Archive of SID

مروری بر نقش ویروس هرپس در بیماریهای پریودنتال

دکتر علیرضا فتحیه*، دکتر شهرزاد خاطفی**

A review on the role of herpes virus on periodontal diseases

[1]Fathieh AR. **DDS, MS,** [2]Khatefi SH. **DDS,**
[1]Assistant Prof. Dept. of Periodontics, [2]Post-graduate student, Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-IRAN.

Key Words: Herpes virus, Human cytomegalovirus, Epstein – Barr virus, herpes simplex virus, Polymerase chain reaction, Periodontal disease,

Background and Aim: Periodontitis encompasses a variety of infectious entities with various unique microbial and immune responses. Findings within the last decade have provided initial evidence that human herpes viruse contributes to the periodontal disease development. This investigation studies the presence of herpes viruses in periodontal pockets and the corresponding gingival tissue from periodontally healthy and periodontitis sites.

Methods and Materials: A nested – polymerase chain reaction was employed to identify the presence of HCMV, EBV1, EBV2, herpes simplex virus, human herpes virus HHV-6, HHV-7, HH-8 in each test sample.

Results: Epstein – Barr virus type 1 (EBV-1), human cytomegalovirus (HCMV) and T-lymphocytes are seen more frequently in periodontal lesions and acute necrotizing ulcerative gingivitis. It was also noted than periodontic lesions harbor elevated levels of bacterias including Actinobacillus Actinomycetemcomitans, Porphycomonas gingivalis, Bacteriodes forsythus, Prevotella intermedia, Prevotella nigreseens and Treponema denticola.

Conclusion: The role of certain herpes viruses arc clearly seen in the etiology and pathogenesis of human periodontal disease. Vaccination against herpes viruses could be considered as an important approach in periodontal prophylaxis and treatment. Beheshti Univ. Dent. J. 2003;**21(2)**:234-241

خلاصه

سابقه و هدف: بیماری پریودنتیت بیماری عفونی است که به علت تداخلات میکروارگانیسم های متغیر و اختصاصی و پاسخ هـای ایمنـی میزبان ایجاد می شود. در طی ۵ سال گذشته شواهدی از ارتباط هرپس ویروس انسانی با بیماریهای پریودنتال بدست آمده است. هـدف از این مطالعه بررسی وجود هرپس ویروس ها در پاکت پریودنتال و بافت لثه بیماران مبتلا به پریودنتیت و افراد سالم می باشد.

مواد و روشها: جهت بررسی حضور **HCMV (human cytomegalovirus)**، **EBV – 1 (Epstein – Barr virus)**، **EBV2**، **Herpes simplex virus**، **human herpes virus (HHV) – 6**، **(HHV – 7)** و **HHV – 8** از تست **nested polymerase chain reaction** استفاده شد.

یافته ها: **EBV – 1** باعث آلوده شدن **B** لنفوسیت بافت پریودنتال و سیتوگلالوویروس انسانی **(HCMV)** باعث آلـوده شـدن مونوسـیت ماکروفاژ و **T** لنفوسیت می شود. **EBV – 1**، **HCMV** و سایر هرپس ویروس ها به صورت مکـرر در ضایعـات پریودنتـال و **ANUG**

* استادیار گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
** دستیار تخصصی پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
www.SID.ir

Archive of SID

(Acute necrotizing ulcerative gingivitis) بیشتر از نواحی سالم پریودنتال و ژنژیویت یافت می شود. فعالیت دوباره HCMV در ضایعات پریودنتیت در رابطه با پیشرفت بیماری پریودنتال می باشد ضایعات پریودنتیت در رابطه با هرپس ویروس ها حاوی مقادیر بالاتر باکتریهای پریودنتوپاتیک حاوی اکتینوباسیلوس اکتینوبایستم کومیتانس، پورفیرومونـاس ژنژیوالیس، باکتریوئید فورسیتوس، پره وتلا انتیومدیا، پره وتلا نگرسنس، ترپونمادنتیکولار می باشد.

