

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان

صاحب امتیاز: دانشکده دندان پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی استان اصفهان
مدیر مسؤول: **دکتر مرتضی بنکدارچیان** (دانشیار گروه پروتزیهای دندانی)
سردبیر: **دکتر مریم خروشی** (دانشیار گروه دندان پزشکی ترمیمی)
مدیر اجرایی: **دکتر حمید مظاهری** (استادیار گروه دندان پزشکی ترمیمی)

شورای نویسندگان

دوره ۱۰، شماره ۵، آذر-دی ۱۳۹۳

شماره مجوز: ۸۵/۱/۱۶-۱۳۴/۵۸

شابن چاپی: ۱۷۳۵-۲۵۵۵X

شابن الکترونیک: ۲۰۰۸-۶۹۸۹

دکتر مسعود ساعتچی

دانشیار گروه اندودنتیکس
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر حمیدرضا پاکشیر

استاد گروه ارتودنسی
دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دکتر بهرام سلیمانی

دانشیار گروه آمار و اپیدمیولوژی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر ابراهیم جباری فر

دانشیار گروه دندان پزشکی کودکان
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر جعفر قره چاهی

استاد گروه پروتزیهای دندانی
دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر غلامرضا جهانشاهی

دانشیار گروه آسیب شناسی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر رامین مشرف

دانشیار گروه پروتزیهای دندانی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر عباسعلی خادمی

استاد گروه اندودنتیکس
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر علی نوری بروجردی

استاد گروه مکانیک
دانشگاه صنعتی شریف

دکتر کاظم خسروی

استاد گروه دندان پزشکی ترمیمی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

این مجله به چاپ مقالات علمی- پژوهشی در زمینه دندان پزشکی می پردازد و کلیه هزینه های آن توسط دانشکده دندان پزشکی اصفهان پرداخت می شود.

نشانی ها

دکتر مرتضی بنکدارچیان (مدیر مسؤول)

گروه پروتزیهای دندانی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، خیابان هزار جریب، اصفهان.
تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۱۹

Email: bonakdar@dnt.mui.ac.ir

دکتر مریم خروشی (سردبیر)

گروه دندان پزشکی ترمیمی دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، خیابان هزار جریب، اصفهان.
تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۵۹

Email: khoroushi@dnt.mui.ac.ir

دفتر مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان

دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، خیابان هزار جریب، اصفهان.
کد پستی: ۸۱۷۴۶-۷۳۴۶۱
تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۲۳
نمابر: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۰۸۰

Email: jids@dnt.mui.ac.ir
http://www.jids.ir

مشاورین علمی:

طالب آرم، فائزه اسلامی پور، فرزانه اشرفی، پگاه برونوش، علی پالیزبان، پرویز ترک زبان، سید ابراهیم جباری فر، فرانک جلالیان، مریم خروشی، فائزه خزیمه، هومان خورشیدی، حبیباله دهقان، مهرداد رادور، منصور ریسمانچیان، مریم زارع، مسعود ساعتچی، شیما سهیلی پور، امین شیروانی، سهیلا شقاقیان، مهناز شیخی، مهرداد عیدی نیان، ایمانه عسگری، شیوا علوی، پرچهر غلیانی، ناصر کاویانی، سودابه کیمیایی، زهرا گلستان نژاد، علی گلکاری، ندا مسلمی، فرناز مشرف جوادی، منوچهر مصری پور، مهتاب معمار پور، احمد مقاره عابد، ویدا ملکی، بیژن موحیدیان، مژده مهدی زاده، فیروزه نیلچیان، سید محسن هاشمی نیا، نیکو یمانی.

ویراستاران علمی: دکتر فرناز مشرف جوادی، فرانک جلالیان

مسؤول دفتر: لیلا حضرتی

مشاور آماری: دکتر بهرام سلیمانی (عضو هیأت تحریریه)

کارشناس مسؤول مجله: الهه مظاهری

امور نشر: (ویراستاری، صفحه آرایی، طراحی و چاپ)

دبیرخانه مجلات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تلفن: ۰۳۱-۳۷۹۲۳۰۵۴

Email: info@journals.mui.ac.ir

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

این نشریه در پایگاه های www.sid.ir

Islamic, Open J-Gate, EMRO, EBSCO

Magiran, Iranmedex, Index Copernicus

Ulrich's, Genamics JournalSeek

و International Periodical Directory

Google Scholar نمایه می شود.

ناشر: انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

تلفن: ۰۳۱-۳۷۹۲۳۰۶۶-۷

Email: publications@mui.ac.ir

هر گونه استفاده از مطالب این مجله بدون ذکر منبع ممنوع است.

فهرست

مقاله‌های پژوهشی

- ۳۱۳-۳۲۱ بررسی رادیوگرافیک خطاهای حین درمان در فیکسچرهای ایمپلنت بیماران مراجعه‌کننده به بخش رادیولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان در مرحله‌ی پس از جراحی
دکتر احسان حکمتیان، دکتر مرجان بابادی بروجنی، دکتر زینب صالحی
- ۳۲۲-۳۳۴ ترکیب شیمیایی و غلظت ترکیبات اسانس حاصل از گیاه نعناع و تأثیر آن بر سه سوش *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus rhamnosus* و *Lactobacillus plantarum*
دکتر زهرا گلستان‌نژاد، هژیر یوسف‌شاهی، آزاده افشاری، دکتر مونا بزاززاده
- ۳۳۵-۳۴۴ بررسی مقایسه‌ای ریزنشست ترمیم‌های کلاس II کامپوزیت به دو روش Fluid filtration و Dye-extraction
دکتر حوریه موسوی، دکتر فاطمه ولایتی، دکتر سارا سررشته دار، دکتر مهدی لمعی
- ۳۴۵-۳۵۲ بررسی سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی)
دکتر پریچهر غلیانی، دکتر مائده قاسمی تودشکچویه
- ۳۵۳-۳۶۱ بررسی ارتباط بیماری پوکی استخوان و بیماری پریدنتال
دکتر وحید اصفهانیان، دکتر احسان رفیعی، دکتر مهرنوش توکلی، دکتر الهه رفیعی
- ۳۶۲-۳۶۹ بررسی مقایسه‌ای ابعاد اوربیت در تصاویر سی تی اسکن سه بعدی در افراد بالغ مراجعه‌کننده به بیمارستان الزهرا در سال ۹۱-۹۲
دکتر شهناز نیکزاد، دکتر روشنگر غفاری، دکترحسین ضرابی
- ۳۷۰-۳۸۱ بررسی آگاهی دندان‌پزشکان شهر اصفهان از علت پیشگیری و درمان‌های رایج تروماهای دندانی در سال ۱۳۹۲
دکتر فیروزه نیلچیان، دکتر نجمه اخلاقی، صادق گنجی
- ۳۸۲-۳۹۰ بررسی انطباق تشخیص‌های بالینی و پاتولوژی ضایعات بافت‌های سخت دهان در بیماران دانشکده دندان پزشکی اصفهان در یک دوره‌ی ۲۴ ساله
دکتر سید محمد رضوی، نسیم قرآنی

مقاله مروری

- ۳۹۱-۴۰۷ روش‌های پرکردن کانال ریشه‌ی دندان (بازآموزی)
دکتر سید محسن هاشمی‌نیا، دکتر حمیدرضا صادق‌نژاد

گزارش مورد

- ۴۰۸-۴۱۶ گزارش سه مورد ادنتوژنیک کراتوکیست با تورم استخوانی وسیع
دکتر ماریه پناهی بروجنی، دکتر فرانک جلالیان

راهنمای نویسندگان

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان، با هدف بالا بردن سطح دانش

پژوهشگران، دندان‌پزشکان، دستیاران و دانشجویان دندان‌پزشکی و آگاه‌ساختن آنها با برخی از تحولات و نوآوری‌های علم دندان‌پزشکی و علوم وابسته به آن، و ارائه نتایج و فعالیت‌های علمی و پژوهشی محققین به چاپ می‌رسد. حوزه عملکرد مجله، انتشار مقاله تحقیقی، مقاله مروری، مقاله بازآموزی، گزارش مورد و نامه علمی می‌باشد.

از نویسندگان محترم تقاضا می‌شود در تهیه و تنظیم مقالات خود، نکات زیر را رعایت نمایند:

شرایط فنی تهیه و ارسال مقاله

- تا حد امکان از واژه‌های فارسی برای بیان مطالب و اصطلاحات علمی استفاده شود و از آوردن الفاظ انگلیسی در مواردی که معادل فارسی قابل قبول و مفهوم دارند، پرهیز گردد.

- تمام واژه‌ها و اصطلاحات علمی که در مقاله به صورت اختصار درج می‌شود، برای بار اول، به صورت عبارت کامل ذکر گردد.

- نوشته مقاله بر یک روی کاغذ A4 با رعایت ۲ سانتی‌متر فاصله از هر سوی کاغذ و ۱/۲ سانتی‌متر فاصله بین سطرها و با استفاده از نرم‌افزار Word تهیه شود و بدون احتساب جدول‌ها و تصویرها از ۱۲ صفحه بیشتر نباشد.

- شماره‌گذاری صفحات از صفحه عنوان شروع و در قسمت پایین و سمت چپ کاغذ درج گردد.

- پذیرش مقاله و پیگیری‌های بعدی در این مجله فقط از طریق وب سایت اختصاصی آن به آدرس <http://www.jids.ir> و پس از ثبت نام (Registration) در آن ممکن می‌باشد. همراه مقاله باید یک نامه تایپ شده (Covering letter) به سردبیر، شامل عنوان و اسامی نویسنده یا نویسندگان و اعلام این که این دست نوشته در مجلات دیگر چاپ نشده است و یا همزمان در حال بررسی نمی‌باشد، ارسال گردد.

نحوه ارائه مقاله

هر مقاله باید شامل قسمت‌های زیر باشد:

- صفحه اول (عنوان): شامل عنوان مقاله (حداکثر ۱۵ کلمه)، نام و نام خانوادگی نویسنده(ها) (انگلیسی و فارسی)، سمت و مرتبه علمی، محل خدمت، نشانی کامل پستی، شماره تلفن و نشانی پست الکترونیک نویسنده مسؤول، عنوان مکرری (حداکثر ۴۰ حرف)، قدردانی با ذکر نام مرکز یا سازمان تأمین کننده بودجه پژوهشی (برای مقالات اصیل پژوهشی)، به هر دو زبان فارسی و انگلیسی باشد.

- صفحه دوم (چکیده فارسی): چکیده فارسی حداکثر ۳۰۰ کلمه و شامل عنوان، مقدمه، مواد و روش‌ها، یافته‌ها، نتیجه‌گیری و کلیدواژه‌ها باشد. چکیده «گزارش مورد» شامل مقدمه، معرفی مورد و کلیدواژه‌ها است.

- صفحه سوم به بعد (متن): شامل متن مقاله (تحقیقی، مروری، گزارش مورد) باشد.

- صفحه مجزا (قدردانی): در صورت لزوم جهت سپاسگزاری. ارائه شماره طرح تحقیقاتی و مرکز تأمین کننده بودجه برای مقالات پژوهشی در این قسمت لازم است.

- صفحه مجزا (منابع): برای ذکر مراجع و منابع که بر اساس الگوی مجله (ادامه) تنظیم شده باشد.

- صفحه مجزا (چکیده انگلیسی): چکیده انگلیسی دقیقاً معادل چکیده فارسی و حداکثر ۳۰۰ کلمه باشد. در انتهای آن در سطر مجزا کلیدواژه‌ها ذکر شود.

- صفحات مجزا (جدول‌ها و نمودارها): هر جدول و یا نمودار در یک صفحه مجزا تایپ و به ترتیب استفاده در متن، به صورت ۱، ۲ و ۳ شماره‌گذاری شود. عنوان هر جدول در بالا و توضیحات آن با استفاده از علائم *، **، †، ‡ و ... در پایین جدول آورده شود. از ارائه جدول و نمودارهایی که به اطلاعات آنها در متن بطور کامل اشاره شده است، اجتناب گردد.

- صفحات مجزا (تصویرها): تصویرهای ارسالی باید دقیق، روشن و اصل باشند. تعداد محدود تصویر همراه ذکر عنوان در زیر آن و با فرمت GIF و JPEG قابل قبول است. اطلاعات موجود در شکل‌ها یا نمودارها نباید به طور کاملاً مشابه در جدول‌ها و یا متن مقاله ذکر شده باشند. تصویر اشخاص بدون اجازه کتبی آنها نباید قابل شناسایی باشد. عنوان هر تصویر در پایین آن آورده شود.

اصول کلی متن مقاله

- متن مقاله تحقیقی شامل: مقدمه، مواد و روش‌ها، یافته‌ها، بحث، و نتیجه‌گیری باشد.

- متن مقاله مروری شامل: هدف، شرح مقاله، بحث، و نتیجه‌گیری باشد. مقاله مروری صرفاً از نویسندگانی پذیرفته می‌شود که تسلط کافی در مورد موضوع مقاله را داشته و با ارجاع به تعداد قابل قبولی از مقالات منتشر شده، پذیرفته می‌شود.

- متن گزارش مورد شامل: مقدمه، شرح مورد، بحث، و نتیجه‌گیری باشد. گزارش مورد باید مستند، مختصر و دارای تعداد محدودی تصویر و تعداد معدودی منبع باشد.

- متن نامه علمی شامل: حداکثر ۸۰۰ کلمه و در صورت لزوم یک شکل یا یک جدول و حداکثر پنج منبع باشد. نامه علمی که محتوای پژوهشی دارد، باید در برگیرنده مواد و روش‌ها، یافته‌ها و نتیجه‌گیری باشد ولی تقسیم‌بندی عناوین در متن لازم نیست.

- نویسندگان اجازه دارند قسمت‌های طولانی مقاله خود را به زیر بخش‌هایی مانند: انتخاب بیمار، پرسشنامه، تحلیل آماری و ... تقسیم کنند.

شیوه نگارش منابع

- منابع باید به ترتیب استفاده در متن شماره‌گذاری شده و شماره هر منبع داخل کروشه قرار گیرد.

• تمام منابع باید به زبان انگلیسی ذکر شوند. بنابراین منابع فارسی در صورت دارا بودن مشخصات کتابنامه ای انگلیسی، با استفاده از این مشخصات و در صورت نداشتن مشخصات کتابنامه ای انگلیسی، لازم است به زبان انگلیسی ترجمه و سپس در این بخش درج گردند.

• ذکر نام شش نویسنده اول الزامی است. چنان که تعداد نویسندگان مقاله از شش نفر بیشتر بود، پس از ذکر نام شش نفر اول، از عبارت «et al» استفاده شود.

• فقط حرف اول نام کوچک نویسنده(ها) نوشته شود.

• شیوه نگارش فهرست منابع بر اساس الگوی ونکوور و مطابق نمونه‌های زیر باشد.

منابع به صورت کتاب

- در صورتی که نویسنده کل کتاب یک یا چند نفر باشد: نام خانوادگی نویسنده (فاصله) حرف اول نام(.) عنوان کتاب (.) نوبت چاپ (.) محل انتشار (:) ناشر (.) سال انتشار (:) صفحات (.) [نام نویسندگان با علامت (.) از هم جدا شوند. مثال:

Craig RG, Powers JM, Wataha JC. Dental material. 8th ed. St Louis: Mosby Co; 2004. p. 113-25.

- در صورتی که هر فصل کتاب توسط نویسندگان مختلفی نوشته شده باشد: نام خانوادگی نویسنده آن فصل (فاصله) حرف اول نام (.) عنوان فصل (.) در (In): نام خانوادگی نویسنده (فاصله) حرف اول نام (.) کلمه Editor (.) عنوان کتاب (.) نوبت چاپ (.) محل انتشار (:) ناشر (:) سال انتشار (.) حرف p (.) صفحات (.) مثال:

Ruddle CJ. Cleaning and shaping the root canal system. In: Cohen S, Burns RC. editors. Pathways of the pulp. 8th ed. St Louis: Mosby Co; 2002. p. 246-8.

منابع به صورت مجله

نام خانوادگی نویسنده (فاصله) (حرف اول نام (.) عنوان مقاله (.) نام اختصاری مجله (فاصله) سال انتشار (:) دوره (شماره) (:) صفحات (.)

مثال: Khademi A, Yazdizadeh M, Feizianfard M. Determination of the minimum instrumentation size for penetration of irrigants to the apical third of root canal systems. J Endod 2006; 32(5): 417-20.

منابع به صورت پایان نامه

نام خانوادگی نویسنده (فاصله) حرف اول نام (.) عنوان پایان نامه (.) نام شهر (:) نام دانشکده (,) نام دانشگاه (:) سال انتشار. مثال:

Torkan S. Evaluation of the fracture resistance of composite bridges reinforced with two types of pre-impregnated and non-impregnated fibers. [Thesis]. Isfahan: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 2008.

منابع به صورت الکترونیکی

- مجله الکترونیکی روی اینترنت

نام خانوادگی نویسنده (فاصله) نام (.) عنوان مقاله (.) نام اختصاری مجله

الکترونیکی (فاصله) [Serial online] سال نشر (و ماه نشر در صورت لزوم) (:) دوره (شماره) (:) [شماره صفحات یا قاب‌ها] (.) [روز، ماه و سال دسترسی

Available from [cited (:) آدرس اینترنتی دسترسی مثال: Mosharraf R, Hajian F. Occlusal morphology

of the mandibular first and second premolars in Iranian adolescents. Inter J Dental Anthropol [Serial Online] 2004; 5: [3 Screens] [cited 2006 Nov 13]. Available from: URL: http://www.jida.syllabapress.com/abstractsijda5.shtml

منابع به صورت صفحه وب

نام خانوادگی نویسنده (فاصله) نام [یا شرح پدیدآور] (.) عنوان (.) سال نشر در صورت دسترسی (:) [شماره صفحات یا قاب‌ها] [روز، ماه و سال دسترسی

[cited (.) Available from (:) آدرس اینترنتی دسترسی مثال: Dentsply Co. BioPure (MTAD) Cleanser.

[2 screens] [cited 2006 Nov 26]. Available from: URL: www.store.tulsadental.com/catalog/biopure.html

فرایند ارزیابی مقاله

• مقاله پس از ثبت در سایت مجله، اعلام وصول گردیده و در صورت رعایت شدن اصول ساختاری، جهت بررسی علمی برای داوران ارسال خواهد شد. نتایج داوری در شورای نویسندگان بررسی شده و در صورت نیاز مقاله به اصلاحات، برای نویسنده مسؤول ارسال می‌گردد. مقالات پس از اصلاح و تأیید نهایی، به ترتیب تاریخ تأیید مقاله در مجله چاپ می‌شوند.

• مقالات کارآزمایی بالینی بایستی قبلاً در سایت مربوطه (www.IRCT.ir) ثبت و شماره ثبت آنها در ابتدای مواد و روشهای متن مقاله ذکر شده باشد.

• مجله در قبول یا رد مقاله آزاد است و نیز حق ویرایش علمی و ادبی و در صورت نیاز خلاصه سازی مقاله را برای خود محفوظ می‌دارد. پس از ارسال مقاله، کلیه حقوق مترتب بر آن متعلق به مجله می‌باشد.

• مجله مسؤولیتی در قبال دعاوی بین نویسندگان و نیز مرتبه علمی یا نویسندگان با مراجع دیگر را بر عهده نخواهد گرفت. همچنین صحت و سقم مطالب درج شده در مقاله به عهده تمامی نویسندگان(ها) می‌باشد.

• به تعداد نویسندگان مقاله، نسخه چاپی مجله برای نویسنده مسؤول ارسال می‌گردد.

نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان، دانشکده دندان پزشکی، دفتر مجله دانشکده دندان پزشکی.

کد پستی: ۸۱۷۴۶-۷۳۴۶۱

تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۲۳

نمبر: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۰۸۰

Email: jids@dnt.mui.ac.ir

URL: http://www.jids.ir

بررسی رادیوگرافیک خطاهای حین درمان در فیکسچرهای ایمپلنت بیماران مراجعه کننده به بخش رادیولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان در مرحله‌ی پس از جراحی

دکتر احسان حکمتیان^۱، دکتر مرجان بابادی بروجنی^{*}، دکتر زینب صالحی^۲

چکیده

مقدمه: با وجود آگاهی دندان‌پزشکان از اولویت نگهداری انساج باقی‌مانده نسبت به جایگزینی دندان‌های از دست‌رفته، بیم آن می‌رود که توالی طرح درمان به‌درستی رعایت نشده و سبب شکست درمان و مشکلات متعاقب آن گردد. هدف از این مطالعه بررسی رادیوگرافیک خطاهای موجود در فیکسچرهای ایمپلنت در بیماران مراجعه‌کننده به بخش رادیولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی - توصیفی تعداد ۷۰ رادیوگرافی پانورامیک دیجیتال (۵۱ بیمار با دندان و ۱۹ بیمار بی‌دندان)، از مراجعه‌کنندگان به بخش رادیولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان که دارای فیکسچر ایمپلنت بودند، به روش نمونه‌گیری آسان، انتخاب شدند. نیازهای درمانی دهان و دندان قابل‌مشاهده در رادیوگرافی پانورامیک که نیاز به درمان قبل از قراردعی ایمپلنت داشتند، در هر بیمار توسط یک متخصص رادیولوژی تعیین و شیوع آن‌ها گزارش گردید. همچنین محل جای‌گذاری ایمپلنت از نظر ارتباط با ساختارهای مجاور بررسی گردید. جهت تحلیل داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی استفاده شد.

یافته‌ها: در مطالعه‌ی حاضر در ۴۸٪ از موارد فاصله‌ی بین ایمپلنت ناحیه خلف ماگزینا با سینوس ناکافی بود. همچنین در ۱۷٪ موارد فاصله‌ی کافی ایمپلنت با دندان مجاور و در ۱۱٪ موارد فاصله‌ی کافی با کانال مندیبولار مشاهده نشد. در میان ۵۱ بیمار با دندان که ایمپلنت‌های دندانی داشتند، شایع‌ترین خطا در مراحل درمان، وجود پوسیدگی دندانی با فراوانی ۶۲/۷٪ بود و پس از آن ضایعه‌ی پری‌اپیکال با شیوع ۴۱/۲٪ قرار داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، خطا در روند درمانی ایمپلنت، امری شایع است و نیاز به آموزش‌های بیشتر جهت ارائه‌ی خدمات با کیفیت بیشتر توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: رادیوگرافی پانورامیک، ایمپلنت، طرح درمان

* دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
marjanborujeni@yahoo.com

۱: استادیار، مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه دندان پزشکی کودکان، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
این مقاله حاصل پایان‌نامه تخصصی در دانشکده علوم پزشکی اصفهان به شماره ۳۹۳۱۱۷ می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۱۲/۵ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۳ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۳/۱۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰ (۵): ۳۲۱ تا ۳۱۳

مقدمه

هدف آرمانی دندان پزشکی نوین بازسازی شکل، عملکرد، راحتی، زیبایی، تکلم و سلامت از دست رفته‌ی بیمار است. یکی از درمان‌های نوین و بسیار پرطرفدار جهت برآوردن این نیازها ایمپلنت است که استفاده از آن به‌طور واضحی در دو دهه‌ی گذشته افزایش یافته است [۱].

دندان پزشکی ممکن است ایمپلنت را به عنوان پایه‌ای مستقل برای رستوریشن خود در نظر بگیرد یا در برخی موارد از ایمپلنت همراه با دندان‌های طبیعی برای ساپورت یک پروتز استفاده کند. در هر دو حالت طرح درمان قویا تحت تأثیر وضعیت دندان‌های باقی‌مانده، به‌خصوص دندان‌های مجاور ناحیه‌ی بی‌دندانی است. دندان‌های طبیعی ممکن است قبل از تکمیل درمان‌های پروتزی نیاز به درمان‌های دیگری داشته باشند. بهترین زمان آگاه کردن بیمار از تمامی درمان‌های لازم جهت بازسازی وضعیت موجود و انجام اقدامات مربوطه، قبل از انجام جراحی جهت جایگزینی ایمپلنت‌ها می‌باشد. در غیر این صورت ممکن است نتایج درمانی و هزینه‌ی درمان با نتیجه‌ی پیش‌بینی شده در تعارض قرار گیرد و سبب عدم رضایت بیمار و در نهایت نیاز به تغییر طرح درمان و یا پیش‌آگهی ضعیف‌تر درمان گردد [۲].

به‌منظور تشخیص مناسب وضعیت بافت‌های اطراف ایمپلنت، معاینه‌ی بالینی اولین قدم می‌باشد. از آن‌جا که مخاط پوشاننده اجازه‌ی بررسی دقیق شکل و ضخامت استخوان و یا ضایعات پاتولوژیک احتمالی را نمی‌دهد، معاینه‌ی بالینی باید با یافته‌های رادیوگرافیک تأیید شود [۳].

به‌طور کلی معاینات بالینی شامل گرفتن تاریخچه‌ی دقیق از بیمار، معاینات دقیق خارج دهانی و معاینات کامل داخل دهانی می‌باشد. معاینات داخل دهانی شامل بررسی کامل بافت‌های نرم و سخت داخل دهان است. کلیه‌ی ضایعات بافت نرم و سخت باید قبل از قراردادن ایمپلنت برطرف شود. از جمله ضایعات بافت نرم می‌توان به مواردی همچون: هرپتیک استئوماتیت، کاندیدا، تومور و ... اشاره نمود. ضایعات بافت سختی که بیشتر نیاز به درمان قبل از جای‌گذاری ایمپلنت دارند شامل دندان نهفته، کیست‌های استخوانی، قطعات ریشه و عفونت‌های باقی‌مانده در استخوان آلوئولار به‌عنوان مثال ضایعه‌ی ناشی از شکست درمان اندو و نیز تومورهای داخل فکی می‌باشند [۴].

بافت سخت دندانی باید از نظر نیازهای ترمیمی در دندان‌های باقی‌مانده به‌خصوص در دندان‌های دقیقاً مجاور ناحیه‌ی بی‌دندانی بررسی شود. این نیازهای درمانی می‌تواند طرح درمان را از یک ایمپلنت به یک پروتز ثابت برای جایگزینی دندان‌ها عوض کند. به سایر پاتولوژی‌ها از جمله پوسیدگی، شکستگی، اتریشن، ابریژن و ... باید توجه شود. ترمیم‌های موجود باید بررسی شوند، تست زنده بودن دندان‌ها به‌خصوص در مجاورت ناحیه‌ی بی‌دندانی باید انجام شود، زیرا می‌تواند نشانه‌ی وجود مشکلات اندودنتیک باشد که باید قبل از درمان ایمپلنت، درمان شود [۴]. انجام نشدن هر یک از اقدامات درمانی بر روی دندان‌های موجود نهایتاً سبب از دست رفتن این دندان‌ها می‌شود که با فلسفه‌ی حفظ و نگهداری سلامت بیمار در تعارض است. این رو بهتر است پیش از جایگزینی آن‌چه از دست رفته است برای حفظ آن‌چه موجود است، تلاش کنیم. اگر مراحل تشخیص و طرح درمان به‌درستی صورت نگیرد، مشکلات بالقوه‌ای می‌تواند در درمان ایمپلنت نیز روی دهد. یک مشکل بالقوه، ضایعات اطراف ایمپلنت است که می‌تواند در اثر آلودگی با فلور میکروبی ایجاد شود [۵].

در ارزیابی رادیوگرافیک پیش از جراحی ساختارهایی چون غده‌ی بزاقی ساب مندیولار و ساب لینگوال، برجستگی چانه‌ای، کانال الوئولار تحتانی و کانال منتال در مندیبل و نواحی آناتومیک چون دپرسیون‌های استخوان کورتیکال باکال در نواحی ثنایا و کانین، محل کانال اینسیزیو، حفره‌ی بینی و سینوس ماگزیلاری باید به‌دقت بررسی شود [۶]. بررسی‌های رادیوگرافیک، ارتفاع دقیق استخوان (Bone height)، پهنا و شکل (Width and contour) آن‌را مشخص کرده و اطلاعات دقیقی در رابطه با ساختارهای حیاتی آناتومیک (Vital anatomic structures) مجاور محل قرارگیری ایمپلنت در اختیار ما قرار می‌دهد [۷]. مدرن بودن و جذابیت درمان ایمپلنت سبب می‌شود تا پس از تقاضای بیمار، دیگر نیازهای درمانی وی نادیده گرفته شود یا در بعضی موارد، پس از پیشنهاد اولیه‌ی درمان ایمپلنت به بیمار، به‌دلیل ترس از انصراف بیمار، لزوم انجام معاینات رادیوگرافیک تکمیلی و درمان‌های پیش‌نیاز ایمپلنت نادیده گرفته شود.

دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان بود. هرچند بررسی با استفاده از رادیوگرافی‌های سه‌بعدی و دقیق‌تر داخل دهانی، امکان آشکارسازی این خطاها و نیازهای درمانی پیش از ایمپلنت را بیشتر نشان می‌دهد ولی رادیوگرافی پانورامیک به تنهایی قادر است خطاهای بزرگ و کلی را به‌خوبی نشان دهد و آمار حاصل از این رادیوگرافی حداقل خطاها و نیازهای درمانی را نشان می‌دهد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی - توصیفی تعداد ۷۰ نمونه رادیوگرافی پانورامیک دیجیتال از بیماران مراجعه‌کننده به بخش رادیولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان به روش نمونه‌گیری آسان، انتخاب گردیدند. کیفیت مناسب رادیوگرافی جهت مطالعه، دارا بودن فیکسچر ایمپلنت (فاز Post surgical)، موقعیت مناسب بیمار در هنگام تهیه‌ی رادیوگرافی و حداکثر فاصله‌ی ۳ ماه بین کاشت ایمپلنت و تهیه‌ی رادیوگرافی به‌عنوان معیارهای ورود به مطالعه در نظر گرفته شد. در صورت وجود نقص در تهیه‌ی رادیوگرافی، کیفیت نامناسب (تغییر در ابعاد تصویر به دلیل تغییر در حالت سر حین تصویربرداری) و وجود فاصله بیش از سه ماه بین کاشت ایمپلنت و تهیه تصاویر، رادیوگرافی از مطالعه حذف گردید. شکل‌های ۱ و ۲ دو نمونه از رادیوگرافی‌های مورد بررسی را نشان می‌دهند.

با وجود آن که تکنیک های رادیوگرافی مقطعی (Cross-sectional) قویاً پیشنهاد می‌شوند ولی امکان بررسی مناسب رادیوگرافی‌های پانورامیک و دوز کم بیمار در آن، این نوع تکنیک را به عنوان رادیوگرافی استاندارد در درمان‌های ایمپلنت مطرح کرده است [۸]. هرچند وضوح (resolution) تصاویر پانورامیک کمتر از رادیوگرافی‌های داخل دهانی است، اما این تصاویر منطقه وسیع‌تری از فکین و ساختمان‌های اطراف را نمایش می‌دهد. دستگاه‌های رادیوگرافی پانورامیک به‌طور وسیعی در دسترس هستند و این تکنیک به‌عنوان یک وسیله‌ی غربالگری و تشخیصی، بسیار سودمند است. این رادیوگرافی‌ها در بررسی وضعیت دندان‌های موجود و تخمین اولیه کمرست استخوان آلوئولار در ناحیه بی‌دندانی، حدود کورتیکال کانال مندیبولار، سینوس‌های ماگزیلری و حفره‌ی بینی مفید می‌باشند [۹].

با وجود آگاهی دندان‌پزشکان از توالی صحیح طرح درمان، به دلیل استقبال فراوان دندان‌پزشکان و بیماران از درمان‌های ایمپلنت، بیم آن می‌رود که در مواردی توالی طرح درمان به درستی رعایت نشده و قبل از انجام سایر درمان‌های مورد نیاز بیمار که مقدم بر درمان ایمپلنت هستند، جراحی‌های ایمپلنت صورت گرفته و سبب شکست درمان و مشکلات متعاقب آن گردد. بنابراین هدف از این مطالعه بررسی رادیوگرافی‌های پانورامیک جهت تعیین خطاهای صورت‌گرفته در حین درمان و انتخاب محل کاشت ایمپلنت در بیماران دارای فیکسچر ایمپلنت (مرحله‌ی Post surgical) مراجعه‌کننده به بخش رادیولوژی



شکل ۱. ریشه‌های باقی‌مانده‌ی متعدد، پوسیدگی دندان‌ها، ضایعه‌ی پری‌اپیکال در دندان پرمولر اول فک بالا دقیقاً مجاور ایمپلنت مشاهده می‌شود



شکل ۲. پوسیدگی دندان، ضایعه‌ی پری‌اپیکال در دندان مولر فک پایین مشاهده می‌شود

رادیوگرافی‌ها بر روی مانیتور و در یک اتاق نیمه‌تاریک بررسی شد. برای مشاهده‌ی بهتر جزئیات از نرم‌افزار بزرگ‌نمایی استفاده گردید. تغییر دیگری در رادیوگرافی داده نشد. نیازهای درمانی دهان و دندان قابل مشاهده در رادیوگرافی پانورامیک شامل: پوسیدگی در دندان‌های باقی‌مانده، ضایعات پالپ و پری‌آپیکال، ریشه‌های باقی‌مانده، اورهنگ ترمیم‌های موجود، وجود جرم و ضایعات پریودنتال که نیاز به درمان قبل از قراردعی ایمپلنت داشتند، در هر بیمار توسط یک نفر متخصص رادیولوژی دهان و فک و صورت تعیین و شیوع آن‌ها گزارش گردید.

هرگرافی یک بار بررسی شد. برای اطمینان از عدم ایجاد پوسیدگی پس از قرار دادن فیکسچر، فاصله‌ی بین قرار دادن فیکسچر و تهیه‌ی رادیوگرافی بسیار کوتاه (حداکثر ۳ ماه) تعیین شد. همچنین تنها پوسیدگی‌های Moderate تا Severe ثبت گردید و از پوسیدگی‌های Incipient صرف‌نظر شد. همچنین به‌عنوان هدف فرعی محل جای‌گذاری ایمپلنت از نظر ارتباط ایمپلنت با ساختارهای مجاور آن بررسی گردید. برای تعیین دقت در قراردعی ایمپلنت‌ها از فاصله‌های موجود در جدول ۱ استفاده گردید.

جدول ۱. فاصله استاندارد ایمپلنت با ساختارهای مجاور [۱۰]

ساختار مجاور ایمپلنت	حداقل فاصله‌ی لازم بین ایمپلنت و ساختار مجاور
سینوس ماگزیلاری	۱ میلی‌متر
حفرة ی بینی	۱ میلی‌متر
کانال ثنایایی	دورتر از خط وسط
فاصله‌ی دو ایمپلنت از یک‌دیگر	۳ میلی‌متر
سقف کانال عصب دندان تحتانی	۲ میلی‌متر
از لبه‌ی قدامی عصب چانه‌ای	۵ میلی‌متر
لبه‌ی تحتانی مندیبل	۱ میلی‌متر

لازم به ذکر است به دلیل عدم امکان اندازه‌گیری دقیق فاصله‌ها در رادیوگرافی پانورامیک و نیز امکان سوپر ایمپوز شدن ساختارها، صرفاً آن‌چه که در گرافی توسط مشاهده‌گر مشاهده شد (اعم از فاصله‌ی کافی یا ناکافی) گزارش گردید. همچنین به‌دلیل عدم حضور بیمار در هنگام بررسی رادیوگرافی، امکان

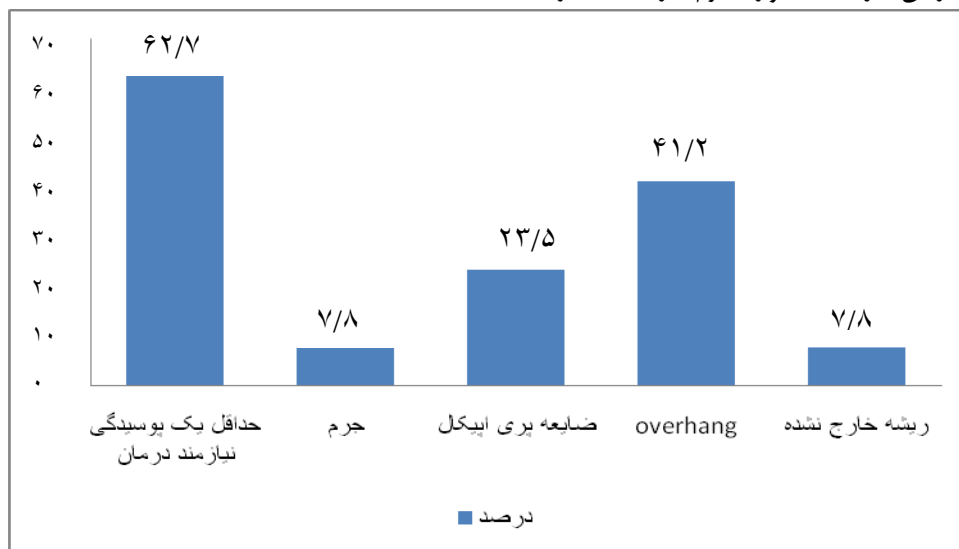
بررسی تاریخچه‌ی بیمار از نظر انجام Sinus lift وجود نداشت که این مورد نیز از محدودیت‌های این مطالعه به‌حساب می‌آید. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل رسم نمودار محاسبه‌ی درصدها و نسبت‌ها و فواصل اطمینان آن‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

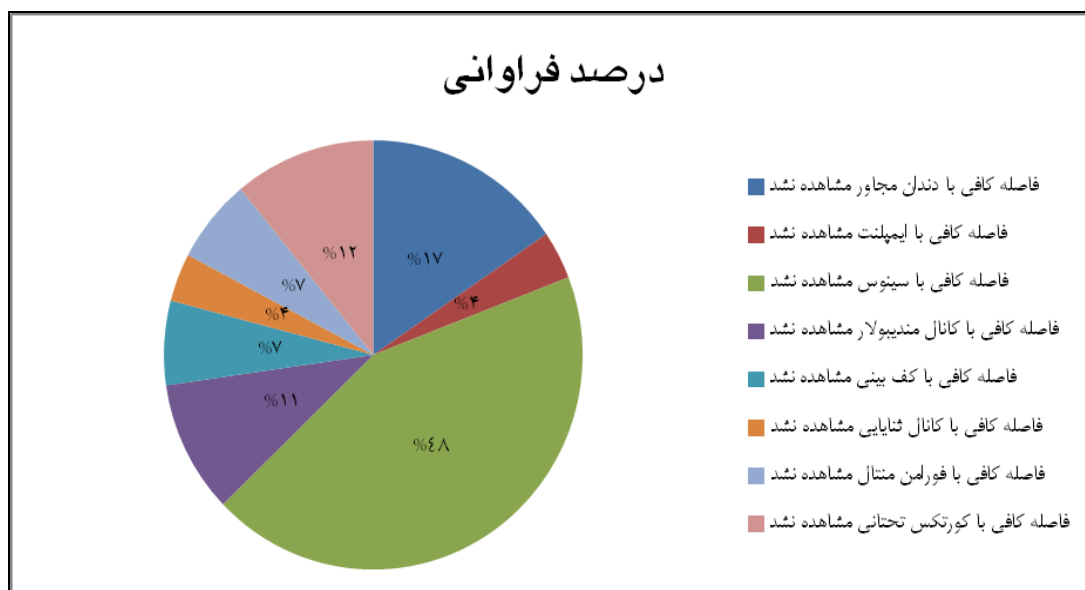
این مطالعه بر روی رادیوگرافی‌های ۷۰ بیمار شامل ۲۶ مرد و ۴۴ زن (۶۲/۹٪) که دارای فیکسچر ایمپلنت بودند، انجام شد. از این میان ۱۹ نفر (۲۷/۱٪) بی‌دندان کامل و ۵۱ نفر (۷۲/۹٪) دارای دندان بودند.

از میان تصاویر مورد مطالعه، با توجه به محدودیت‌های تصاویر پانورامیک در ۶۲/۷٪ از بیماران بادن‌دندان، حداقل یک پوسیدگی نیازمند به درمان، در ۷/۸٪ موارد جرم، در ۲۳/۵٪ از

آن‌ها ضایعه پری‌اپیکال استخوانی و در ۴۱/۲٪ ترمیم دارای overhang مشاهده گردید. تنها در ۴ بیمار (۷/۸٪) ریشه‌های باقی‌مانده‌ی خارج نشده وجود داشت و البته در هیچ‌یک از بیماران ضایعه‌ی داخل استخوانی متفرقه‌ی درمان نشده وجود نداشت. در نمودار ۱ درصد فراوانی مشکلات دندانی درمان نشده قبل از جراحی ایمپلنت نشان داده شده است. در نمودار ۲ درصد فراوانی خطاهای قراردعی ایمپلنت‌ها از نظر فاصله با ساختارهای مجاور نشان داده شده است.



نمودار ۱. درصد فراوانی مشکلات دندانی درمان نشده قبل از جراحی ایمپلنت



نمودار ۲. درصد فراوانی خطا در قراردعی ایمپلنت‌ها از نظر فاصله با ساختارهای مجاور

Park و همکاران [۱۴] در سال ۲۰۱۰ نشان دادند که استفاده از رادیوگرافی پانورامیک دیجیتال دقت کافی دارد و بزرگ‌نمایی آن مشکلی در جراحی ایمپلنت ایجاد نمی‌کند.

در مطالعه‌ی حاضر در میان ۵۱ بیمار با دندان که ایمپلنت‌های دندانی قرار داده بودند شایع‌ترین خطا در مراحل اجرای درمان قبل از قراردادی ایمپلنت پوسیدگی دندانی با درصد فراوانی ۶۲/۷٪ بود و پس از آن ضایعه‌ی پری‌اپیکال با شیوع ۴۲/۲٪ قرار داشت.

یک مشکل بالقوه در درمان ایمپلنت، ضایعات اطراف ایمپلنت است که می‌تواند در اثر آلودگی با فلور میکروبی ایجاد شود [۵]. این ضایعات می‌توانند در ناحیه‌ی کروئال یا پره‌آپیکال ایمپلنت رخ دهند.

فلور میکروبی می‌تواند از منابع مختلفی منشأ بگیرد، شامل:

۱. عفونت در داخل استخوان که از قبل وجود داشته است [۲].

۲. ضایعه‌ی اندو در دندان مجاور [۱۶، ۱۵، ۱].

۳. عفونت میکروبی از سایر دندان‌های باقی‌مانده [۱۸، ۱۷].

Tseng و همکاران [۱] در یک Case report یک مورد از شکست ایمپلنت را به علت پاتولوژی اطراف آن گزارش نمودند، این پاتولوژی به دلیل نزدیکی به ضایعه‌ی پره‌آپیکال در یک دندان مجاور ناحیه بود که در نهایت منجر به خارج نمودن ایمپلنت ۶ ماه پس از پایان درمان شد.

Sussman و همکاران [۱۸] نیز دو مورد از شکست ایمپلنت را نزدیک دندان اندو شده گزارش کردند، در این دو مورد به دلیل شکایت بیمار از درد، یک ماه پس از اولین مرحله‌ی جراحی، ایمپلنت خارج شده و دبریدمان انجام شد. پنج ماه پس از خارج کردن ایمپلنت، ضایعه‌ی آپیکال در آپکس دندان اندو شده در رادیوگرافی دیده شد.

Shaffer و همکاران [۱۹] نیز شش مورد از شکست ایمپلنت را به دلیل گسترش ضایعه اندو از دندان مجاور به اطراف ایمپلنت گزارش نمودند.

با توجه به شیوع بالای ضایعات پری آپیکال در دندان‌های مجاور ایمپلنت‌ها در مطالعه حاضر و شواهد موجود از مطالعات گذشته در خصوص شکست ایمپلنت‌های مجاور این ضایعات دقت بیشتری در خصوص قراردادی ایمپلنت‌ها نیاز است و

از تعداد ۳۰ بیماری (۴۲/۹٪) که در خلف مندیبل دارای ایمپلنت بودند تنها در ۵ بیمار (۱۶/۹٪) فاصله‌ی کافی باکانال تحتانی مندیبل مشاهده نشد.

از تعداد ۲۱ بیماری (۳۰٪) که در قدام ماگزایلا دارای ایمپلنت بودند، در ۳ مورد (۱۴/۳٪) فاصله‌ی کافی از کف بینی و ۱ مورد (۴/۸٪) فاصله‌ی کافی میان ایمپلنت و سوراخ ثنایی مشاهده نشد.

تعداد ۳۸ بیمار (۵۴/۳٪) در خلف مگزایلا ایمپلنت داشتند که از این تعداد در گرافی ۲۲ نفر (۵۷/۸٪) فاصله کافی میان ایمپلنت و سینوس مگزایلا مشاهده نشد.

تعداد ۲۶ بیمار (۳۷/۱٪) دارای ایمپلنت در قدام مندیبل بودند که از این تعداد تنها در ۳ مورد (۱۱/۵٪) فاصله‌ی کافی میان ایمپلنت و فورامن متال مشاهده نشد. همچنین تنها در یک مورد (۳/۸٪) فاصله‌ی کافی با کورتکس تحتانی مندیبل مشاهده نشد.

بحث

Operative procedural errors (OPE) یا خطاهای حین

پروسه‌های درمانی می‌توانند منجر به اختلال در عملکرد دندان یا ایمپلنت گردند. OPE تحت تأثیر سه عامل پزشک، بیمار و عوامل مؤثر بر پیشرفت کار قرار می‌گیرد و آگاهی از OPE نیاز به دقت بیشتر در طول درمان را پیشنهاد می‌کند [۱۱].

معیارهای رادیوگرافیکی موفقیت درمانی، جهت تصمیم‌گیری کلینیکی بسیار ارزشمند هستند. رادیوگرافی هم‌چنان یک ابزار مهم تشخیصی در ارزیابی شکست ایمپلنت‌های دندانی است و برای ارزیابی صحیح شرایط ایمپلنت کیفیت رادیوگرافی و تجربه پزشک ضروری است [۱۲].

از آن‌جا که تصویربرداری پانورامیک یکی از پرستفاده‌ترین وسایل تشخیصی در دندان پزشکی ایمپلنت می‌باشد و با توجه به نتایج مطالعات گذشته مبنی بر دقت مناسب این رادیوگرافی در جراحی‌های ایمپلنت [۱۳، ۵]، در این مطالعه نیازهای درمانی قابل مشاهده در این نوع تصویربرداری مورد مطالعه قرار گرفت.

هر چند نتایج مطالعه Molander و همکاران [۱۳] نشان داده است که رادیوگرافی‌های آنالوگ که بر روی فیلم ظاهر می‌گردند نسبت به انواع دیجیتال جهت مشاهده‌ی ساختارهای آناتومیک بهترند.

فاصله‌ی کافی ایمپلنت با دندان مجاور و در ۱۱٪ موارد فاصله‌ی کافی با کانال مندیولار مشاهده نشده بود.

با توجه به اهمیت فاصله‌ی صحیح ایمپلنت با ساختارهای مجاور و عوارض ناشی از عدم رعایت این فاصله دقت بیشتری در قراردعی ایمپلنت‌ها نیاز است این مسأله باید در روند آموزش قراردعی ایمپلنت در نظر گرفته شود.

از محدودیت‌های این مطالعه آن بود که با توجه به دسترسی نداشتن به بیماران و تنها استفاده از تصاویر آن‌ها و عدم توانایی در پیگیری طولانی مدت بیماران، امکان بررسی شکست و موفقیت ایمپلنت‌ها در مدت طولانی وجود نداشت. همچنین امکان بررسی اثر هر یک از خطاها مانند فشارهای اکلوزالی بیش از حد از سوی دندان‌های مقابل، اکلوزن نامطلوب و طرح درمان نادرست پروتز و ... بر موفقیت و شکست ایمپلنت وجود نداشت. بنابراین انجام مطالعه‌ای مشابه با حجم نمونه‌ی بیشتر و مدت بیشتر پیگیری بیماران پیشنهاد می‌گردد. همچنین تصاویر پانورامیک برای بررسی ضایعات پوسیدگی کوچک یا بیماری پری‌آپیکال به اندازه‌ی رادیوگرافی پره‌آپیکال مفید نیستند. همچنین گاهی اوقات اورلپ شدن ساختمان‌ها نظیر ستون فقرات گردنی می‌تواند موجب مخفی ماندن ضایعات ادونتوزنیک به‌خصوص در ناحیه‌ی اینسایزورها شود [۹]. بنابراین ممکن است تعدادی از نیازهای درمانی پیش از ایمپلنت از نظر مشاهده‌گر دور مانده باشد. همچنین امکان اندازه‌گیری دقیق فواصل در گرافی پانورامیک وجود ندارد لذا پیشنهاد می‌گردد مشابه این طرح تحقیقاتی بر روی دیگر رادیوگرافی‌های معمول در درمان ایمپلنت از جمله CBCT انجام گردد.

علاوه بر بررسی نیازهای درمانی، این مطالعه به بررسی همزمان خطاهای حین درمان در بیماران دارای فیکسچر ایمپلنت پرداخته است. بر اساس بررسی‌های ما تا کنون مطالعه‌ای مشابه با این شرایط و با هدف بررسی این خطاها به صورت همزمان انجام نشده است. همچنین آگاهی از شیوع انواع خطاهای رایج در حین درمان ایمپلنت می‌تواند منجر به آموزش بهتر و تأکید بیشتر بر خطاهای رایج گردد تا شکست‌های درمانی به حداقل برسد.

نتیجه‌گیری

نتایج نشان می‌دهد که خطا در پروسه‌ی درمانی ایمپلنت، امری شایع است و آموزش‌های بیشتر و دقت بیشتر در حین درمان نیاز است.

قراردعی ایمپلنت‌ها در مجاورت با این ضایعات باید به‌عنوان یک ریسک فاکتور در روندهای آموزشی تلقی شود.

با توجه به طولانی بودن مراحل درمان ایمپلنت، چنانچه ترمیم دندان‌های پوسیده به مرحله‌ی پس از انجام درمان ایمپلنت موکول شود، علاوه بر ایجاد ریسک شکست ایمپلنت، امکان پیشرفت پوسیدگی‌ها و حتی ازدست رفتن دندان‌های موجود وجود دارد. همچنین گاهی طراحی یک طرح درمان جامع برای دندان‌های باقی‌مانده بیمار می‌تواند سبب تغییرات عمده در اقدامات پیش‌بینی شده جهت جایگزینی دندان‌های ازدست رفته شده و طرح درمان را از ایمپلنت به سمت پروتز ثابت که درمانی ساده‌تر و کم هزینه‌تر است سوق دهد.

درمان موفق و نتایج قابل پیش‌بینی با داشتن مخاط و استخوان سالم و حفظ ساختارهای آناتومیک حیاتی به‌دست می‌آید [۳]. برای مثال در صورت تماس ایمپلنت با بافت‌های عصبی، عوارضی چون شکست در اتصال استخوانی (Osseointegration) یا اختلالات حسی عصبی انتظار می‌رود [۲۰]. یکی از مهم‌ترین نواحی آناتومیک فکی کانال آلئولار تحتانی (Inferior alveolar canal) می‌باشد. لذا از آن‌جا که از جدی‌ترین عوارض ایمپلنت‌های دندان‌ی در فک پایین، تغییر حس لب پایین به‌دنبال آسیب به عصب آلئولار تحتانی می‌باشد، تعیین رابطه‌ی آن با محل دقیق ایمپلنت مهم تلقی می‌شود [۵]. تکنیک‌های متنوعی از جمله روش‌های رادیوگرافی معمول (داخل دهانی، پانورامیک، توموگرافی، سفالومتری و توموگرافی کامپیوتری) به‌منظور مشخص کردن کانال آلئولار تحتانی پیشنهاد شده است [۲۱].

Vazquez و همکاران [۵] در سال ۲۰۰۶ در بررسی که روی ۱۵۲۷ بیمار با بی‌دندانی کامل یا پاسیل انجام دادند گزارش کردند که رادیوگرافی پانورامیک می‌تواند به‌عنوان یک وسیله‌ی ارزیابی مطمئن در ایمپلنت‌های خلفی مندیبل به‌کار گرفته شود.

Kasemo و همکاران [۲۲] گزارش کرده‌اند برای جلوگیری از آسیب به مخاط بینی و سینوس، بهتر است این نواحی با ایمپلنت پرفوره نشود.

در بررسی رادیوگرافی بیماران در مطالعه‌ی حاضر در نیمی (۴۸٪) از موارد فاصله‌ی کافی بین ایمپلنت در ناحیه‌ی خلف مغزیلا با سینوس ماگزیلاری مشاهده نشد. همچنین نتایج نشان داد که در ۱۷٪ موارد

References

1. Tseng CC, Chen YH, Pang IC, Weber HP. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20(4): 632-5.
2. Misch CE. Contemporary implant dentistry. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2007.
3. Katsoulis J, Enkling N, Takeichi T, Urban IA, Mericske Stern R, Avramiou M. Relative Bone Width of the Edentulous Maxillary Ridge. Clinical implications of digital assessment in presurgical implant planning. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 14 (Suppl 1): e213-23.
4. Lindhe J. Textbook of clinical periodontology. Michigan: Munksgaard; 1983.
5. Vazquez L, Saulacic N, Belser U, Bernard JP. Efficacy of panoramic radiographs in the preoperative planning of posterior mandibular implants: a prospective clinical study of 1527 consecutively treated patients. *Clin oral implants res* 2008; 19(1): 81-5.
6. Petrikowski C, Pharoah M, Schmitt A. Presurgical radiographic assessment for implants. *J prosthet dent* 1989; 61(1): 59-64.
7. Bagchi P, Joshi N. Role of radiographic evaluation in treatment planning for dental implants: A Review. *J Dent Allied Sci* 2012; 1(1): 21-5.
8. Frei C, Buser D, Dula K. Study on the necessity for cross-section imaging of the posterior mandible for treatment planning of standard cases in implant dentistry. *Clin oral implants res* 2004; 15(4): 490-7.
9. White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: principles and interpretation. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2008.
10. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Contemporary oral and maxillofacial surgery. St. Louis: Mosby; 2008.
11. Silva JA, de Alencar AH, da Rocha SS, Lopes LG, Estrela C. Three-dimensional image contribution for evaluation of operative procedural errors in endodontic therapy and dental implants. *Braz Dent J* 2012; 23(2): 127-34.
12. Gröndahl K, Lekholm U. The predictive value of radiographic diagnosis of implant instability. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12(1): 59-64.
13. Molander B, Gröndahl HG, Ekestubbe A. Quality of film-based and digital panoramic radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 2004; 33(1): 32-6.
14. Park JB. The evaluation of digital panoramic radiographs taken for implant dentistry in the daily practice. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15(4): e663-6.
15. Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implantol* 2000; 26(2): 109-13.
16. McAllister B, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1992; 4(9): 37-41.
17. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. *Oral Microbiol Immunol* 1988; 3(3): 113-20.
18. Sussman HI, Schleyer TK, Colon A. Implant pathology associated with loss of periapical seal of adjacent tooth: clinical report. *Implant dent* 1997; 6(1): 33-7.
19. Shaffer MD, Juruaz DA, Haggerty PC. The effect of periradicular endodontic pathosis on the apical region of adjacent implants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(5): 578-81.
20. Mraiwa N, Jacobs R, Van Cleynenbreugel J, Sanderink G, Schutyser F, Suetens P, et al. The nasopalatine canal revisited using 2D and 3D CT imaging. *Dentomaxillofac Radiol* 2004; 33(6): 396-402.
21. Dula K, Mini R, Van der Stelt PF, Buser D. The radiographic assessment of implant patients: decision-making criteria. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16(1): 80-9.
22. Bra-nemark P, Zarb GA, Albrektsson T, Rosen H. Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry. *Plastic Reconstruct Surg* 1986; 77(3): 496-7.

Radiographic evaluation of treatment procedural errors in patients with implant fixtures referring to the Radiology Center of Isfahan Faculty of Dentistry after surgery

Ehsan Hekmatian, Marjan Babadi Borujeni *, Zeynab Salehi

Abstract

Introduction: *Despite dentists' awareness about the priority of preserving natural tissues over replacement of lost teeth, there is fear that treatment plan sequences might not be properly followed, resulting in treatment failure and the relevant complications. The aim of this study was radiographic evaluation of implant fixture errors in patients referring to the Radiology Center of Isfahan Faculty of Dentistry.*

Materials and Methods: *In this cross-sectional study, convenience sampling method was used to select 70 samples of panoramic radiographs, from 51 dentate individuals and 19 edentulous patients with implant fixture, referring to the Radiology Department of Isfahan Faculty of Dentistry. Oral health needs revealed by the panoramic radiographs, requiring treatment before implant placement, were determined for each patient by an oral and maxillofacial radiologist and their prevalence was reported. In addition, the implant site was investigated in terms of its relationship with adjacent structures. To analyze data, descriptive statistical methods were used.*

Results: *In 48% of cases, there was inadequate distance between the posterior implants and the maxillary sinus. In addition, there was inadequate distance between the fixed implant and the adjacent tooth and the mandibular canal in 17% and 11% of patients, respectively. Among the 51 dentate patients with dental implants, the most prevalent error in therapeutic procedures was tooth decay with a frequency of 62.7%, followed by periapical lesions with a prevalence of 41.2%.*

Conclusion: *Under the limitations of the present study, errors are common in implant treatment procedures, and further training is recommended to improve the quality of services.*

Key words: *Implant, Panoramic radiography, Treatment plan*

Received: 24 Feb, 2014

Accepted: 3 Jun, 2014

Address: Post Graduate Student, Dental Students Research Center, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: marjanborujeni@yahoo.com

Citation: Hekmatian E, Babadi Borujeni M, Salehi Z. **Radiographic evaluation of treatment procedural errors in patients with implant fixtures referring to the Radiology Center of Isfahan Faculty of Dentistry after surgery.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 313-321.

ترکیب شیمیایی و غلظت ترکیبات اسانس حاصل از گیاه نعناع و تأثیر آن بر سه سوش *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus*

دکتر زهرا گلستان‌نژاد^۱، هژیر یوسف‌شاهی^{*}، آزاده افشاری^۲، دکتر مونا بزاززاده^۳

چکیده

مقدمه: پوسیدگی دندان یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در جهان است. باکتری‌های مختلفی در ایجاد و پیش‌برد این ضایعه نقش دارند که لاکتوباسیل‌ها از آن جمله می‌باشند. هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر اسانس گیاه نعناع (*Menthaspicata*) بر سه سوش *Lactobacillus casei* (PTCC 1608)، *Lactobacillus plantarum* (PTCC 1058) و *Lactobacillus rhamnosus* (PTCC 1637) بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی هم‌گروهی آزمایشگاهی، تهیه‌ی اسانس نعناع به‌وسیله‌ی دستگاه Clevenger type و به روش تقطیر با آب (Hydro distillation) انجام شد. جهت بررسی ترکیب شیمیایی آنالیزهای کروماتوگرافی گازی به‌همراه طیف سنجی جرمی صورت پذیرفت. برای تعیین اثر ضدباکتری اسانس از روش‌های Dilution of well و انتشار دیسک استفاده شد. داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ به روش One way ANOVA و Tukey آنالیز آماری شد ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: اسانس نعناع بر هر سه سوش مؤثر بود. حداقل غلظت مهارکنندگی (MIC) برای هر سه سوش برابر با $222/5 \mu\text{g/mL}$ بود. حداقل غلظت کشندگی (MBC) برای دو سوش *Lactobacillus casei* و *Lactobacillus plantarum* برابر با ۴۴۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر و برای سوش *Lactobacillus rhamnosus* ۱۶۳۷ برابر با ۸۹۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر به‌دست آمد. برای غلظت‌های پایین‌تر از ۸۹۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر، تفاوت معناداری میان میزان هاله عدم رشد (Inhibition zone) برای سه سوش باکتری مشاهده نشد ($p \text{ value} < 0/001$).

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، اسانس نعناع دارای خواص ضد باکتری بوده و علیه پاتوژن‌های حفره‌ی دهان مؤثر است. البته مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: گیاه نعناع، اسانس، لاکتوباسیل

* دانشجوی دندان پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول) h.yshahi@yahoo.com

۱: استادیار، مرکز تحقیقات ایمپلنت‌های دندان، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲: دانشجوی دندان پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳: استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۳/۳/۲۰ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۴/۱۰ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۴/۱۷ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰(۵): ۳۲۲ تا ۳۳۴

مقدمه

از زمان‌های دور تاکنون از گیاهان برای درمان بیماری‌ها استفاده می‌شده است. در طی تاریخ، ساکنان آسیا، آمریکای جنوبی و آفریقا بیشترین استفاده از گیاهان دارویی را داشته‌اند [۱]. براساس گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی هنوز حدود ۸۰٪ از مردم جهان به درمان‌های سنتی اعتماد دارند [۲]. به‌علاوه امروزه نیز تعداد فراوانی از داروهای مدرن از گیاهان مشتق می‌گردند [۳]. به‌طور مثال، مطالعه‌ی فدایی و همکاران نشان دهنده‌ی اثر ضد باکتریایی اسانس نعناع فلفلی علیه استافیلوکوکوس اورئوس و اشرشیا کلی بوده است [۴].

با ظهور داروهای نوین و عوامل ضد میکروبی و استفاده‌ی گسترده از آن‌ها، مقاومت در میکروارگانیسم‌ها و عوامل بیماری‌زا افزایش یافته است. به دنبال این امر تمایل برای یافتن عناصر طبیعی و استفاده‌ی از گیاهان دارویی بیشتر شده است [۵-۷]. مشتقات گیاهی که خواص ضد میکروبی دارند به شکل‌های مختلفی هم چون اسانس موجود می‌باشند [۸، ۹].

اسانس‌ها و ترکیبات حاصل از آن‌ها علیه میکروارگانیسم‌هایی هم‌چون باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و انگل‌ها مؤثر هستند [۱۰]. Ultee و همکاران طی تحقیقاتی دریافتند که اسانس آویشن با تأثیر بر غشای سلولی، تغییر در نفوذپذیری کانال‌های k^+/H و به تبع آن تغییر شیب یونی، منجر به توقف و اختلال عملکردهای سلولی و لیز سلول می‌گردد [۱۱]. در تحقیقاتی دیگر مشخص گردید که اسانس حاصل از درخت چای استرالیایی و نعناع فلفلی روی ویروس HSV مؤثر می‌باشند [۱۲-۱۴].

پوسیدگی دندان شایع‌ترین بیماری مزمن در جهان و یک بیماری عفونی ناشی از کلونیزاسیون باکتری‌ها است، که با دکلسیفیکاسیون بخش غیرآلی دندان شروع شده و با تخریب ماتریکس آلی دنبال می‌شود. دهان‌شویه‌ها به‌عنوان ابزار کمکی و در کنار روش‌های مکانیکی مثل مسواک‌زدن و استفاده‌ی از نخ دندان در کاهش میزان باکتری‌ها نقش دارند [۱۵]. استراتژی‌های دیگری نیز برای کنترل پوسیدگی وجود دارد که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به استفاده‌ی از مواد ضد میکروبی، بهبود دفاع میزبان و جلوگیری از ایجاد بیوفیلم اشاره کرد [۱۶]. به‌طور مثال در مطالعه‌ای که توسط Tsai و همکاران صورت پذیرفت، نتایج

نشان دهنده‌ی اثر اسانس اسطوخودوس بر باکتری‌های استرپتوکوکوس موتانس، استرپتوکوکوس سانگوئیس و استرپتوکوکوس سوپرنیس بود [۱۷]. Kim و همکاران طی مطالعه‌ای نشان دادند که دهان‌شویه‌های گیاهی در مقایسه با دهان‌شویه‌های کلرهگزیدین و لیستین بر ضد گونه‌های استرپتوکوکوس موتانس و استرپتوکوکوس سانگوئیس مؤثرتر هستند [۱۸].

در روند پوسیدگی، استرپتوکوکوس موتانس در شروع پوسیدگی و لاکتوباسیل‌ها در ادامه‌ی روند پوسیدگی نقش مهمی دارند [۱۹]. لاکتوباسیل باکتری گرم مثبت بوده که در دهان و در ارتباط با پوسیدگی‌ها یافت می‌گردد. به‌وسیله‌ی تولید اسیدلاکتیک محیط خود را اسیدی نموده و از رشد برخی از گونه‌های دیگر جلوگیری می‌نماید [۲۰]. در مطالعه‌ای که توسط Byun و همکاران بر روی لاکتوباسیل‌های موجود در پوسیدگی‌های دندانی صورت پذیرفت، مشخص گردید که به‌ترتیب لاکتوباسیل *casei* (L. casei)، لاکتوباسیل رامنوسوس (*L. rhamnosus*)، لاکتوباسیل کرسپاتوس (*L. crispatus*)، لاکتوباسیل گاسری (*L. gasseri*)، لاکتوباسیل التونسیس (*L. ultunensis*) و لاکتوباسیل سالیواریس (*L. salivarius*) بیشترین حضور در پوسیدگی‌ها را داشته‌اند [۲۱]. نتایج مطالعه‌ی سرابی و همکاران در سال ۲۰۰۹ نشانگر اثر مهاری اسانس‌های نعناع فلفلی و کاکوتی بر روی باکتری لاکتوباسیل اسیدوفیلوس بوده است [۲۲]. هم‌چنین نتایج مطالعه‌ی Mkaddem و همکاران نشان داده که اسانس گیاه نعناع بر باکتری‌هایی هم‌چون اشریشیاکلی اثر مهاری دارد [۲۳].

همان‌گونه که پیش‌تر بیان شد، گیاه نعناع که دارای ترکیبات آنتی‌باکتریال مختلف از جمله پولگون و منتون است می‌تواند بر باکتری‌هایی هم‌چون لاکتوباسیل که در پیشرفت پوسیدگی نقشی کلیدی دارد، اثر مهاری داشته باشد. با توجه به ترکیبات مختلف و غلظت متفاوت این ترکیبات در گیاه نعناع بر اساس عواملی چون محل رویش و زمان برداشت، بررسی انواع مختلف این گیاه می‌تواند در جهت یافتن ترکیبات جدید برای جلوگیری از پیشرفت پوسیدگی کمک‌کننده باشد. بدین منظور این مطالعه با هدف بررسی ترکیب اسانس *menthe spicata* و اثرات آن بر سه سوش لاکتوباسیل کازی (*PTCC 1608*)، لاکتوباسیل

رامنوسوس (PTCC 1637) و لاکتوباسیل پلانتاریوم (PTCC 1058) که از مهم‌ترین لاکتوباسیل‌ها در روند پوسیدگی هستند، انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع هم‌گروهی و در محیط In vitro بود و تعیین ترکیبات، غلظت و تأثیر اسانس نعناع بر سه سوش *Lactobacillus rhamnosus*، *Lactobacillus casei* و *Lactobacillus plantarum* به روش زیر انجام گردید.

تهیه‌ی گیاه و استخراج اسانس

برای تهیه‌ی اسانس از برگ و ساقه‌ی گیاه تازه چیده شده‌ی نعناع که از استان اصفهان در سال ۱۳۹۲ جمع‌آوری گشته بود، استفاده گردید. سپس گیاه به مدت ۳ روز در دمای اتاق خشک شده و پس از آن اسانس ۵۰۰ گرم از گیاه به روش تقطیر با آب، به‌وسیله‌ی دستگاه کلونجر (Clevenger type apparatus) تهیه گردید. عمل آگیری اسانس به‌وسیله‌ی سولفات سدیم بدون آب (Na_2SO_4) صورت پذیرفت و اسانس حاصل تا زمان مصرف در یک Amber vial بسته شده و در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد.

آنالیز اسانس

برای تهیه‌ی اسانس از برگ و ساقه‌ی گیاه تازه چیده شده‌ی نعناع که از استان اصفهان در سال ۱۳۹۲ جمع‌آوری گشته بود، استفاده گردید. سپس گیاه به مدت ۳ روز در دمای اتاق خشک شده و پس از آن اسانس ۵۰۰ گرم از گیاه به روش تقطیر با آب، به‌وسیله‌ی دستگاه کلونجر تهیه گردید. عمل آب‌گیری اسانس به‌وسیله‌ی سولفات سدیم بدون آب (Na_2SO_4) صورت پذیرفت و اسانس حاصل تا زمان مصرف در یک Amber vial بسته شده و در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد.

به‌منظور بررسی عناصر فرار موجود در اسانس از دستگاه کروماتوگرافی توام با طیف‌سنجی جری (GC/MS) استفاده گردید. آنالیز کروماتوگرافی گازی (GC) به‌وسیله‌ی دستگاه Agilent 7890A (Agilent company, United States) با ستون‌های HP-5MS 5% (طول ستون ۳۰ متر، قطر داخلی

۲۵٪ میکرومتر و قطر خارجی ۰/۲۵ میلی‌متر) صورت پذیرفت. گاز هلیوم (با خلوص ۹۹/۹۹٪) با سرعت ۰/۸ میلی‌لیتر بر دقیقه تزریق گردید. دمای اولیه ستون ۶۰ درجه‌ی سانتی‌گراد و دمای نهایی ستون ۲۸۰ درجه‌ی سانتی‌گراد بوده، دما با سرعت ۴ درجه سانتی‌گراد بر دقیقه افزایش یافت.

میزان جداسازی (Separation ratio) ۴۰:۱ تنظیم گردید. دمای محل تزریق ۳۰۰ درجه‌ی سانتی‌گراد بود. ۰/۱ میلی‌لیتر از اسانس به‌وسیله‌ی سرنگ همپلتون تزریق گردید.

آنالیز GC/MS به‌وسیله دستگاه Agilent 5975 C (Agilent company, United States) صورت پذیرفت. انرژی یونیزاسیون در طیف سنج جرمی برابر با ۷۰ الکترون ولت بود. طیف‌سنجی بین ۵۰-۵۵۰ m/z صورت پذیرفت. IR (Inhibition index) برای همه‌ی اجزا به‌وسیله‌ی تزریق سرمی‌هایی از n-alkanes (C5-C25) که با شرایط نمونه‌ها تزریق شده بودند محاسبه گردید. شناسایی اجزای اسانس با مقایسه‌ی retention time با retention time استاندارد authentic و همچنین مقایسه‌ی الگوی طیف‌سنجی صورت پذیرفت [۲۴].

آماده‌سازی باکتری‌ها و محیط دکستروز آگار

گونه‌های باکتریایی از انستیتو پاستور ایران تهیه گردید. *Lactobacillus Lactobacillus Casei* (PTCC 1608) *lactobacillus rhamnosus plantarum* (PTCC 1058) TSB (PTCC 1637) در این محیط‌های کشت (TSB) و Agar از شرکت مرک (Merck, Germany) کشت داده شدند.

تعیین هاله‌ی عدم رشد (Inhibition zone)

به‌منظور مطالعه‌ی اثر ضد باکتریایی روش انتشار دیسک (Disk diffusion) مورد استفاده قرار گرفت. پس از ۱۸ ساعت کشت، مایع حاوی باکتری با غلظت استاندارد ($1 \times 10^6 \text{ CFU ml}^{-1}$) مک فارلند (MacFarland) در محیط TSB آماده شده با استفاده از sampler ۵۰۰ میکرولیتر از مایع به محیط بلاد آگار (Blood Agar, BA) منتقل شد. مایع به‌آرامی و به کمک یک لوپ استریل روی سطح BA پخش شد.

ادامه یافت. آخرین حفره حاوی ۱۹۵ میکرولیتر TSB culture medium و ۵ میکرولیتر سوسپانسیون باکتریایی بدون هیچ‌گونه اسانسی بود.

این حفره به‌عنوان کنترل منفی لحاظ گردید. در مرحله‌ی بعدی محتویات تمامی حفرات به‌وسیله‌ی Rotary shaker به مدت ۲۰ دقیقه مخلوط گردید. سپس ظرف به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور با دمای مناسب ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. رشد میکروبی در ۶۰۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. در این مطالعه اثر اسانس بر روی هر ۳ سوش به‌صورت جداگانه و در ۳ نسخه بررسی شد.

آنالیز آماری

داده‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) به روش One way ANOVA آنالیز آماری شد و مقایسه میانگین‌ها به روش توکی صورت گرفت ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها

نتایج حاصل از آنالیز اسانس نعناع در جدول ۱ گزارش شده است. نتایج به‌دست آمده مربوط به حداقل غلظت بازدارندگی (MIC) و حداقل غلظت کشندگی Minimum Bactericidal Concentration (MBC) نیز در جدول ۲ ذکر شده است.

دیسک‌های خالی (Blank) به قطر ۶ میلی‌متر حاوی ۳۰ میکرولیتر اسانس با غلظت‌های ۴۴۵/۵، ۲۵/۸۹۰، ۱۱۱/۲۲۲، ۶۲۵/۵۵ و ۸۱۲/۲۷، ۹۰۶/۱۳ و ۹۵۳/۶ میکروگرم بر میلی‌لیتر ($\mu\text{g/mL}$) روی BA قرار گرفت. یک دیسک حاوی ۳۰ میکرولیتر آب نیز به‌عنوان کنترل منفی در نظر گرفته شد. قطر هاله‌ی عدم رشد پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد و در سه تکرار مورد بررسی قرار گرفت.

تعیین حداقل غلظت مهارى Minimum Inhibitory Concentration (MIC) با استفاده از روش dilution of well

در ابتدا به‌منظور تعیین MIC برای سه گونه‌ی لاکتوباسیل سوسپانسیون باکتریایی از کشت مایع با تیرگی ۵٪ مک فارلند تهیه گردید. غلظت اولیه ۸۹۰ میکروگرم به میلی‌لیتر آماده و غلظت‌های مختلف (۶ غلظت)، به لوله‌های حاوی ۱۰ میلی‌لیتر مایع Culture medium اضافه شد. MIC اسانس از طریق روش Microwell تعیین گردید. در این مرحله به‌منظور تعیین MIC، ظرف ۹۶ حفره‌ای (۹۶-Well-plate) مورد استفاده قرارگرفت که هر حفره (well) حاوی ۹۵ میکرولیتر TSB و ۵ میکرولیتر سوسپانسیون باکتریایی که پس از تهیه رقت‌های اسانس به حفرات اضافه گردید، بود. ۱۰۰ میکرولیتر اسانس با غلظت ۸۹۰ میکروگرم به میکرولیتر به اولین حفره اضافه گردید. سپس ۱۰۰ میکرولیتر مایع از حفره‌ی اول برداشته شد و به حفره‌ی بعدی منتقل گردید. این روند برای هر ۶ حفره

جدول ۱. ترکیبات و غلظت‌های آن‌ها در اسانس نعناع

شماره	IR*	ترکیب	درصد
۱	۹۲۷	α -Thujene	۰/۰۳
۲	۹۳۴	α -Pinene	۱/۰۹
۳	۹۵۰	Camphene	۰/۵۶
۴	۹۶۳	Sabinene	۰/۷۴
۵	۹۶۷	β -Pinene	۱/۵۹
۶	۹۹۱	β -Myrcene	۰/۴۱
۷	۹۹۶	3-Octanol	۰/۲۱

ادامه جدول ۱

شماره	*IR	ترکیب	درصد
۸	۱۰۱۶	α -Terpinene	۰/۱۲
۹	۱۰۲۴	p-Cymene	۰/۸۳
۱۰	۱۰۲۸	Limonene	۵/۶۶
۱۱	۱۰۳۲	1,8-Cineole	۱۳/۵۳
۱۲	۱۰۵۶	gamma-Terpinene	۰/۵۸
۱۳	۱۰۶۵	trans-Sabinene hydrate	۰/۰۶
۱۴	۱۰۸۶	α -Terpinolene	۰/۱
۱۵	۱۰۹۵	Linalool	۰/۳۷
۱۶	۱۱۵۷	Menthone	۰/۲۶
۱۷	۱۱۶۲	Borneol	۸/۱۲
۱۸	۱۱۷۲	Terpinen-4-ol	۰/۴۸
۱۹	۱۱۸۵	α -Terpineol	۳/۲۵
۲۰	۱۱۹۳	Dihydrocarvone	۰/۶۹
۲۱	۱۲۱۷	trans-(+)-Carveol	۰/۴۸
۲۲	۱۲۳۵	Pulegone	۳/۲۸
۲۳	۱۲۴۰	(-)-Carvone	۴۶/۹۹
۲۴	۱۲۸۴	Thymol	۰/۶۷
۲۵	۱۲۹۸	Carvacrol	۰/۴۷
۲۶	۱۳۷۸	β -Bourbonene	۰/۱۶
۲۷	۱۴۱۳	β -Caryophyllene	۰/۹۳
۲۸	۱۴۴۶	α -Humulene	۰/۱۶
۲۹	۱۴۷۵	Germacrene-D	۰/۰۹
۳۰	۱۵۸۳	Caryophyllene oxide	۰/۱۶

*IR: Infrared

جدول ۲. حداقل غلظت مهاری (MIC) و حداقل غلظت کشندگی (MBC) اسانس نعناع

MBC	MIC	سوش باکتریایی
۵۰	۲۵	Lactobacillus casei
۵۰	۲۵	Lactobacillus plantarum
۱۰۰	۲۵	Lactobacillus Rhamnosus

MIC: Minimum Inhibitory Concentration

MBC: Minimum Bactericidal Concentration

و بعد از آن غلظت $445 \mu\text{g/mL}$ کارایی بیشتری نسبت به غلظت‌های پایین تر در هر ۳ باکتری دارد ($p \text{ value} < 0.01$) (جدول ۳).