نتیجه گیری: در این مقاله نظریهٔ جدیدی از پاتوژنزیس بیماریهای پریودنتال ارائه می شود. بدین صورت که هرپس ویروس های خاص می توانند در اتیولوژی و یا پاتوژنزیس بیماریهای پریودنتال دخالت داشته باشند. در واقع به این صورت می توان توجیه کرد که اگر برخی از بیماریهای تخریبی پریودنتال ناشی از عفونت فرصت طلب باکتری ها به علت هرپس ویروس باشد می توان با کنترل ویروس و واکسیناسیون که در نهایت باعث کنترل رشد اضافی باکتری های پریودنتوپاتیک می شود راه جدیدی را برای پیشگیری و درمان پریودنتیت ارائه داد.

واژه های کلیدی: هرپس ویروس، سیتومگالوویروس انسانی، اپشتین بار ویروس، هرپس سیفیلکس ویروس، واکنش زنجیره ای پلی مراز، بیماری های پریودنتال

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۳۸۲: جلد (۲)۲۱: صفحه ۲۳٤ الی ۲٤۱

مقدمه

از اواسط ۱۹۷۰ تحقیقات میکروبیولوژیکال در زمینهٔ اتیولوژی بیماریهای پریودنتال بر روی باکتریها، و به میزان کمتر بر روی پارازیت و Yeast صورت گرفته است و توجه کمی به بررسی نقش احتمالی ویروس های انسانی در اتیولوژی و پاتوژنزیس بیماریهای پریودنتال تخریبی شده است. نقش مهم عفونت های ویروسی در پزشکی و ویروس HIV در ژنژیویت و پریودنتیت وابسته به آن در دندانپزشکی طیف وسیعی از پتانسیل پاتوژنیک ویروس های انسانی را نشان می دهد.

هرپس ویروس از مهمترین DNA ویروس های دخیل در ضایعات دهانی است که درکودکان یا نوجوانان از طریق تماس با خون، بزاق و یا ترشحات ژنیتال قابل انتقال است. تا به امروز ۸ گونه ویروس هرپس شناخته شده است:HSV[1] تیپ ۱،HSV تیپ ۲ وVZV[2] و EBV[3] وHCMV[4] و HHV[5] از عوامل ایجاد کنندهٔ بیماریهای دهان می باشند که در جدول شماره ۱ انواع این ویروسها و بیماریهای شایعتر آنها ذکر شده اند. خانوادهٔ Herpetoviridae فقط حاوی ژن هرپس ویروس هستند و حداقل ٤ خصوصیت دارند. ۱) مورفولوژی ذره ای شامل یک Icosahedral capsid که از ۱٦۲ کپسومر[6] تشکیل شده و در یک پوشش ویروسی[7] قرار دارد. ۲) ژنوم شامل یک مولکول DNA دو رشته ای

---

۱ Herpes Simplex Virus

۲ Varicella Zoster Virus

۳ Epstain Barr Virus

٤ Human Cytomegalo Virus

٥ Human Herpes Virus

٦ Capsomer

۷ Viral envelop

www.SID.ir

Archive of SID

منفرد که اندازه آن bp ۲۵۰-۱۲۰ است. ۳) تمایل بسیار انتخابی این ویروس ها نسبت به بافت های خاص. ٤) دورهٔ نهفتگی ژنوم ویرال در طول زندگی فرد آلوده شده که غالباً قادر به فعالیت دوباره و ورود به فاز تکثیر میباشد. در دورهٔ نهفتگی HSV1 و HSV2 و VZV در گانگلیون نرونهای حسی و مونوسیت ها، EBV در لنفوسیت های B و در بافت غدد بزاقی، HCMV در مونوسیت ها و ماکروفاژها، لنفوسیت ها و بافت غدد بزاقی، HHV6 در لنفوسیت ها و اپی تلیوم مجاری غدد بزاقی، HHV7 در لنفوسیت ها و بافت غدد بزاقی، و HHV8 در لنفوسیت ها و ماکروفاژها پنهان می شوند.

این ویروس ها ممکن است به طور خودبخود و یا به دنبال تب، مصرف برخی داروها، قرارگیری در معرض اشعهٔ (UV)، ترومای فیزیکی، استرس، سرکوب سیستم ایمنی و رادیوتراپی مجدداً فعال گردند[1].

تیپ I ویروس هرپس سیمپلکس موجب ایجاد ضایعات دهانی، منگوانسفالیت درماتیت های بالای کمر می شود و تیپ II غالباً ضایعات تناسلی و درماتیت های پایین کمر را ایجاد می کند. با این حال امکان حضور هر کدام از این ویروس ها در ضایعات نوع دیگر وجود دارد. همچنین HSV1-2 ممکن است در ضایعاتی مانند اریتما مولتی فرم عود کننده، سندرم بهجت، کارسینومای دهان و برخی از ضایعات زخمی دهان نیز یافت شود.

VZV عامل ایجاد آبله مرغان یا واریسلا عفونت اولیه است که عموماً بچه ها را مبتلا می کند. فعالیت مجدد ویروس نهفته در گانگلیون های عصبی موجب ایجاد زونا یا herpes zoster می شود که غالباً عفونت بالغین است. فعالیت ویروس هرپس Zoster ممکن است شاخه های ماگزیلاری یا مندیبولار عصب تری ژمنیال را درگیر کند که اغلب با زخم های دهانی و لثه همراه است و حتی ممکن است موجب نکروز بافت های پریودنتال و استخوان مندیبل و هیپوپلازی دندان و تأخیر رویش دندان شود.

جدول ۱- بیماری های مرتبط با انواع هرپس ویروس های انسانی

Human herpesviruses	Abbreviation	Most Commonly associated illnesses
Herpes Simplex Virus Type (1	HSV-1	Cold Sores
Herpes Simplex Virus Type (2	HSV-2	Genital Lesions
Varicella-zorter Virus	VZV	Chicken pox/Shingles
Epstein-Barr virus	EBV	Glandular fever (Burkitt's lymphoma, nasopharyngeal carcinoma)
Cytomegalovirus	HCMV	Congentital abnormalities
Human herpesvirus 6	HHV-6	Infant rash exanthem subitum
Human herpesvisus 7	HHV-7	Febrile illnesses
Kaposi's sarcoma herpesvirus	KSHV,HHV-8	Kaposi`s sarcoma

عفونت شایع EBV مونونوکلئوزیس عفونی است که بیشتر در نوجوانان دیده می شود. این بیماری ممکن است همراه با زخم های دهان پتشی متعدد کام و به میزان کمتری پری کرونیت ANUG و زخم لثه باشد. همچنین شواهدی برای دخالت این ویروس در کارسینومای نازوفارنکس، لنفوم بورکیت، لنفوما B cell

www.SID.ir

Archive of SID

وجـود دارد. همچنیـن EBV را از عوامـل ایجـاد کننـدهٔ لوکوپلاکیای مودار می دانند.

HCMV اساساً عفونتی است کـه افـراد مبتـلا بـه نقـص سیستم ایمنی را درگـیر مـی کنـد و از ضایعـات دهـانی شایع مرتبط با آن می توان به زخم های دهـانی و لثـه و پریودنشیوم، تخریب استخوان استئومیلیت یا هیپرپـلازی لثه اشاره کرد. از ضایعات ایجاد شـده توسـط (HHV-6) می توان به roseola، مونونوکلئوزیس، پنومونی، منتژیـت و انسفالیت اشـاره کـرد. ایـن ویـروس موجـب تشـدید ضایعات مرتبط با HIV می شود و از ضایعات دهانی آن مـی تـوان بـه پریودنتیـت و گـاهی دخـالت در ایجـاد کارسینوم دهان، لیکن پلان و لوکوپلاکیا اشاره کرد.

Pityriasis roseola از ضایعات ایجاد شده توسط HHV7 است که ممکن است همراه بـا ضایعـات زبـان و گونـه باشد. HHV8 عامل شناخته شده جدید سارکوم کاپـوزی است[۱].