اثر غلظت‌های مختلف نعناع بر ۳ سویه باکتری *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus* در ساعات ۲۴، ۴۸ و ۷۲ مورد بررسی آماری قرار گرفت، نتایج نشان داد که غلظت $890 \mu\text{g/mL}$

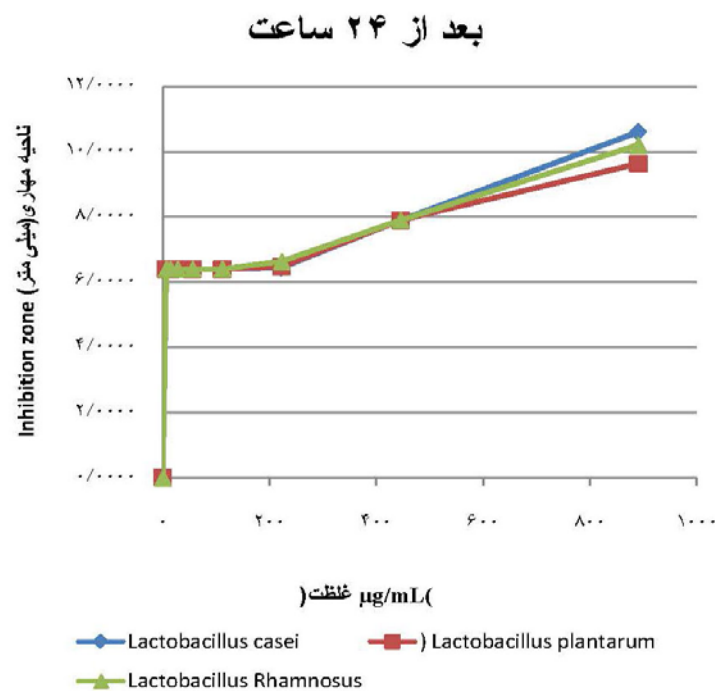
جدول ۳. نتایج حاصل از کشت و مساحت Inhibition zone

Lactobacillus casei			Lactobacillus plantarum			Lactobacillus Rhamnosus			غلظت اسانس µg/mL
میانگین ± انحراف معیار			میانگین ± انحراف معیار			میانگین ± انحراف معیار			
۲۴	۴۸	۷۲	۲۴	۴۸	۷۲	۲۴	۴۸	۷۲	
۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۹۵۳
۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۱۳/۹۶۰
۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۳±۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۳±۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۳± ۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۳± ۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۳± ۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰	۶/۴۰۶±۰/۰۰۵ ^a	۲۷/۸۱۲
۶/۴۰۳± ۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۲۶±۰/۰۲۵ ^a	۶/۴۱۹±۰/۰۲۳ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۳± ۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۳± ۰/۰۱۱ ^a	۶/۴۰۳±۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۱۰± ۰/۰۱۷ ^a	۶/۴۱۶±۰/۰۲۰ ^a	۵۵/۶۲۵
۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۱۶±۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۲۶±۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۰۰± ۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۰۳± ۰/۰۰۵ ^a	۶/۴۱۰± ۰/۰۱۰	۶/۴۰۰±۰/۰۰۰ ^a	۶/۴۲۳± ۰/۰۲۳ ^a	۶/۴۳۰±۰/۰۲۰ ^a	۱۱۱/۲۵
۶/۴۴۰± ۰/۰۳۶ ^a	۶/۴۷۰±۰/۰۴۵ ^a	۶/۷۷۰±۰/۰۱۰۳ ^a	۶/۴۶۷± ۰/۰۳۰ ^a	۶/۵۱۳± ۰/۰۱۵ ^a	۶/۵۲۰± ۰/۰۱۰ ^a	۶/۶۳۳± ۰/۴۰۴ ^{ab}	۶/۶۸۰± ۰/۴۱۶ ^a	۶/۷۰۶±۰/۴۰۹ ^a	۲۲۲/۵
۷/۹۰۰± ۰/۷۰۰ ^b	۸/۲۶۶±۰/۶۴۰ ^b	۸/۴۴۰±۰/۵۸۸ ^b	۷/۸۹۶± ۰/۷۰۳ ^{ab}	۸/۰۱۶± ۰/۶۶۳ ^a	۸/۱۱۰± ۰/۶۵۶ ^b	۷/۹۰۰± ۰/۷۰۰ ^b	۸/۰۷۳± ۰/۷۲۵ ^b	۸/۱۱۶±۰/۷۰۲ ^b	۴۴۵
۱۰/۶۰۳± ۰/۴۲۰ ^c	۱۱/۲۹۰± ۰/۰۹۵ ^c	۱۱/۳۵۳±۰/۰۸۵ ^c	۹/۶۳۶± ۰/۹۳۶ ^b	۱۰/۰۲۰± ۰/۶۸۷ ^b	۱۱/۱۶۳± ۰/۲۳۳ ^c	۱۰/۲۰۶± ۰/۱۴۳ ^c	۰/۳۲۳±۰/۱۳۵ ^c	۱۰/۳۷۶±۰/۱۵۰ ^c	۸۹۰

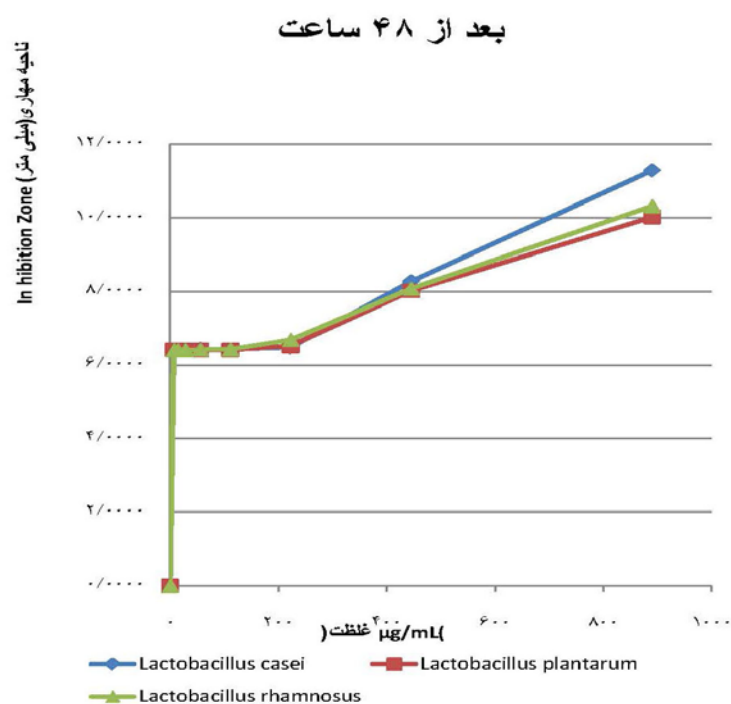
حروف متفاوت در هر ستون نشان از تفاوت معنی داری در سطح (p value < ۰/۰۰۱) دارد.

رشد سریع میزان هاله‌ی عدم رشد مشاهده می‌شود. که این مطلب حاکی از روند رو به رشد میزان اثربخشی نعناع بر هر ۳ سویه باکتری برای غلظت‌های بیشتر از ۲۲۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر می‌باشد. در هر سه نمودار برای غلظت‌های پایین‌تر از ۸۹۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر، تفاوت معناداری میان میزان هاله‌ی عدم رشد برای سه سویه باکتری مشاهده نمی‌شود ولی برای غلظت از ۸۹۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر شاهد اثربخشی نسبتاً بیشتر نعناع بر سویه باکتری *Lactobacillus casei* هستیم.

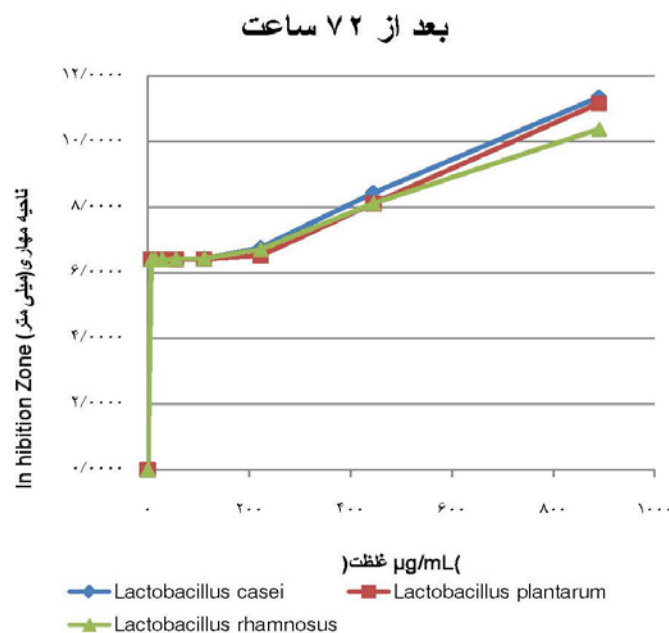
نمودارهای ۱ و ۲ و ۳ با ثابت در نظر گرفتن زمان، به بررسی و مقایسه‌ی میزان تغییرات صورت گرفته در میزان هاله‌ی عدم رشد در اثر تغییر در غلظت، برای ۳ سویه باکتری *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus* پرداخته است. در هر سه نمودار، برای غلظت‌های ۲۲۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر و کمتر از آن شاهد یک روند خطی (با شیب صفر) در میزان افزایش هاله‌ی عدم رشد و از غلظت ۲۲۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر به بعد شاهد



نمودار ۱. مقایسه‌ی تاثیر ضد باکتری غلظت‌های مختلف اسانس نعناع در طی ۲۴ ساعت بر سه سوش *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus*



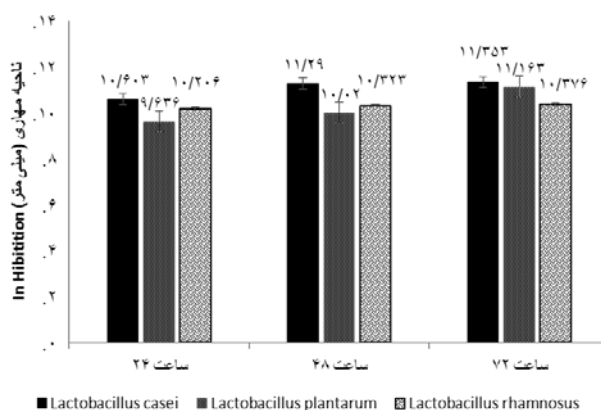
نمودار ۲. مقایسه‌ی تاثیر ضد باکتری غلظت‌های مختلف اسانس نعناع در طی ۴۸ ساعت بر سه سوش *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus*



نمودار ۳. مقایسه تاثیر ضد باکتری غلظت‌های مختلف اسانس نعناع در طی ۷۲ ساعت بر سه سوش *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus*

میزان هاله عدم رشد *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus* برای هر سه زمان ۲۴، ۴۸ و ۷۲ مشاهده نمی‌شود. اما از نگاه ریزینیانه می‌توان اثر غلظت ۸۹۰ µg/mL از نعناع بر سویه باکتری *Lactobacillus casei* را بیشتر دانست.

نمودار ۴ با ثابت نگه داشتن غلظت (۸۹۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر)، به مقایسه‌ی میزان هاله عدم رشد برای ۳ سویه باکتری *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus* تحت زمان‌های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پرداخته است. براساس این نمودار می‌توان این گونه استنباط نمود که برای غلظت ثابت ۸۹۰ µg/mL تفاوت معناداری بین



نمودار ۴. مقایسه‌ی تاثیر غلظت ثابت ۸۹۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر در زمان‌های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بر سه سوش *Lactobacillus casei*، *Lactobacillus plantarum* و *Lactobacillus rhamnosus*

بحث

در طی دو دهه‌ی اخیر ایجاد مقاومت دارویی و در کنار آن عوارض جانبی آنتی‌بیوتیک‌ها باعث گردیده تا تلاش‌ها برای یافتن ترکیبات ضد میکروبی به‌خصوص در میان مشتقات گیاهی به‌منظور یافتن ترکیبات جدید افزایش یابد [۲۵-۲۹]. اسانس‌ها یکی از مشتقات گیاهی بوده که علیه پاتوژن‌های دهانی مؤثر می‌باشند [۳۰].

نعناع گیاهی است که علاوه بر معطر بودن خاصیت ضد میکروبی نیز دارد [۳۱]. گیاه نعناع از بیش از ۲۵ گونه از جمله *mentha spicata*, *mentha piperita*, *mentha spicata* تشکیل شده است [۳۲]. اسانس نعناع دارای ترکیباتی مختلفی هم‌چون پولگون، منتون، پوکلون، آلفا‌پینن، ترپنولن می‌باشد [۳۳]. نوع و درصد ترکیبات اسانس گیاه نعناع (*Mentha spicata*) به فاکتورهایی چون شرایط جغرافیایی، شرایط محیطی مانند دما، رطوبت و دوره‌ی نوری مربوط است [۱۱].

در مطالعه‌ای که توسط Mkaddem [۲۳] و همکاران به انجام رسید، اسانس حاصل از گیاه نعناع جمع‌آوری شده از کشور تونس حاوی ۴/۸۷٪ *limonen*، ۹/۱۴٪ *cineole*، ۰/۰٪ *menthone*، ۱/۱۱٪ *pulegone* و ۵۰/۴۷٪ *Carvone* بود. در مطالعه‌ای که توسط Chauhan و همکاران صورت پذیرفت، اسانس حاصل از گیاه نعناع جمع‌آوری شده از هیمالیای غربی در هند، حاوی ۹/۵۷٪ *limonene*، ۱/۹٪ *S. cineol*، ۷۶/۶۵٪ *Carvone*، ۰٪ *pulegone* بود [۳۴]. در مطالعه‌ای که توسط Abdullah Hussain و همکاران روی گیاه نعناع انجام گرفت، مشخص گردید که غلظت ترکیبات موجود در اسانس گیاهان جمع‌آوری شده از دره‌ی Gil Git در شمال غرب پاکستان در فصول مختلف تا حدودی متفاوت است [۳۲]. نکته‌ی قابل توجه عدم وجود ترکیب آنتی‌باکتریال *pulegone* در اسانس حاصل از گیاهان در این تحقیق بود. وجود غلظت ۳/۲۸٪ *pulegone* در اسانس مورد نظر در این مطالعه نکته‌ای قابل توجه بوده که می‌تواند موضوعی برای مطالعات بیشتر به‌منظور یافتن علت وجود این غلظت بالاتر باشد. در مطالعه‌ای که توسط Toncer و Kizil همکاران در زمینه‌ی ارتباط زمان برداشت گیاه نعناع با غلظت ترکیبات اسانس صورت پذیرفت، مشخص گردید که زمان برداشت بر غلظت ترکیبات مؤثر است [۳۵]. اما در

مطالعه‌ی حاضر آنالیز اسانس حاصل از گیاه نعناع جمع‌آوری شده از استان اصفهان در سال ۱۳۹۲ مقادیر ۵/۶۶٪ برای *limonene*، ۱۳/۵۳٪ برای *S. cineol*، ۳/۲۸٪ برای *Pulegone* و ۴۶/۹۹٪ برای *Carvone* یافت گردید. در مقایسه آنالیز گیاه نعناع مورد آزمایش در این مطالعه با مطالعات قبلی ذکر شده نشان می‌دهد که ترکیب پولگون (*Pulegone*) در مطالعات قبلی به مقدار ۰ یا حداکثر ۱/۱٪ گزارش شده ولی در مطالعه حاضر غلظت این ترکیب مهم آنتی‌باکتریال ۳/۲۸٪ بوده است. قابل ذکر است که پولگون یکی از قوی‌ترین ترکیبات ضد باکتریال در اسانس نعناع می‌باشد [۳۶].

خاصیت ضد باکتری اسانس نعناع به‌دلیل وجود منتول و کتون‌ها نظیر پوکلون، ایزومنتون، کارون و دهیدروکارون می‌باشد [۳۷]. مشخص شده که با افزایش درصد این ترکیبات در اسانس، میزان فعالیت ضد میکروبی نیز افزایش می‌یابد [۳۸].

بر اساس تحقیقات Oumzil و همکاران بر روی عصاره‌ی گیاه *Mentha suaveolens* مشخص گردید که ترکیب *pulegone* دارای بیشترین اثر ضد باکتریایی بر روی گونه‌های مورد آزمایش بوده است، هم‌چنین *methone* که حاصل از واکنش کاهش *pulegone* است، فعالیت ضدباکتریایی کمتری دارد. ترکیبات *limoene* و *Carvone* نیز نسبت به *pulegone* اثر ضد باکتریایی کمتری (moderate) دارند [۳۶]. این یافته‌ها مشابه نتایج حاصل از تحقیقات Ruth و همکاران در سال ۱۹۹۶ و Flamini و همکاران در سال ۱۹۹۹ بوده است [۴۰، ۳۹].

با توجه به اثرات ضد باکتریایی گیاه نعناع [۳۲] نتایج مطالعه Abdullah Hussain و همکاران نشان داد که اسانس گیاه نعناع در غلظت $2 \pm 29\%$ در اسانس حاصل از گیاهان برداشت شده در تابستان و زمستان بر روی گونه‌ی *Bacillus subtilis* در محیط آگار اثر مهاری دارد. هم‌چنین MIC در اسانس حاصل از گیاه تابستانی برابر با $1/1 \pm 25/4$ و در اسانس حاصل از گیاه زمستانی برابر با $1/1 \pm 25/3$ بود [۳۲]. Duarte Moreira و همکاران گزارش نمودند که اسانس نعناع بر باکتری‌های گرم مثبت نسبت به باکتری‌های گرم منفی مؤثرتر است [۳۰]. اما در مطالعه‌ی Mkadden و همکاران نیز برای اسانس گیاه نعناع بر علیه گونه‌ی گرم مثبت اشریشیاکلی قطر هاله‌ی عدم رشد ۲۵ میلی‌متر تعیین گردید. اما این اسانس بر روی *klebsiella*

مقایسه‌ی نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر با دو مطالعه‌ی قبل (Seydim و Alvino) نشان دهنده‌ی تأثیر آنتی‌باکتریال بیشتر اسانس نعناع نسبت به دو گیاه رزماری و *Croton cajucara* بر سوش‌های لاکتوباسیل می‌باشد. ولی با توجه به نبود مقالات مشابه در زمینه‌ی تأثیرات اسانس نعناع بر سوش‌های مورد آزمایش در مطالعه‌ی حاضر، انجام مطالعات بیشتر ضروری به‌نظر می‌رسد. مشخص نبودن سن تقریبی گیاهان جمع‌آوری شده به‌دلیل کمبود افراد آموزش‌دیده و نیز دسترسی مشکل به مناطق رشد این گیاه، از مشکلات عمده‌ی این طرح بود که برطرف ساختن آن‌ها در مطالعات آتی پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، اسانس نعناع بر روی سه سوش (*Lactobacillus casei*, *Lactobacillus* مورد مطالعه مؤثر است. لازم به ذکر است غلظت و ترکیبات موجود در اسانس نعناع در مناطق مختلف متفاوت است و این تفاوت‌ها ممکن است اثرات ضد باکتریایی را تحت تأثیر قرار دهد.

pneumonia که نوعی باکتری گرم مثبت است، بی‌تأثیر بوده که این امر نشان‌گر عدم تأثیر انتخابی این اسانس بر اساس نوع دیواره سلولی (گرم مثبت/ گرم منفی) می‌باشد [۲۳]. مطالعه‌ی حاضر بر روی اثر اسانس نعناع بر سه سوش لاکتوباسیل که گرم مثبت می‌باشد صورت گرفت که نتایج نشان داد اسانس نعناع بر هر سه سوش اثر باکتریو سیدال دارد. در مطالعه‌ای که توسط Badet و همکاران صورت پذیرفت نتایج حاصل نشان‌دهنده‌ی اثر مهاری عسل Manuka در غلظت حداقلی ۲۰۰ PPM بر *Lactobasillus Rhamnous* بود، این در حالی است که نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که اسانس نعناع با غلظت حداقل ۲۲۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر بر این باکتری اثر مهاری دارد [۴۱]. در مطالعه‌ی Alvino و همکاران نتایج نشان‌دهنده‌ی بی‌تأثیر بودن یکی از ترکیبات گیاه *Croton cajucara* در غلظت‌های مورد آزمایش بر *Lactobasillus Casei* می‌باشد [۴۲]. همچنین در مطالعه‌ی Seydim و همکاران نتایج نشان دهنده‌ی بی‌تأثیر بودن اسانس رزماری در غلظت‌های مورد آزمایش بر *Lactobasillus plantarum* بود [۴۳]، اما نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر نشان داد که حداقل غلظت ۲۲۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر بر این دو باکتری اثر مهاری دارد.

References

1. Sarwar M, Attitalla IH, Abdollahi M. A review on the recent advances in pharmacological studies on medicinal plants: Animal studies are done but clinical studies needs completing. *Asian J anim vet adv* 2011; 6(8): 867-83.
2. Gram H. Summary of WHO guidelines for the assessment of herbal medicines. Switzerland: World Health Organization; 1993. p. 13-4.
3. Jones FA. Herbs-useful plants. Their role in history and today. *Euro J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8(12): 1227-31.
4. Fadaei S, Sharifan A, Larijani K. Evaluation of antimicrobial activity of *Mentha piperita* L. essential oil and its comparison with sodium benzoate. *Journal of Food Technology & Nutrition* 2011; 2011; 8(1): 34-41.
5. Pesewu GA, Cutler RR, Humber DP. Antibacterial activity of plants used in traditional medicines of Ghana with particular reference to MRSA. *J Ethnopharmacol* 2008; 116(1): 102-11.
6. Caelli M, Porteous J, Carson CF, Heller R, Riley TV. Tea tree oil as an alternative topical decolonization agent for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect* 2000; 46(3): 236-7.
7. Fani MM, Kohanteb J, Dayaghi M. Inhibitory activity of garlic (*Allium sativum*) extract on multidrug-resistant *Streptococcus mutans*. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007; 25(4): 164-8.
8. Cowan MM. Plant products as antimicrobial agents. *Clin Microbiol Rev*. 1999; 12(4): 564-82.
9. Özkalp B, Özcan MM. Antibacterial activity of several concentrations of sater (*Satureja hortensis* L.) essential oil on spoilage and pathogenic food-related microorganisms. *World Applied Sciences Journal* 2009; 6(4): 509-14.
10. Stringaro A, Vavala E, Colone M, Pepi F, Mignogna G, Garzoli S, et al. Effects of *Mentha suaveolens* Essential Oil Alone or in Combination with Other Drugs in *Candida albicans*. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine Volume* 2014 (2014), Article ID 125904, 9 pages.
11. Ultee A, Kets EP, Smid EJ. Mechanisms of action of carvacrol on the food-borne pathogen *Bacillus cereus*. *Appl Environ Microbiol* 1999; 65(10): 4606-10.

12. Reichling J, Koch C, Stahl-Biskup E, Sojka C, Schnitzler P. Virucidal activity of a beta-triketone-rich essential oil of *Leptospermum scoparium* (manuka oil) against HSV-1 and HSV-2 in cell culture. *Planta Med* 2005; 71(12): 1123-7.
13. Schuhmacher A, Reichling J, Schnitzler P. Virucidal effect of peppermint oil on the enveloped viruses herpes simplex virus type 1 and type 2 in vitro. *Phytomedicine* 2003; 10(6-7): 504-10.
14. Schnitzler P, Schon K, Reichling J. Antiviral activity of Australian tea tree oil and eucalyptus oil against herpes simplex virus in cell culture. *Pharmazie* 2001; 56(4): 343-7.
15. Rezaei-Soufi L, Rafieian N, Jazaeri M, Abdolsamadi H, Kasraei SH, Alikhani MU, et al. Comparison of the anti-carries effect of polyphenol extract of green tea with 0.05% fluoride, 0.2% chlorhexidine and fluoride-chlorhexidine, an in vitro study. *J Mash Dent Sch* 2013; 36(4): 301-8.
16. Rickard AH, Gilbert P, High NJ, Kolenbrander PE, Handley PS. Bacterial coaggregation: an integral process in the development of multi-species biofilms. *Trends Microbiol* 2003; 11(2): 94-100.
17. Tsai TH, Tsai TH, Chien YC, Lee CW, Tsai PJ. In vitro antimicrobial activities against cariogenic streptococci and their antioxidant capacities: A comparative study of green tea versus different herbs. *Food Chemistry* 2008; 110(4):859-64.
18. Kim J, Gultz J, Dol L. An in vitro investigation of the antimicrobial activity of an herbal mouthrinse. *J Clin Dent* 1998; 9(2):46-8.
19. Kermanshah H, Hashemi Kamangar S, Arami S, Mirsalehian A, Kamalinegad M, Karimi M. Comparison of antibacterial effect of Hydroalcoholic Extract of four plants against cariogenic microorganisms by two in vitro methods. *J babol univ med sci* 2011;13(6): 21-9.
20. Ljungh A, Wadstrom T. *Lactobacillus molecular biology: from genomics to probiotics*. 1st ed. Norfolk: Caister Academic Press; 2009.
21. Byun R, Nadkarni MA, Chhour KL, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. Quantitative analysis of diverse *Lactobacillus* species present in advanced dental caries. *J Clin Microbiol* 2004; 42(7): 3128-36.
22. Sarabi-Jamab M, Niazmand R. Effect of essential oil of *Mentha piperita* and *Ziziphora clinopodioides* on *Lactobacillus acidophilus* activity as bioyoghurt starter culture. *Am Eur J Agric Environ Sci* 2009; 6(2): 129-31.
23. Mkaddem M, Bouajila J, Ennajar M, Lebrihi A, Mathieu F, Romdhane M. Chemical composition and antimicrobial and antioxidant activities of *Mentha* (*longifolia* L. and *viridis*) essential oils. *J Food Sci* 2009; 74(7): M358-63.
24. Adams RP. Identification of essential oil components by gas chromatography/ mass spectrometry: 4th ed. Carol Stream: Allured publishing corporation; 2007.
25. Mulligan ME, Murray-Leisure KA, Ribner BS, Standiford HC, John JF, Korvick JA, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a consensus review of the microbiology, pathogenesis, and epidemiology with implications for prevention and management. *Am J Med* 1993; 94(3): 313-28.
26. Piddock LJ, Wise R. Mechanisms of resistance to quinolones and clinical perspectives. *J Antimicrob Chemother* 1989; 23(4): 475-80.
27. Cohen R, de la Rocque F, Boucherat M, Doit C, Bingen E, Geslin P. Treatment failure in otitis media: an analysis. *J Chemother* 1994; 6 (Suppl 4): 17-22; discussion 3-4.
28. Davies J. Inactivation of antibiotics and the dissemination of resistance genes. *Science* 1994; 264(5157): 375-82.
29. Poole K. Overcoming antimicrobial resistance by targeting resistance mechanisms. *J Pharm Pharmacol* 2001; 53(3): 283-94.
30. Duarte Moreira RR, Zimmermann Martins G, Teixeira Botelho V, dos Santos LE, Cavaleiro C, Salgueiro L, et al. Composition and activity against oral pathogens of the essential oil of *Melampodium divaricatum* (Rich.) DC. *Chem Biodivers* 2014; 11(3): 438-44.
31. Tassou C, Koutsoumanis K, Nychas GJE. Inhibition of *Salmonella enteritidis* and *Staphylococcus aureus* in nutrient broth by mint essential oil. *Food Res Int* 2000; 33(3): 273-80.
32. Hussain AI, Anwar F, Nigam PS, Ashraf M, Gilani AH. Seasonal variation in content, chemical composition and antimicrobial and cytotoxic activities of essential oils from four *Mentha* species. *J Sci Food Agric* 2010; 90(11): 1827-36.
33. Eidi A, Rustaiyan A, Eidi M, Bahramian M. Anticiception effects of ethanolic extract of *Mentha piperita* leaves in adult mice. *Iranian Journal of Biology* 2009; 23(4): 613-21.
34. Chauhan SS, Prakash O, Padalia RC, Vivekanand, Pant AK, Mathela CS. Chemical diversity in *mentha spicata*: antioxidant and potato sprout inhibition activity of its essential oils. *Nat Prod Commun* 2011; 6(9): 1373-8.
35. Kizil S, Tonçer Ö. Influence of different harvest times on the yield and oil composition of spearmint (*Mentha spicata* L. var. *spicata*) *J Food Agri Environ* 2006; 4(3&4):135-7.
36. Oumzil H, Ghouli S, Rhajaoui M, Ilidrissi A, Fkih-Tetouani S, Faid M, et al. Antibacterial and antifungal activity of essential oils of *Mentha suaveolens*. *Phytother Res* 2002; 16(8): 727-31.
37. Beuchat L, Golden D. Antimicrobials occurring naturally in foods. *Food technol* 1998; 43(11): 134-42.
38. Alvandi KR, Sharifan A, Aghazadeh Meshghi M. Study of chemical composition and antimicrobial activity of peppermint essential oil. *Comprative pathobiology* 2010; 7(4): 355-64.

39. Ruth N, Kalck p, Roques C, Roux I, Michel G. Comparson of antimicrobial properties of monoterpenes and their carbonylated products. *Planta Med* 1996; 62(3): 275-7.
40. Flamini G, Cioni P, Puleio R, Morelli L, Pannizi L. Antimicrobial activity of the essential oil of *Calamintha nepeta* and its constituent pulegone against bacteria and fungi. *Phytother Res* 1999; 13(4): 349-51.
41. Badet C, Quero F. The in vitro effect of manuka honeys on growth and adherence of oral bacteria. *Anaerobe* 2011; 17(1): 19-22.
42. Alviano WS, Alviano DS, Diniz CG, Antoniolli AR, Alviano CS, Farias LM, et al. In vitro antioxidant potential of medicinal plant extracts and their activities against oral bacteria based on Brazilian folk medicine. *Archives of Oral Biology* 2008; 53(6): 545-52.
43. Seydim AC, Sarikus G. Antimicrobial activity of whey protein based edible films incorporated with oregano, rosemary and garlic essential oils. *Food Res Int* 2006; 39(5): 639-44.

The composition and concentration of *Mentha spicata* essential oil and its effect on *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum* and *Lactobacillus rhamnosus*

Zahra Golestannejad, Hazhir Yousefshahi*, Azadeh Afshari, Mona Bazazzadeh

Abstract

Introduction: Dental caries is one of the most common diseases all over the world. Several bacteria are involved in this process; one of them is *Lactobacillus* species. The aim of this study was to evaluate the effect of *Mentha spicata* essential oil on three species of *Lactobacillus*, including *Lactobacillus casei* (PTCC 1608), *Lactobacillus plantarum* (PTCC 1058) and *Lactobacillus rhamnosus* (PTCC 1637).

Materials and Methods: In this *in vitro* cohort study *Mentha spicata* essential oil was extracted using a Clevenger type apparatus with hydro distillation method. Gas chromatography (GC) in association with GC/MS (mass spectrophotometry) analysis was performed. Disk diffusion and dilution of well methods were used to evaluate the antibacterial effect of the extract. Data were analyzed with one-way ANOVA and post hoc Tukey tests, using SPSS 20 ($\alpha=0.05$).

Results: *Mentha spicata* essential oil was affected all the three bacterial species. MIC (minimum inhibitory concentration) for all the three species was 222.5 $\mu\text{g/mL}$. MBCs (minimum bactericidal concentrations) for 1608 and 1058 species and 1637 species were 445 $\mu\text{g/mL}$ and 890 $\mu\text{g/mL}$, respectively. At concentrations less than 890 $\mu\text{g/mL}$, no significant differences were observed in inhibition zones between the three species (p value < 0.001).

Conclusion: Under the limitations of the present study, *Mentha spicata* extract had antibacterial properties on oral pathogens. Further studies are recommended in this respect.

Key words: Essential oil, *Lactobacillus*, *Mentha spicata*

Received: 10 Jun, 2014

Accepted: 8 Jul, 2014

Address: Dental Student, Dental Students Research Center, School Of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: h.yshahi@yahoo.com

Citation: Golestannejad Z, Yousefshahi H, Afshari A, Bazazzadeh M. The composition and concentration of *Mentha spicata* essential oil and its effect on *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum* and *Lactobacillus rhamnosus*. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 322-334.

بررسی مقایسه‌ای ریزنشت ترمیم‌های کلاس II کامپوزیت به دو

روش Dye-extraction و Fluid filtration

دکتر حوریه موسوی^{*}، دکتر فاطمه ولایتی^۱، دکتر سارا سررشته دار^۲، دکتر مهدی لمعی^۳

چکیده

مقدمه: کاربرد ادهزیو با کامپوزیت مناسب یکی از نکات مهم در ترمیم مواد هم‌رنگ دندان و افزایش سیل لبه‌ای است. هدف از این مطالعه بررسی ریزنشت چند نوع ادهزیو با کامپوزیت‌های مختلف با دو روش Fluid filtration و Dye-extraction و سنجش میزان همبستگی دو روش بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه آزمایشگاهی، بر روی سطوح پروگزیمال ۴۸ دندان پره مولار سالم کشیده شده انسانی، حفرات کلاس دو با پهنای جینجیوال 0.5 ± 1.5 میلی‌متر، ارتفاع اکلوژوجینجیوالی ۴ میلی‌متر و عرض $1/3$ فاصله بین نوک کاسپ‌ها تهیه شدند. نمونه‌ها به چهار گروه آزمایشی ۱۲ تایی تقسیم شدند: در گروه اول ادهزیو OptiBond Solo Plus با کامپوزیت Herculite XRV، گروه دوم ادهزیو OptiBond Solo Plus با کامپوزیت Master dent، گروه سوم ادهزیو Prime & Bond NT با کامپوزیت Herculite XRV، و در گروه چهارم ادهزیو Prime & Bond NT با کامپوزیت Master dent استفاده شد. میزان ریزنشت نمونه‌های ترمیم شده ابتدا توسط Fluid filtration و سپس به روش Dye-extraction اندازه‌گیری شد. داده‌ها با آزمون‌های آماری Kruskal-Wallis و Mann-Whitney با تصحیح Bone Ferroni و Spearman's rho آنالیز و در سطح اطمینان ۹۵٪ بررسی شدند.

یافته‌ها: به ترتیب مقادیر حداقل و حداکثر میانگین ریزنشت در روش Dye-extraction و Fluid Filtration در گروه‌های اول و چهارم به‌دست آمد. در هر دو روش سنجش ریزنشت تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های آزمایشی وجود داشت ($p \text{ value} = 0.001$). آزمون Spearman rho همبستگی قوی و مستقیمی را بین دو روش آشکار ساخت ($p \text{ value} = 0.001, r = 0.797$).

نتیجه‌گیری: در هر دو روش سنجش ریزنشت، کاربرد ادهزیو اتانول بیس در مقایسه با استون بیس باعث کاهش ریزنشت گردید. استفاده از کامپوزیت لایت کیور بر خلاف کامپوزیت سلف کیور با هر دو نوع ادهزیو سبب افزایش سیل لبه‌ای شد.

کلید واژه‌ها: رزین کامپوزیت، نشت دندان، تهیه حفره دندان

*: دانشیار، مرکز تحقیقات مواد دندان، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران (مؤلف مسؤول)
moosaviah@mums.ac.ir

۱: استادیار، مرکز تحقیقات مواد دندان، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۲: دندان‌پزشک، مشهد، ایران

۳: استادیار، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ساری، مازندران، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۷/۲۳ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۱/۲۰ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۲/۳۰ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰ (۵): ۳۳۵ تا ۳۴۴

مقدمه

حدود بیش از سه دهه از معرفی ادهزیوهای توتال اچ توسط Fusayama می‌گذرد. علی‌رغم تکامل در فورمولاسیون سیستم‌های ادهزیو مدرن، تطابق لبه‌ای و استحکام باند کامپوزیت رزین‌ها به عاج هنوز هم کمتر از حد قابل پیش‌بینی برای میناست [۱]. معمولاً مارجین جینجیوالی ترمیم‌های خلفی به عنوان یکی از مشکل سازترین نواحی باند شونده است. تا کنون سیستم‌های سه مرحله‌ای "توتال اچ" تا حد زیادی بهتر از سیستم‌های جدید "all-in-one" در بسیاری از شرایط کلینیکی عمل کرده‌اند [۲]. با وجود عرضه شدن ادهزیوهای متعدد سلف اچینگ، ادهزیوهای توتال اچ هنوز به عنوان استاندارد طلایی در مورد استحکام باند و سیل لبه‌ای دراز مدت برای ترمیم‌های حفرات کلاس دو که نیروهای زیادی به آن‌ها اعمال می‌گردد و یا حفراتی که دارای عاج اسکروتنیک یا مینای تراش نخورده هستند (مانند مینای دیاستما) در نظر گرفته می‌شوند [۳]. به منظور صرفه‌جویی در وقت و سهولت حین کار، انواع ساده شده‌ی ادهزیوهای توتال اچ سه مرحله‌ای یعنی توتال اچ دو مرحله‌ای که بخش پرایمر و ادهزیو آن در یک بطری موجودند، معرفی شدند [۴]. منومرهای سیستم ادهزیو توسط یک حلال که معمولاً آب، اتانول یا استون یا ترکیبی از آن‌ها می‌باشد حمل می‌شوند. نوع حلال به‌نحو بارزی بر مراحل کاربرد کلینیکی سیستم‌های ادهزیو توتال اچ تأثیرگذار است [۵].

Balkenhol و همکاران تأثیر نوع حلال پرایمر سیستم ادهزیو را روی تطابق لبه‌ای ترمیم‌های کلاس پنج کامپوزیت بررسی کردند. نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که کاربردهای ادهزیوهای سه مرحله‌ای دارای حلال «تانول / آب» تطابق لبه‌ای بهتری ایجاد می‌کند، زیرا حساسیت تکنیکی آن‌ها حین کاربرد بر روی سطح دندان نسبت به سیستم‌های ادهزیو دارای حلال «استون / آب» پایین‌تر است. هنگام کاربرد ادهزیوهای سه مرحله‌ای دارای حلال «تانول / آب»، تبخیر حلال، یک مرحله‌ی حیاتی و مهم از نظر کیفیت لبه‌ای ترمیم‌ها است [۶]. سیستم‌های توتال اچ حاوی حلال استون نیازمند سطح عاجی مرطوب بعد از اسید اچینگ هستند تا منومر قادر به نفوذ کامل به ناحیه دکلسیفیه شده باشد.

از سوی دیگر حضور رطوبت زیاد بر روی سطح دندان بعد از اسید اچینگ، با رقیق‌سازی پرایمر و ادهزیو اثر تخریبی بر باندینگ دارد [۳].

بخشی دیگر از نگرانی‌ها در مورد انواع ادهزیوهای ساده شده توتال اچ و میزان سازگاری شان با باندینگ به کامپوزیت رزین‌های سلف کیور می‌باشد. به نظر می‌رسد این موضوع تا حدی با اختلاط پرایمر و ادهزیو و در نتیجه‌ی افزایش هیدروفیلیسته این ادهزیوها و حضور ترکیبات اسیدی، رزینی و حلال موجود در آن‌ها در یک بطری ادهزیو و کاربرد یک مرحله‌ای پرایمر و ادهزیو بر روی دندان مرتبط باشد [۷-۱۵]. شواهدی حاکی از ارتباط مستقیم بین pH سیستم ادهزیو و کفایت باندینگ ادهزیوها و کامپوزیت رزین‌ها وجود دارد [۸-۱۳]. چسبندگی به عاج هنوز هم نسبت به چسبندگی به مینا چالش برانگیزتر بوده و ترمیم چسبنده ممکن است به شکل مطلوب به سطح عاج اچ شده متصل نگردیده و باعث شکل‌گیری درز لبه‌ای و ریزشست گردد [۱۶]. در کلینیک اگرچه همواره از کامپوزیت لایت کیور برای ترمیم‌های زیبایی استفاده می‌شود، اما گاهی به دلیل عدم دسترسی به کامپوزیت لایت کیور، یا برای هدایت بردارهای انقباض پلی مریزاسیون به سمت دیواره جینجیوالی حفره کلاس دو از کامپوزیت سلف کیور استفاده می‌شود [۱۷].

محققان معتقدند که ریزشست در محیط دهان همواره متفاوت از میزان نفوذ رنگ در آزمایشگاه است [۱۸، ۲]، در این مطالعه مشابه دو مطالعه قبلی [۲۰، ۱۹]، ریزشست ادهزیوهای توتال اچ حاوی حلال‌های متفاوت با دو روش کمی نفوذ رنگ به نام‌های Fluid filtration که عبارت است از امکان جریان مایع در فصل مشترک باند شونده و Dye-extraction که حل شدن متیلن بلوی جذب شده در نمونه‌ها را در اسید نیتریک در طول موج ۵۵۰ نانومتر با دستگاه اتمیک اسپکتروفوتومتر اندازه‌گیری می‌کند، ارزیابی شد. بنابراین، فرضیه‌ی صفر مطالعه این بود که میزان ریزشست ادهزیوهای توتال اچ با اسیدیته‌ها و حلال‌های مختلف با کامپوزیت لایت و سلف کیور با دو روش Fluid filtration و Dye-extraction یکسان است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی آزمایشگاهی، تعداد ۴۸ دندان پره مولار ماگزیلاری و مندیبولار کشیده شده سالم انسان که بدون پوسیدگی، پرکردگی، ترک و سایش بودند، انتخاب و در محلول ۱٪ کلرآمین در دمای اتاق نگهداری شد. بعد از دبریدمان سطح تاج و ریشه دندان‌ها با کورت، بر روی یکی از سطوح پروگزیمال ۴۸ دندان پره مولار سالم کشیده شده انسانی، حفرات کلاس دو با پهنای جینجیوال 0.5 ± 1.5 میلی‌متر، ارتفاع اکلوزوجینجیوالی ۴ میلی‌متر و عرض $1/3$ فاصله بین نوک کاسپ‌ها در تمام دندان‌ها توسط یک عمل کننده تراشیده شد. بعد از تمیز کردن حفرات آماده شده با خمیر پامیس و برس پروفیلاکسی، نمونه‌ها براساس نوع ادهزیو مصرفی جهت ترمیم با کامپوزیت به چهار گروه ۱۲ تایی تقسیم شد، به‌طوری‌که در هر گروه به تعداد مساوی دندان‌های پره مولار ماگزیل و مندیبول وجود داشت.

گروه ۱: سطوح حفره تراشیده شده با OptiBond Solo Plus طبق دستور کارخانه‌ی سازنده آماده‌سازی و با دستگاه لایت کیور Optilux 500 (Demetron LC, Kerr Corporation) و خروجی 500 mW/cm^2 به مدت ۲۰ ثانیه نوردهی شد. سپس حفرات با ماده ترمیمی کامپوزیت لایت کیور Herculite XRV ترمیم شد (جدول ۱ و ۲).

گروه ۲: مشابه گروه اول بر روی سطوح نمونه‌ها ادهزیو توتال اچ، OptiBond Solo Plus bond solo plus به‌کار رفت و حفرات با کامپوزیت سلف کیور Master dent ترمیم شد.

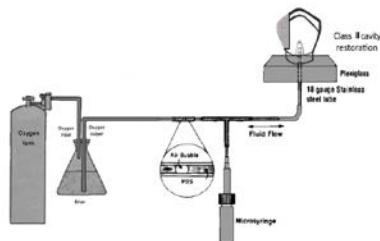
گروه ۳: عاج و مینا به‌طور هم‌زمان ۱۵ ثانیه اچ شد و ادهزیو دارای حلال استون Prime & Bond NT براساس دستور کارخانه‌ی سازنده به‌کار رفت. حفرات با کامپوزیت لایت کیور Herculite XRV ترمیم شد.

گروه ۴: مانند گروه سوم بر روی سطح نمونه‌ها ادهزیو توتال اچ Prime & Bond N به‌کار رفت و حفرات با کامپوزیت سلف کیور Master dent ترمیم شد. نحوه قراردادی کامپوزیت رزین‌ها در حفرات، مشابه یکدیگر و به روش لایه‌ای مورب بود، به‌طوری‌که هر لایه تنها با یک دیواره در تماس بود

ولایه‌ها هرکدام به مدت ۲۰ ثانیه توسط دستگاه لایت کیور، نوردهی شد. بعد از ۲۴ ساعت، ترمیم‌های کامپوزیتی پرداخت شد و ریزنشست ترمیم‌ها ابتدا به روش فیلتراسیون مایع و سپس به روش Dye-extraction ارزیابی گردید.

روش سنجش ریزنشست Fluid filtration

در روش فیلتراسیون مایع، نمونه‌ها بر اساس تکنیک انتقال مایع آماده و مقادیر ریزنشست محاسبه شد. روش کار بدین صورت بود که در مرکز شیشه پلکسی گلاس (۲×۲×۰/۷ سانتی‌متر) یک چاهک به قطر 0.7 میلی‌متر تعبیه و یک لوله استینلس استیل ۱۸ به طول ۱۵ میلی‌متر از طریق چاهک عبور داده شد تا به سطح دیگر قطعه شیشه‌ای برسد و سپس با چسب سیانو آکریلات (Zapit, DVA, Corona, CA, USA) در محل محکم شد. سطح بیرونی نمونه‌ها تا یک میلی‌متری مارجین‌های ترمیم با دو لایه لاک ناخن پوشانده شده و مقطع ریشه قطع شده در سه میلی‌متر زیر CEJ (Cemento-enamel junction) در قسمت مرکزی روی لوله استینلس استیل قرار گرفت و به شیشه پلکسی گلاس با چسب سیانو آکریلات چسبانده شد. با مشاهده‌ی عدم خیس شونده‌ی شیشه پلکسی گلاس، عدم ریزنشست سطح تاجی چسبانده شده به شیشه تأیید شد. داخل ریشه و پالپ چمبر از طریق سوزن ۱۸ گیج با آب پر شد. هر گونه حباب هوایی که از طریق پلکسی گلاس شفاف قابل رویت بود، حذف می‌شد. تمام لوله‌ها و پیپت و سرنگ با آب مقطر تحت فشار (Cm/H₂O 9/23) یا (Psi 4/23) پر شد. سپس یک حباب هوا به کوچکی $1-2 \mu\text{L}$ با میکروسرنج به‌داخل سیستم وارد و حرکت آن به داخل میکروپیپت ($25- \mu\text{L}$) به‌عنوان نشانه‌ای از حرکت مایع ثبت می‌گردید. حرکت خطی حباب هوا به میلی‌متر در هر ۲ دقیقه به مدت ۸ دقیقه ثبت شد و سپس میانگین دفعات مکرر حرکت مایع به عنوان مقدار ریزنشست کمی هر نمونه در نظر گرفته شد [۲۱]. (شکل ۱)



شکل ۱. نمای شماتیک از روش سنجش ریزنشست Fluid filtration

روش سنجش ریزش Dye- extraction

در این روش تمام سطح خارجی نمونه‌ها دوباره تا یک میلی‌متری مارجین‌های ترمیم با لاک ناخن پوشانده و به مدت ۲۴ ساعت در محلول رنگی ۲٪ متیلن بلو غوطه‌ور شد. بعد از گذشت ۲۴ ساعت، نمونه‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با اسپری آب شسته و لاک ناخن نیز با یک تیغه‌ی بیستوری حذف شد. سپس به منظور کاربرد دستگاه اتمیک اسپکتروفوتومتری (CECIL Instrument, Cambridge, UK) نمونه‌های آماده شده به مدت ۳ روز در ویال‌های حاوی ۶۵٪ وزنی اسید نیتریک قرار گرفت تا متیلن بلوی نفوذ کرده در ترمیم، در اسید نیتریک حل شود. سپس ویال‌ها به مدت ۵ دقیقه در ۱۴۰۰۰ rpm

سانتریفوژ (BOECO U-320 / U-320R, German) و جذب رنگ آن‌ها به کمک دستگاه اتمیک اسپکتروفوتومتر با طول موج ۵۵۰ نانومتر اندازه‌گیری شد [۱۹]. به این ترتیب میزان ریزش در نمونه‌های هر گروه تعیین شد. اطلاعات به‌دست آمده با آزمون‌های ناپارامتری-Kruskal Wallis و Mann-Whitney با تصحیح Bone ferroni آنالیز و برای تعیین میزان ارتباط بین دو روش سنجش ریزش از Spearman's rho در سطح معنی‌داری ($P = 0.05$) آنالیز استفاده شد.

جدول ۱. مشخصات مواد ادهزیو و کامپوزیت رزین به‌کار رفته در این مطالعه

ماده	ترکیب شیمیایی	شرکت سازنده	نحوه کاربرد
ادهزیو Prime & Bond NT (PBNT)	PENTA, UDMA, resin R5-62-1, T-resin, D-resin, nanofiller, initiators, stabilizer, Cetylamine hydrofluoride, acetone pH=۱/۶	Dentsply/De Trey GmbH, Konstanz, Germany	اچ با اسید فسفریک ۳۷/۵٪ به مدت ۱۵ ثانیه شستشو و خشک کردن سطح به آرامی و برج گذاشتن رطوبت قابل مشاهده کاربرد ادهزیو به مدت ۲۰ ثانیه دمیدن ملایم هوا به مدت ۵ ثانیه تابش نور به مدت ۲۰ ثانیه
OptiBond Solo Plus bond solo plus (OBSP)	Bis-GMA, GPDM, HEMA, silica, barium glass, sodium hexafluorosilicate, ethanol, water ۲/۸pH=	Kerr Corp, Orange, CA, USA	اچ با اسید فسفریک ۳۷/۵٪ به مدت ۱۵ ثانیه شستشو به مدت ۱۵ ثانیه و خشک کردن ۵ ثانیه سطح کاربرد مالشی ادهزیو به مدت ۱۵ ثانیه، دمیدن ۳ ثانیه، تابش نور ۲۰ ثانیه
کامپوزیت رزین Herculite XRV	Ethoxyloated Bis-GMA/TEGDMA; quartz, colloidal silicon dioxide, barium glass, Filler weight: 78 wt%	Kerr Corporation, Orange, CA, USA	قراردهی لایه‌ای مایل
Master Dent	Bis-GMA/TEGDMA	Dentonics Inc, Monroe, USA	قراردهی لایه‌ای مایل

PENTA, Dipentaerythritol pentaacrylate monophosphate; UDMA, Urethane dimethacrylate; Bis-GMA, Bisphenol A glycidyl methacrylate; GPDM, Glycerol phosphate dimethacrylate; HEMA, 2-hydroxyethyl methacrylate; TEGDMA, Three ethylen glycol dimethacrylate.

یافته‌ها

بیشترین و کمترین میانگین ریزش در هر دو روش اندازه‌گیری ریزش در گروه شماره چهار و یک مشاهده شد (جدول ۲).

مقادیر میانگین و انحراف معیار ریزش هر روش در گروه‌های آزمایشی در روش‌های Fluid filtration و Dye- extraction در جدول ۲ آمده است. به ترتیب

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار ریزش در چهار گروه آزمایشی به دو روش Fluid filtration و Dye extraction

روش سنجش ریزش	Fluid filtration ($\mu\text{L}/\text{min}/\text{cm}^2 \text{ H}_2\text{O}$)	Dye-extraction ($\mu\text{g Dye}/\text{Restoration}$)
گروه ۱ (N = 12) (OptiBond Solo Plus+ Herculite XRV)	$0.0000342 \pm (0.0000123)$	$0.079 \pm (0.023)$
گروه ۲ (N = 12) (OptiBond Solo Plus+ Master dent)	$0.0000767 \pm (0.0000106)$	$0.187 \pm (0.047)$
گروه ۳ (N = 12) (Prime & Bond NT + Herculite XRV)	$0.0000899 \pm (0.0000024)$	$0.173 \pm (0.059)$
گروه ۴ (N = 12) (Prime & Bond NT + Master Den)	$0.0000456 \pm (0.0000342)$	$0.701 \pm (0.112)$

به منظور تحلیل داده‌های مطالعه، پس از تایید غیر نرمال بودن توزیع داده‌های مطالعه توسط آزمون کلموگروف اسمیرنوف ($p \text{ value} > 0.05$)، از آزمون Kruskal-Wallis و Mann-Whitney برای مقایسه گروه‌های آزمایشی در هر روش سنجش ریزش استفاده شد. در روش Fluid filtration و Dye- extraction، آزمون Kruskal-Wallis تفاوت آماری معنی‌داری را در ریزش چهار گروه آزمایشی

نشان داد ($p \text{ value} = 0.001$). آزمون Mann-Whitney با تصحیح Bone ferroni تفاوت‌های آماری معنی‌دار در ریزش به روش Fluid filtration و Dye -extraction را در مقایسه دو به دوی تمام گروه‌ها به استثنای گروه‌های دوم و سوم نشان داد (جدول ۳).

جدول ۳. مقایسه‌ی ریزش دو به دوی گروه‌های آزمایشی در دو روش Fluid filtration و Dye- extraction

گروه‌های آزمایشی	p value در روش Fluid filtration	p value در روش Dye- extraction
۱ و ۲	0.0004	0.0002
۱ و ۳	0.0005	0.0001
۱ و ۴	0.0003	0.0003
۲ و ۳	0.371	0.225
۲ و ۴	0.0003	0.0004
۳ و ۴	0.0003	0.0003

برای سنجش میزان همبستگی ریزش دو روش Fluid filtration و Dye- extraction در چهار گروه آزمایشی از آزمون Spearman's rho استفاده شد. با توجه به مقادیر $p \text{ value} = 0/001$ مشخص گردید ارتباط معنی‌داری بین این دو روش وجود دارد و مقدار ضریب همبستگی به میزان $0/797$ می‌باشد. بنابراین همبستگی این دو روش به‌طور معنی‌داری مثبت و بالا به‌دست آمد.

بحث

باندینگ ادهزیو با حلال استون و مقدار pH پایین‌تر برخلاف باندینگ ادهزیو با حلال اتانول و pH بالاتر هنگام استفاده از کامپوزیت رزین سلف کیور بیشترین ریزش را به دو روش Dye- extraction و Fluid filtration نشان داد. بنابراین فرضیه‌ی صفر مطالعه که نوع ادهزیو بر میزان سازگاری آن با کامپوزیت رزین تأثیری ندارد، پذیرفته نشد. باندینگ با استفاده از تکنیک سه مرحله‌ای etch-and-rinse به عنوان تکنیک استاندارد معرفی می‌شود. با این حال، استفاده از تکنیک دو مرحله‌ای که پرایمر و ادهزیو در یک بطری هستند، امروزه بیشترین کاربرد را دارد [۲۲]. از این رو در مطالعه‌ی حاضر، ریزش انواع ترمیم‌های کامپوزیت رزین باندشونده با دو نوع شایع از ادهزیوهای اتانول و استون بیس با اسیدیت‌های متفاوت، بررسی شد.

در مطالعه‌ی حاضر مشخص گردید میزان ریزش حفرات کلاس II ترمیم شده با استفاده از ادهزیو توتال اچ اتانول بیس OptiBond Solo Plus همراه با کامپوزیت لایت کیور Herculite XRV نسبت به سایر گروه‌ها کمترین مقدار است و بیشترین سیل لبه‌ای با این ترمیم به‌دست آمد. این در حالی است که ترمیم کلاس II با استفاده از کاربرد ادهزیو توتال اچ استون بیس Prime & Bond NT همراه با کامپوزیت سلف کیور Master Dent بیشترین ریزش را دارا بود. Shetty و همکارانش نیز در مطالعه‌ی خود مشاهده کردند که در نمونه‌هایی که از ادهزیو توتال اچ استفاده شده بود، ریزش گروه ترمیم شده با ادهزیو اتانول بیس به صورت معنی‌داری نسبت به ادهزیو استون بیس کمتر بود. این نتیجه‌گیری مشابه نتایج به‌دست آمده از مطالعه‌ی حاضر است [۲۳]. بر خلاف

مطالعه‌ی حاضر، در تحقیق Deliperi و همکاران، مقایسه ریزش ادهزیو با بیس اتانول (Single bond) و ادهزیو با بیس استون (Prime & Bond NT) تفاوت معنی‌داری میان دو گروه نشان نداد [۲۴]. همچنین در مطالعه Youngson و همکارانش در مورد مقایسه ادهزیوهای Fuji bond LC (گلاس یونمر اصلاح شده با رزین)، Scotch bond multi-purpose (اتانول بیس) و Prime & Bond 2.1 (استون بیس) هیچ گونه تفاوت معنی‌داری در ریزش حفرات ترمیم شده با این ادهزیوها یافت نشد [۲۵]، که این امر می‌تواند تا حدودی به شرایط متفاوت آزمایشگاهی و تهیه نمونه‌های مطالعات مختلف مربوط باشد. Reis, Loguercio در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، طی سه سال، ماندگاری و تغییر رنگ لبه‌ای حفرات کلاس پنج را در ترمیم با ادهزیو اتانول بیس (One step) و ادهزیو استون بیس (Adper single bond) ارزیابی کردند. ماندگاری ترمیم‌های صورت گرفته با ادهزیو دارای حلال اتانول به صورت معنی‌داری بالاتر از ترمیم‌های صورت گرفته با ادهزیو دارای حلال استون است. در حالی که تغییر رنگ لبه‌ای در هر دو گروه ترمیم در طول زمان زیاد شده بود، اما تفاوت دو گروه معنی‌دار نبود [۲۶].

Balkenhol و همکاران در مطالعه‌ای گزارش کردند که در ترمیم حفرات کلاس پنج با استفاده از پرایمر با حلال اتانول، حساسیت تکنیکی کمتر و تغییرات کمتری در طول مارجین بدون گپ، نسبت به پرایمر با حلال استون مشاهده شد. آن‌ها تطابق مارجینال بیشتری در گروه حاوی حلال اتانول نسبت به گروه استون بیس مشاهده کردند [۶]، که مشابه نتایج حاصل از تحقیق کنونی است و ادهزیو دارای حلال اتانول ریزش کمتری نسبت به نوع دارای حلال استون نشان داد. استون دارای نقطه جوش (۵۶/۵ درجه سانتی‌گراد) و فشار بخار (۲۰۰ میلی‌متر جیوه) می‌باشد که در مقایسه با نقطه‌ی جوش (۷۸/۳ سانتی‌گراد) و فشار بخار (۴۳/۹ میلی‌متر جیوه) اتانول و نیز نقطه‌ی جوش (۱۰۰ درجه سانتی‌گراد) و فشار بخار (۱۷/۵ میلی‌متر جیوه) آب، دارای نقطه‌ی جوش کمتر و فشار بخار بیشتر است، از این رو ممکن است ضخامت لایه‌ی ادهزیو در ادهزیوهای دارای حلال استون پس از تبخیر شدن حلال، کمتر از ضخامت ادهزیوهای دارای حلال اتانول و یا آب شود، اگرچه

همچنین واکنش‌های رقابتی ملایمی بین گروه‌های آمین موجود در کامپوزیت سلف کیور و منومرهای اسیدی کم موجود در ادهزیو نسل پنجم روی می‌دهد که این مورد هم سبب واکنش سخت‌شدن ناقص در کامپوزیت سلف کیور در مقایسه با نوع لایت کیور آن می‌شود [۲۸، ۲۹].

مشخص شده است که آمین سه‌تایی تسریع‌کننده‌ی واکنش سخت‌شدن در رزین کامپوزیت‌های سلف کیور، با غلظت‌های کم منومرهای اسیدی موجود در ادهزیوهای عاجی ساده‌شده‌ی نسل پنجم غیر فعال می‌شود، در حالی که آمین موجود در انواع کامپوزیت‌های نوری فقط در غلظت‌های بسیار بالای منومرهای اسیدی موجود در این ادهزیوها تحت تاثیر قرار می‌گیرد و غیر فعال می‌شود [۳۰، ۱۲]. دلیل دیگر برای بیشتر بودن ریزش در کامپوزیت سلف کیور در مقایسه با نوع لایت کیور، بردارهای انقباض پلی‌مریزاسیون است که در این دو نوع کامپوزیت متفاوت است، به نحوی که این بردارها در کامپوزیت‌های لایت کیور به سمت منبع نوری و در کامپوزیت‌های سلف کیور به سمت دیواره‌های حفره است [۳۱].

در مطالعه‌ی فعلی در مورد ریزش ادهزیوها با انواع ترمیم‌های کامپوزیت، یافته‌های به‌دست آمده از دو روش ارزیابی Fluid filtration و Dye- extraction بر هم منطبق بوده و با یکدیگر رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری را نشان داده است. یکی از دلایل احتمالی انطباق و ارتباط بسیار زیاد یافته‌های دو روش سنجش ریزش می‌تواند یکسان بودن نمونه‌های مورد استفاده در دو تکنیک مورد سنجش باشد. در مطالعه‌ی Pashley و Camps، مشابه مطالعه‌ی حاضر، نتایج حاصل از تکنیک Fluid filtration برای سنجش ریزش مشابه نتایج حاصل از تکنیک Dye- extraction بود. این در حالی است که آن‌ها تفاوت قابل ملاحظه‌ای میان تکنیک Dye- penetration و دو تکنیک مذکور مشاهده کردند [۳۲]. روش Dye-penetration ساده و کم هزینه است، اما روش آماده سازی نمونه، کیفی و ذهنی بودن (Subjectivity) نتایج حاصله و نوع ماده رنگی کاربردی جهت نفوذ در لبه‌های ترمیمی، سبب کم اعتبار بودن این روش ارزیابی ریزش در مقایسه با روش‌های Fluid filtration و Dye- extraction

ضخامت نهایی لایه ادهزیو به سایر فاکتورها مانند حضور نانو پارسیکل‌ها و اجزای منومری سازنده ادهزیو و شکل حفره‌ی تهیه شده، حرارت، شدت و مدت زمان دمیدن نیز بستگی دارد [۲۷]. این ضخامت کمتر لایه ادهزیو، باعث جلوگیری از پلیمریزاسیون آن توسط اکسیژن می‌شود. بدین ترتیب یکی از علل شکست بالاتر در ترمیم‌های صورت گرفته با ادهزیوهای دارای حلال استون نسبت به ادهزیوهای دارای حلال اتانول می‌تواند ضخامت و پلیمریزاسیون کمتر در این ادهزیوها باشد [۲۶].

در مطالعه‌ی حاضر نیز مشخص گردید ریزش لبه‌ای در ترمیم‌های صورت گرفته با ادهزیو حاوی حلال استون با اسیدیتیه پایین همراه با کامپوزیت لایت یا سلف کیور نسبت به ادهزیو حاوی حلال اتانول با اسیدیتیه بالا بیشتر است. Walter و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود مشاهده کردند در استفاده از ادهزیو توتال اچ دارای حلال اتانول OptiBond Solo Plus و ادهزیو توتال اچ دارای حلال استون Prime & Bond NT در صورت ترمیم با کامپوزیت لایت کیور، استحکام باند به صورت معنی‌داری بالاتر از ترمیم با استفاده از کامپوزیت‌های سلف کیور بوده است. به نظر می‌رسد عملکرد ضعیف‌تر ادهزیو دارای حلال استون در مقایسه با حلال حاوی اتانول همراه با کیورینگ ناکامل‌تر و زمان‌بر بودن کامپوزیت سلف کیور در مقایسه با نوع لایت کیور آن سبب افزایش ریزش در گروه چهارم این مطالعه شده است [۲۸].

به دلیل وجود منومرهای هیدروفیل موجود در ادهزیوهای توتال اچ دو مرحله‌ای، حتی بعد از کیورینگ هنوز معابری برای عبور مایعات در ادهزیو وجود دارد. در مطالعه‌ی حاضر در مقایسه‌ی نوع کامپوزیت، مشخص شد به طور کلی استفاده از کامپوزیت لایت کیور با استفاده از ادهزیوهای مشابه، نسبت به کامپوزیت سلف کیور به طور معنی‌داری ریزش کمتری در حفره به دنبال داشت. در کامپوزیت‌های سلف کیور هنگام استفاده با ادهزیو ساده شده توتال اچ، چون واکنش سخت‌شدن نیازمند زمان طولانی‌تری است، قبل از کیورینگ نهایی آن‌ها، تجمع مایعات از لایه ادهزیو تراوا در فصل مشترک ادهزیو و کامپوزیت اتفاق می افتد که در نهایت کیورینگ ناقص کامپوزیت سلف کیور و ریزش بیشتر را به دنبال خواهد داشت.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، استفاده از ادهزیو توتال اچ با بیس اتانول با اسیدیته بالا و ترمیم با کامپوزیت لایت کیور بیشترین سیل لبه‌ای را در ترمیم‌های کلاس دو نشان داد. نامناسب‌ترین سیل نیز از ترمیم حفرات تعبیه شده با ادهزیو توتال اچ استون بیس با اسیدیته پایین و کامپوزیت سلف کیور به دست آمد. همچنین در استفاده از تکنیک‌های محاسبه‌ی ریزش، همبستگی مثبت و بالایی میان دو تکنیک Dye- extraction و Fluid filtration به دست آمد.

تشکر و قدردانی

با سپاس از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که هزینه‌های مربوط به طرح را متقبل شدند. این مقاله منتج از پایان‌نامه دانشجویی با شماره ۲۵۱۳ و گرنت تحقیقاتی با کد ۸۸۴۵۶ است.

شده است. به نظر می‌رسد، نقص تکنیک Fluid filtration، زمان گیر بودن آن و نیاز به صرف زمان طولانی برای رسیدن به نتایج کمی قابل اطمینان است. این در حالی است که تکنیک Dye- extraction ساده تر و سریع تر است و نتایج مشابهی هم به دست می‌دهد. در تکنیک Fluid filtration دندان‌ها از بین نمی‌روند و می‌توان اندازه‌گیری‌های متعدد و مدت‌داری انجام داد که این مزیتی مهم در استفاده از این تکنیک است. سادگی و عدم نیاز به تجهیزات پیچیده در روش Dye- extraction نیز مزیتی دیگر بر روش Fluid filtration است.

یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی فعلی عدم استفاده از ترموسایکل بر روی نمونه بود. لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی اثر کاربرد کامپوزیت‌های سلف، دوال کیور و لایت کیور همراه با سایر ادهزیوهای سلف و توتال اچ با انجام ترموسایکل روی نمونه‌ها، میزان ریزش و استحکام باند سنجیده شود. همچنین با انجام مطالعات کارآزمایی بالینی میزان ارتباط یافته‌های آزمایشگاهی با کلینیکی در این موضوع بررسی شود.

References

1. Fusayama T, Nakamura M, Kurosaki N, Iwaku M. Non-pressure adhesion of a new adhesive restorative resin. J Dent Res 1979; 58(4): 1364-70.
2. Heintze SD. Clinical relevance of tests on bond strength, microleakage and marginal adaptation. Dent Mater 2013; 29(1): 59-84.
3. Manhart J, Trumm C. Marginal adaptation of an etch-and-rinse adhesive with a new type of solvent in class II cavities after artificial aging. Clin Oral Investig 2010; 14(6): 699-705.
4. Swift EJ Jr, Wilder AD Jr, May KN Jr, Waddell SL. Shear bond strengths of one-bottle dentin adhesives using multiple applications. Oper Dent 1997; 22(5): 194-9.
5. Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, et al. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. Oper Dent 2003; 28(3): 215-35.
6. Balkenhol M, Huang J, Wöstmann B, Hannig M. Influence of solvent type in experimental dentin primer on the marginal adaptation of Class V restorations. J Dent 2007; 35(11): 836-44.
7. O'Keefe KL, Powers JM. Adhesion of resin composite core materials to dentin. Int J Prosthodont 2001; 14(5):451-6.
8. Sanares AM, Itthagarun A, King NM, Tay FR, Pashley DH. Adverse surface interactions between one-bottle light-cured adhesives and chemical-cured composites. Dent Mater 2001; 17(6):542-56.
9. Moosavi H, Kimyai S, Forghani M, Khodadadi R. The clinical effectiveness of various adhesive systems: an 18-month evaluation. Oper Dent 2013; 38(2):134-41.
10. Moosavi H, Moazzami SM, Loh S, Salari S. Microleakage evaluation of core buildup composite resins with total-etch and self-etch adhesive systems. J Contemp Dent Pract 2010 1; 11(2): 009-16.

11. Tay FR, Pashley DH, Yiu CK, Sanares AM, Wei SH. Factors contributing to the incompatibility between simplified-step adhesives and chemically-cured or dual-cured composites. Part I. Single-step self-etching adhesive. *J Adhes Dent* 2003; 5(1): 27-40.
12. Tay FR, Suh BI, Pashley DH, Prati C, Chuang SF, Li F. Factors contributing to the incompatibility between simplified-step adhesives and self-cured or dual-cured composites. Part II. Single-bottle, total-etch adhesive. *J Adhes Dent* 2003; 5(2): 91-105.
13. Franco EB, Lopes LG, D'Alpino PH, Pereira JC. Influence of pH of different adhesive systems on the polymerization of a chemically cured composite resin. *Braz Dent J* 2005; 16(2):107-11.
14. King NM, Tay FR, Pashley DH, Hashimoto M, Ito S, Brackett WW, et al. Conversion of one-step to two-step self-etch adhesives for improved efficacy and extended application. *Am J Dent* 2005; 18(2):126-34.
15. Moll K, Schuster B, Haller B. Dentin bonding of light- and self-curing resin composites using simplified total- and self-etch adhesives. *Quintessence Int* 2007; 38(1): e27-35.
16. Torstenson B. Pulpal reaction to a dental adhesive in deep human cavities. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11(4): 172-6.
17. Suh BI, Wang Y. Determining the direction of shrinkage in dental composites by changes in surface contour for different bonding configurations. *Am J Dent* 2001; 14(2): 109-13.
18. Heintze SD, Zimmerli B. Relevance of in vitro tests of adhesive and composite dental materials. A review in 3 parts. Part 3: in vitro tests of adhesive systems. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2011; 121(11): 1024-40.
19. Hasegawa T, Retief DH. Quantitative microleakage of some dentinal bonding restorative systems. *Dent Mater* 1993; 9(2): 114-7.
20. Souza EM, Pappen FG, Shemesh H, Bonanato-Estrela C, Bonetti-Filho I. Reliability of assessing dye penetration along root canal fillings using methylene blue. *Aust Endod J* 2009; 35(3): 158-63.
21. Shabzendedar M, Moosavi H, Kebriaee F, Daneshvar-Mozafari A. The effect of topical fluoride therapy on microleakage of tooth colored restorations. *J Conserv Dent* 2011; 14(3): 297-301.
22. Moosavi H, Forghani M, Managhebi E. Effect of different air-drying time on the microleakage of single-step self-etch adhesives. *Restor Dent Endod* 2013; 38(2): 73-8.
23. Shetty S, B M, B S. Dentine deproteinization and microleakage around gingival third resin restorations. *J Conserv Dent* 2008; 11(1): 11-5.
24. Deliperi S, Bardwell DN, Wegley C. Restoration interface microleakage using one total-etch and three self-etch adhesives. *Oper Dent* 2007; 32(2): 179-84.
25. Youngson CC, Jones JC, Fox K, Smith IS, Wood DJ, Gale M. A fluid filtration and clearing technique to assess microleakage associated with three dentine bonding systems. *J Dent* 1999; 27(3): 223-33.
26. Reis A, Loguercio AD. A 36-month clinical evaluation of ethanol/water and acetone-based etch-and-rinse adhesives in non-cariou cervical lesions. *Oper Dent* 2009; 34(4): 384-91.
27. Nihi FM, Fabre HS, Garcia G, Fernandes KB, Ferreira FB, Wang L. In vitro assessment of solvent evaporation from commercial adhesive systems compared to experimental systems. *Braz Dent J* 2009; 20(5): 396-402.
28. Walter R, Macedo GV, Oliveira GM, Swift EJ Jr. Adhesive bond strengths using self- and light-cured composites. *J Contemp Dent Pract* 2009; 10(6): E025-32.
29. Walter R, Swift EJ Jr, Ritter AV, Bartholomew WW, Gibson CG. Dentin bonding of an etch-and-rinse adhesive using self- and light-cured composites. *Am J Dent* 2009; 22(4): 215-18.
30. Tay FR, Pashley DH. Have dentin adhesives become too hydrophilic? *J Can Dent Assoc* 2003; 69(11): 726-31.
31. Giachetti L, Bertini F, Bambi C, Scaminaci Russo D. A rational use of dental materials in posterior direct resin restorations in order to control polymerization shrinkage stress. *Minerva Stomatol* 2007; 56(3): 129-38.
32. Camps J, Pashley D. Reliability of the dye penetration studies. *J Endod* 2003; 29(9): 592-4.

Comparative evaluation of microleakage in class II composite resin restorations using fluid filtration and dye extraction techniques

Horieh Moosavi*, Fatemeh Velayati, Sara Sarreshtedar, Mahdi Lomee

Abstract

Introduction: Use of an adhesive with a suitable composite resin is an important factor in tooth-colored restorations and increasing marginal sealing ability. The aim of this study was to evaluate the microleakage of various adhesives with composite resins using fluid filtration and dye extraction techniques and assessment of the correlation between these two techniques.

Materials and Methods: In this in vitro study, class II cavities were prepared on the proximal surfaces of 48 extracted sound human premolar teeth, measuring 1.5 ± 0.5 mm in gingival width, 4 mm in occluso-gingival height and 1/3 of the inter-cuspal distance in width. The samples were divided into four groups (n=12). Group 1; OptiBond Solo Plus adhesive/Herculite XRV composite resin; Group 2: OptiBond Solo Plus adhesive/Master Dent composite resin; Group 3: Prime & Bond NT adhesive/Herculite XRV composite resin; Group 4: Prime & Bond NT adhesive/Master Dent composite resin. Microleakage was assessed primarily by fluid filtration and then by dye extraction techniques. Data were analyzed with Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests, with Bonferroni correction and Spearman's rho correlation test at 95% confidence interval.

Results: The minimum and maximum mean microleakage values were recorded in fluid filtration and dye extraction techniques groups 1 and 4, respectively. There were significant differences between the experimental groups in microleakage with the two methods of leakage assessment (p value = 0.001). Spearman's rho revealed a strongly direct correlation between the two methods ($r = 0.797$, p value = 0.000).

Conclusion: In both methods of microleakage assessment, use of ethanol-based in comparison to acetone-based adhesive resulted in microleakage reduction. Application of light-cured composite resin contrary to self-cured composite resin with both types of adhesives increased marginal sealing ability.

Key words: Composite resin, Dental leakage, Tooth cavity preparation

Received: 15 Oct, 2013

Accepted: 20 May, 2014

Address: Associate Professor, Dental Materials Research Center, Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Email: moosaviah@mums.ac.ir

Citation: Moosavi H, Velayati F, Sarreshtedar S, Lomee M. **Comparative evaluation of microleakage in class II composite resin restorations using fluid filtration and dye extraction techniques.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 335-344.

بررسی سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی)

دکتر پریچهر غلیانی^۱، دکتر مائده قاسمی تودشکچویه*

چکیده

مقدمه: واکنش‌های لیکنوئیدی بیانگر گروهی از ضایعات التهابی مزمن مخاط دهان با اتیولوژی مختلف هستند که عللی مانند اختلالات ایمنی، استرس، اضطراب و برخی عوامل دیگر برای آن‌ها ذکر گردیده است. ویتامین B_{12} و فولیک اسید بر بهبود مکانیسم‌های دفاعی میزبان تأثیر دارند و در پیشگیری از اضطراب و افسردگی نیز مؤثر شناخته شده‌اند. این مطالعه با هدف مقایسه سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی) و لیکن پلان انجام گردید.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش مقطعی، توصیفی - تحلیلی ۲۱ بیمار دارای لیکن پلان (میانگین سنی $46/84 \pm 8/59$) و ۳۸ بیمار دارای واکنش لیکنوئیدی (میانگین سنی $49/18 \pm 13/34$) با ۳۰ فرد سالم به عنوان گروه شاهد (میانگین سنی $39/86 \pm 6/99$) مقایسه شدند و میزان سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید توسط دستگاه Elecsys به روش الکتروشیمی - لومیسانس اندازه‌گیری شد. سپس داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و با آزمون Kruskal-Wallis بررسی شدند ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میزان سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. در مورد متغیر ویتامین B_{12} میزان p value برابر با ۰/۰۹۹ و در مورد متغیر فولیک اسید میزان p value برابر با ۰/۰۹۵ گردید.

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی با افراد سالم تفاوتی ندارد. **کلید واژه‌ها:** لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی، ویتامین B_{12} ، فولیک اسید

* دکترای حرفه‌ای و دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول) ghasemi_maede@yahoo.com

۱: دانشیار، مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره ۳۹۱۲۷۶ می باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۴/۲۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۲/۷ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۳/۱۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳؛ ۱۰ (۵): ۳۴۵ تا ۳۵۲

مقدمه

واکنش‌های لیکنوئیدی بیانگر گروهی از ضایعات با اتیولوژی مختلف هستند که دارای نمای بالینی و بافت‌شناسی مشترک می‌باشند [۱] این واکنش‌ها شامل اختلالات زیر هستند: ۱- لیکن پلان ۲- واکنش‌های تماسی لیکنوئید ۳- واکنش‌های دارویی لیکنوئید ۴- واکنش‌های لیکنوئیدی بیماری پیوند علیه میزبان (Graft versus host disease (GVHD))

اولین بار لغت لیکن پلان در سال ۱۸۶۹ توسط Wilson ابداع گردید. وی این بیماری را شبیه بیماری Lichen rubber می‌دانست که قبلاً توسط Hebra توصیف شده بود [۲]. واکنش‌های لیکنوئیدی دهانی (تماسی - دارویی) نیز نوعی از لیکن پلان دهانی هستند که ممکن است به نوبه خود به عنوان یک بیماری در نظر گرفته شوند یا یک حالت تشدید شده‌ای از لیکن پلان دهانی به دلیل مصرف دارو یا کاربرد مواد دندانی خاص باشند [۳]. ضایعات لیکنوئیدی دهانی در حدود ۲ درصد از جمعیت بزرگسالان را درگیر می‌کند [۴]. در بین بیماران ارجاع داده شده، نسبت زنان بیشتر از مردان است. میانگین سنی در زمان تشخیص تقریباً ۵۵ سال می‌باشد [۵، ۱].

مخاط دهان یکی از شایع‌ترین مکان‌های درگیر در این بیماری است. لیکن پلان دهانی بیشتر از پوستی اتفاق می‌افتد و مقاومت بیشتری نسبت به درمان از خود نشان می‌دهد. شیوع بیماری در افراد میان سال بیشتر است [۸-۶]. لیکن پلان دهانی در بچه‌ها نیز دیده می‌شود هر چند که وقوع آن نادر است [۱۰، ۹].

لیکن پلان دهانی، اتیولوژی چند عاملی داشته و متشکل از حوادثی است که در مراحل زمانی متفاوتی رخ می‌دهد [۱]. سیستم ایمنی نقش اولیه‌ای در بروز بیماری لیکن پلان دارد [۱۱]. ایمنی سلولی از طریق دژنراسیون لایه بازال در اتیولوژی آن دخیل است و این امر می‌تواند یکی از علل احتمالی بروز ضایعات در لیکن پلان باشد، اما هنوز آنتی ژن‌های ابتدایی که این فرایند را آغاز می‌کنند شناخته نشده‌اند [۱۲، ۱]. با توجه به این‌که واکنش‌های لیکنوئیدی در دسته بیماری‌های ایمونوپاتولوژیک قرار گرفته‌اند [۱] می‌توان گفت هر عاملی که به نحوی منجر به اختلال در عملکرد سیستم ایمنی شود، می‌تواند به طور غیر مستقیم در ارتباط با این بیماری باشد. ریزمغذی‌های مختلف از جمله فولیک اسید و ویتامین B₁₂ دارای عملکرد تنظیم‌کننده‌ی

ایمنی هستند و بر مکانیسم‌های دفاعی میزبان تأثیر دارند [۱۳]. ویتامین B₁₂ و فولیک اسید، از فاکتورهای اساسی در رأس عملکرد سیستم ایمنی هستند [۱۴].

فاکتورهای کمکی که تصور می‌شود در بروز بیماری دخیل هستند شامل استرس، دیابت، هپاتیت C، تروما، حساسیت به داروها، GVHD و اختلالات خونی می‌باشند [۱۲، ۱]. اولین بار Hunter در سال ۱۹۰۰ اظهار نمود که اختلالات خونی، مخاط دهان را تحت تأثیر قرار می‌دهند [۱۷-۱۵] بر خلاف زخم‌های راجعه‌ی دهانی، اهمیت اختلالات خونی در ضایعات غیر زخمی مخاط دهان کمتر مشخص است.

از عوامل اتیولوژیک دیگر می‌توان به الگوی زندگی افراد اشاره کرد که می‌تواند نقش مهمی داشته باشد [۱۸]. الگوی زندگی افراد بر سطح استرس، اضطراب و افسردگی تأثیر می‌گذارد. استرس و اضطراب از عوامل مؤثر در پیدایش و توسعه بیماری لیکن پلان دهانی هستند [۲۱-۱۹].

در مطالعه‌ی Burkhart و همکاران در سال ۱۹۹۶ ارتباط بین استرس و توسعه‌ی لیکن پلان را تأکید می‌کنند. ۵۱ درصد از بیماران اظهار داشتند در زمان وقوع بیماری، یک اتفاق استرس‌زا را تجربه کرده‌اند [۲۲]. بسیاری از بیماران مبتلا به لیکن پلان تاریخچه‌ای از رویارویی با حوادث اجتماعی منفی چند ماه پیش از شروع بیماری را می‌دهند. مطالعاتی که از پرسش‌نامه‌های روان‌شناختی استفاده کرده‌اند اغلب افزایش سطوح اضطراب را در این بیماران گزارش نموده‌اند [۱۱]. ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در پیشگیری از اضطراب و افسردگی نیز مؤثر هستند [۲۱-۱۹].

حال با توجه به مطالب بیان‌شده، در این پژوهش سعی بر آن است که سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی) و لیکن پلان اندازه‌گیری و بررسی گردد و نتایج حاصل از آن با گروه سالم مقایسه شود. از آن‌جا که انواع واکنش‌های لیکنوئیدی دارای نمای بالینی و بافت‌شناسی مشترکی هستند و آزمایشات بافت‌شناسی قادر به افتراق واکنش‌های لیکنوئیدی مختلف نیستند [۱]، امکان آن وجود دارد که بتوان از طریق بررسی سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در این مطالعه به تشخیص بهتر و سریع‌تر دست یافت. همچنین با توجه به این‌که تاکنون

معیارهای لازم جهت دو دسته بیماران Oral lichen planus (OLP) و Oral lichenoid reaction (OLR) شامل انجام آزمایشات لابراتواری است از آن جمله هیپاتیت C و یا قند که جهت بیماران هر دو دسته آزمایشات انجام شد. همچنین جهت افتراق OLP و OLR از نظر کلینیکی و بافت‌شناسی معیارهای تشخیص سازمان بهداشت جهانی استفاده گشت، از جمله:

الف- معیار های کلینیکی OLP:

۱- دو طرفه یا قرینه بودن ضایعات

۲- وجود نمای رتیکولر

۳- سایر نماهای لیکن پلان دهانی به همراه نمای رتیکولر ضایعات مشابه با OLP که در آن‌ها تمام معیارهای فوق وجود ندارد از نظر کلینیکی واکنش لیکنوئیدی (OLR) در نظر گرفته می‌شوند.