بررسی ارتباط احتمالی هرپـس ویـروس بـا بیماریـهای پریودنتال

در سـال ۱۹۹٦، Contreras, Slots بـا اسـتفاده از روش nested PCR به بررسی ارتباط ویروس های پستانداران با پریودنتیت در ۲۷ بیمار مبتلا به ژنژیویـت و پریودنتیت پرداختند. نتایج نشان داد که ۸۹ درصد بیماران در پاکت های پریودنتال عمیق (بیـش از ۷ mm) حداقـل یکـی از ویـروس هـای HCMV، EBV1، EBV2، HSV و HIV را داشتند. در حالیکه این ویـروس هـا تنـها در ٥٦ درصـد پاکت های کم عمق (۵-۳ mm) وجود داشت. علاوه بـر این مشـاهده شـد کـه HSMV بیشـتر در نواحـی عمیـق پاکت های پریودنتال یافت می شـود و در ایـن نواحـی است که بیشتر عفونت ویروس به صـورت Co-infection وجـود دارد[۲]. در همین سـال Slot و Parra (۱۹۹٦) در مطالعه دیگری بر روی بیماران مبتلا به پریودنتیت شدید و یـا ژنژیویـت نشـان دادنـد کـه در ۷۸ درصـد مـوارد پریودنتیت شدید، حداقل یکی از ویروس هـای HCMV، EBV، HSV، HPV و HIV وجود دارند. شیوع هر یک از این ویروس ها بـه ترتیـب عبـارت بودنـد از: CMV ۹۰ درصـد، EBV ۳۰ درصـد، HSV ۲۰ درصـد، HPV ۱۷ درصـد، HIV7 ۷ درصـد. ٤۰ درصـد بیمـاران دارای Co-infection بـا ۲ تـا ۵ ویـروس بودنـد. در بیمـاران ژنژیویت تنها در ۳۱ درصد موارد آلودگی ویروسی دیده شد که به حضور HCMV منحصر بود[۳].

در سال ۱۹۹۷ در بررسی Slot و Cortreros در ٦۸ درصد موارد تا ANUG عفونـت ویروسـی بـا حداقـل یکـی از ویروسـهای HCMV، EBV1، EBV2، HSV، HHV6، HPV، HIV1 وجـود داشـت. در ۳٦ درصـد مـوارد Co-infection دیده شد. شـیوع ویـروس هـا بـه ترتیـب عبارت بودنـد از HCMV ۵۹ درصـد، EBV ۲۷ درصـد، HSV ۲۳ درصـد و HHV6 ۵ درصـد. در گـروه شـاهد (فاقد ابتلاء به ANUG) تنها در ۱۰ درصد موارد ویروس وجود داشت و Co-infection نیز دیده نشـد[٤]. در سـال ۱۹۹۸ Slot وContreras در تحقیقی دیگر نتیجـه گرفتنـد کـه replication فعـال HCMV در نواحـی پریودنتـال صورت مـی گـیرد[۵]. همچنیـن ایـن محققیـن در سـال ۱۹۹۹ در مطالعـه دیگـری نشـان دادنـد کـه EBV1 ارتبـاط نزدیکـی بـا p.gingivalis، co-infection (p.intermedia,p.gingivalis)(B. forsythus, p. gingivalis) (T.denticola, p.nigrescens,p.gingivalis) و پریودنتیـت شـدید و افزایـش سـن و عمـق پـاکت پریودنتـال در نمونـه مـورد بررسـی داشـت. همچنیـن HCMV بـا co-infection (p. nigrescens, p.gingivalis)،

www.SID.ir

Archive of SID

و (T. denticola , p. nigrescens , p. gingivalis) و (p.nigrescens, B.forsythus, p.gingivalis) و پریودنتیت شدید و افزایش سن ارتباط نزدیکی داشت. همچنین بیماران با عفونت میکس ویروس ارتباط نزدیکی با p.gingivalis و co-infection (B.forsythus, p.gingivalis) (p . nigrescens , ، (p . nigrescens , p . gingivalis) (T.denticola, p.nigrescens, و B.forsythus, p.gingivalis) (p.gingivalis) و پریودنتیت شدید، متوسط و کم و عمق پاکت پریودنتال نشان داد. ولی HSV و EBV2 ارتباط مهمی با هیچ یک از متغیرهای تست شده نشان ندادند. با این حال روشن نشد که آیا ویروس هرپس موجب افزایش عمق پاکت پریودنتال و تجمع باکتریهای پریودنتوپاتیک می شود و یا اینکه عمق پاکت پریودنتال و باکتریهای پریودنتوپاتیک عواملی هستند که موجب کلونیزاسیون سایر پاتوژنهای پریودنتال می شود[۶]. در سال ۲۰۰۰ Slot و Mardirossian به بررسی ارتباط هرپس ویروس های تیپ HHV678 در بیماران مبتلا به پریودنتیت وابسته به HIV و افراد HIV پرداختند و با نتایج بدست آمده که شیوع هر ۳ نوع ویروس را در افراد HIV^+ بیشتر نشان می داد به این نتیجه رسیدند که پریودنشیوم ممکن است ناحیه ای برای عفونت یا ذخیره HHV678 باشد. همچنین ویروس های EBV و HCMV ممکن است به صورت مستقل یا همراه با HHV678 نقش مهمی را در ایجاد پریودنتیت وابسته به HIV داشته باشند. در این مطالعه همچنین نشان داده شد که HHV8 تنها در افراد HIV^+ یافت می شود[۷]. در همین سال Slot (۲۰۰۰) و Hanokai با مطالعه بر روی بیماران مبتلا به پریودنتیت تریزومی ۲۱ مشاهده کردند ویروس های EBV1، HCMV، HSV به ترتیب ۳۲ درصد، ۲۶ درصد و ۱۶ درصد در موارد پریودنتیت وابسته به تریزومی ۲۱ یافت شدند و در ۱۱ درصد نیز co-infection ویروس دیده شد. HCMV تنها در ٤ درصد نواحی کم عمق پاکت پریودنتال یافت شد. همچنین (p. intermedia) و (B. forsythus) و capnocytophaga با شیوع بالاتری در پاکت های عمیق نسبت به پاکت های کم عمق وجود داشتند. در این مطالعه نشان داده شد دبریدمانت زیر لثه میزان ژنوم هرپس ویروس را کاهش نمی دهد ولی موجب کاهش p.gingivalis و capnocytophaga می شود. این دو چنین نتیجه گرفتند که co-infection باکتری و ویروس هرپس نقش مهمی را در پاتوژنز بیماریهای تخریبی پریودنتال در تریزومی ۲۱ دارند[۸]. همچنین Slot و Contreras (۲۰۰۰) با بررسی نمونه های بافتی و پاکت پریودنتال نشان دادند که HCMV و EBV1 با شیوع بالاتری در نواحی بیمار نسبت به نواحی سالم لثه یافت می شوند. با توجه به اینکه شیوع ویروس ها در نمونه های بافتی بالاتر از نمونه های پاکت بود و همچنین HHV6-8 منحصراً در نمونه بافتی یافت شد چنین نتیجه گیری شد که برای مشخص کردن HHV678 باید از نمونه بافتی استفاده شود. این مطالعه نشان داد که EBV2 و HHV6 و HSV با انواع پریودنتیت ارتباط واضحی ندارد[۹].

پاتوژنزیس هرپس ویروس در رابطه با بیماریهای پریودنتال

مطالعات امروزی حاکی از آن است که ویروس هرپس در اتیولوژی و پاتوژنزیس برخی از انواع aggressive بیماریهای پریودنتال نقش دارد.

الگوی ارتباط ویروس هرپس با باکتری و ضایعات پریودنتال از راه حداقل ۵ مکانیسم ایجاد می شود که ممکن است در برخی از موارد چندین مکانیسم همزمان