ب- معیارهای بافت‌شناسی OLP:

۱- وجود ارتشاح نوار مانند سلول‌ها با حدود مشخص در قسمت پایپرکوریوم که عمدتاً از لنفوسیت‌ها تشکیل شده است.

۲- وجود دژنراسانس مایع در طبقه بازال اپی تلیوم

۳- عدم وجود دیسپلازی اپی تلیوم

ضایعاتی که همه معیارهای فوق در آن‌ها وجود ندارد از نظر بافت‌شناسی واکنش لیکنوئیدی (OLR) در نظر گرفته می‌شوند. بنابراین پس از مشخص نمودن معیارهای کلینیکی و آزمایشگاهی جهت گروه‌بندی این دو دسته ضایعات از هر دو دسته بیوپسی جهت اثبات علائم بافت‌شناسی موجود برای تفکیک این دو دسته ضایعات انجام گردید و در انتها بر اساس مجموع اطلاعات بالینی، آزمایشگاهی و بافت‌شناسی، بیماران به دو گروه (الف) گروه بیماران واجد ضایعات لیکن پلانی و (ب) بیماران واجد ضایعات لیکنوئید دهانی تقسیم گردیدند [۲۶].

پس از آن از هر دو گروه و نیز گروه سالم که به عنوان کنترل هر دو دسته اختلالات در نظر گرفته می‌شود در آزمایشگاه تخصصی نمونه خون تهیه گردید و سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید به وسیله دستگاه ایمونوآنالایزر Elecsys 2010 و روش الکتروکمی لومیسانس تعیین گشت و میزان آن با یکدیگر مقایسه گردید. در این روش از کیت‌های کمپانی Cobas ساخت کشور انگلستان استفاده گشت. قابل ذکر است که به منظور انجام

راهکارهای متفاوتی برای درمان لیکن پلان دهانی استفاده شده است ولی هیچ یک از آن‌ها اثر قطعی در درمان بیماری نداشته‌اند و از طرف دیگر اغلب موقتی هستند [۲۳-۲۵]، احتمال آن وجود دارد از طریق این مطالعه بتوان گامی در جهت درمان کامل‌تر این بیماران برداشت. لذا هدف از این مطالعه، بررسی سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، توصیفی و تحلیلی، با استفاده از روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان از بین مراجعه‌کنندگان به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی اصفهان و چند کلینیک و مطب تخصصی در شهر اصفهان، تعداد ۲۱ بیمار مبتلا به لیکن پلان (۱۸ زن و ۳ مرد با میانگین سنی $46/84 \pm 8/59$) و ۳۸ بیمار مبتلا به واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) (۲۸ زن و ۱۰ مرد با میانگین سنی $49/18 \pm 13/34$) انتخاب گردیدند. همچنین تعداد ۳۰ نفر (۲۷ زن و ۳ مرد با میانگین سنی $39/86 \pm 6/99$) به عنوان گروه کنترل که هیچ‌گونه اختلال بالینی نداشتند و از نظر سنی و جنسی با گروه کنترل متناسب بودند، انتخاب گردیدند.

بیماران مشکوک به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) توسط متخصص، معاینه و وجود ضایعه و نوع آن تأیید گردید. این روند با گرفتن تاریخچه دقیق از بیمار آغاز شد. با توجه به تاریخچه بیمار، معیارهای خروج از مطالعه در گروه لیکن پلان شامل وجود هرگونه بیماری سیستمیک مؤثر از جمله بیماری‌های قلبی، فشار خون، بیماری‌های متابولیکی، اندوکرینی مانند دیابت و همچنین مصرف هرگونه داروی سیستمیک مانند داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی، کورتیکواستروئیدها و غیره، ابتلا به هیپاتیت C، استعمال دخانیات و ... در نظر گرفته شد. از طرف دیگر، وجود برخی از شرایط ذکر شده، می‌تواند بیمار را در گروه واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) قرار دهد. علاوه بر این در گروه واکنش‌های لیکنوئیدی تماسی ضایعات می‌بایست در مجاورت ترمیم‌های دندانی باشند. در گروه واکنش‌های لیکنوئیدی دارویی ضایعات می‌بایست متعاقب مصرف دارو بروز نماید، همچنین تعدادی از

آزمایشات خون از بیماران، رضایت‌نامه گرفته شد. این دو گروه از لحاظ جنس و سن با گروه کنترل تطابق داده شدند.

یافته‌ها

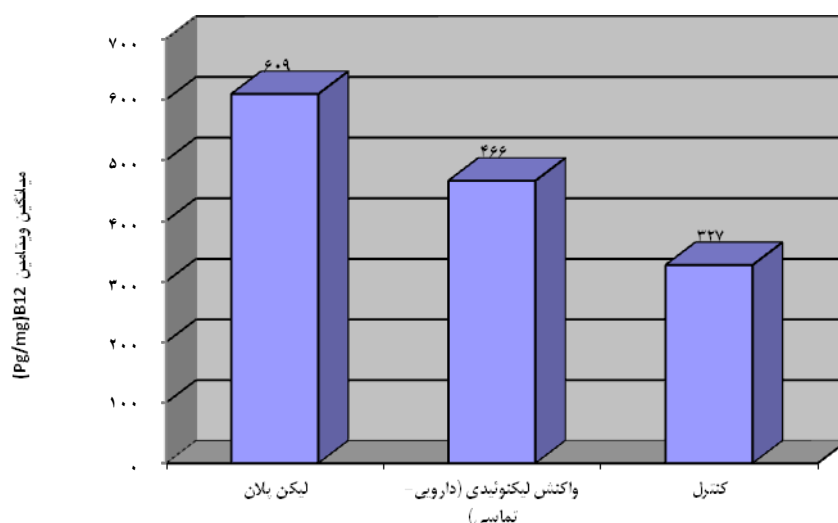
جهت مقایسه‌ی نتایج و رابطه متغیرها، داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز گردید به‌گونه‌ای که برای مقایسه گروه‌ها از آزمون Kruskal-Wallis استفاده گشت و بر اساس نتایج آن مشخص گردید که گروه‌ها از لحاظ میزان سطح سرمی ویتامین B₁₂ و

فولیک اسید تفاوت معنی‌داری نداشتند. در مورد متغیر ویتامین B₁₂ میزان p value برابر با ۰/۰۹۹ و در مورد متغیر فولیک اسید میزان p value برابر با ۰/۰۹۵ گردید.

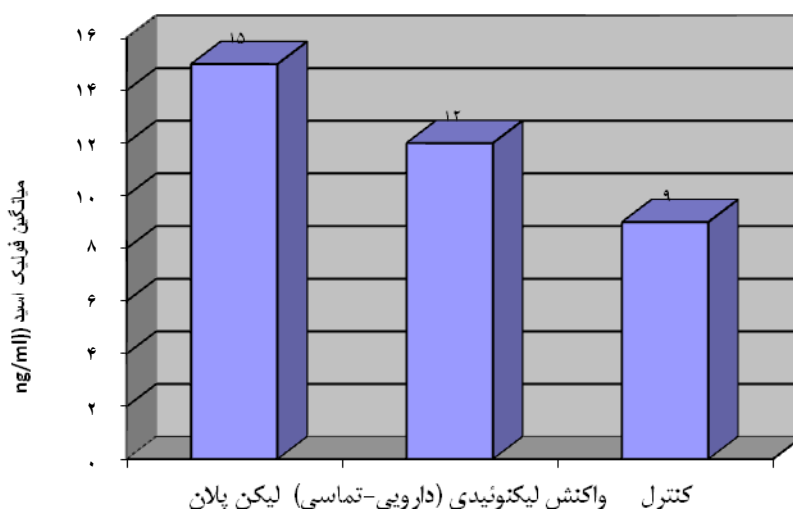
جدول ۱ بیانگر شاخص‌های آماری متغیرهای مربوط به پژوهش می‌باشد. مطابق با نمودار ۱ میانگین ویتامین B₁₂ در ۳ گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل مقایسه شده است. همچنین مقایسه میانگین فولیک اسید در ۳ گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل در نمودار ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱. شاخص‌های آماری متغیرهای ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش لیکنوئیدی و گروه کنترل

پارامترهای اندازه‌گیری شده	گروه‌ها	تعداد	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
ویتامین B ₁₂ Pg/ml	لیکن پلان	۲۱	۶۰۹/۰۴	۵۸۰/۱۵	۱۲۳/۶۰	۲۰۰۱
	واکنش لیکنوئیدی	۳۸	۴۶۶/۰۵	۳۳۴/۶۰	۱۰۱	۱۷۴۰
	شاهد	۳۰	۳۲۷/۲۶	۱۷۶/۴۸	۱۲۶/۸۰	۸۸۱/۴۰
فولیک اسید ng/ml	لیکن پلان	۲۱	۱۵/۱۷	۲۱/۶۶	۲/۱۰	۱۰۷
	واکنش لیکنوئیدی	۳۸	۱۲/۰۶	۵/۵۰	۴/۴۰	۲۶/۷۰
	شاهد	۳۰	۹/۴۹	۴/۴۷	۴/۳۵	۲۲



نمودار ۱. مقایسه میانگین ویتامین B₁₂ در سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل



نمودار ۲- مقایسه میانگین فولیک اسید در سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل

بحث

در پژوهش حاضر، سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید هر یک به تفکیک، در سه گروه بیماران مبتلا به لیکن پلان، واکنش لیکنوئیدی و گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت. در بررسی پژوهش‌های اخیر، مطالعه‌ای که مشابه با پژوهش حاضر سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید را به‌طور هم‌زمان در هر سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و افراد سالم، اندازه‌گیری کرده باشد، یافت نشد و از این لحاظ پژوهش حاضر مطالعه‌ای پیش‌گام در این زمینه محسوب می‌شود. در اکثر مطالعات پارامترهای مورد نظر به‌طور جداگانه و تنها در یک گروه مورد بررسی قرار گرفته‌اند که در ادامه به آن‌ها اشاره می‌شود [۲۷-۲۹].

در پژوهش حاضر، میزان سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی نسبت به افراد سالم و نسبت به هم مورد مقایسه قرار گرفت و نتایج این تحقیق نشان داد که گروه‌ها از لحاظ میزان سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید تفاوت معنی‌داری نداشتند. در مقایسه‌ی سطح سرمی ویتامین B_{12} در بیماران مبتلا به لیکن پلان با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری یافت نشد که این یافته مشابه با مطالعه‌ی Jolly و همکاران و Challacombe می‌باشد [۲۷، ۲۸]. در مطالعه‌ی Jolly و Nobile در سال ۱۹۷۷، در مطالعه‌ی که Challacombe در سال ۱۹۸۶ بر روی ۲۰۴

بیمار انجام دادند، ۷۵ درصد آن‌ها مبتلا به لیکن پلان، لوکوپلاکیا، کاندیدیازیس یا یک گلوستیت غیر اختصاصی یا استوماتیت بودند. از این میان ۳/۴ درصد کم خونی کمبود آهن، ۳ درصد کمبود فولات و ۲ درصد کمبود ویتامین B_{12} داشتند [۲۷].

Thongprasm و همکاران نیز در سال ۲۰۰۱ تفاوت معنی‌داری در مقایسه‌ی سطح سرمی ویتامین B_{12} در بیماران مبتلا به لیکن پلان با گروه سالم نیافتند [۲۹].

در مقایسه سطح سرمی فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری یافت نشد که این یافته مشابه Challacombe [۲۷] و همکاران و مغایر با مطالعه‌ی Thongprasm و همکاران می‌باشد [۲۹]. وجود نتایج متناقض در این زمینه می‌تواند علاوه بر تفاوت در حجم نمونه‌ها، توزیع جنسی و سنی نمونه‌ها، ناشی از تأثیر وراثت و محیط باشد. این اختلاف می‌تواند ناشی از عادات تغذیه‌ای متفاوت و رژیم غذایی در دسترس در مناطق جغرافیایی مختلف باشد. در مطالعه‌ی Thongprasm و همکاران [۲۹] از روش‌های کمی جهت اندازه‌گیری دقیق‌تر میزان اسیدفولیک بهره بردند از جمله بررسی فولات گلبول‌های قرمز خون که در مقایسه با فولات سرم، روشی دقیق‌تر در بررسی وضعیت فولات در طولانی‌مدت می‌باشد به‌گونه‌ای که تحت تأثیر تغییرات اخیر در رژیم غذایی فرد نمی‌باشد [۳۰، ۲۷]. هم‌چنین کمبود ویتامین B_{12} نیز می‌تواند منجر به کمبود اسیدفولیک گردد چرا که این ویتامین در

متابولیسم فولات نقش به سزایی دارد. بنابراین در بیماران با کمبود ویتامین B₁₂ توصیه می‌گردد که میزان اسید فولیک نیز اندازه‌گیری گردد [۳۱].

وجه تمایز پژوهش حاضر با سایر مطالعات ذکر شده در این است که علاوه بر گروه بیماران لیکن پلان و افراد سالم بیماران مبتلا به واکنش لیکنوئیدی نیز بررسی شدند و نتایج نشان داد که میزان سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران لیکن پلان تفاوت معنی‌داری در مقایسه با واکنش لیکنوئیدی نداشته است.

علاوه بر این دو متغیر، چندین متغیر دیگر نیز در سایر مطالعات بین این دو گروه مقایسه گردید. در مطالعه‌ی غلیانی و همکاران در سال ۲۰۱۲ میزان IgA (ImmunoGlobulins A) و IgG (ImmunoGlobulins G) بزاق تفاوت معنی‌داری بین دو گروه لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی نداشت ولی تفاوت هر دو گروه با گروه سالم معنی‌دار گشت [۳۲]. همچنین در مطالعه‌ی غلیانی و همکاران در سال ۲۰۱۱ بین حضور یا عدم حضور اتوآنتی‌بادی‌های ANA (AntiNuclear Antibody)، SmA (Smith Antibody)، RF (Rheumatoid Factor) و Anti-DNA در دو گروه لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت [۳۳]. در مطالعه‌ی غلیانی و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز میزان ماست سل‌های دگرانوله و نسبت آن‌ها در بافت و میزان TNF α (Tumor Necrosis Factor α) در گروه واکنش لیکنوئیدی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه لیکن پلان بود [۳۴]. جهان‌شاهی و همکاران در سال ۲۰۱۲ توزیع و تنوع ماست سل‌ها را در ضخامت اپی‌تلیوم و غشای پایه در دو گروه بیماران

لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی بررسی کردند. نتایج حاکی از آن بود که از لحاظ تعداد کلی ماست سل‌ها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ولی از لحاظ میزان ماست سل‌های دگرانوله تفاوت معنی‌دار بود [۳۵].

شاید بتوان با انجام مطالعاتی وسیع‌تر و مرور مقالات حاصل به نتایجی جهت افتراق قطعی این دو گروه بیماری دست یافت یا حتی این دو را جز یک دسته طبقه‌بندی کرد.

از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر افتراق دو گروه بیماران لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی بود که نیاز به مسیری طولانی جهت انجام معاینات بالینی، تعیین تاریخچه‌ی دقیق به‌خصوص در ارتباط با مصرف داروها، همچنین بررسی‌های آزمایشگاهی و بافت‌شناسی داشت که این روند زمان‌بر احتمال ریزش نمونه‌ها را از مطالعه بالا می‌برد. پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده بررسی سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در انواع گوناگون لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی به‌صورت تفکیکی و با حجم نمونه‌ی بالاتر صورت گیرد، همچنین از روش‌های کمکی اندازه‌گیری فولیک اسید به‌منظور بررسی دقیق‌تر استفاده گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی تفاوتی ندارد، ولی جهت مشخص نمودن این نکته که آیا این دو عامل در پاتوژنز بیماری لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی تأثیر دارند، نیاز به مطالعات وسیع‌تر با حجم نمونه‌ی بیشتر می‌باشد.

References

- Greenberg E. Burket's oral medicine. Diagnosis and treatment. 11th ed. USA: Spain BC Decker; 2008: 89-100.
- Wilson E. On lichen planus. J Cutan Med Dis Skin 1869; 3: 117-132.
- Rice PJ, Hamburger J. Oral lichenoid drug eruptions: their recognition and management. Dent Update 2002; 29(9): 442-7.
- Axell T. A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. Odontol Revy Suppl 1976; 36: 1-103.
- Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhou XJ, Khan A, et al. The pathogenesis of oral lichen planus. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13(4): 350-65.
- Carrozzo M, Thorpe R. Oral lichen planus: a review. Minerva Stomatol 2009; 58(10): 519-37.
- Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. Clin Dermatol 2010; 28(1): 100-8.
- Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE. Lichen planus. Int J Dermatol 2009; 48(7): 682-94.

9. Laeijendecker R, Van Joost T, Tank B, Oranje AP, Neumann HA. Oral lichen planus in childhood. *Pediatr Dermatol* 2005; 22(4): 299-304.
10. Patel S, Yeoman CM, Murphy R. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15(2): 118-22.
11. Neville D, Allen B. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. St.louis: Saunders; 2009.
12. Scully C, Beyli M, Ferreiro MC, Ficarra G, Gill Y, Griffiths M, et al. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9(1): 86-122.
13. Bhaskaram P. Micronutrient malnutrition, infection, and immunity: an overview. *Nutr Rev* 2002; 60(5 Pt 2): S40-5.
14. Calder PC, Kew S. The immune system: a target for functional foods? *Br J Nutr* 2002; 88 (Suppl 2): S165-77.
15. Challacombe SJ, Barkhan P, Lehner T. Haematological features and differentiation of recurrent oral ulceration. *Br J Oral Surg* 1977; 15(1): 37-48.
16. Field EA, Speechley JA, Rugman FR, Varga E, Tyldesley WR. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. *J Oral Pathol Med* 1995; 24(10): 468-70.
17. Tyldesley WR. Stomatitis and recurrent oral ulceration: is a full blood screen necessary? *Br J Oral Surg* 1983; 21(1): 27-30.
18. Rebora A. Lichen planus and the liver. *Lancet* 1981 10; 2(8250): 805-6.
19. Epstein JB, Wan LS, Gorsky M, Zhang L. Oral lichen planus: progress in understanding its malignant potential and the implications for clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96(1): 32-7.
20. Gottfries CG. Late life depression. *Euro Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 251(Suppl 2): II57-61.
21. Gottfries CG, Karlsson I. Depression and anxiety in the elderly still underdiagnosed. SSRI preparations in conjunction with psychotherapy provide effective treatment. *Lakartidningen* 2001; 98(8): 821-7.
22. Burkhart NW, Burker EJ, Burkes EJ, Wolfe L. Assessing the characteristics of patients with oral lichen planus. *J Am Dent Assoc* 1996; 127(5): 648, 51-2, 55-6 passim.
23. M Rabiya MS. Effect of aqueous Triamcinolone acetonide 0.2% suspension in treatment of oral Lichen Planus. *J Med Fac Guilan Univ MedSci* 2003; 45: 1-6.
24. M Sahebamee FA. Management of oral Lichen Planus. *Arch Iran Med* 2005; 8(4): 252-6.
25. Sahebamee M, Amanolu M, Bakhshi M. Efficacy of topical retinoic acid compared with topical triamcinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. *Acta Med Iran* 2004; 42(2): 108-13.
26. Rad M, Hashemipoor MA, Mojtahedi A, Zarei MR, Chamani G, Kakoei S, et al. Correlation between clinical and histopathologic diagnoses of oral lichen planus based on modified WHO diagnostic criteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009 107(6): 796-800.
27. Challacombe SJ. Haematological abnormalities in oral lichen planus, candidiasis, leukoplakia and non-specific stomatitis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15(1): 72-80.
28. Jolly M, Nobile S. Vitamin status of patients with oral lichen planus. *Aust Dent J* 1977; 22(6): 446-50.
29. Thongprasom K, Youngnak P, Aneksuk V. Folate and vitamin B12 levels in patients with oral lichen planus, stomatitis or glossitis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32(3): 643-7.
30. Zhang SM, Willett WC, Selhub J, Hunter DJ, Giovannucci EL, Holmes MD, et al. Plasma folate, vitamin B6, vitamin B12, homocysteine, and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95(5): 373-80.
31. Kleier C, Werkmeister R, Joos U. Zinc and vitamin A deficiency in diseases of the mouth mucosa. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1998; 2(6): 320-5.
32. Ghalayani P, Sardari F, Akbari M. Salivary IgA and IgG in oral lichen planus and oral lichenoid reactions diseases. *Adv Biomed Res* 2012; 1:73.
33. Ghalayani P, Granmayeh AR. Comparative evaluation of serum ANA, anti-DNA, RF and SMA antibodies in oral lichen planus and contact and drug lichenoid reactions. *J Isfahan Dent Sch* 2011; 6(4): 377-83.
34. Ghalayani P, Jahanshahi G, Saberi Z. Degranulated mast cells and TNF-alpha in oral lichen planus and oral lichenoid reactions diseases. *Adv Biomed Res* 2012; 1: 52.
35. Jahanshahi G, Ghalayani P, Maleki L. Mast cells distribution and variations in epithelium thickness and basement membrane in oral lichen planus lesion and oral lichenoid reaction. *Dent Res J* 2012; 9(2): 180-4.

Vitamin B₁₂ and folic acid serum levels in patients with oral lichen planus and contact–drug lichenoid reactions

Parichehr Ghalayani, Maede Ghasemi Tudeshkchuye*

Abstract

Introduction: Lichenoid reactions are a group of chronic inflammatory lesions of the oral mucous with various etiologic factors, including immune disorders, stress, anxiety, etc. Vitamin B₁₂ and folic acid improve the host immune mechanisms and are effective in preventing anxiety and depression. The aim of this study was to evaluate serum levels of vitamin B₁₂ and folic acid in patients with oral lichen planus (OLP) and contact–drug oral lichenoid reactions (OLR) in comparison with normal controls.

Materials and Methods: In this descriptive-analytical/cross-sectional study, 21 OLP (mean age of 46.84±8.59), 38 OLR patients (mean age of 49.18±13.34) and 30 normal controls (mean age of 39.86±6.99 years) were compared and the serum levels of vitamin B₁₂ and folic acid were measured by Elecsys device using electrochemiluminescence method. Then the results were statistically analyzed with SPSS 16 using Kruskal-Wallis test ($\alpha=0.05$).

Results: The groups exhibited no significant differences in the serum levels of vitamin B₁₂ and folic acid. For vitamin B₁₂ variable p-value was 0.099 whereas this value for folic acid was 0.095.

Conclusion: Under the limitations of this study the serum levels of vitamin B₁₂ and folic acid exhibited no significant differences between patients with lichen planus and lichenoid reactions and healthy individuals.

Key words: Folic acid, Lichen planus, Lichenoid reactions, Vitamin B₁₂

Received: 17 Jul, 2012 **Accepted:** 3 Jun, 2014

Address: Graduated Dental Student and Post Graduate Student, Dental Students Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: ghasemi_maede@yahoo.com

Citation: Ghalayani P, Ghasemi Tudeshkchuye M. **Vitamin B12 and folic acid serum levels in patients with oral lichen planus and contact–drug lichenoid reactions.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 345-352.

بررسی ارتباط بیماری پوکی استخوان و بیماری پریودنتال

دکتر وحید اصفهانیان^۱، دکتر احسان رفیعی^{*}، دکتر مهنوش توکلی^۲، دکتر الهه رفیعی^۳

چکیده

مقدمه: استئوپروز و بیماری پریودنتال بیماری‌هایی چندعاملی هستند که عموماً مرتبط با افزایش سن می‌باشند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین بیماری‌های پریودنتال و پوکی استخوان بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی تحلیلی-مقطعی، از تعداد ۹۸ زن که از آن‌ها تست سنجش تراکم استخوان تهیه شده بود و مورد معاینات پریودنتال قرار گرفته بودند، ۷۵ نمونه که شرایط ورود به مطالعه را داشتند انتخاب و به سه گروه ۲۵ تایی با میانگین سنی یکسان، دسته‌بندی شدند. معاینات پریودنتال شامل تعداد دندان‌های از دست رفته، عمق پروبینگ، تحلیل لثه، از دست دادن چسبندگی کلینیکی، شاخص پلاک و شاخص لثه‌ای انجام شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس و ضریب همبستگی پیرسون صورت گرفت ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی، شاخص لثه‌ای، در افراد استئوپروتیک ($p \text{ value} = 0/004$) و میزان تحلیل لثه در گروه‌های استئوپروتیک و استئوپنیک نسبت به گروه نرمال ($p \text{ value} = 0/001$) به طورمعنی‌داری بیشتر بود. در مورد شاخص پلاک، شاخص لثه‌ای، عمق پروبینگ و تعداد دندان موجود در دهان تفاوت معنی‌دار گزارش نشد ($p \text{ value} > 0/05$). همبستگی سن با شاخص لثه‌ای ($p \text{ value} = 0/001$)، شاخص پلاک ($p \text{ value} = 0/03$) و تحلیل لثه ($p \text{ value} = 0/001$) مستقیم و معنی‌دار بود، در صورتی‌که این رابطه با عمق پروبینگ و از دست رفتن چسبندگی کلینیکی معنی‌دار نبود ($p \text{ value} > 0/05$). شاخص لثه‌ای با شاخص پلاک ($p \text{ value} = 0/0002$) و عمق پروبینگ ($p \text{ value} = 0/0003$) ارتباط مستقیم و معنی‌دار داشت ولی رابطه‌ی آن با تحلیل لثه و از دست رفتن چسبندگی کلینیکی تفاوت معنی‌دار نداشت ($p \text{ value} > 0/05$). شاخص پلاک با تحلیل لثه ($p \text{ value} = 0/01$) و عمق پروبینگ ($p \text{ value} = 0/005$) هم ارتباط مستقیم و معنی‌دار داشت اما ارتباط آن با از دست رفتن چسبندگی کلینیکی معنی‌دار نبود ($p \text{ value} > 0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به این محدودیت‌های مطالعه، رابطه‌ی بین از دست رفتن چسبندگی با کاهش تراکم استخوان مطرح می‌کند که پوکی استخوان می‌تواند از جمله عوامل زمینه‌ساز تشدید بیماری‌های پریودنتال به‌شمار رود. بررسی‌های بیشتر توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: بیماری‌های پریودنتال، پوک استخوانی، تراکم استخوان

*: دستیار تخصصی، گروه پریودونتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
dr_ehsan60@yahoo.com

۱: استادیار، گروه پریودونتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران
۲: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران
۳: دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه ارتودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۵/۵ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۲/۱۶ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۲/۳۰ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۲: ۱۰ (۵): ۳۵۳ تا ۳۶۱

مقدمه

استئوپروز از نظر لغوی به معنی پوکی استخوان یا به عبارت صحیح‌تر به معنای افزایش تخلخل استخوان است و منظور از آن لاغر شدن استخوان یا در حقیقت آتروفی آن می‌باشد. بر طبق تعریف کمیته‌ی جهانی استئوپروز عبارت از یک اختلال منتشر استخوانی است که با کاهش توده و تغییر ساختمان میکروسکوپی نسج استخوان مشخص می‌شود و منجر به افزایش شکنندگی استخوان و افزایش ریسک شکستگی (نه لزوماً بروز آن) می‌شود [۱، ۲].

سازمان بهداشت جهانی (World Health Organization (WHO) تعریف علمی و طبقه‌بندی تشخیصی زیر را برای استئوپروز براساس اندازه‌گیری توده استخوانی ارائه کرده است [۲].

- توده‌ی استخوانی طبیعی: عبارت است از توده‌ی استخوانی بالاتر از ۱- انحراف معیار نسبت به متوسط توده‌ی استخوانی بالغین جوان یا $SD-1 < T \text{ Score (type of normalized score)}$
- استئوپنی یا کاهش استخوان: توده استخوانی پایین‌تر از ۱- و بالاتر از ۲/۵- انحراف معیار نسبت به متوسط توده‌ی استخوانی بالغین جوان یا $SD-2.5 < T \text{ Score} < -1$
- استئوپروز شدید: پایین‌تر از ۲/۵- انحراف معیار نسبت به متوسط توده‌ی استخوانی بالغین جوان همراه با یک یا چند شکستگی بالینی استخوان [۲].

استئوپروز را می‌توان به دو گروه اولیه و ثانویه تقسیم کرد. استئوپروز اولیه می‌تواند در هر دو جنس و در هر سنی رخ دهد اما معمولاً در خانم‌ها به دنبال یائسگی و در آقایان با افزایش سن بروز پیدا می‌کند. استئوپروز ثانویه به دنبال برخی دارودرمانی‌ها یا بیماری‌ها مانند هیپرتیروئیدسم و سلیاک رخ می‌دهد [۳].

ریسک فاکتورهای استئوپروز اولیه شامل سن، جنس، نژاد، روش زندگی، رژیم غذایی و کاهش تابش خورشید است. ریسک فاکتورهای استئوپروز ثانویه شامل اختلالات هورمونی، اختلالات خونی، سوء تغذیه‌ها و برخی داروها است [۴].

کاهش توده و تغییر ساختمان میکروسکوپی نسج استخوان را می‌توان به صورت غیرمستقیم و غیرتهاجمی با اندازه‌گیری دانسیته معدنی استخوان (Bone mineral densitometry) مشخص نمود [۱]. از نظر استخوانی روش‌های تراکم‌سنجی به دو

گروه تقسیم می‌شود: ۱) سنجش تراکم استخوان‌های مرکزی ۲) سنجش تراکم استخوان‌های محیطی. با هر روشی که سنجش تراکم استخوانی انجام شود پس از اتمام اسکن برای این که از لحاظ بالینی مفید باشد تراکم استخوان با دو استاندارد افراد هم سن و بالغین نرمال مقایسه می‌شود. با این مقایسه‌ها تست سنجش تراکم استخوانی می‌تواند ثابت کند که تراکم استخوان در حد طبیعی یا کاهش یافته است و اگر کاهش یافته، ریسک شکستگی چقدر است و پس از درمان با انجام مجدد تست مشخص شود که پاسخ درمانی چطور بوده است [۲]. تست سنجش تراکم استخوانی (dual-energy X-ray (DEXA absorptiometry نام دارد. این روش استاندارد طلایی محسوب می‌شود.

اخیراً بیماری پریودنتال به عنوان تهدیدی برای افراد دارای مشکلات تنفسی، قندخون بالا و استئوپروز معرفی می‌شود اما با وجود قبول این رابطه‌های اپیدمیولوژیک مکانیسم دقیق این روابط مجهول باقی مانده است [۵].

ریسک فاکتورهای استئوپروز و بیماری پریودنتال در بسیاری موارد شبیه هستند و به‌طور کلی هر دو بیماری با افزایش سن در ارتباط است و عموماً شروع آن‌ها از سن ۳۵ سالگی به بعد اتفاق می‌افتد [۶].

این دو بیماری هر دو منجر به تحلیل استخوان می‌شود [۷]. استئوپروز یک بیماری متابولیک استخوان و بیماری پریودنتال یک پروسه‌ی التهابی- عفونی است، اما نماهای مشترک زیادی می‌تواند رابطه‌ی این دو بیماری را با هم توضیح دهد. هر دو بیماری، بیماری‌های چندعاملی هستند [۸].

برخی مطالعات در جهت تعیین ارتباط بین استئوپروز و تحلیل استخوان فک انجام شده است که در آن‌ها امکان ارتباط بین این دو ارزیابی شده است [۹، ۱۰]. در مطالعه دیگری ارتباطی بین از دست رفتن اتصال به صورت بالینی و تراکم در ناحیه کمری-خاجی بررسی شد. ارزیابی و یافتن یک رابطه مستقیم و مشخص بین از دست دادن دندان، تحلیل استخوان و از دست دادن چسبندگی ناشی از پریودنتیت با کاهش میزان تراکم استخوانی کار مشکلی ارزیابی شده است [۱۲، ۱۱، ۷]. Vishwanath و همکاران بیان کردند کاهش تراکم استخوان با از دست دادن

جنس و وضعیت تراکم استخوانی هم‌چنین معاینات کلینیکی پریودنتال شامل تعداد دندان‌های از دست رفته، عمق پروبینگ (Pocket depth)، تحلیل لثه (Gingival recession)، از دست دادن چسبندگی کلینیکی (Clinical attachment loss)، شاخص لثه‌ای (Gingival index)، و شاخص پلاک (Plaque index) برای هر بیمار بررسی و در پرونده‌ی وی ثبت گردید. وسایل مورد استفاده در معاینات آینه، سوند، پروب ویلیامز و دستگاه دانسیتومتری هالوژیک (Ge Healthcare, General Electric Company, USA) بود.

عمق پروبینگ (PD): به وسیله‌ی پروب ویلیامز (Williams, Hu fridey, USA) در ۴ ناحیه‌ی دندان برحسب میلی‌متر اندازه‌گیری شد.

تحلیل لثه (GR): فاصله‌ی بین Cemento enamel Junction (CEJ) و لبه مارژینال لثه با استفاده از پروب ویلیامز اندازه‌گیری شد.

از دست دادن چسبندگی کلینیکی (CAL): با اندازه‌گیری عمق پروبینگ و تحلیل برای هر دندان با کمک جمع جبری این دو عدد میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی به دست آمد.

شاخص لثه‌ای (GI): میزان التهاب پس از کشیدن پروب در ۴ ناحیه دندان (باکال، مزیال، دیستال، لینگوال) با درجات ۰ تا ۳ برای هر سطح طبقه‌بندی شد.

شاخص پلاک (PI): میزان پلاک موجود بر سطح پروب در ۴ ناحیه‌ی دندان (باکال، مزیال، دیستال، لینگوال) با درجات ۰ تا ۳ برای هر سطح طبقه‌بندی شد.

در این مطالعه جهت مقایسه‌ی میانگین شاخص‌ها در سه گروه مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس و برای مقایسه‌ی دوتایی در صورت نیاز از آزمون LSD استفاده گردید. ضریب همبستگی پیرسون جهت سنجش ارتباط بین شاخص تراکم استخوان، سن و متغیرهای پریودنتال مورد استفاده قرار گرفت ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها

در جدول ۱ یافته‌های مربوط به متغیرهای کلینیکی مطالعه ارائه شده است که نشان می‌دهد بین گروه‌های مورد مطالعه و

چسبندگی پریودنتال و تحلیل استخوان در ارتباط است [۱۰]. Weyant و همکاران ارتباط معنی‌داری بین پوکی استخوان و بعضی شاخص‌های پریودنتال پیدا نکردند [۱۳]. Rao و Sultan در تحقیق خود رابطه معنی‌داری بین پوکی استخوان و از دست رفتن چسبندگی نشان دادند [۱۴]. در مطالعه‌ی مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران مشخص شد که دانسیته استخوان افراد نرمال ایرانی از استاندارد جهانی اندازه‌گیری شده با دستگاه هالوژیک کمتر است که نشان‌دهنده‌ی استعداد بیشتر نژاد ایرانی به ابتلاء به استئوپروز می‌باشد [۱۵]. با در نظر گرفتن نظرات متناقض در نتایج مطالعات، هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی ارتباط بیماری پوکی استخوان با بیماری‌های پریودنتال است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع تحلیلی - مقطعی است که نمونه‌ها به روش نمونه‌گیری متوالی از بین ۹۸ زن مراجعه‌کننده به یکی از مراکز سنجش پوکی استخوان در اصفهان انتخاب شدند. از این میان ۷۵ بیمار که شرایط ورود به مطالعه را داشتند و از آن‌ها به روش DXA، اسکن از ناحیه مهره‌های کمر و استخوان فمور به عمل آمده بود، مورد معاینات پریودنتال قرار گرفتند و به سه گروه ۲۵ تایی سالم ($1 \leq Ts < -1$)، استئوپنیک ($-1 \leq Ts < -2.5$) و استئوپروتیک ($Ts < -2.5$) با میانگین سنی یکسان ۴۵ سال دسته‌بندی شدند. اطلاعاتی مربوط به میزان تحصیلات، شغل و سطح تقریبی درآمد در پرونده‌ها ثبت شد تا بتوان رابطه‌ی بین سطح اجتماعی افراد و مشکلات پریودنتال را در صورت وجود، بررسی کرد. این موارد در نمونه‌های این مطالعه تقریباً در محدوده یکسانی قرار داشت. بنابراین از کارکردن روی ارتباط آن‌ها با سایر شاخص‌ها نتیجه‌ی ارزشمندی حاصل نشد و عملیات آماری روی بررسی سایر شاخص‌ها متمرکز شد.

در این مطالعه افراد با تعداد حداقل ۱۵ دندان در دهان شرکت داشتند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از استفاده از دخانیات، الکل، وجود بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت، استفاده از داروهای مداخله‌گر با وضعیت پریودنتال مانند داروهای اعصاب، وجود جراحی‌ها و یا شرایط مداخله‌گر با وضعیت پریودنتال بیمار. اطلاعات شخصی بیمار از نظر سن،

دندان‌های موجود ($p \text{ value} = 0/52$)، عمق پروبینگ ($p \text{ value} = 0/47$) و شاخص لته‌ای ($p \text{ value} = 0/46$) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ولی بین گروه‌های مورد مطالعه و تحلیل لته ($p \text{ value} = 0/001$)، از دست رفتن چسبندگی کلینیکی

($p \text{ value} = 0/004$) و شاخص پلاک ($p \text{ value} = 0/04$) اختلاف معنی‌داری وجود داشت. در جدول ۲ ارتباط و ضریب همبستگی برخی از متغیرهای پریدونتال گزارش شده است.

جدول ۱: مقایسه شاخص‌های پریدونتال در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	نرمال	استئوپنیک	استئوپروتیک	p value
دندان‌های موجود	$22/8 \pm 4/3$	$21/6 \pm 3/3$	$22/4 \pm 4$	$0/52$
عمق پروبینگ	$1/89 \pm 0/56$	$1/98 \pm 0/56$	$2/07 \pm 0/48$	$0/47$
	(میلی‌متر)	(میلی‌متر)	(میلی‌متر)	
تحلیل لته	$0/13 \pm 0/24$	$0/81 \pm 0/92$	$20/95 \pm 1/00$	$0/001$
	(میلی‌متر)	(میلی‌متر)	(میلی‌متر)	
از دست رفتن چسبندگی کلینیکی	$0/46 \pm 1/06$	$1/01 \pm 1/12$	$1/33 \pm 1/42$	$0/004$
	(میلی‌متر)	(میلی‌متر)	(میلی‌متر)	
شاخص لته‌ای	$1/30 \pm 0/9$	$1/27 \pm 0/7$	$1/5 \pm 0/7$	$0/46$
شاخص پلاک	$1/33 \pm 0/60$	$1/28 \pm 0/58$	$1/66 \pm 0/5$	$0/04$

جدول ۲: ارتباط سن، شاخص لته‌ای و شاخص پلاک با متغیرهای پریدونتال

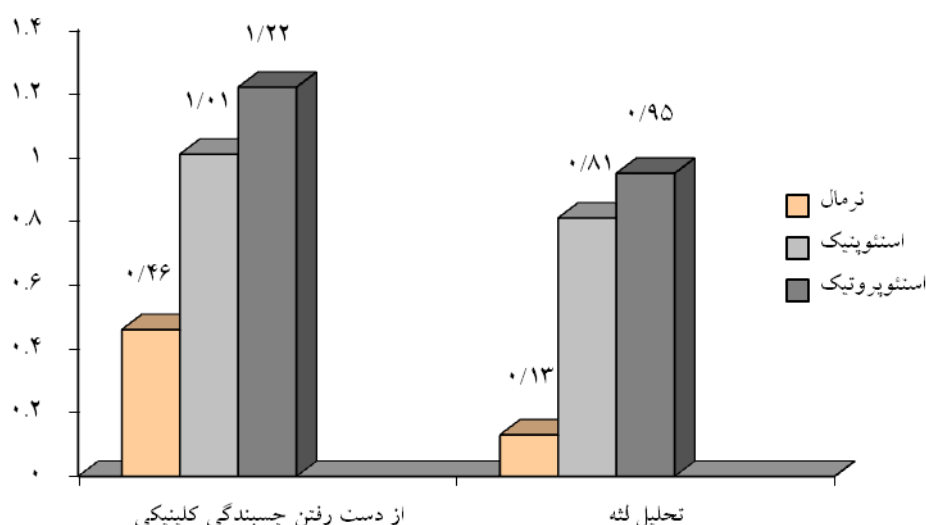
شاخص‌ها	متغیرهای پریدونتال	ضریب همبستگی (r)	p value
سن	شاخص لته‌ای	$0/39$	$0/001$
	شاخص پلاک	$0/025$	$0/03$
	تحلیل لته	$0/36$	$0/001$
شاخص لته‌ای	شاخص پلاک	$0/55$	$0/00002$
	عمق پروبینگ	$0/5$	$0/00003$
	تحلیل لته	$0/28$	$0/01$
شاخص پلاک	عمق پروبینگ	$0/32$	$0/005$

بین شاخص سن و متغیرهای شاخص لته‌ای ($p \text{ value} = 0/001$)، شاخص پلاک ($p \text{ value} = 0/03$) و تحلیل لته (برحسب میلی‌متر) $p \text{ value} = 0/001$ رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری از نظر آماری وجود داشت. ولی بین شاخص سن و عمق پروبینگ (برحسب میلی‌متر) $p \text{ value} = 0/32$ و از دست رفتن چسبندگی (برحسب میلی‌متر) $p \text{ value} = 0/52$ ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. بین شاخص لته‌ای با شاخص پلاک ($p \text{ value} = 0/00002$) و عمق پروبینگ ($p \text{ value} = 0/00003$) رابطه معنی‌داری وجود داشت و در سایر موارد ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. ولی بین شاخص لته‌ای و تحلیل لته ($p \text{ value} = 0/25$) و از دست رفتن چسبندگی ($p \text{ value} = 0/16$)

ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. متغیر شاخص پلاک با تحلیل لته ($p \text{ value} = 0/01$) و عمق پروبینگ ($p \text{ value} = 0/005$) رابطه مستقیم و معنی‌داری را نشان داد. ولی با از دست رفتن چسبندگی ارتباط معنی‌داری نبود ($p \text{ value} = 0/1$). در جدول ۳ بر اساس ضریب همبستگی پیرسون، شاخص تراکم استخوان با تحلیل لته و از دست رفتن چسبندگی کلینیکی ارتباط معکوس و معنی‌داری داشته است و در سایر موارد ارتباط معنی‌داری به‌دست نیامد. میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی و تحلیل لته در گروه‌های مورد مطالعه در نمودار ۱ نشان داده شده است.