www.SID.ir

Archive of SID

وجود داشته باشد: ۱) ویروس هرپس ممکن است اثر cytopathic مستقیم بر روی فیبربلاست ها، کراتینوسیت ها، سلولهای اندوتلیال و سلولهای التهابی مثل لکوسیت های چند هسته ای، لنفوسیت ها، ماکروفاژها و شاید سلولهای استخوان داشته باشد. از آنجائیکه این سلولها عناصر کلیدی التهابی بافت پریودنتال هستند آثار سایتوپاتیک ایجاد شده ممکن است با ترمیم و Turn over بافتی تداخل داشته باشد. ۲) هرپس ویروس با اثر بر دفاع میزبان می تواند باعث مستعد شدن بافت به عفونت اضافی میکروبی شود. به طور مثال HCMV و EBV1 باعث آلوده شدن و یا تغییر عملکرد مونوسیت ها، ماکروفاژها و یا لنفوسیت ها می شود. ۳) عفونت هرپس ویروس لثه ممکن است موجب بروز گلیکوپروتئین ویروس روی غشاء سلول آلوده شده و بروز مولکولهای چسبنده یا رسپتور FC به عنوان رسپتور جدید باکتریها باعث افزایش شدت اتصال و کلونیزاسیون باکتری های پریودنتوپاتیک زیر لثه می شود. مثال این حالت افزایش چسبندگی باکتری به سلولهای آلوده شده ویروس در عفونت سیستمیک میزبان است. به این صورت که پروتئین ویرال روی غشاء سلولهای یوکاریوتیک (eukaryotic) ظاهر شده و به عنوان رسپتور باکتریال عمل کرده و نواحی اتصال جدید باکتریال ایجاد می کند. همچنین از بین رفتن سلولهای اپی تلیایی آسیب دیده توسط ویروس باعث اکسپوز شدن غشاء بازال و سطوح سلولهای رژنره شده و باعث ایجاد نواحی جدید برای اتصال باکتریها می شود. ٤) عفونت هرپس ویروس ممکن است باعث تغییر مدیاتورهای التهابی و پاسخ سیتوکین شود. در پریودنتیت، عفونت HCMV ممکن است باعث افزایش بیان ژنی iL_1B و TNFα در سلولهای مونوسیت و ماکروفاژ شود. همچنین عفونت HCMV در ماکروفاژ و مونوسیت می تواند باعث افزایش تولید PGE2 شود. تولید این سیتوکین های پیش التهابی باعث افزایش استعداد به بیماریهای تخریبی پریودنتال می شود. بعلاوه خود iL_1B و TNFα ممکن است باعث افزایش فعالیت (MMP) (Matrixmetallo proteinas) و کاهش فعالیت مهار کننده متالوپروتئیناز بافت شده، تخریب استخوان پریودنشیوم را افزایش دهد. همچنین EBV و سایر خانواده هرپس ترکیباتی آزاد می کنند که اثرات تنظیم کننده مهمی بر سنتز سیتوکین های سلولهای میزبان دارند. به عنوان مثال (EBV-encoded pr BCRF1) تشابه ساختمانی و عملکردی زیادی با id-10 دارد که باعث مهار T helper 1 و il_2 و INFδ و لنفوتوکسین شده و باعث هدایت سیستم ایمنی به سمت پاسخ T helper 2 می شود. همان طور که می دانیم پاسخ TH1 در جهت حفاظت مقابل پریودنتیت و پاسخ Th2 در جهت پیشرفت بیماریهای پریودنتال است. همچنین عفونتB لنفوسیت توسط EBV باعث شیفت زیر رده لنفوسیت به طرف B لنفوسیت-پلاسماسل می شود و چون در ضایعات پریودنتال فعالیت پلی کولونال B لنفوسیت وجود دارد این تبدیل در بیماریهای پریودنتال ایجاد می شود. در نمونه بافت ضایعه پریودنتیت بالغین HSV در T لنفوسیت و مونوسیت- ماکروفاژ جدا شده است. عفونت HSV این سلولها نشان دهندهٔ تهاجم به سیستم ایمنی می باشد. با آلوده شدن T لنفوسیت توسط HSV عملکرد T لنفوسیت کاهش پیدا می کند. تخریب پریودنتال در بیماران HIV^+ که دچار کاهش پاسخ Th هستند نشان دهندهٔ عملکرد حفاظتی T لنفوسیت در بیماریهای پریودنتال می باشد. پس از از بین رفتن موضعی عملکرد T لنفوسیت توسط HSV باعث افزایش

www.SID.ir

Archive of SID

احتمال عفونت پریودنتال می شود. ۵) هرپس ویروس ممکن است سبب آسیب بافت به علت پاسخ های ایمنوپاتولوژیک در مقابل سلولهای آلوده شده ویروس شود.

HCMV و HSV می تواند باعث سرکوب ایمنی با واسطه سلولی از راه کاهش بیان شدنMHCI روی سطح سلول شده و بنابراین با عملکرد شناختی T لنفوسیت تداخل می کند. HCMV همچنین می تواند باعث ناهنجاری متابولیک در لنفوسیت و مونوسیت شود و نیز باعث مهار عملکرد لنفوسیت های Tسیتوتوکسیک antigen-specific شده و باعث کاهش سلولهای CD_4^+ مثبت در گردش و افزایش سلولهای CD_8^+ مثبت ساپروسیو می شود که در نهایت باعث نقص ایمنی می گردد. همچنین EBV می تواند باعث پرولیفراسیون T لنفوسیت سیتوتوکسیک شود که مسئول شناخت و تخریب سلولهای آلوده شده به ویروس است. علاوه بر آن در عفونت حاد و EBV و مونونوکلئوزیس عفونی فعالیت پلی کولونال B لنفوسیت و تولید آنتی بادی ضد نوتروفیل و متعاقب آن نوتروپنی وجود دارد. B لنفوسیت آلوده شده به EBV ممکن است باعث shedding آنتی ژن ساختمانی ویرال شده و باعث تولید آنتی بادی بلوک کننده، تشکیل کمپلکس ایمنی و فعال شدن سلولهای Tساپرسور شود. EBV همچنین می تواند باعث مهار عملکرد T لنفوسیت شود. کلیه این واکنش ها در پاتوژنزیس بیماریهای پریودنتال دخیل هستند[۱].

موارد فوق همراه با شواهدی از جمله اثبات شیوع بالاتر باکتریهای پریودنتوپاتیک از جمله (A.A.Comitans و p. gingivalis و T.denticola و B.Forsythus و p.intermedia و p. Nigrescens) و ضایعات پریودنتیت که از نظر هرپس ویروس مثبت هستند و یافتن sequence اسید نوکلئیک هرپس ویروس در سلولهای التهابی پریودنتال و وجود ژنوم HCMV و EBV1 در پریودنتیت بالغین شدید، GJp.LJp پاپیلون لفرد سندرم و سندرم داون ANUG و پریودنتیت HIV نشان دهندهٔ تاثیر احتمالی ویروس های هرپس در ضایعات پریودنتیت می باشند.[۱۰] فعالیت مجدد ویروس هرپس در بافت پریودنتال موجب مهار موقت سیستم ایمنی شده، نشان دهندهٔ ماهیت دوره ای (episodic) پیشرفت بیماریهای پریودنتال می باشد. همچنین تروپیسم بافتی هرپس ویروس توضیح دهندهٔ فرم موضعی تخریب در بسیاری از موارد پریودنتیت است و نبودن عفونت هرپس ویروس پریودنتال و یا عدم فعالیت دوباره آن توضیح دهندهٔ وضعیت سلامت بافت پریودنتال افراد حاوی باکتریهای پریودنتوپاتیک زیر لثه می باشد[۱].

نتیجه گیری

چنین استنباط می شود که برخی از عواملی که عامل فعالیت دوبارهٔ ویروس مخفی هستند و به عنوان risk indicator بیماریهای پریودنتال مطرح می باشند و اگر بیماریهای پریودنتال تقریباً در حقیقت نتیجه افزایش رشد باکتریهای فرصت طلب به دلیل عفونت هرپس ویروس باشند می توان به راه جدیدی برای پیشگیری و درمان پریودنتیت از طریق کنترل ویروس که در نهایت موجب کنترل رشد باکتریهای پریودنتوپاتیک می شود دست یافت. به این ترتیب با واکسیناسیون مقابل هرپس ویروس اختصاصی می توان در پیشگیری و درمان بیماریهای پریودنتال گام های موثری برداشت. به هر حال علی رغم تمام شواهد موجود رابطهٔ علت و معلولی دقیق بین وجود هرپس ویروس و بیماری پریودنتال ثابت نشده است و هنوز این سوال باقی است که فعال

www.SID.ir

Archive of SID

شدن عفونت هرپس ویروس به خصوص HCMV رابطه به صورت معکوس وجود دارد.
موجب تخریب بافت پریودنتال می شود و یا اینکه این

References:

1. Contreras A, Slot J: Herpesvirus in human periodontal disease. *J Periodontal Res* 2000;**35**:3-16
2. Contreras A, Slot J: Mammalian viruses in human periodontitis. *Oral Microbial Immunol* 1996;**11**:381-6
3. Parra B, Slot J: Detection of human viruses in periodontal pockets using polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol* 1996;**5**:289-93
4. Contreras A, Falkler JR WA, Enwonov Co, *et al*: Human Herpes viridae in acute necrotizing ulcerative gingivitis in children in Nigeria. *Oral Microbiol Immunol* 1997;**12**:259-65
5. Contreras A, Slot J: Active cytomegalovirus infection in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1998;**13**:225-30
6. Contreras A, Umeda M, Chen C, Bukker I, Morrison JL, Slots J: Relationship Between Herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic Bacteria. *J Periodontol* 1999;**70**:478-86
7. Mardirossian A, Contreras A, Narazesh M, Nowzari H, slot J: Herpesviruses 6,7 and 8 in HIV-and non-HIV-associated periodontitis. *J Periodontal Res* 2000;**35**:278-84
8. Hanookai D, Nowzari H,Contreras A, Morrisonm JL, Slot J: Herpesviruses and periodontopathic Bacteria in Trisomy 21 periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:376-84
9. Contreras A, Nowzar H, Slot J: Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. *Oral Microbiol Immunol* 2000;**15**:15-8
10. Slot J, Contreras A: Herpesvirus: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiol Immunol* 2000;**75**: 227-80