جدول ۳: ارتباط شاخص تراکم استخوان با سن و متغیرهای پریدنتال

شاخص‌ها	ضریب همبستگی (r)	p value
سن	-۰/۰۸	۰/۵
تعداد دندان	۰/۱۱	۰/۳۶
تحلیل لثه	-۰/۴۶	۰/۰۰۰۳
عمق پروبینگ	۰/۰۲	۰/۸۴
از دست رفتن چسبندگی کلینیکی	-۰/۳۶	۰/۰۰۰۱
شاخص لثه‌ای	-۰/۰۱	۰/۹۶
شاخص پلاک	-۰/۱۷	۰/۱۵



نمودار ۱: مقایسه میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی و تحلیل لثه در گروه‌های مورد مطالعه

بحث

از دست رفتن ساختار استخوان نمای مشترکی است که در هر دو بیماری پریدنتال و پوکی استخوان دیده می‌شود [۱۶]. در برخی مطالعات نشان داده شده است که وجود ارتباط بین بیماری‌های پریدنتال و پوکی استخوان محتمل است، ولی با وجود بررسی‌های مختلف صحت این رابطه هنوز دقیق و روشن نیست [۱۷، ۱۸]. تعدادی از مطالعات، وجود ارتباط بین این دو بیماری را تأیید کرده‌اند اما بسیاری از آن‌ها تحت تأثیر تعداد کم نمونه‌ها و یا کنترل ناقص بر فاکتورهای محیطی تأثیرگذار، از نتیجه‌گیری قاطع بازمانده‌اند [۱۹-۱۷]. لذا مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی رابطه‌ی بین بیماری‌های پریدنتال و پوکی استخوان انجام گرفت. در مطالعه‌ی حاضر شاخص‌های مختلفی

بررسی و ارتباط این شاخص‌ها با یکدیگر در سه گروه نرمال، استئوپنیک و استئوپروتیک مورد ارزیابی قرار گرفت.

در مطالعه‌ی حاضر با ارزیابی وضعیت سن و متغیرهای پریدنتال در سه گروه، تفاوت معنی‌دار تحلیل لثه و میزان از دست رفتن چسبندگی گزارش شد. این تفاوت در سایر متغیرهای پریدنتال مشاهده نگردید. لازم به ذکر است از دست رفتن چسبندگی می‌تواند به صورت افزایش عمق پاکت یا تحلیل لثه خود را نشان دهد که در مطالعه‌ی حاضر بیشتر به صورت تحلیل لثه بوده است. اگر چه افزایش سن احتمال ابتلاء به پوکی استخوان را افزایش می‌دهد اما تنها شاخص تأثیرگذار برای ابتلا به پوکی استخوان نیست. به عبارت دیگر در این مطالعه به دلیل

وجود ارتباط بین تحلیل آلوئول، عمق پروبینگ و تعداد دندان باقی مانده را معنی دار گزارش کردند [۲۲]. Vishwanath و همکاران در مطالعه‌ای که به منظور بررسی ارتباط استئوپروز و بیماری پریدنتال بر روی ۶۰ زن یائسه در سنین ۶۰-۵۰ سال انجام شد، بیان کردند کاهش تراکم استخوان با از دست دادن چسبندگی پریدنتال و تحلیل استخوان در ارتباط است که این نتایج با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم خوانی دارد [۱۰].

Alhabshneh و همکاران [۲۳] در سال ۲۰۱۰ در مطالعه‌ای بر روی ۴۰۰ زن اردنی یائسه با میانگین سنی ۶۲/۵ سال و Takahashi و همکاران [۲۴] در سال ۲۰۱۲ در مطالعه‌ی دیگری بر روی ۳۷۴ زن در ردیف سنی ۷۴-۵۵ سال بیان کردند که بین بیماری پریدنتال و کاهش تراکم استخوان ارتباط معنی داری وجود دارد.

Wowern در مطالعه‌ی خود بیان کرد ارتباط معنی داری بین شاخص پلاک و خونریزی بعد از پروبینگ وجود ندارد اما در مورد از دست دادن چسبندگی رابطه معنی داری گزارش شد. نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم خوانی دارد [۲۵]. Krall در مطالعه‌ای، پس از معاینه‌ی ۱۸۹ زن سفید پوست سالم و با دندان که در سنین پس از یائسگی به سر می بردند گزارش کرد ارتباط معنی داری بین از دست دادن دندان با پوکی استخوان وجود دارد که این متفاوت با نتایج مطالعه‌ی حاضر می باشد. دلیل این اختلاف، تعداد کمتر و یا میانگین سنی پایین تر نمونه‌های مطالعه‌ی حاضر می باشد [۲۶].

Tezal در سال ۲۰۰۰، تعداد ۷۰ نفر زن ۷۸-۵۱ سال را از نظر شدت بیماری پریدنتال با کمک میزان از دست رفتن چسبندگی، تحلیل استخوان آلوئولار در ناحیه‌ی اینتر پروگزیمال، عمق پروبینگ و مقدار پلاک بالای لثه‌ای، خونریزی لثه به دنبال پروبینگ و وجود یا عدم وجود جرم مورد معاینه قرار داد. وی رابطه میزان تراکم استخوانی را تا حد بیشتری با تحلیل استخوان آلوئولار اینتر پروگزیمال و به اندازه کمتری با میزان از دست رفتن چسبندگی لثه معنی دار گزارش کرد. نتایج مطالعه‌ی فوق با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم خوانی دارد [۲۷].

اصفهانیان و همکاران در مقاله مروری خود بیان کردند که یافته‌ها حاکی از تمایل بیشتر به از دست دادن استخوان در بیماران استئوپروتیک بوده به خصوص در افرادی که از قبل

قرارگیری نمونه‌ها در محدوده‌ی سنی یکسان عواملی، مانند سن، شرایط سیستمیک و یا سایر عوامل اثرگذار بر وضعیت پریدنتال به عنوان عوامل مخدوش کننده کنترل شده بود [۲۰].

در مطالعه‌ی حاضر میانگین تحلیل لثه و میزان از دست رفتن چسبندگی در گروه استئوپنیک و استئوپروتیک نسبت به گروه‌های سالم به طور معنی داری بیشتر بود. همچنین در ارزیابی همبستگی بین شاخص تراکم استخوان، میزان تحلیل لثه و از دست رفتن چسبندگی رابطه معکوس و معنی دار به دست آمد. شاید بتوان گفت افزایش پوکی استخوان یا کاهش شاخص تراکم استخوان منجر به اثر روی کیفیت استخوان کرسنال و به دنبال آن افزایش از دست رفتن چسبندگی شده است. اثر مذکور، استخوان را مستعد تحلیل می کند و تحلیل استخوان به از دست رفتن چسبندگی یا تحلیل لثه متناظر با آن خواهد انجامید

حقیقتی و نصری در سال ۱۳۸۶ در مطالعه‌ی خود بیان کردند که ارتباط معنی داری بین پوکی استخوان با تعداد دندان موجود در دهان و میزان تحلیل لثه وجود دارد. همچنین ارتباط معنی داری بین پوکی استخوان با خونریزی بعد از پروبینگ و عمق پروبینگ مشاهده نگردید. این نتایج با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم خوانی دارد با این تفاوت که ارتباط بین پوکی استخوان با تعداد دندان باقی مانده معنی دار نبود [۱۵].

Weyant و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۲۹۲ زن با دندان، با میانگین سنی ۷۵/۵ سال، ارتباط معنی داری بین پوکی استخوان و بعضی شاخص‌های پریدنتال مانند عمق پروبینگ، خونریزی بعد از پروبینگ و میزان از دست رفتن چسبندگی پیدا نکردند. مطالعه‌ی حاضر نتایج تحقیق فوق را تأیید کرده ولی در مورد میزان از دست رفتن چسبندگی با آن هم خوانی ندارد [۱۳].

مطالعه‌ی Rao و Sultan بر روی ۸۰ زن سالم که در سنین یائسگی به سر می بردند نشان داد که پوکی استخوان با تحلیل استخوان اینتر پروگزیمال و از دست رفتن چسبندگی در ارتباط است. در مطالعه‌ی حاضر نیز رابطه معنی دار پوکی استخوان و از دست رفتن چسبندگی مؤید این مطلب است [۱۴].

با مقایسه‌ی نتایج مطالعه حاضر با مطالعه Yoshihara در سال ۲۰۰۴، نتایج سازگار و هماهنگی مشاهده شد که وجود ارتباط با میزان از دست رفتن چسبندگی در هر دو مطالعه مؤید این مطلب است [۲۱]. Klemetti و همکاران در تحقیقات خود

بررسی قرار گیرد. از آنجایی که مراحل بالینی کار در محیط خارج از مراکز آموزشی انجام شد امکان انجام رادیوگرافی برای همه‌ی بیماران مقدور نبود. بنابراین برای بررسی دقیق ارتباط بین عمق پاکت و شاخص‌های پریودنتال رادیوگرافی می‌تواند کمک کننده باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و با در نظر گرفتن محدودیت‌های پژوهش فعلی، وجود رابطه بین از دست رفتن چسبندگی با کاهش تراکم استخوان، نشان می‌دهد که پوکی استخوان می‌تواند از جمله عوامل زمینه‌ساز تشدید بیماری‌های پریودنتال به‌شمار رود.

پریودنتیت داشتند و همچنین استئوپروز یا کاهش سیستمیک تراکم استخوان به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های پریودنتال در نظر گرفته می‌شود [۲۸] که این نتیجه با مطالعه‌ی Megson و همکاران هم‌خوانی دارد [۲۹].

Martinez و همکاران نیز در مقاله‌ی مروری خود بیان کردند که بیشتر مطالعات انجام شده ارتباط معنی‌داری را بین استئوپروز و پریودنتیت نشان می‌دهد [۳۰].

از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌توان به این نکته اشاره کرد که به دلیل شایع بودن پوکی استخوان در خانم‌ها بیشتر مراجعه‌کنندگان تست BMD زن بودند و این امر باعث شد مطالعه‌ی حاضر بر روی نمونه‌های زن متمرکز شود. برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود گروه‌های مرد یا گروه‌های مرد و زن مورد ارزیابی قرار گیرند. همچنین به صورت هم‌زمان جهت اندازه‌گیری ارتفاع استخوان آلوئول رادیوگرافی نمونه‌ها مورد

References

1. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranz's clinical periodontology. 11th ed. St. Louis: Elsevier; 2012.
2. Gharibdest F. Osteoporosis. Tehran: Andishmand; 2002. pp. 217-9, 196-7.
3. Mattson JS, Cerutis DR, Parrish LC. Osteoporosis: A review and its dental implications. Compend Contin Educ Dent 2002; 23(11): 1001-4, 1006, 1008 passim; quiz 1014.
4. Healt-care. What are the symptoms of osteoporosis? [3screens][cited 18 July 2005]. Available from: <http://bone-muscle.health-cares.net/osteoporosis-symptoms.php>.
5. Pilgram TK, Hildebolt CF, Dotson M, Cohen SC, Hauser JF, Kardaris E, et al. Relationships between clinical attachment level and spine and hip bone mineral density: data from healthy postmenopausal women. J periodontal 2002; 73(3): 298-301.
6. No name: [2screens][cited Jan 2009]. Available form: <http://www.experienefestival.com/Osteoporosis-signs-and-symptoms>.
7. Lai YL. Osteoporosis and periodontal disease. J chin Med Assoc 2004; 67(8): 387-8.
8. Cole R. Improving treatment success in postmenopausal osteoporosis. The female patient. [Serial Online] 2008; 33(5): [6 screen] [cited 10 Feb 2013]. Available from: <http://www.femalepatient.com/Article.aspx?ArticleId=DAq9MY+irgq=>
9. Waktawaski J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RG, Tezal M, Dunford RG, et al. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. J Periodontal 1996; 67(suppl10): 1076-84.
10. Vishwanath SB, Kumar V, Kumar S, Shashikumar P, Shashikumar Y, Patel PV. Correlation of periodontal status and bone mineral density in postmenopausal women: a digital radiographic and quantitative ultrasound study. Indian J Dent Res 2011; 22(2): 270-6.
11. Bollen AM, Taguchi A, Hujoel PP, Hollender LG. Number of teeth and residual alveolar ridge height in subjects with a history of self-reported osteoporotic fractures. Osteoporos int 2004; 15(12): 970-4.
12. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Nakashima K, Miyazaki H. The relationship between bone mineral density and the number of remaining teeth in community-dwelling older adults. J Oral Rehabil 2005; 32(10): 735-40.
13. Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older woman. J Periodontal 1999; 70(9): 982-91.
14. Sultan N, Rao J. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: A cross sectional study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011; 16(3): e440-7.
15. Haghighati F, Nasri A.A comparative study of relationship between osteoporosis and periodontal diseases. Jdm 2007; 20(3): 239-44.

16. Phipps KR, Chan BKS, Madden TN, Geurs NC, Reddy MS, Lewis CE, et al. Longitudinal study of bone density and periodontal disease in men. *J Dent Res* 2007; 86(11): 1110-4.
17. Marques MR, Dasilva M, Barros S. Periodontal disease and osteoporosis association and mechanisms. *Braz J oral Sci* 2003; 2(4): 137-70.
18. Passos Jde S, Gomes-Filho IS, Vianna MI, da Cruz SS, Barreto ML, Oliveira TJ, et al. Outcome measurements in studies on the association between osteoporosis and periodontal disease. *J Periodontol* 2010; 81(12): 1773-80.
19. Devlin H. Identification of the risk for osteoporosis in dental patients. *Dent Clin North Am* 2012; 56(4): 847-61.
20. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5th ed. Oxford: Blakwell; 2008. pp. 314-7.
21. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H. A Longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J clin periodontal* 2004; 31(8): 680-4.
22. Klemetti E, Collin H, Forss H, Markkanen H, Lassila V. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994; 21(3): 184-8.
23. Al Habashneh R, Alchalabi H, Khader YS, Hazza'a AM, Odat Z, Johnson GK. Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol*. 2010; 81(11): 1613-21.
24. Takahashi O, Yoshihara A, Nakamura K, Miyazaki H. Association between periodontitis and Systemic bone mineral density in Japanese community-dwelling postmenopausal women. *J Dent* 2012; 40(4): 304-11.
25. Wewern N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J periodontal* 1994; 65(12): 1134-8.
26. Krall A. The periodontal-systemic connection: implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. *Ann Periodontol* 2001; 6(1): 209-13.
27. Tezal M. The relationship between bone mineral density and periodontitis in post menopausal women. *J Periodontol* 2000; 71(9): 1492-8.
28. Esfahanian V, Sadighi Shamami M, Sadighi Shamami M. Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *J Dent (Tehran)* 2012; 9(4): 256-64.
29. Megson E, Kapellas K, Bartold PM. Relationship between periodontal disease and osteoporosis. *Int J Evid Based Healthc* 2010; 8(3): 129-39.
30. Martínez-Maestre MÁ, González-Cejudo C, Machuca G, Torrejón R, Castelo-Branco C. Periodontitis and osteoporosis: a systematic review. *Climacteric* 2010; 13(6): 523-9.

Evaluation of the relationship between osteoporosis and periodontal diseases

Vahid Esfahanian, Ehsan Rafiei*, Mehrnoush Tavakoli, Elaheh Rafiei

Abstract

Introduction: Osteoporosis and periodontal diseases are both multifactorial and are mostly associated with aging. The aim of this study was to evaluate the relationship between osteoporosis and periodontal diseases.

Materials and Methods: In this analytical/cross-sectional study, periodontal examinations were carried out on 98 women who had undergone bone mass densitometry. Of these cases, considering the inclusion criteria, 75 women were selected and assigned to three groups of the same age average. Periodontal examinations consisted of the number of lost teeth, probing depth, gingival recession, clinical attachment loss, plaque index and gingival index. Data were analyzed using ANOVA and Pearson's correlation coefficient ($\alpha=0.05$).

Results: CAL mean in osteoporotic group in comparison to the other groups (p value = 0.004) and gingival recession (GR) mean in osteoporotic and osteopenic groups compared to the normal group (p value = 0.001) were significantly higher value. However, plaque index (PI) and gingival index (GI), probing depth and the number of remaining teeth did not exhibit significant differences between the groups (p value > 0.05). There was a direct and positive correlation between age and GI (p value = 0.001), PI (p value = 0.03) and GR (p value = 0.01); however, age did not exhibit a significant correlation with PD and CAL (p value > 0.05). GI had a positive and significant correlation with PI (p value = 0.00002) and PD (p value = 0.00003) but did not have a significant correlation with GR and CAL (p value > 0.05). PI had a positive and significant correlation with GR (p value = 0.01) and PD (p value = 0.005), with no significant correlation with CAL (p value > 0.05).

Conclusion: Under the limitations of the present study, the relationship between clinical attachment loss and a decrease in bone density might indicate that osteoporosis might be considered a potential risk factor for periodontal diseases. However, Further studies are recommended.

Key words: Bone density, Osteoporosis, Periodontal diseases

Received: 27 Jul, 2013 **Accepted:** 20 May, 2014

Address: Post Graduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Email: dr_ehsan60@yahoo.com

Citation: Esfahanian V, Rafiei E, Tavakoli M, Rafiei E. Evaluation of the relationship between osteoporosis and periodontal diseases. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 353-361.

بررسی مقایسه‌ای ابعاد اوربیت در تصاویر سی‌تی اسکن سه بعدی در افراد بالغ مراجعه‌کننده به بیمارستان الزهرا در سال ۹۱-۹۲

دکتر شهناز نیکزاد^{*}، دکتر روشنک غفاری^۱، دکتر حسین ضرابی^۲

چکیده

مقدمه: با توجه به گسترش روزافزون انجام جراحی‌های زیبایی صورت متعاقب افزایش سن، آشنایی با تغییرات اسکلت و بافت نرم به دنبال فرآیند پیری ضروری است. هدف از این مطالعه بررسی تصاویر سی‌تی اسکن سه‌بعدی و ارزیابی چگونگی تغییرات اوربیت با افزایش سن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، تصاویر سی‌تی اسکن صورت ۶۶ بیمار (۳۳ مرد و ۳۳ زن) انتخاب شد. جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۱ مرد و ۱۱ زن در سه گروه سنی: ۲۰-۴۰ ساله، ۴۱-۶۰ ساله و بیشتر از ۶۰ سال بود. هر تصویر سی‌تی اسکن با کاربرد نرم‌افزار آنالیز سه‌بعدی Volume viewer تحت بازسازی سه‌بعدی قرار گرفت. اندازه‌گیری توسط نرم‌افزار Workstation GE نسخه ۴/۳ انجام شد. عرض اوربیت به عنوان خط وصل‌کننده‌ی خلفی کرست لاکریمال به درز گونه‌ای-پیشانی در نظر گرفته شد. سپس این خط به عنوان محور X برای اندازه‌گیری بعدی استفاده شد. ارتفاع از این خط (محور X) به سمت لبه‌ی فوقانی اوربیت و لبه‌ی تحتانی اوربیت در ۹ قسمت مساوی کشیده شد. ارتفاع اوربیت در ۱۰ ناحیه‌ی محدوده‌ی فوقانی و تحتانی اوربیت محاسبه شد. داده‌ها توسط آزمون ANOVA یک‌طرفه و سپس LSD ارزیابی شد ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در عرض اوربیت در هر دو جنس با افزایش سن تغییرات معنی‌دار وجود دارد ($p \text{ value} < 0.001$). در ارتفاع محدوده‌ی فوقانی اوربیت در هر دو جنس به غیر از ناحیه‌ی ۸، لتالی‌ترین ناحیه ($p \text{ value} = 0.3$) در مردان، تغییرات معنی‌دار وجود داشت ($p \text{ value} < 0.05$) و نیز محدوده‌ی تحتانی اوربیت در هر دو جنس به غیر از ناحیه‌ی ۱، مدیالی‌ترین ناحیه در مردان، تغییرات معنی‌دار نشان داد ($p \text{ value} < 0.05$) و این بدان معنی است که هر دو محدوده‌ی فوقانی و تحتانی اوربیت با افزایش سن دچار تحلیل شده است.

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، با افزایش سن، تحلیل در عرض محدوده‌ی فوقانی و تحتانی اوربیت در مردان و زنان ایجاد می‌شود. از این رو شناخت تغییرات در روند پیرشدن ممکن است کمک مؤثری در جراحی‌های زیبایی، بازسازی صورت و در نتیجه بازسازی تغییرات چهره باشد.

کلید واژه‌ها: پیری، سی‌تی اسکن، اوربیت

* دستیار تخصصی، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول) dr_shnikzad@yahoo.com

۱: استادیار، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

۲: متخصص رادیولوژی دهان، فک و صورت، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۹/۴ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۲/۱۱/۲۹ اصلاح شده و در تاریخ ۹۲/۱۲/۱۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳؛ ۱۰(۵): ۳۶۲ تا ۳۶۹

مقدمه

پیری و افزایش سن، فرآیندی پویا و فعال است که با پیرشدن بافت نرم و ساختمان‌های استخوانی همراه می‌باشد. پوست با از دست دادن تونوسیت و الاستیسیته خود دچار آتروفی می‌شود [۱]. تغییر در توزیع چربی صورت همراه با فعالیت عضلات منجر به شکل‌گیری چین، چروک و خطوط در صورت می‌گردد. این فاکتورها در ظاهر فک، آشکار شدن اضافات چربی زیرچانه، باندهای پلاتیسم و شلی پوست گردن مؤثرند که در جمعیت پیر دیده می‌شود [۲]. پیری صورت یک فرآیند پیچیده است [۳]. روند تغییر سن، استخوان‌های صورت را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱].

در گذشته بیشتر محققان برای توضیح فرآیند پیری صورت، بر روی تغییرات بافت نرم و پوست تمرکز می‌کردند. اما دیده شده که تغییرات در استخوان‌ها و اسکلت صورت به‌طور عمده‌ای ظاهر صورت را متأثر می‌کند و این امر با افزایش سن رخ می‌دهد [۲]. درباره پیری پوست صورت و بافت زیر جلدی دانسته‌های زیادی وجود دارد، ولی توجه کمتری به پیری استخوان‌های صورت شده است. مطالعه‌ای که توسط Lambor در سال ۲۰۰۷ انجام شد نشان داد که پلک فوقانی یک فرد جوان در ناحیه‌ی مدیالی دارای حداکثر بالا آمدگی است و با افزایش سن، این ناحیه در افراد پیر تر به قسمت لترالی‌تر منتقل می‌شود [۴].

از سی‌تی اسکن سه‌بعدی در جراحی‌های کرانیوفشیال، درمان ناهنجاری‌های مادرزادی و اکتسابی، ارزیابی تومورهای داخل جمجمه، ضایعات خوش‌خیم و بدخیم فکی - صورتی و ... استفاده می‌شود و به علت کنتراست رزولوشن بالای سی‌تی اسکن تفاوت بین بافت‌هایی که اختلاف دانسیته کمتر از ۱٪ دارند، قابل تشخیص است. سی‌تی اسکن اجازه بازسازی تصاویر کراس - سکشنال ماگزایلا، مندیبل و یا هر دو را از یک پروسه تصویربرداری می‌دهد [۵]. در مقابل، مطالعه‌ی Shaw پیشنهاد می‌کند که تغییرات سن استخوان چشم و قسمت میانی صورت روندی است که عمدتاً شامل انقباض و تغییرات مورفولوژیک است [۲]. به نظر می‌رسد که شکل، اندازه و حجم استخوان چشم با افزایش سن تغییر می‌یابد، بنابراین Khan و همکاران مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۸ در این زمینه انجام دادند تا نشان دهند

که نواحی خاصی از استخوان چشم در زنان و مردان با پیر شدن تغییر می‌یابد. در سه گروه سنی جوان، میانسال و پیر، تصاویر سی‌تی اسکن چشم و استخوان‌های صورت تهیه شد. عرض اوربیت به‌وسیله خطی از پوسترپور لاکریمال کرست به سوچور فرونتو زایگوماتیک اندازه‌گیری شد و از آن به‌عنوان محور x برای اندازه‌گیری بعدی استفاده شد. ارتفاع از این خط (محور x) به سمت لبه‌ی فوقانی اوربیت و لبه‌ی تحتانی اوربیت در ۹ قسمت مساوی کشیده شد [۱]. نتایج اندازه‌گیری نشان داد عرض اوربیت در قسمت مدیالی در هر دو جنس افزایش عمده‌ای را با افزایش سن داشت. افزایش عمده‌ای نیز در ارتفاع لبه‌ی فوقانی اوربیت در هر دو جنس وجود داشت و نتایج حاصله این امر را مطرح می‌کند که با افزایش سن، لبه‌ی فوقانی اوربیت در این ناحیه تحلیل می‌یابد. لبه‌ی تحتانی اوربیت نیز در ناحیه‌ی لترالی تحلیل عمده‌ای را در جمعیت زنان و تحلیل در کل لبه‌ی تحتانی را در جمعیت مردان نشان داد [۱].

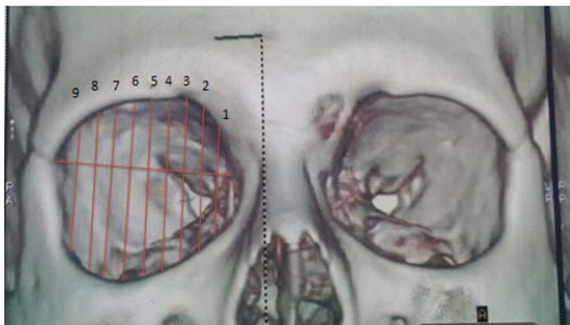
در سال ۲۰۰۷ در مطالعه‌ای که توسط Brayan و همکاران انجام شد تصاویر سی‌تی اسکن اسپیرال از ۶۲ بیمار تهیه شد. بیماران از دو گروه جنسی (۳۱ مرد و ۳۱ زن) و سه گروه سنی ۲۱-۳۰ سال (۲۱ نفر)، ۴۱-۵۰ سال (۲۰ نفر) و ۶۱-۷۰ سال (۲۱ نفر) انتخاب شدند. طول سقف اوربیت از فاصله آپکس اوربیت تا حداکثر پیش‌آمدگی ریم تحتانی اندازه‌گیری شد. زاویه‌ی تشکیل شده بین کف اوربیت و خط موازی با دیواره‌ی قدامی ماگزایلا به‌عنوان زاویه‌ی ماگزایلا ثبت شد و نتایج حاصله هیچ تفاوت معنی‌داری در طول سقف و یا کف اوربیت را بین گروه‌های سنی نشان نداد. طول کف و سقف اوربیت در مردان به‌طور معنی‌دار بلندتر از زنان بود. زاویه‌ی بین دیواره‌ی قدامی ماگزایلا و کف اوربیت با افزایش سن به‌طور معنی‌دار کاهش داشت [۳].

Furuta در سال ۲۰۰۱ آنالیز تغییر حجم اوربیت را روی ۱۰۹ تصویر سی تی انجام داد و دریافت که حجم اوربیت به‌طور بارزی از گروه ۱۸ تا ۴۰ سال و ۴۰ سال به بالا افزایش می‌یابد. این یافته‌ها اظهار می‌دارد که در نتیجه‌ی افزایش حجم اوربیت یک اکسپنشن استخوانی به‌طور یکسان در اوربیت اتفاق می‌افتد [۶]. Pessa در سال ۲۰۰۲ به بررسی اسکال ۳۰ مرد در سه گروه پرداخت و دریافت که در عرض و ارتفاع اوربیت با افزایش سن

تغییر وجود ندارد و همین‌طور دریافت که یک کج‌شدگی در منحنی قسمت مدیال ریم فوقانی و بخش لترالی دیواره‌ی تحتانی وجود دارد. وی معتقد بود که ریم‌های اوربیت فقط در این نواحی پس‌روی داشته‌اند (بدون یک تغییر کلی در طول و ارتفاع اوربیت) [۷].

نمونه‌های دارای شرایط مورد نظر اعم از رده سنی مورد مطالعه و عدم وجود دفورمیتی در ناحیه فک و صورت انتخاب شده و اگر عرض اوربیت راست و چپ برابر بود و آسیمتری وجود نداشت از اوربیت راست برای اندازه‌گیری استفاده شد. با توجه به این که بیماران دارای آسیمتری اوربیت از مطالعه خارج شدند، تمام اندازه‌گیری‌ها از اوربیت سمت راست انجام شد با این فرض که تفاوت عمده‌ای بین سایز دو اوربیت در نمونه‌ها وجود ندارد. جهت بررسی خطای اندازه‌گیری مشاهده‌گر، داده‌ها دو بار به فاصله زمانی ۲ هفته توسط همان مشاهده‌گر اندازه‌گیری شد.

در ابتدا فاصله بین سوچور زایگوماتیکو فرونتال و پوسترور لاکریمال کرست به‌عنوان عرض اوربیت فرض شد و پس از اندازه‌گیری عرض اوربیت، کل طول آن به ۱۰ قسمت تقسیم شد و ۹ خط به‌صورت عمود از این خط به ریم فوقانی و تحتانی اوربیت وصل شد و بنابراین ارتفاع اوربیت در ۱۰ ناحیه ریم فوقانی و تحتانی اوربیت زیر نظر رادیولوژیست محاسبه شد [۱] (شکل ۱).



شکل ۱. اندازه‌گیری عرض و ارتفاع ریم فوقانی و تحتانی اوربیت در تصاویر سی تی اسکن سه‌بعدی

اندازه‌گیری‌ها مجدداً دو هفته بعد تکرار شد. سپس این اطلاعات برای هر دو جنس در سه گروه سنی ثبت و از این طریق، تغییرات عرض و ارتفاع اوربیت در هر دو جنس و سه گروه سنی مقایسه شد.

Richard و همکاران مطالعه‌ای مروری را بر روی تصاویر سی تی اسکن متوالی ۱۰۰ بیمار (بین سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۷) انجام دادند. نتایج نشان داد زوایای گلابلا، اوربیتال، ماگزیلاری و پری‌فرم، همگی با افزایش سن کاهش می‌یابد. ماگزیلاری پری‌فرم و اینفرالربیتال ریم با افزایش سن پس‌رفت کردند. برجستگی توده‌ی قدامی گونه با افزایش سن کمتر شد، اما پلک تحتانی در طول زمان به سمت قدام حرکت کرده بود [۸].

بیشتر دانسته‌ها در رابطه با پیری در ارتباط با پوست و بافت‌های زیرجلدی است. افتادگی پوست و بافت نرم به‌عنوان اتیولوژی نمای پیری و صورت پیر مشخص شده است. تکنیک‌های اخیر در لیفتینگ صورت به منظور کنترل کردن این تغییرات طراحی شده است و توجه کمتری به پیری استخوان‌های صورت شده است. اجزاء استخوانی برای کانتور سه‌بعدی صورت مهم است، زیرا به عنوان داربستی است که بافت نرم روی آن را می‌پوشاند [۹].

با توجه به گسترش روز افزون انجام جراحی‌های زیبایی به ویژه متعاقب افزایش سن، نیاز به بررسی و شناخت تغییرات بافت نرم و اسکلت صورت وجود دارد تا جراحی‌های بازسازی زیبایی با دقت بیشتری انجام شود. از این رو این مطالعه با هدف بررسی تغییرات اوربیت با افزایش سن در مردان و زنان انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، تصاویر سی تی اسکن سه‌بعدی ۶۶ نفر از دو گروه جنسی و سه گروه سنی جوان (۲۰-۴۰ سال)، میانسال (۴۱-۶۰ سال) و پیر (۶۰ سال به بالا) در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان الزهراء اصفهان در طی سال‌های ۱۳۹۱ تا ۱۳۹۲، مورد بررسی قرار گرفت. پس از هماهنگی با بخش سی تی اسکن بیمارستان الزهراء، انتخاب نمونه‌ها به‌صورت تصادفی ساده انجام شد. تصاویر توسط دستگاه سی تی اسکن اسپیرال ۶۴ اسلایس مدل Light speed VCT

پس از جمع‌آوری کامل داده‌ها، اطلاعات حاصل در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) وارد شد و جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها

نتایج حاصل از دو بار خوانش به فاصله دو هفته و انجام آزمون t زوجی نشان داد که بین میانگین مقادیر به‌دست آمده بین دو زمان، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت و همچنین ضریب همبستگی پیرسون همبستگی بالایی را نشان داد.

($r = 0.94$ و $p \text{ value} < 0.001$). آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه نشان داد که هم در آقایان ($p \text{ value} < 0.001$) و هم در خانم‌ها ($p \text{ value} < 0.001$) میانگین عرض اوربیت بین سنین مختلف تفاوت معنی‌دار داشته و همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود میانگین عرض اوربیت با افزایش سن به‌طور معنی‌داری افزایش داشت. نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD در جدول ۲ نشان می‌دهد که میانگین ارتفاع اوربیت در مردان در تمام نقاط به جز نقطه‌ی ۸ در بین سه گروه مورد مطالعه تفاوت معنی‌دار داشته است و در میانگین ارتفاع در زنان در تمام نقاط تفاوت معنی‌دار دیده شده است.

جدول ۱. میانگین عرض اوربیت به تفکیک سن و جنس

سن (سال)	مرد	زن
	میانگین $\pm$ انحراف معیار (میلی‌متر)	میانگین $\pm$ انحراف معیار (میلی‌متر)
۲۰ - ۴۰	۳۲/۲ $\pm$ ۱/۹	۳۱ $\pm$ ۱/۷
۴۱ - ۶۰	۳۵/۳ $\pm$ ۱/۴	۳۵/۴ $\pm$ ۱/۴
> ۶۰	۴۰/۲ $\pm$ ۱/۴	۴۰/۵ $\pm$ ۲/۰۲
p value	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱

جدول ۲. میانگین ارتفاع اوربیت بر حسب میلی‌متر (فاصله عرض اوربیت تا ریم فوقانی اوربیت) در ۹ نقطه مورد بررسی به تفکیک سن و جنس

جنس	۴۰-۲۰ سال (گروه ۱)	۶۰-۴۱ سال (گروه ۲)	۶۰ > سال (گروه ۳)	p value	فاصله‌ی عرض اوربیت تا ریم فوقانی اوربیت		
	میانگین $\pm$ انحراف معیار (میلی‌متر)	میانگین $\pm$ انحراف معیار (میلی‌متر)	میانگین $\pm$ انحراف معیار (میلی‌متر)		گروه (۱ و ۲)	گروه (۲ و ۳)	گروه (۱ و ۳)
مرد	۱	۹ $\pm$ ۱/۱	۱۱ $\pm$ ۲	۰/۰۲	۰/۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۲	۱۱/۲۷ $\pm$ ۱/۷	۱۱/۸۱ $\pm$ ۱/۴	۰/۲۴	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۳	۱۲/۸ $\pm$ ۲	۱۳/۷ $\pm$ ۱/۲	۰/۱۴	۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۴	۱۲/۶ $\pm$ ۱/۱	۱۴ $\pm$ ۱/۶	۰/۰۱	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۵	۱۲/۵۴ $\pm$ ۱/۸	۱۳/۸۱ $\pm$ ۱/۷	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۰۱	
	۶	۱۱/۹ $\pm$ ۲/۳	۱۲/۹ $\pm$ ۱/۹	۰/۱۱	۰/۱۱	۰/۰۱	
	۷	۱۱/۳ $\pm$ ۳	۱۱/۵ $\pm$ ۱/۲	۰/۴۲	۰/۰۷	۰/۰۴	
	۸	۹/۶۳ $\pm$ ۳/۲	۱۰/۳۶ $\pm$ ۱/۵	۰/۲۱	۰/۳۱	۰/۱	
	۹	۶/۱۸ $\pm$ ۱/۹	۶/۳۷ $\pm$ ۰/۹	۰/۸۸	۰/۰۴	۰/۰۰۳	
زن	۱	۷/۷۲ $\pm$ ۰/۹	۸/۴۵ $\pm$ ۱/۲	۰/۰۷	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۲	۱۱/۲۷ $\pm$ ۲	۱۱/۳۶ $\pm$ ۱	۰/۸۹	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	
	۳	۱۲/۴۵ $\pm$ ۱/۷	۱۴/۲ $\pm$ ۱/۱	۰/۹۴	۰/۰۸	< ۰/۰۰۱	

ادامه جدول ۲

۴	$12/72 \pm 1/6$	$13/3 \pm 1/2$	$16/5 \pm 0/93$	۰/۱۴	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
۵	$11/54 \pm 1/6$	$12 \pm 1/1$	$16/9 \pm 1/5$	۰/۲۴	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
۶	$11/2 \pm 2/1$	$11 \pm 0/83$	$14/9 \pm 1/3$	۰/۷۸	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
۷	$9/45 \pm 1/8$	$9/9 \pm 1/1$	$13/8 \pm 0/87$	۰/۲۲	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
۸	$7/45 \pm 1/8$	$8/1 \pm 0/75$	$12/1 \pm 0/98$	۰/۱۳	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
۹	$5/2 \pm 1/4$	$6/6 \pm 0/67$	$8/7 \pm 1$	۰/۰۰۴	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱

در جدول ۳ که به بررسی فاصله‌ی عرض اوربیت تا ریم تحتانی اوربیت می‌پردازد آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD در سه گروه سنی نشان داد که میانگین ارتفاع اوربیت مردان در نقطه ۱ (مدیالی‌ترین نقطه) تغییرات معنی‌دار نداشته و در نقاط ۲ و ۳ تنها بین گروه‌های ۱ و ۳ تفاوت معنی‌دار

وجود داشته است و در نقاط ۴، ۵، ۶، ۷ و ۸ تنها بین گروه‌های (۲ و ۳) و (۱ و ۳) میانگین ارتفاع اوربیت تفاوت معنی‌دار وجود داشته است و در نقطه ۹ تنها بین گروه (۱ و ۳) میانگین ارتفاع تفاوت معنی‌دار را نشان داشته و در زنان در تمام نقاط اختلاف، معنی‌دار بوده است.

جدول ۳. میانگین ارتفاع اوربیت بر حسب میلی‌متر (فاصله عرض اوربیت تا ریم تحتانی اوربیت) در ۹ نقطه مورد بررسی به تفکیک سن و جنس

جنس	۲۰-۴۰ سال (گروه ۱)	۴۱-۶۰ سال (گروه ۲)	۶۰ > سال (گروه ۳)	p value			
	میانگین ± انحراف معیار (میلی متر)	میانگین ± انحراف معیار (میلی متر)	میانگین ± انحراف معیار (میلی متر)	گروه (۱ و ۲)	گروه (۲ و ۳)	گروه (۱ و ۳)	فاصله عرض اوربیت تا ریم تحتانی اوربیت
مرد	۱	۱۱/۷ ± ۱/۸	۱۲/۲ ± ۲/۶	۰/۹۲	۰/۲۹	۰/۲۶	
	۲	۱۵/۱ ± ۲/۲	۱۶/۲ ± ۲/۴	۰/۲۳	۰/۱۶	۰/۰۴	
	۳	۱۷/۴ ± ۲/۲	۱۸/۵ ± ۲/۲	۰/۰۸	۰/۱۳	۰/۰۱	
	۴	۱۹ ± ۱/۸	۲۱/۳ ± ۳/۱	۰/۱	۰/۰۲	۰/۰۰۲	
	۵	۲۰/۴ ± ۱/۲	۲۳ ± ۳/۳	۰/۹۲	۰/۰۲	۰/۰۱	
	۶	۲۱/۱ ± ۱/۶	۲۳/۴ ± ۱/۸	۰/۷۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲	
	۷	۲۱/۸ ± ۲	۲۳/۸ ± ۱/۴	۰/۲۳	۰/۰۲	۰/۰۰۴	
	۸	۲۰ ± ۱/۷	۲۳ ± ۱/۲	۰/۶۹	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۹	۱۶/۸ ± ۱/۹	۱۸/۳ ± ۳/۲	۰/۲	۰/۱۲	۰/۰۴	
زن	۱	۱۲ ± ۲/۷	۱۳ ± ۱/۳	۰/۲۸	۰/۰۳	۰/۰۱	
	۲	۱۵/۳ ± ۲/۴	۱۶/۲ ± ۱/۳	۰/۱۵	۰/۰۰۴	۰/۰۰۱	
	۳	۱۷/۱ ± ۲/۵	۱۹/۴ ± ۲	۰/۱۶	۰/۰۲	۰/۰۰۲	
	۴	۱۸/۱ ± ۲/۷	۲۲/۲ ± ۲/۴	۰/۱۹	۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۵	۲۰ ± ۲/۲	۲۴/۲ ± ۲/۴	۰/۱۳	۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۶	۲۰/۹ ± ۲/۳	۲۵/۴ ± ۲/۷	۰/۰۸	۰/۰۰۲	< ۰/۰۰۱	
	۷	۲۰/۳ ± ۲	۲۷/۱ ± ۱/۴	۰/۰۹	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۸	۱۹/۸ ± ۲/۹	۲۵/۹ ± ۱/۱	۰/۰۲	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
	۹	۱۴/۷ ± ۲	۲۲/۹ ± ۲/۳	۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	

بحث

زیبایی صورت با هماهنگی بافت نرم و بافت سخت محقق می‌شود. زمانی که تعادل این اجزا به هم بخورد، این حالت مشخصه‌ی شروع فرایند پیری است [۹]. از آنجاکه اجزاء استخوانی صورت یک داربست را برای بافت نرم پوشانده‌ی صورت به وجود می‌آورد این اجزا برای کانتور سه بعدی صورت اهمیت دارد. بنابر این شکست در نشان دادن تغییرات اسکلتال ممکن است محدودیت‌هایی را در اثر بخشی درمان‌های جوان سازی صورت داشته باشد [۱۰]. پیری در استخوان‌های صورت نتیجه آتروفی استخوانی نیست بلکه به علت تحلیل استخوان آن است [۱۱]. در سال ۱۹۹۹ Pessa تصاویر سی تی اسکن سه بعدی با فرمت بافت نرم ۲۸ بیمار را بررسی کرد. وی دریافت که ریم اوربیت نسبت به قرینه به سمت خلف حرکت کرده است. او با توجه به نتایج به دست آمده معتقد بود که پروجکشن قدامی ریم‌های اوربیت با افزایش سن کاهش می‌یابد [۱۲]. از محدودیت‌های این مطالعه عدم تفکیک و مقایسه دو گروه جنسی (زن و مرد) بود. Pessa در سال ۲۰۰۰ با مقایسه ۱۲ مرد جوان و پیر وبا بررسی زاویه‌ی اوربیت (خطی که از قسمت فوقانی و تحتانی وسط اوربیت را به هم وصل می‌کند نسبت به سلا- نازیون) دریافت که هیچ تغییری در این زاویه رخ نداده است. او پیشنهاد کرد که با افزایش سن هیچ تغییری در رابطه با پروجکشن ریم فوقانی و تحتانی اتفاق نمی‌افتد [۱۳].

مطالعه‌ی حاضر هر دو گروه جنسی را شامل شده و آن‌ها را به طور مجزا بررسی کرده است و همین‌طور شامل سه گروه سنی (جوان، میانسال و پیر) است، به این امید که بتواند فرایند پیری را به طور دقیق‌تر نشان دهد.

در نهایت، استفاده از سی تی اسکن مولتی دکتور باعث شد باز سازی سه بعدی تصاویر بادقت بالاتری نسبت به مطالعات گذشته [۱۳-۱۲، ۱] صورت گیرد. در مطالعه‌ی حاضر در هر دو جنس با افزایش سن در میانگین عرض اوربیت تغییرات معنی‌دار وجود داشت. افزایش در عرض اوربیت به این معنی است که در هردو جنس عرض اوربیت در محور افقی با افزایش سن پهن‌تر می‌شود که با نتایج مطالعه Pessa [۷] متفاوت بود. به نظر می‌رسد باز سازی سه بعدی که با استفاده از سی تی مولتی دکتور تهیه شده است به مشخص کردن این افزایش در عرض اوربیت

کمک کرده است. از دست رفتن حجم استخوان در کناره‌های اوربیت ممکن است باعث از دست رفتن ساپورت استخوانی بافت نرم شده و افتادگی بافت نرم ایجاد شده باعث نمای چین و چروک در گوشه‌ی چشم در جمعیت پیر شود [۱].

به منظور مشخص کردن تغییرات نواحی مختلف اوربیت با افزایش سن، ریم فوقانی و تحتانی اوربیت مورد مطالعه قرار گرفت. میانگین ارتفاع ریم فوقانی اوربیت (فاصله عرض اوربیت تا ریم فوقانی اوربیت) در هر دو جنس زن و مرد به جز در ناحیه‌ی ۸ تغییرات معنی‌دار را نشان داد و در میانگین ارتفاع ریم فوقانی زنان در تمام نقاط تفاوت معنی‌دار دیده شد. این بدان معناست که در این نواحی تحلیل وجود داشته است. در مطالعه Khan پس از بررسی میانگین ارتفاع ریم فوقانی اوربیت در ناحیه ۱ تا ۴ در مردان و ناحیه ۱ تا ۷ در زنان تغییرات معنی‌دار وجود داشت [۱] و نیز در مطالعه‌ی Pessa [۷] مشابه مطالعه Khan [۱]، تحلیل در ناحیه‌ی فوقانی داخلی ریم فوقانی وجود داشت. در مطالعه‌ی حاضر پس از بررسی ارتفاع ریم تحتانی مشاهده شد که در میانگین ارتفاع ریم تحتانی اوربیت در هر دو جنس به جز ناحیه‌ی ۱ در مردان تغییرات معنی‌دار وجود داشت و متفاوت از مطالعه‌ی Pessa بود به این دلیل که در مطالعه‌ی Pessa فقط در مردان در قسمت‌های لترالی تحلیل مشاهده شد [۷]. در مطالعه‌ی Khan [۱] پس از بررسی ارتفاع ریم تحتانی اوربیت مشخص شد که در جمعیت زن مورد مطالعه در نواحی ۶ تا ۹ و در مردان در تمام نقاط تحلیل وجود داشت. Clark [۱۴] در یک مطالعه از طریق ام آر ای (۲ میلی متر اسلایس)، ۱۲ فرد جوان را با ۱۲ فرد پیر مقایسه کرد. وی دریافت که عضلات مدیال و لترال رکتوس با افزایش سن به پایین حرکت کرد. این جابه‌جایی موقعیت تحتانی pulley (این ساختار جزئی از سیستم آویزان‌کننده عضلات رکتوس است که قادر است پوزیشن و جهت نیروی عضلات در ارتباط با تغییر پوزیشن حفره‌ی چشم را تغییر دهد [۱۵] مربوط به عضلات مدیال و لترال رکتوس، منجر به ایجاد نمای پیری شده و لوچی همراه با آن را نشان می‌دهد.

هر pulley با دیواره‌ی اوربیت و Tenon fascia (لایه‌ای از فاشیا که بخش اعظم اوربیت را در بر می‌گیرد) اتصال می‌یابد. عضلات اکسترا اکولار به کره‌ی چشم و بافت همبند Tenon fascia داخل می‌شود. وقتی که استخوان اطراف اوربیت تحلیل

پیدا می‌کند می‌تواند مسؤول جابجایی pulley ها و عضلات اکسترا اکولار باشد [۱۴]. بنابراین نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌تواند در زمینه‌ی زیبایی چهره و فانکشن چشم اطلاعات مفید فراهم آورد.

اثرات پیری در استخوان در افراد مختلف متفاوت است و فاکتورهایی نظیر ژنتیک، درجه‌ی تکامل میدفیس، روابط اکلوژالی و تکامل استخوان در آن مؤثر است [۱]. در مطالعه‌ی حاضر یک نمای عمومی از، از دست رفتن حجم استخوان با افزایش سن نشان داده شده است.

از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، عدم بررسی تغییرات به صورت خطی از یک بیمار در سنین مختلف بود. این مطالعه به‌عنوان مطالعه‌ای مقدماتی برای مطالعات آتی مطرح است که

افراد مورد پژوهش در آن‌ها به صورت خطی و آینده‌نگر مورد مطالعه قرار گیرند و تغییرات اوربیت با حذف عوامل مخدوش‌کننده بهتر مشخص گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان‌دهنده‌ی تحلیل در عرض، ریم فوقانی و تحتانی اوربیت در مردان و زنان است که با افزایش سن ایجاد می‌شود. از این‌رو، شناخت تغییرات در روند پیرشدن ممکن است کمک مؤثری در جراحی‌های زیبایی، بازسازی صورت و در نتیجه پوشاندن تغییرات چهره متعاقب پیری باشد.

References

1. Kahan DM, Shaw RB Jr. Aging of the bony orbit: A three-dimensional computed tomography. *Aesthet Surg J* 2008; 28(3): 258-64.
2. Shaw RB Jr, Katzel EB, Koltz PF, Kahn DM, Giroto JA, Langstein HN. Aging of the mandible and its aesthetic implication. *Plast Reconstr Surg* 2010; 125(1): 332-42.
3. Mendelson BC, Hartley W, Scott M, McNab A, Granzow JW, Brayan C. Age-related change of the orbit and midcheek and implication for facial rejuvenation. *Aesthetic Plast Surg* 2007; 31(5): 419-23.
4. Lambors V. Observation on periorbital and midface aging. *Plast Reconstr Surg* 2007; 120(5): 1367-76.
5. White Sc, Pharoah MJ. Oral radiology: principles and interpretation. 6th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2008. pp. 209-211.
6. Furuta M. Measurement of orbital volume by computed tomography: especially on the growth of the orbit. *JPJ Ophthalmol* 2001; 45(6): 600-6.
7. Pessa JE, Chen Y. Curve analysis of the aging orbital aperture. *Plast Reconstr Surg* 2002; 109(2): 756-60.
8. Richard MJ, Morris C, Deen BF, Gray L, Woodward JA. Analysis of the anatomic changes of the facial skeleton using computer-assisted tomography. *Opthal Plast Reconstr Surg* 2009; 25(5): 382-6.
9. Zimble MS, Kokoska MS, Thomas JR. Anatomy and pathophysiology of facial aging. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2001; 9(2): 179-87.
10. Mendelson B, Wong CH. Changing in the facial skeleton with aging: implication and clinical applications in facial rejuvenation. *Aesth Plast Surg* 2012; 36(4): 753-60.
11. Coleman SR, Grover R. The anatomy of the aging face: volume loss and changes in 3-dimensional topography. *Aesthet Surg J* 2006; 26(1S): S4-6.
12. Pessa JE, Desvigne LD, Lambros VS, Nimerick J, Sugunan B, Zadoo VP. Changes in ocular globe-to-orbital rim position with age: implications for aesthetic blepharoplasty of the lower eyelids. *Aesthetic Plast Surg* 1999; 23(5): 337-42.
13. Pessa JE. An algorithm of facial aging: verification of lambros's theory by three-dimensional stereolithography, with reference to the pathogenesis of midfacial aging, scleral show, and the lateral suborbital trough deformity. *Plast Reconstr Surg* 2000; 106(2): 479-87.
14. Clark RA, Demer JL. Effect of aging on human rectus extraocular muscle paths demonstrated by magnetic resonance imaging. *Am J Ophthalmol* 2002; 134(6): 872-8 [Abstract]
15. Demer JL. The orbital pulley system: a revolution in concept of orbital anatomy. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 956: 17-32. [Abstract]

Comparative evaluation of orbit dimensions on three-dimensional computed tomography images in adult patients referring to Alzahra Hospital in 2012–2013

Shahnaz Nikzad*, Roshanak Ghaffari, Hossein Zarabi

Abstract

Introduction: Raising knowledge about skeletal and soft tissue changes with aging has been highly essential due to an increasing demand for esthetic facial surgery due to aging. The aim of this study was to evaluate the three-dimensional computed tomography images to assess changes in the orbit with aging.

Materials and Methods: In this analytical-descriptive study facial bone computed tomography (CT) scans were obtained from 66 subjects (33 females, 33 males). The subjects consisted of 11 males and 11 females in each of the three age categories: 20–40, 41–60 and over 60. Each CT image was reinforced by using the Volume Viewer three-dimensional analysis software program. Linear measurements were carried out using Workstation GE 403 software program. Orbital aperture width was measured as a line drawn from the posterior lacrimal crest to the fronto-zygomatic suture. This line was then used as the x-axis from which the distances to the superior and inferior orbital rim at nine equal increments (labeled 1 to 9) were obtained. The height of the orbit was measured at 10 locations. Data were analyzed using one-way ANOVA and post hoc LSD tests ($\alpha=0.05$).

Results: In both genders there were significant changes in the orbital width (p value < 0.001) with aging. There was an increase in the height of superior orbital rim in both genders (p value < 0.05), except for location 8, i.e. the most lateral point, in males (p value = 0.3). In addition, there was an increase in the height of the inferior orbital rim in both genders (p value < 0.05), except for location 1 (the most medial point) in males (p value = 0.2), suggesting that the inferior and superior orbital rims receded with age.

Conclusion: Under the limitations of the present study, recession takes place in the width and height of the orbit with advancing age in both males and females. Knowledge about these senile changes might prove useful in esthetic surgeries, facial reconstructions and reconstruction of facial changes.

Key words: Aging, Computed tomography, Orbit

Received: 25 Nov, 2013

Accepted: 4 Mar, 2014

Address: Post Graduate Student, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Khorasghan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Email: dr_shnikzad@yahoo.com

Citation: Nikzad SH, Ghaffari R, Zarabi H. Comparative evaluation of orbit dimensions on three-dimensional computed tomography images in adult patients referring to Alzahra Hospital in 2012–2013. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 362-369.

بررسی آگاهی دندان پزشکان شهر اصفهان از علت پیشگیری و درمان‌های رایج تروماهای دندانی در سال ۱۳۹۲

دکتر فیروزه نیلچیان^{*}، دکتر نجمه اخلاقی^۱، صادق گنجی^۲

چکیده

مقدمه: ترومای دندانی و کنترل و درمان آن از مباحث اساسی علم دندان پزشکی است. هدف از این پژوهش تعیین میزان آگاهی دندان پزشکان شهر اصفهان در مورد علت، پیشگیری و درمان‌های رایج تروماهای دندانی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، تعداد ۲۰۰ نفر از دندان پزشکان عمومی استان اصفهان به‌طور تصادفی ساده انتخاب شدند. پرسش‌نامه‌ای به‌منظور فراهم نمودن اطلاعات از آگاهی دندان پزشکان در خصوص علت، پیشگیری و درمان تروماهای دندانی توسط دو متخصص دندان پزشکی جامعه‌نگر تهیه و به تأیید مشاورین تخصصی گروه‌های درمان ریشه و کودکان رسید و سپس جهت بررسی روایی و پایایی، سؤالات در بین آن‌ها توزیع شد. تعداد ۱۸۲ پرسش‌نامه صحیح و کامل از ۸۲ زن و ۱۰۰ نفر مرد با میانگین سنی ۳۵ سال برای مردان و ۳۲ سال برای زنان پس از حذف موارد ناقص وارد مطالعه شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری توصیفی و T-test در نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شد ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میزان ۴۷/۲۵ درصد (۸۶ نفر) از دندان پزشکان سابقه‌ی برخورد با موارد تروما را ذکر کردند. میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان در حیطه‌ی علت $0/65 \pm 1/45$ بود. تنها ۱/۹ درصد از شرکت‌کنندگان به تمامی سؤالات در حیطه‌ی علت جواب دادند. میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان در حیطه‌ی پیشگیری $0/20 \pm 4/53$ بود و میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان در حیطه‌ی درمان $0/17 \pm 8/55$ بود. اختلاف معنی‌داری بین زن و مرد در هیچ یک از سه حیطه‌ی علت ($p \text{ value} = 0/829$)، پیشگیری ($p \text{ value} = 0/65$) و درمان ($p \text{ value} = 0/58$) وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، آگاهی دندان پزشکان شهر اصفهان نسبت به علت، پیشگیری و درمان‌های رایج تروماهای دندانی در سطح خوبی می‌باشد. **کلید واژه‌ها:** آگاهی، تروما، علت، پیشگیری، درمان

* استادیار، مرکز تحقیقات مواد دندانی، گروه دندان پزشکی جامعه نگر، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول) f_nilchian@dnt.mui.ac.ir

۱: استادیار، مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، گروه دندان پزشکی اطفال، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: دانشجوی دندان پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشکده علوم پزشکی اصفهان به شماره ۳۹۳۰۰۶ می باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۱۱/۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۲/۲۱ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۲/۳۰ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۲، ۱۰(۵): ۳۷۰ تا ۳۸۱

مقدمه

کنترل و درمان ترومای دندان‌ی یکی از مباحث اساسی علم دندان‌پزشکی است. فراوانی آسیب‌های ناشی از ضربه به دندان‌ها در بسیاری از کشورها مورد بررسی قرار گرفته که نتایج بررسی‌ها میزان بالایی را نشان می‌دهد [۱، ۲].

آسیب ناشی از ضربه به دندان‌ها نشان‌دهنده انتقال حاد انرژی به دندان و انساج نگه‌دارنده‌ی آن می‌باشد. این مسأله باعث شکستگی و یا جابه‌جایی دندان‌ها و یا جداسازی و له‌شدگی بافت‌های حمایت‌کننده مثل لثه و استخوان می‌شود [۳، ۴].

ضایعات ناشی از ضربه در دندان‌های دایمی در درجه‌ی اول به دلیل زمین خوردن و در درجات بعدی به دلایل حوادث رانندگی و اعمال خشونت‌آمیز و برخوردهای ورزشی می‌باشد [۵-۱].

نتیجه‌ی وقایع آسیب‌زا وابسته به چند عامل است: میزان آسیب، کیفیت، به موقع بودن مراقبت‌های اولیه، پیگیری و مراقبت [۶].

آسیب تروماتیک دهانی علاوه بر این که می‌تواند منجر به ضایعات دندان‌ی و نسوج حمایت‌کننده‌ی دندان شود، به صورت مستقیم یا غیر مستقیم زندگی افراد را توسط تأثیر بر ظاهر افراد، تکلم و موقعیت دندان‌ها تحت تأثیر قرار می‌دهد [۷، ۸]. این موضوع دارای اهمیت است که آسیب‌های تروماتیک دندان‌ی می‌تواند منجر به مشکلات عملکردی، زیبایی، روان‌شناختی [۹] و اجتماعی [۱۰] شود و تأثیر مهمی بر روی کیفیت زندگی (QOL = Quality of life) فرد داشته باشد [۱۱].

صدمات دندان‌ی در کودکان و نوجوانان در سراسر جهان یک مشکل جدی بهداشت و سلامت عمومی است [۱۲-۱۴] که به مقدار زیادی توسط پزشکان و سیاست‌گذاران نادیده گرفته شده است [۱۴].

در اوایل دهه‌ی ۹۰ میلادی Andreassen فرضیه‌ای ارائه داد که در آینده احتمالاً ترومای دندان‌ی از پوسیدگی و بیماری‌های پریدونتال پیشی خواهد گرفت [۱۵].

اکنون با کاهش شیوع و شدت پوسیدگی دندان [۱۶، ۱۷] توجه به سمت تروماهای دندان‌ی، به عنوان دومین آسیب شایع دندان‌ی در کودکی و نوجوانی افزایش یافته است [۱۸].

Zhoa و Gong [۱۹] طی مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۰ به بررسی آگاهی دندان‌پزشکان چینی از نحوه‌ی درمان دندان‌های بیرون افتاده پرداختند. هم‌چنین Krastl و همکاران در سال ۲۰۰۹ [۲۰] جهت بررسی آگاهی دندان‌پزشکان آلمانی از تروماهای دندان‌ی مطالعه‌ای مشابه انجام دادند.

مقایسه‌ای در مورد میزان آگاهی پزشکان و دندان‌پزشکان عراقی توسط Abu-Dawoud و همکاران در سال ۲۰۰۷ انجام شد [۲۱] و هم‌چنین مقایسه‌ای نیز بین دندان‌پزشکان عمومی و متخصصین درمان ریشه در سال ۲۰۰۶ توسط Hu و همکاران در برزیل انجام شده است [۲۲].

کیفیت و به هنگام بودن مراقبت‌های اولیه به ایجاد درمان‌های با کیفیت کمک می‌کند [۲۳]. به خوبی مشخص شده است که اقدامات پیشگیرانه مانند حفاظت از دندان و صورت در رویدادهای ورزشی، کمربندهای ایمنی و کیسه‌ی هوای مورد استفاده در خودروها می‌تواند به میزان قابل توجهی شدت صدمات را کاهش دهد [۲۴].

به طور معمول پذیرفته شده است که تمام آسیب‌های تروماتیک دندان‌ی بایستی به عنوان اورژانس تلقی و درمان شود. این دیدگاه به منظور حفظ راحتی بیمار و کاهش عوارض التیام می‌باشد. مطالعه‌ی Shmueli و Holan نشان داد که پزشکان عمومی شاغل در بیمارستان تنها در ۴٪ موارد تروماهای دندان‌ی که منجر به بیرون افتادن دندان می‌گردد قادر به ارائه‌ی درمان مناسب می‌باشند [۲۵].

با توجه به اهمیت و شیوع تروما در ناحیه‌ی سر و صورت و نقش مهم دندان‌پزشکان در کاهش عوارض دندان‌ی ضایعات، آگاهی دندان‌پزشکان از علت، پیشگیری و درمان این ضایعات از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از این رو هدف از مطالعه‌ی حاضر تعیین میزان آگاهی دندان‌پزشکان شهر اصفهان در مورد علت، پیشگیری و درمان تروماهای دندان‌ی بود تا در صورت نیاز تدابیر لازم جهت ارتقاء سطح آگاهی دندان‌پزشکان در این حیطه اندیشیده شود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، تعداد ۲۰۰ نفر از دندان‌پزشکان عمومی فارغ‌التحصیل شهر اصفهان که همکاری لازم برای پاسخ به پرسش‌نامه را داشته و در برنامه‌های مدون بازآموزی دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان در طی سال ۱۳۹۲ شرکت نموده بودند، به‌طور تصادفی ساده و بر اساس لیست ثبت نام انتخاب شدند. پرسش‌نامه‌ای به‌منظور فراهم نمودن اطلاعات دموگرافیک و ارزیابی حیطة‌ی آگاهی آن‌ها از علت، پیشگیری و درمان تروماهای دندانی توسط ۲ متخصص دندان‌پزشکی جامعه نگر تهیه و به تأیید مشاورین گروه درمان ریشه و اطفال رسید و جهت تعیین پایایی و روایی سؤالات در بین آن‌ها توزیع شد. سپس مطالعه‌ی مقدماتی با توزیع ۳۰ پرسش‌نامه در بین دندان‌پزشکان عمومی انجام شد و ضریب α کرونباخ ۴۵٪ به‌دست آمد. بعد از توزیع پرسش‌نامه‌ها و جمع‌آوری آن‌ها، پرسش‌نامه‌های ناکامل از مطالعه حذف شد. تعداد ۱۸۲ پرسش‌نامه صحیح و کامل به مطالعه وارد گردید و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. اطلاعات پرسش‌نامه شامل ۴ قسمت بود. قسمت اول اطلاعات دموگرافیک، قسمت دوم سؤالات مربوط به آگاهی شرکت‌کنندگان از علت تروماهای دندانی، قسمت سوم سؤالات مربوط به آگاهی شرکت‌کنندگان از پیشگیری تروماهای دندانی و قسمت چهارم سؤالات مربوط به آگاهی شرکت‌کنندگان از درمان تروماهای دندانی بود [پیوست ۱].

یافته‌ها

در این مطالعه ۸۲ زن و ۱۰۰ نفر مرد با میانگین سنی ۳۵ سال برای مردان و ۳۲ سال برای زنان حضور داشتند. از بین ۱۸۲ شرکت‌کننده تعداد ۸۶ نفر سابقه‌ی برخورد با ترومای دندانی داشتند. آگاهی بر حسب جنس مورد ارزیابی قرار گرفت. آزمون T-test اختلاف معنی‌داری بین زن و مرد در هر سه حیطة‌ی علت (p value = ۰/۸۲۹)، پیشگیری (p value = ۰/۶۵) و درمان (p value = ۰/۵۸) وجود نداشت و میانگین نمره‌ی کل زنان ۱۴/۵۸ و میانگین نمره‌ی مردان ۱۴/۵۳ بود (p value = ۰/۸۳) (جدول ۱).

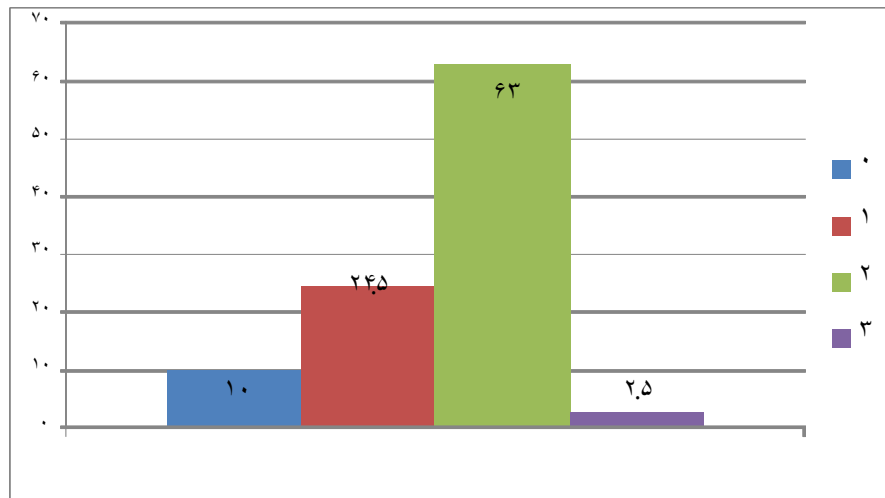
در این مطالعه در حیطة‌ی درمان ۲۸/۸٪ از شرکت‌کنندگان به‌بیش از دو سوم سؤالات پاسخ صحیح دادند اما هیچ‌یک از شرکت‌کنندگان به تمامی سؤالات پاسخ صحیح ندادند.

جدول ۱. میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان به تفکیک جنس

جنس	یافته های آماری	تعداد	میانگین نمره	انحراف معیار	خطای معیار
مرد		۱۰۰	۱۴/۵۳	۲/۸۲	۰/۵۵
زن		۸۲	۱۴/۵۸	۲/۳۴	۰/۴۸

میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان در حیطة‌ی علت ۱/۴۵ با انحراف معیار ۰/۶۵ بود. نمودار ۱ درصد فراوانی پاسخ‌دهی به سؤالات در حیطة علت را نشان می‌دهد.

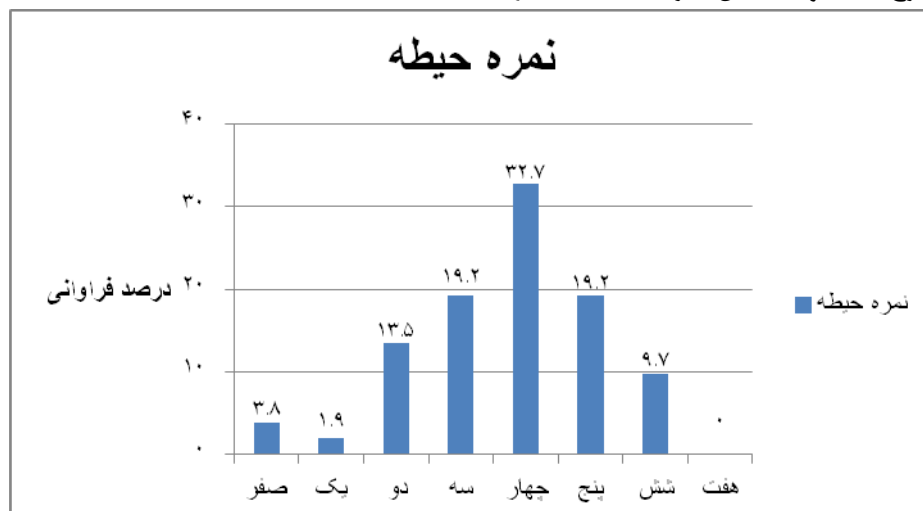
سپس میانگین نمرات کسب شده در سه حیطة‌ی علت، پیشگیری و درمان تروماهای دندانی به‌صورت جداگانه مورد ارزیابی قرار گرفت. در حیطة‌ی علت سه سؤال (۴، ۱۳ و ۴۰) مطرح شده بود. حداقل نمره‌ی کسب شده در حیطة‌ی علت صفر و حداکثر آن سه بود.



نمودار ۱. درصد فراوانی پاسخ‌دهی به سؤالات در حیطه‌ی علت

حیطه‌ی پیشگیری صفر و حداکثر آن هفت بود. میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان در حیطه‌ی پیشگیری ۴/۵۳ با انحراف معیار ۰/۲۰ بود. نمودار ۲، درصد فراوانی پاسخ‌دهی به سؤالات در حیطه‌ی پیشگیری را نشان می‌دهد. با توجه به توزیع نرمال داده‌ها مرزبندی‌های مربوط به آگاهی دندان‌پزشکان در مورد پیشگیری به شرح زیر تعیین می‌گردد: میانگین نمره‌ی کمتر از دو، آگاهی اندک؛ میانگین نمره‌ی دو تا پنج، آگاهی خوب؛ میانگین نمره‌ی پنج تا هفت، آگاهی عالی است که با توجه به نتایج به دست آمده آگاهی دندان‌پزشکان در حیطه‌ی پیشگیری با میانگین نمره‌ی ۴/۵۳ در حد خوب ارزیابی می‌شود.

همان‌طور که مشاهده می‌گردد تنها ۱/۹ درصد از شرکت‌کنندگان به تمامی سؤالات در حیطه‌ی علت جواب داده‌اند و ۶۳/۵٪ به دو سوم سؤالات جواب صحیح داده‌اند. با توجه به توزیع نرمال داده‌ها مرزبندی‌های (Cut of points) مربوط به نمره‌ی آگاهی دندان‌پزشکان در مورد علت ترومای دندان‌دانی به شرح زیر تعیین گردید: میانگین نمره‌ی کمتر از یک، آگاهی اندک؛ میانگین نمره‌ی یک تا دو، آگاهی خوب؛ میانگین نمره‌ی دو تا سه، آگاهی عالی است که با توجه به نتایج به دست آمده آگاهی دندان‌پزشکان در حیطه‌ی علت با میانگین نمره‌ی ۱/۴۵ در حد خوب ارزیابی می‌شود. در حیطه‌ی پیشگیری هفت سؤال (۳، ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۹ و ۲۵) مطرح شده بود. حداقل نمره کسب شده در

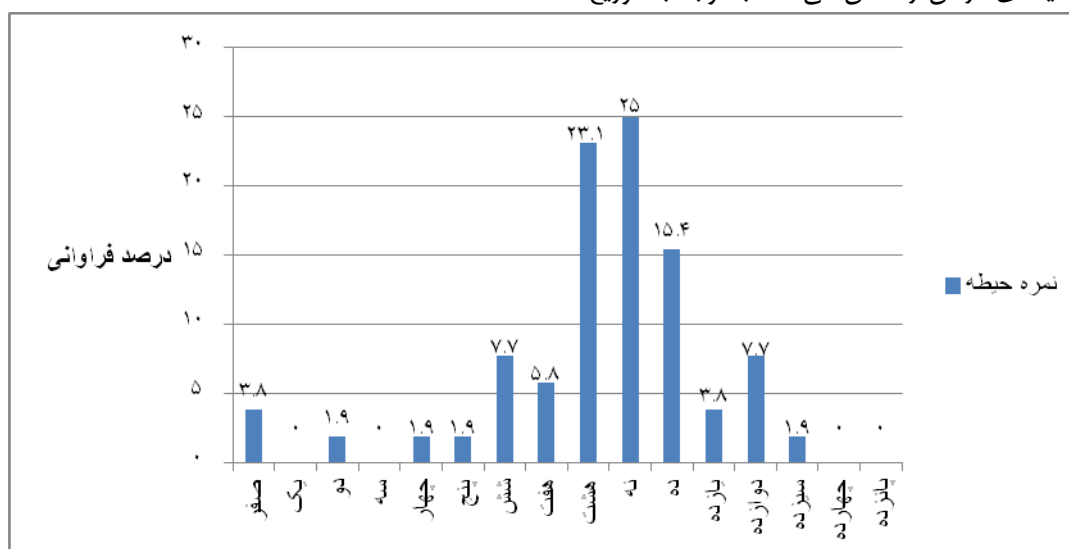


نمودار ۲. درصد فراوانی پاسخ‌دهی به سؤالات در حیطه‌ی پیشگیری

همان‌طور که مشاهده می‌گردد هیچ‌یک از شرکت‌کنندگان در حیطه‌ی پیشگیری نمره‌ی کامل را کسب نکردند.

در حیطه‌ی درمان، پانزده سوال (۱، ۲، ۵، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳ و ۲۴) مطرح شده بود. حداقل نمره‌ی کسب‌شده در حیطه‌ی درمان صفر و حداکثر آن پانزده بود. میانگین نمره‌ی شرکت‌کنندگان در حیطه‌ی درمان ۸/۵۵ با انحراف معیار ۰/۱۷ بود. نمودار ۳ درصد فراوانی پاسخ‌دهی به سؤالات در حیطه‌ی درمان را نشان می‌دهد. با توجه به توزیع

نرمال داده‌ها مرزبندی‌های مربوط به نمره‌ی آگاهی دندان‌پزشکان در حیطه‌ی درمان به‌شرح زیر تعیین گردید: میانگین نمره‌ی کمتر از پنج، آگاهی اندک؛ میانگین نمره‌ی پنج تا ده، آگاهی خوب؛ میانگین نمره‌ی ده تا پانزده، آگاهی عالی که با توجه به نتایج به‌دست‌آمده آگاهی دندان‌پزشکان در حیطه‌ی درمان با میانگین نمره‌ی ۸/۵۵ در حد خوب ارزیابی می‌شود.



نمودار ۳. درصد فراوانی پاسخ‌دهی به سؤالات در حیطه‌ی درمان

همان‌طور که مشاهده می‌گردد تنها ۱۳/۴٪ از شرکت‌کنندگان به بیش از دو سوم سؤالات در حیطه‌ی درمان پاسخ داده‌اند. بعد از بررسی نتایج هر سه حیطه و با توجه به توزیع نرمال نمرات پاسخ‌دهی به سؤالات، مرزبندی‌های کلی به شرح زیر تعیین گردید: میانگین نمره‌ی کمتر از هشت، آگاهی اندک؛ میانگین نمره‌ی هشت تا هفده، آگاهی خوب؛ میانگین نمره‌ی هجده تا بیست و پنج، آگاهی عالی است که با توجه به نتایج به‌دست‌آمده در هر سه حیطه‌ی آگاهی دندان‌پزشکان شهر اصفهان نسبت به علت، پیشگیری و درمان‌های رایج تروماهای دندانی با میانگین نمره ۱۴/۵۳ در سطح خوب گزارش می‌شود.

بحث

شیوع آسیب دهانی دندانی تا سن ۱۵ سالگی در اطفال ۵۰-۷٪ نشان داده شده است [۲۶]. تحقیقات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که بروز تروماهای دندانی تا حد زیادی متفاوت است

که بستگی به جمعیت مورد مطالعه با توجه به ملیت، سن، جنس، وضعیت ارائه‌ی خدمات بهداشتی و سیستم طبقه‌بندی ترومای مورد استفاده دارد [۲۷-۲۹]. بنابراین نتایج آن‌ها را نمی‌توان به راحتی با یکدیگر مقایسه نمود [۳۱، ۳۰]. برآورد شده است که در کشورهای صنعتی تا سن ۱۴ سال ۵۴٪ از کودکان و در سن ۲۵ سال ۶۰٪ از بزرگسالان دچار برخی از آسیب‌های دندانی می‌گردند. این رقم معادل ۳ میلیارد نفر یا ۶۰ میلیون آسیب جدید در هر سال است [۳۲].

بررسی سیستماتیک اخیر تروماهای دندانی نشان داد که یک سوم از تمام کودکان پیش از مدرسه دچار ترومای دندانی به دندان‌های شیری هستند و یک چهارم از تمام کودکان سن مدرسه و تقریباً یک سوم از بزرگسالان دچار تروما به دندان‌های دایمی هستند، اما تغییرات هم بین کشورها و هم درون کشورها وجود دارد [۱۱].

در مطالعه‌ی حاضر، آگاهی دندان‌پزشکان در مورد علت، درمان و پیشگیری در سطح خوب گزارش شد.

در تحقیقی که توسط Abu-Dawoud و همکاران [۲۱] در سال ۲۰۰۷ با هدف بررسی آگاهی پزشکان عمومی و دندان‌پزشکان عراقی از تروماهای دندان‌پزشکی صورت گرفت، میزان آگاهی پزشکان و دندان‌پزشکان در مورد دندان‌های خارج شده از ساکت دندان‌پزشکی مقایسه شد. نتایج نشان‌دهنده‌ی سطح مطلوب آگاهی دندان‌پزشکان و میزان کمتر آگاهی پزشکان بوده است.

در مطالعه‌ای که توسط Hu و همکاران [۲۲] در سال ۲۰۰۶ در برزیل با هدف بررسی آگاهی دندان‌پزشکان عمومی و متخصصین درمان ریشه صورت گرفت، میزان آگاهی دندان‌پزشکان عمومی و متخصصین درمان ریشه در مورد اورژانس‌های ترومای دنتوالوئولار مقایسه شده است. نتایج این مطالعه نشان داد سطح اطلاعات متخصصین درمان ریشه قابل توجه‌تر بوده و دندان‌پزشکان عمومی نیازمند برنامه‌هایی جهت ارتقاء سطح دانش در زمینه‌ی تروماهای دندان‌پزشکی می‌باشند.

در مطالعه‌ی حاضر میانگین نمرات آگاهی زنان و مردان در حیطه‌ی علت ($p \text{ value} = 0/829$)، پیشگیری ($p \text{ value} = 0/65$) و درمان ($p \text{ value} = 0/58$) اختلاف معنی‌داری نشان نداد.

همچنین میان نتایج مطالعه‌ی حاضر با مطالعات Krastl و همکاران [۲۰] و Abu-Dawoud و همکاران [۲۱] هماهنگی مشاهده شد و سطح آگاهی دندان‌پزشکان در مطالعه‌ی حاضر خوب بود، اما همچنان نیاز به برنامه‌های مدون آموزشی جهت ارتقاء سطح آگاهی دندان‌پزشکان احساس می‌شود.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم همکاری دندان‌پزشکان برای تکمیل صحیح و با دقت پرسش‌نامه‌ها اشاره کرد که با افزایش حجم نمونه‌ها سعی در رفع آن گردید. پیشنهاد می‌گردد مشابه این طرح تحقیقاتی در سایر شهرها نیز انجام گردد. همچنین از آن‌جا که اغلب پزشکان اولین کسانی هستند که با موارد تروما برخورد دارند، انجام مطالعه‌ای مشابه در میان پزشکان عمومی نیز توصیه می‌گردد.

پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی رابطه‌ی میان سابقه‌ی دندان‌پزشکان و میزان آگاهی آن‌ها در هر حیطه بررسی شود. همچنین می‌توان درصد آگاهی جمعیت مورد مطالعه در مورد تک‌تک سؤالات را جداگانه مورد بررسی قرار داد.

به‌خوبی مشخص شده که اقدامات پیشگیرانه مانند حفاظت از دندان و صورت در رویدادهای ورزشی، کمرندهای ایمنی و کیسه‌ی هوای مورد استفاده در خودروها می‌تواند به میزان قابل توجهی شدت صدمات را کاهش دهد [۲۴].

وضعیت دندان پس از درمان علاوه بر عکس‌العمل بدن به درمان می‌تواند بیان‌گر دقت درمان نیز باشد [۳۳-۳۵]. با توجه به نوع و وسعت تروما درمان‌های مختلفی از جمله: ترمیم تاج، پالپوتومی، پالپکتومی، پالپ کپ، درمان ریشه، استفاده از هیدروکسید کلسیم و پانسمان موقت، حرکت دندان به وسیله‌ی ارتودنسی، اکسپوز ریشه‌ی باقی‌مانده به وسیله‌ی جراحی، خارج کردن دندان، اسپلینت، جای‌گذاری قطعه‌ی شکسته آلوئول، خارج کردن از آلوژن، جابجایی و جای‌گذاری دندان، استفاده از Mineral tri oxide aggregate (MTA)، اپکسیفیکاسیون، اپکسوژن و ... انجام می‌گیرد [۳۶].

کمک‌های اولیه ساده و ارزان است و می‌تواند به‌طور چشم‌گیری نتایج درمان دندان را در آینده بهبود بخشد، با این حال به‌ندرت کمک‌های اولیه‌ی مناسب ارایه گشته است [۳۷].

تنها ۴ درصد از درمان‌های اورژانس ارائه‌شده توسط پزشکان بیمارستان به‌سادگی یک دندان بیرون آمده می‌باشد [۲۵].

در مطالعه‌ی Zhao و Gong [۱۹] در سال ۲۰۱۰ بر روی آگاهی دندان‌پزشکان چینی از نحوه‌ی درمان دندان‌های بیرون افتاده نشان داده شد که سطح آگاهی دندان‌پزشکان شهری و حومه شهر در مورد کنترل و درمان اورژانسی دندان‌های خارج شده متفاوت است. این مطالعه نشان می‌دهد که دندان‌پزشکان نیاز به آموزش دارند تا دانش خود را در مورد دندان‌های خارج شده بهبود بخشند.

در مطالعه‌ای که Krastl و همکاران [۲۰] در سال ۲۰۰۹ با هدف بررسی آگاهی دندان‌پزشکان آلمانی از تروماهای دندان‌پزشکی انجام دادند، میزان آگاهی ۱۸۱ دندان‌پزشک عمومی از ترومای دندان‌پزشکی سنجیده شد. نتیجه نشان داد که ۶۳ درصد دندان‌پزشکان دانش کافی و قابل مقایسه‌ای دارند و ۳۷ درصد دانش جزیی در مورد درمان تروماهای دندان‌پزشکی دارند.

در مطالعه‌ای دیگر که توسط Vasconcellos و همکاران [۳۸] در سال ۲۰۰۹ در تانزانیا با هدف ارزیابی آگاهی دندان‌پزشکان از تروماهای دندان‌پزشکی و پیشگیری از آن انجام شد، مشخص شد که میزان آگاهی دندان‌پزشکان در مورد علت و پیشگیری از تروما کافی است، در صورتی که در مورد درمان ناکافی می‌باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش فعلی نشان می‌دهد که آگاهی دندان‌پزشکان اصفهان در هر سه حیطه‌ی علت، پیشگیری و درمان تروماهای

دندانی در سطح خوب است و آگاهی کلی نیز در حد خوب ارزیابی می‌شود و جنس تأثیری در میزان آگاهی از علت تروماهای دندانی و پیشگیری و درمان آن ندارد.

References:

1. Andreasen JO, Andreasen FM. Classification, etiology and epidemiology of traumatic dental injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Editorss, Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. pp. 151-77.
2. Glendor U, Hailing A, Andersson L, Eilert-petersson E. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescent in country of vastmanland, sweden. *swed dentJ* 1996; 20(1-2): 15-28
3. Gottrup F, Andreasen JO. Wound healing subsequent to injury. In: Andreasen JO, Andreasen FM eds. Textbook and color atlas of traumatic injuries to teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. pp. 13-76.
4. Andreasen JO, Torabinejad M, Finkelman RD. Response of oral tissue resorption. In: Andreasen FM, Editor. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. pp. 77-133.
5. Crona-Larson, Noren JG. Luxation injuries to permanent teeth-a retrospective study of aetiological factors. *Endodent traumatol* 1989; 5(4): 176-9.
6. Ingle JI, Bakland LK. Endodontics. 5th ed. Ontario: B.C Decker. 2002.
7. Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries: A clinical study of 1,298 cases. *Scand J Dent Res* 1970; 78(4): 329-42.
8. Brauer JC. The treatment of children's fractured permanent anterior teeth. *J Am Dent Assoc* 1950; 41(4): 399-407.
9. Rajab LD. Traumatic dental injuries in children presenting for treatment at the Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, University of Jordan ,1997-2000 . *Dent Traumatol* 2003; 19(1): 6-11.
10. Rocha MJ, Cardoso M. Traumatized permanent teeth in Brazilian children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. *Dent Traumatol* 2001; 17(6): 245-9.
11. Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries: A 12 year review of the literature. *Dent traumatol* 2008; 24(6): 603-11.
12. Andreasen JO, Lauridsen E, Daugaard-Jensen J. Dental traumatology: An orphan in pediatric dentistry? *Pediatr dent* 2009; 31(2). 153-6.
13. Fakhrudin KS, Lawrence HP, Kenny DJ, Locker D. Etiology and environment of dental injuries in 12 to 14- year - old Ontario schoolchildren. *Dent traumatol* 2008; 24(3): 305-8.
14. Hargreaves JA, Cleaton-Jones PE, Roberts GJ, Williams S, Matejka JM. Trauma to primary teeth of South African pre-school children. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15(2): 73-6.
15. Andreasen JO AF. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1994.
16. Bonecker M, Marcenis W, Sheiham A. Caries reductions between 1995, 1997 and 1999 in preschool children in Diadema, Brazil. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(3): 183-8.
17. Demertzi A, Topitsoglou V, Muronidis S. Caries prevalence of 11.5 year-olds between 1989 and 2001 in a province of North-Eastern Greece. *Community Dent Health* 2006; 23(3): 140-6.
18. Ferreira JM, Fernandes de Andrade EM, Katz CR, Rosenblatt A. Prevalence of dental trauma in deciduous teeth of Brazilian children. *Dent traumatol* 2009; 25(2): 219-23.
19. Zhao Y, Gong Y. Knowledge of emergency management of avulsed teeth: A survey of dentists in Beijing, China. *Dent Traumatol* 2010; 26(3): 281-4.
20. Krastl G, Filippi A, Weiger R. German general dentists' knowledge of dental trauma. *Dent Traumatol* 2009; 25(1): 88-91.
21. Abu-Dawoud M, Al-Enezi B, Andersson L. Knowledge of emergency management of avulsed teeth among young physicians and dentists. *Dent Traumatol* 2007; 23(6): 348-55.
22. Hu LW, Prisco CR, Bombana AC. Knowledge of Brazilian general dentists and endodontists about the emergency management of dento-alveolar trauma. *Dent Traumatol* 2006; 22(3): 113-7.
23. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 1. Diagnosis of healing complications. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11(2): 51-8.
24. Padilla R, Dorney B, Balikov S. Prevention of oral injuries. *J Calif Dent Assoc* 1996; 24(3): 30-6.
25. Holan G, Shmueli Y. Knowledge of physicians in hospital emergency rooms in Israel on their role in cases of avulsion of permanent incisors. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13(1):13-9.
26. Kahabuka FK, Plasschaert A, van't Hof M. Prevalence of teeth with untreated dental trauma among nursery and primary school pupils in Dar es Salaam, Tanzania. *Dent traumatol* 2001; 17(3): 109-13.

27. Glendor U. On dental trauma in children and adolescents. Incidence, risk, treatment, time and costs. *Swed Dent J Suppl* 2000; 140: 1-52.
28. Kawachi I, Subramanian SV. Measuring and modeling the social and geographic context of trauma: A multilevel modeling approach. *J Trauma Stress* 2006; 19(2): 195-203.
29. Moyses ST, Moyses SJ, Watt RG, Sheiham A. Associations between health promoting schools' policies and indicators of oral health in Brazil. *Health Promot Int* 2003; 18(3): 209-18.
30. Gabris K, Tarjan I, Rozsa N. Dental trauma in children presenting for treatment at the Department of Dentistry for Children and Orthodontics, Budapest, 1985-1999. *Dent Traumatol* 2001; 17(3): 103-8.
31. Meadow D, Lindner G, Needleman H. Oral trauma in children. *Pediatr dent* 1984; 6(4): 248-51.
32. WHO. Application of the international classification of diseases to dentistry and stomatology ICD-DA. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 1994.
33. Carvalho JC, Vinker F, Declerck D. Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *Int J Paediatr Dent* 1998 ; 8(2): 137-41.
34. Glendor U, Halling A, Andersson L, Eilert-Petersson E. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in the county of Vastmanland, Sweden. *Swed Dent J* 1996; 20(1-2): 15-28.
35. Marcenes W, Zabet NE, Traebert J. Socio-economic correlates of traumatic injuries to the permanent incisors in schoolchildren aged 12 years in Blumenau, Brazil. *Dent Traumatol* 2001; 17(5): 222-6.
36. Andreasen JO. Traumatic dental injuries: A Manual. 2nd ed. Oxford; Blackwell Munksgaard; 2007.
37. Skapetis T, Curtis K. Emergency management of dental trauma. *Australas Emerg Nurs J* 2010; 13(1): 30-4.
38. de Vasconcellos LG, Brentel AS, Vanderlei AD, de Vasconcellos LM, Valera MC, de Araujo MA. Knowledge of general dentists in the current guidelines for emergency treatment of avulsed teeth and dental trauma prevention. *Dent Traumatol* 2009; 25(6): 578-83.

Evaluation of knowledge of Isfahan dentists about etiology, prevention and common treatment modalities of dental trauma

Firouzeh Nilchian*, Najmeh Akhlaghi, Sadegh Ganji

Abstract

Introduction: Dental trauma and how to control and treat it are essential discussions in dentistry. The aim of this study was to determine the knowledge of Isfahan dentists about etiology, prevention and treatment of dental trauma.

Materials and Methods: In this descriptive study, 200 Isfahani dentists were selected using simple random sampling technique. A questionnaire was designed by two specialists in community dentistry to collect data on the knowledge of dentists about etiology, prevention and treatment of dental trauma. The questionnaire was confirmed by endodontists and pedodontists. The questionnaire was distributed among dentists to evaluate its validity and reliability. A total of 182 questionnaires completed by 82 female (with a mean age of 32 years) and 100 male (with a mean age of 35 years) dentists were included and evaluated in the study. Data were analyzed with SPSS 20, using descriptive statistical tests and t-test ($\alpha=0.05$).

Results: Of the 182 participants, 86 reported dealing with trauma cases. The mean score of the participants in relation to etiology was 1.45 ± 0.65 , with only 1.9% of participants responding to all the questions on etiology. The mean score of the participants in relation to prevention was 4.53 ± 0.20 , and the mean score of the participants in relation to treatment was 8.55 ± 0.17 . There were no significant differences between male and female dentists in the etiology (p value = 0.829), prevention (p value = 0.65) and treatment (p value = 0.58) scores.

Conclusion: Based on the results of the present study, Isfahani dentists' knowledge about the etiology, prevention and common treatment modalities for dental trauma is acceptable.

Key words: Etiology, Knowledge, Prevention, Trauma, Treatment

Received: 21 Jan, 2014

Accepted: 20 May, 2014

Address: Assistant Professor, Torabinejad Dental Research Center, Department of Community Dentistry, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: f_nilchian@dnt.mui.ac.ir

Citation: Nilchian F, Akhlaghi N, Ganji S. Evaluation of knowledge of Isfahan dentists about etiology, prevention and common treatment modalities of dental trauma. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 370-381.

پیوست ۱:

بسمه تعالی

دندان‌پزشک عزیز این فرم صرفاً جهت بررسی میزان آگاهی دندان‌پزشکان شهر اصفهان در مورد اتیولوژی و پیشگیری و درمان‌های رایج تروماهای دندانی می‌باشد.

جنس: مذکر مؤنث

تاریخ تولد:

دانشگاه محل تحصیل:

سال فراغت از تحصیل:

تعداد مواجهه با تروما در سال: اغلب ☐ گاهی ☐ به ندرت ☐ هرگز ☐دانش خود را چگونه ارزیابی می‌کنید؟ کافی ☐ عالی ☐ ناکافی ☐

۱- معاینه‌ی اولیه پس از Replantation دندان‌های بیرون‌افتاده چه مدتی پس از درمان صورت می‌گیرد؟

الف- یک روز ب- یک ماه ج- یک هفته د- نمی‌دانم

۲- علائم آسیب‌های جدی به عروق اعصاب پالپ و عدم وقوع التیام پس از چه مدتی در رادیوگرافی قابل مشاهده می‌باشد؟

الف- چهار هفته ب- شش هفته ج- چهار ماه د- نمی‌دانم

۳- Follow up اولیه‌ی دندان جهت ارزیابی حیات پالپ دندان‌های دچار شکستگی‌های غیر پیچیده‌ی تاج تا چه مدت پس از آسیب صورت می‌گیرد؟

الف- دو هفته ب- چهار هفته

ج- دو ماه د- نمی‌دانم

۴- وسعت شکستگی در مارژین ژنژیوالی دندان دارای شکستگی تاج ریشه به کدام عامل بستگی دارد؟

الف- طول دندان ب- ماهیت ضربه

ج- آناتومی و مورفولوژی دندان د- همه‌ی موارد فوق

ه- نمی‌دانم

۵- در Surgical extrusion دندان‌هایی که دچار شکستگی تاج ریشه شده‌اند ترمیم تاج چه مدت پس از Splint دندان صورت می‌گیرد؟

الف- حداکثر یک ماه ب- یک هفته

ج- حداکثر دو ماه د- نمی‌دانم

۶- چه مقدار از تروماهای ناشی از صدمات ورزشی با استفاده از mouth guard قابل پیشگیری می‌باشد؟

الف- همه‌ی موارد ب- ۲/۳ موارد ج- نیمی از موارد د- ۱/۳ موارد ه- نمی‌دانم

۷- احتمال وقوع صدمات دندانی مجدد، در افراد با سابقه‌ی تروما چقدر است؟

الف- ۲۰٪ ب- ۵۰٪ ج- ۳۰٪ د- مشابه افراد نرمال ه- نمی‌دانم

۸- آسیب‌های وارده به دندان‌های کودکان گروه سنی ۱۲ ساله غالباً در کدام دسته از آسیب‌های دندانی قرار می‌گیرند؟

الف- شکستگی تاج دندان بدون بازشدگی پالپ ب- شکستگی تاج دندان همراه با بازشدگی پالپ

ج- آسیب‌های لوکسیشن د- بیرون افتادن کامل دندان

ه- نمی‌دانم

۹- از علائم بازگشت حیات پالپ و تشکیل عروق جدید درون پالپ آسیب دیده کدام یک از علائم زیر می‌باشد؟

الف- وسیع شدن کانال دندان ب- کوچک شدن ضایعه‌ی پری اپیکال

ج- باریک شدن کانال پالپ د- کاهش لقی دندان

ه- نمی‌دانم

۱۰- در مورد شکستگی‌های دندان‌های شیری کدام روند درمانی انتخابی می‌باشد؟

الف- درمان ظرف چند روز بعد از تروما ب- درمان طی چند ساعت تا یک روز بعد

ج- درمان سریع ظرف یک ساعت د- هر سه مورد

۱۱- در دندان‌های با آپکس بسته که دچار جابجایی رو به خارج شده‌اند معمولاً بهترین زمان درمان ریشه چه هنگامی می‌باشد؟

الف- بلافاصله پس از اسپیلینت

ب- قبل از خارج کردن اسپیلینت

ج- معمولاً درمان ریشه صورت نمی‌گیرد و بازسازی عروق و اعصاب پالپ احتمال بالا دارد

د- نمی‌دانم

۱۲- کدام یک از آسیب‌های زیر با صدای بلند فلزی هنگام دق همراه می‌باشد؟

الف- Concussion ب- Subluxation

ج- Root fracture د- Intrusive Luxation

ه- نمی‌دانم

۱۳- کدام یک از ورزش‌های زیر از ریسک بالاتری در ایجاد تروماهای دندان‌ی برخوردار می‌باشند؟

الف- بسکتبال ب- فوتبال ج- ice hockey د- هندبال ه- نمی‌دانم

۱۴- شایع‌ترین عامل آسیب‌های ناشی از ضربه در دندان‌های دائمی کدام یک از عوامل زیر می‌باشند؟

الف- حوادث ورزشی ب- زمین‌خوردگی

ج- رانندگی د- برخورد‌های خیابانی

ه- نمی‌دانم

۱۵- بیماری ۱۵ ساله به علت وارد شدن ضربه به دندان‌های قدامی به کلینیک مراجعه کرده، در معاینه‌ی بالینی سانتترال راست بالا بلندتر

شده و بسیار لق است و در رادیوگرافی ناحیه‌ی پری اپیکال گشادی فضای پرپودنتال دارد درمان فوری کدام می‌باشد؟

الف) دندان را به آرامی در ساکت قرار داده و اسپیلینت می‌کنیم

ب) دندان را کوتاه کرده از اکلوزن خارج می‌کنیم سپس اسپیلینت می‌کنیم

ج) اجازه‌ی تصحیح خود به خود به دندان می‌دهیم و بعد از اصلاح موقعیت اسپیلینت می‌کنیم

د) نمی‌دانم

۱۶- در بیمار فوق درمان کانال ریشه چه زمانی پس از وقوع تروما انجام می‌شود؟

الف) حداقل تا یکسال وضعیت پالپی بررسی و در صورت ایجاد نکروز درمان می‌شود

ب) یک هفته بعد از اسپیلینت حتماً باید پالپ خارج و درمان انجام گردد

ج) در همان جلسه اورژانس پالپ خارج شده و با کلسیم هیدروکساید پر شده و بعد از یک هفته درمان کامل می‌شود

د) نمی‌دانم

۱۷- در کدام یک از تروماهای زیر به درمان‌های فوری و حاد نیاز داریم؟

الف- Concussion ب- Complicated crown fracture

ج- Subluxation د- Lateral luxation

هـ - نمی‌دانم

۱۸- در روش Forced eruption دندان دچار شکستگی تاج- ریشه اولین اقدام درمانی کدام یک از اقدامات زیر می‌باشد؟

الف- درمان ریشه تک جلسه‌ای ب- خارج کردن قطعه‌ی تاجی

ج- ثابت کردن قطعه‌ی شکسته شده تاجی به دندان‌های مجاور د- پالپتومی دندان

هـ- نمی‌دانم

۱۹- رایج‌ترین نوع mouthguard در پیشگیری از تروماهای دندانی کدام نوع می‌باشد؟

الف- stock mouthguard (type 1)

ب- mouth form bail and bite mouth guard (type 2)

ج- custom made mouth guard (type 3)

د- نمی‌دانم

۲۰- مدت زمان ایده آل Splint در دندان‌هایی که دچار اینترژن شده‌اند چه مدت می‌باشد؟

الف- یک تا دو هفته ب- سه تا شش هفته

ج- دو تا چهار هفته د- چهار تا هشت هفته

هـ - نمی‌دانم

۲۱- پسر بچه‌ای ۷ ساله حدود سه ساعت پیش در مدرسه زمین خورده و دچار شکستگی تاج در سانترال سمت چپ بالا شده است، مینا، عاج، پالپ درگیرند، درمان فوری برای بیمار کدام گزینه است؟

الف) پالپتومی ب) پالپتومی پارسیل ج) اندو در یک جلسه د) نمی‌دانم

۲۲- در کدام یک از موارد ترومای وارده به دندان‌های شیری برای حفظ دندان شیری تلاش صورت نمی‌گیرد؟

الف- شکستگی تاج ب- Lateral luxation

ج- Extrusion د- حرکت دندان شیری به طرف جوانه‌ی دندان دائمی

هـ- نمی‌دانم

۲۳- جوان ۱۷ ساله‌ای در اثر برخورد توپ بسکتبال دچار تروما در سانترال‌های بالا شده است. دندان به دق حساس بوده و لقی آن بیش از حد معمول است و کمی به سمت پالاتال جابه‌جا شده است. در رادیوگرافی پری اپیکال مشکوک به وجود یک خط شکستگی در ناحیه‌ی آپیکال ریشه هستیم. درمان فوری چیست؟

الف) قرار دادن دندان در موقعیت صحیح و اسپلینت

ب) خارج کردن قطعه‌ی لق شده، انجام درمان اندو، چسباندن قطعه‌ی شکسته و اسپلینت

ج) قرار دادن دندان در موقعیت صحیح و پیگیری دو هفته بعد و در صورت نیاز اسپلینت

د) نمی‌دانم

۲۴- در بیمار فوق مدت زمان ایده آل برای اسپلینت دندان چقدر است؟

الف) ۷-۱۴ روز ب) بیش از ۴ ماه ج) ۳-۴ هفته د) نمی‌دانم

۲۵- درمان ارتودنسی در کدام یک از موارد زیر باعث پیشگیری از صدمات دندانی در حد ۵۰٪ می‌شود؟

الف) $overjet > 3mm$ ب) $overjet < 3mm$ ج) تأثیری ندارد د) نمی‌دانم

بررسی انطباق تشخیص‌های بالینی و پاتولوژی ضایعات بافت‌های سخت دهان در بیماران دانشکده دندان پزشکی اصفهان در یک دوره‌ی ۲۴ ساله

دکتر سید محمد رضوی^۱، نسیم قرآنی*

چکیده

مقدمه: تشخیص افتراقی بالینی صحیح و پی‌بردن به ماهیت ضایعه در روند درمان مؤثر است و به تشخیص نهایی ضایعات پاتولوژیک کمک می‌کند. بدین منظور، انطباق تشخیص‌های بالینی با تشخیص پاتولوژی ضایعات بافت سخت دهان در بیماران مراجعه کننده به دانشکده دندان پزشکی اصفهان طی سال‌های ۱۳۶۷ تا ۱۳۹۰ بررسی شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بر روی ۲۷۴۵ ضایعه‌ی بافت سخت دهان صورت گرفت. فراوانی هم‌خوانی تشخیص بالینی با پاتولوژی و سن، جنس، محل ضایعه، نمای رادیوگرافی، خوش‌خیم یا بدخیم بودن ضایعه و ارتباط آن با هم‌خوانی تشخیص بالینی و پاتولوژی انجام شد. اطلاعات به کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و آزمون‌های آماری Kruskal-Wallis و Chi-square مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: در میان پرونده‌های دارای تشخیص بالینی، در ۵۷٪ موارد تشخیص پاتولوژی با اولین تشخیص بالینی و در ۵/۷٪ با دومین تشخیص بالینی یکسان بود. در بین مواردی که تشخیص بالینی وجود داشت، بیشترین تشخیص صحیح در کام سخت (۸۱/۲٪) و در ضایعات خوش خیم (۶۳٪) بود و تفاوتی در سن و جنس افراد با تطابق تشخیص دیده نشد. بیشترین تغییر رادیوگرافی رادیولوژی پری‌آپیکال (۱۳/۶٪) و کمترین آن ضایعات بدون تغییرات رادیوگرافی بودند (<۱٪) و رادیولوژی منفرد با حدود مشخص بیشترین (۶۹/۹٪) میزان تشخیص صحیح را داشت.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه نزدیک به نیمی از پرونده‌های مورد بررسی فاقد ثبت تشخیص بالینی و بیش از یک سوم پرونده‌های دارای تشخیص بالینی، فاقد ثبت انطباق تشخیص بالینی و پاتولوژی بودند که خود شناخت ناکافی کلینیسین‌ها از اهمیت یافته‌های بالینی و رادیوگرافی، نیاز به آموزش بیشتر در دوران دانشجویی و همچنین برگزاری دوره‌های بازآموزی با تأکید بیشتر بر شناخت بیماری‌های دهان خصوصاً ضایعات استخوانی را مطرح می‌کند.

کلید واژه‌ها: پاتولوژی بالینی، رادیوگرافی، نئوپلاسم بافت استخوان

* دانشجوی دندان پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
nasimghorani@yahoo.com

۱: دانشیار، مرکز تحقیقات ایمپلنت‌های دندان، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۱۲/۲۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۲۴ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۴/۱۷ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳: ۱۰ (۵): ۳۸۲ تا ۳۹۰

مقدمه

کیست‌های تکاملی، بیماری‌های پالپ و پری‌آپیکال، کیست‌ها و تومورهای ادنتوژنیک و ضایعات فیبرواسئوس از جمله ضایعات شایع دهانی هستند [۱، ۲]. به‌علت تنوع در تظاهرات و خصوصیات بالینی و رادیوگرافی و نیز مشابهت بسیار زیاد بین ضایعات مختلف، تشخیص صحیح این ضایعات به‌عنوان یکی از چالش برانگیزترین موضوعات در دندان‌پزشکی مطرح بوده است. تشخیص‌های نادرست هم‌چون نسبت دادن یک تومور یا کیست ادنتوژنیک مهاجم به یک ضایعه التهابی مثل کیست رادیکولار و به‌دنبال آن درمان‌های نامناسب می‌تواند منجر به خسارت جبران‌ناپذیری برای بیمار گردد.

ماهیت رفتاری ضایعات بدخیم دهان، فک و صورت اقتضا می‌کند که تشخیص نهایی براساس خصوصیات بالینی و هیستوپاتولوژی ارائه شود [۳]. در ضایعاتی که در استخوان هستند نتیجه‌ی نهایی بعد از بررسی خصوصیات کلینیکی، رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی گرفته می‌شود. زمانی که تشخیص کلینیکی و رادیوگرافی وجود نداشته باشد در مواردی مانند کیست‌های ادنتوژنیک و ضایعات فیبرواسئوس تشخیص ضایعه اختصاصی نخواهد بود [۴]. هم‌اکنون برای بیشتر ضایعات دهانی بدون تشخیص پاتولوژی درمان صورت نمی‌گیرد بنابراین تنها همکاری موفق بین جراح و پاتولوژیست تشخیص معتبر را تضمین می‌کند [۵، ۶].

در مطالعات حسین پورجارجرم [۷] ۸۱/۲٪ و جعفری و همکاران [۸] ۸۱٪ از تشخیص‌های بالینی با پاتولوژی هم‌خوانی داشت و در مطالعه‌ی جعفری و همکاران [۸] ضایعاتی که در استخوان هستند در ۶۳٪ موارد تشخیص درست داشتند. در مطالعه‌ی ساغروانیان و همکاران [۲] تشخیص بالینی کیست ادنتوژنیک و تومور ادنتوژنیک به‌ترتیب در ۶۹/۳٪ و ۴۸/۷٪ با پاتولوژی هم‌خوانی داشت. در مطالعه‌ی فروزنده و همکاران [۹] ۶۵/۱٪ تطابق تشخیص وجود داشت (در این مطالعه استئوما ۸۰٪، ادنتوم کمپلکس ۷۱/۴٪، کیست رادیکولار و کیست‌های ادنتوژنیک در ۶۲/۱٪ تطابق تشخیصی داشتند). در مطالعه‌ی هاشمی پور و همکاران [۱۰] در ۶۵٪ موارد تشخیص بالینی اول با پاتولوژی تطابق داشت. در مطالعه‌ی دیهیمی و فردوسی [۱۱] در ۵۷٪ موارد تشخیص بالینی اول با پاتولوژی تطابق داشت و

تشخیص صحیح در ضایعات استخوانی ۶۳٪ بود. با وجود انجام مطالعات فراوان در این زمینه اختلاف زیادی بین نتایج در مکان‌های مختلف دیده می‌شود به‌علاوه، در هیچ‌یک از این مطالعات تأثیر رادیوگرافی در تشخیص ضایعات بافت سخت مشخص نشده است.

مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی دقیق‌تر انطباق تشخیص‌های بالینی با تشخیص‌های پاتولوژی و تأثیر نمای رادیوگرافی در تشخیص پاتولوژی در یک مدت زمان ۲۴ ساله انجام شد تا نواقص تشخیصی دندان‌پزشکان مشخص و راهکارهایی جهت رفع این نواقص داده شود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی گذشته‌نگر، کلیه‌ی پرونده‌هایی که از سال ۱۳۶۷ تا ۱۳۹۰ در بخش پاتولوژی دانشکده‌ی دندان‌پزشکی اصفهان ثبت شده بود مورد بررسی قرار گرفت. تعداد کل این پرونده‌ها ۷۹۴۵ پرونده بود که نمونه‌های بیوپسی آن در داخل یا خارج از دانشکده (شهر اصفهان، شهرستان‌های استان و بعضاً استان‌های مجاور) انجام گرفته و جهت تشخیص نهایی پاتولوژی به آزمایشگاه بخش ارسال شده بود. پس از بررسی اولیه، تعداد ۲۷۴۵ پرونده مربوط به نمونه ضایعاتی که در داخل استخوان قرار داشتند و دارای تشخیص هیستوپاتولوژی بودند بر اساس منابع علمی معتبر [۱۲، ۱۳] به ۷ دسته تقسیم‌بندی شدند: ۱. ضایعات پالپ و پری‌آپیکال (Pulpal and periapical disease) (با توجه به تقسیم‌بندی موجود کیست رادیکولار در این دسته قرار گرفت) ۲. اختلالات خونی (Hematologic disorders) ۳. Bone pathology (بر اساس تقسیم‌بندی neville و همکاران، منظور از این گروه، آن دسته از ضایعاتی هستند که در ساختمان بافت‌شناسی آن‌ها عناصر بافت سخت هم‌چون استخوان، سمان و ... نیز دیده می‌شود) [۱۲] ۴. کیست‌های ادنتوژنیک (Odontogenic cysts) ۵. تومورهای ادنتوژنیک (Odontogenic tumors) ۶. کیست‌های تکاملی (Developmental cysts) ۷. موارد متفرقه (Early cystification and hyperplastic follicle) و از برگه‌های بیوپسی موجود در پرونده‌ها که توسط کلینیسین‌ها

تکمیل شده، اطلاعاتی چون سن، جنس، محل بیوپسی، تشخیص کلینیکی اول و دوم فرد بیوپسی‌کننده، سطح تحصیلات (متخصص و عمومی) فرد بیوپسی‌کننده و نمای رادیوگرافی استخراج شد و بعد خوش‌خیم و بدخیم بودن ضایعه [۱۲] مشخص شد و هم‌خوانی تشخیص پاتولوژی با اولین و دومین تشخیص کلینیکی مورد ارزیابی قرار گرفت. به‌علاوه سن بیماران بر اساس دهه ارزیابی شد و محل ضایعه به ۴ دسته (فک بالا، فک پایین، کام سخت، خارج از دهان) تقسیم شد. نمای رادیوگرافی به ۱۲ گروه تقسیم‌بندی گردید:

۱. رادیولوژی پری‌آپیکال
۲. رادیولوژی پری‌کرونا
۳. رادیولوژی بین‌ریشه‌ای
۴. رادیولوژی رادیوپاک
۵. رادیوپاک
۶. بدون تغییر رادیوگرافی
۷. نامشخص
۸. رادیولوژی منفرد با حدود نامشخص
۹. رادیولوژی مولتی‌لاکولار
۱۰. رادیولوژی منفرد با حدود مشخص
۱۱. رادیولوژی جنرال یا متعدد

۱۲. رادیولوژی وسیع

در این میان ضایعاتی که تشخیص رادیوگرافی نداشتند و یا نوع رادیولوژی به‌درستی بیان نشده بود در دسته‌ی نامشخص قرار گرفتند.

داده‌های به‌دست‌آمده در این مطالعه توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون آماری Kruskal-wallis و Chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از بین ۲۷۴۵ پرونده‌ی مربوط به ضایعاتی که در استخوان قرار گرفتند ۱۲۵۶ (۴۵/۸٪) پرونده فاقد تشخیص کلینیکی بود و از ۱۴۸۹ پرونده‌ی باقی‌مانده در ۸۴۸ پرونده (۵۷٪) تشخیص پاتولوژیست با اولین تشخیص بالینی و در ۸۵ پرونده (۵/۷٪) با دومین تشخیص بالینی تطابق داشت و در ۵۵۶ پرونده (۳۷/۳٪) مورد تطابق وجود نداشت. آزمون مجذور کای نشان داد بین دهه‌های مختلف مطالعه و وضعیت تطابق رابطه وجود ندارد ($p \text{ value} = ۰/۲۶۹$)، به‌عبارت دیگر وضعیت تطابق در دهه‌های مختلف اختلاف معنادار نداشت (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی وضعیت تطابق تشخیص‌های پاتولوژی و بالینی بر حسب دهه‌های مختلف

تعداد کل ضایعات دارای تشخیص بالینی	تطابق با اولویت اول (درصد)	تطابق با اولویت دوم (درصد)	عدم تطابق (درصد)	دهه‌های مورد بررسی
۹۸	۵۴/۱٪	۸/۲٪	۳۷/۸٪	۶۷-۷۰
۳۴۶	۶۱/۶٪	۵/۵٪	۳۲/۹٪	۷۱-۸۰
۱۰۴۵	۵۵/۷٪	۵/۶٪	۳۸/۸٪	۸۱-۹۰
۱۴۸۹	۵۷/۰٪	۵/۷٪	۳۷/۳٪	در مجموع ۲۴ سال

*آزمون مجذور کای نشان داد بین دهه‌های مختلف مطالعه و وضعیت تطابق رابطه وجود ندارد ($p \text{ value} = ۰/۲۶۹$)، به‌عبارت دیگر وضعیت تطابق در دهه‌های مختلف اختلاف معنادار نداشت.

کیست‌های تکاملی بیشترین و اختلالات خونی کمترین تطابق تشخیص را در بین ضایعات مختلف به خود اختصاص دادند (جدول ۲). تفاوت معنی‌داری بین سن و جنس با تطابق تشخیص دیده نشد (p value = ۰/۳۰۹ و p value = ۰/۷۹۵). کام سخت در

ضایعاتی که در استخوان قرار گرفتند بیشترین تشخیص صحیح را دارا بود (۸۱/۲٪). ضایعات خوش‌خیم در ۶۳٪ و بدخیم در ۴۰٪ موارد درست تشخیص داده شدند. نکته‌ی مهم این‌که دندان‌پزشکان عمومی مشارکت بسیار کمی در بیوپسی ضایعات داشتند.

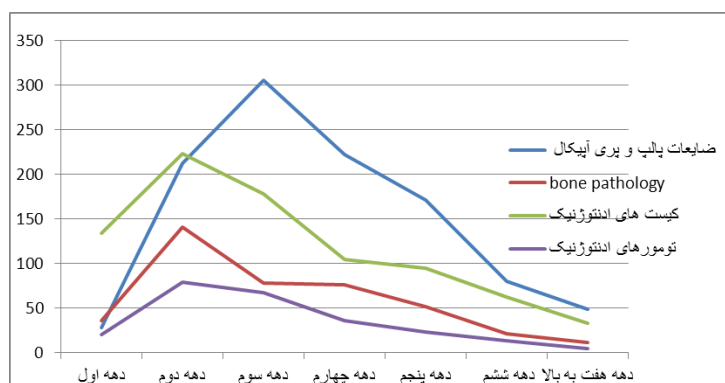
جدول ۲. توزیع فراوانی وضعیت تطابق پاتولوژی و کلینیکی بر حسب نوع ضایعه

انواع ضایعات	عدم تطابق (درصد)	تطابق با اولویت دوم (درصد)	تطابق با اولویت اول (درصد)	تعداد کل ضایعات دارای تشخیص بالینی
Pulpal and Periapical disease	۳۹/۶٪	۴/۸٪	۵۵/۵٪	۵۹۸
Hematologic disorders	۶۶/۷٪	۰/۰٪	۳۳/۳٪	۹
Bone pathology	۴۶/۱٪	۵/۳٪	۴۸/۶٪	۲۴۶
Odontogenic cyst	۲۷/۵٪	۷/۴٪	۶۵/۱٪	۴۷۶
Odontogenic tumor	۴۵/۸٪	۶/۷٪	۴۷/۵٪	۱۲۰
Developmental cyst	۳۴/۱٪	۰/۰٪	۷۵/۹٪	۲۹
Others	۶۳/۶٪	۰/۰٪	۳۶/۴٪	۱۱
Total	۵۵۶	۸۵	۸۴۸	۱۴۸۹
	(۳۷/۳٪)	(۵/۷٪)	(۵۷/۰٪)	(۱۰۰/۰٪)

بیشترین تغییر رادیوگرافی رادیولوژی پری‌آپیکال (۱۳/۶٪) و کمترین آن ضایعات بدون تغییرات رادیوگرافی بودند (۱٪). با توجه به کم بودن تعداد نمونه‌ها در برخی از نماهای رادیوگرافی می‌توان گفت که تطابق بین تشخیص‌های بالینی و هیستوپاتولوژیک در ضایعات با نمای رادیولوژی منفرد با حدود مشخص بیشتر (۶۹/۹٪) بود.

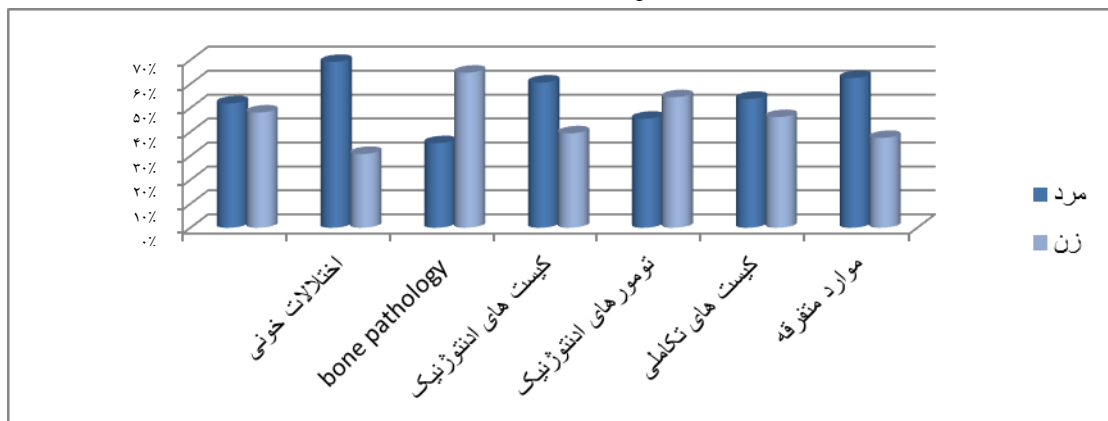
۱. ضایعات پالپ و پری‌آپیکال (Pulpal and Periapical Disease): این ضایعات در دهه‌ی سوم بیشترین شیوع را داشتند (نمودار ۱) و ۵۷۲ نفر (۵۱/۹٪) مرد و ۵۳۱ نفر (۴۸/۱٪) زن بودند (نمودار ۲).

نمودار ۱. توزیع فراوانی ضایعات پالپ و پری‌آپیکال، Bone pathology، کیست‌های اندنژنیک، تومورهای اندنژنیک بر حسب دهه‌های عمر



*اختلالات خونی فراوانی سنی در دهه‌ی مشخصی دیده نشد.

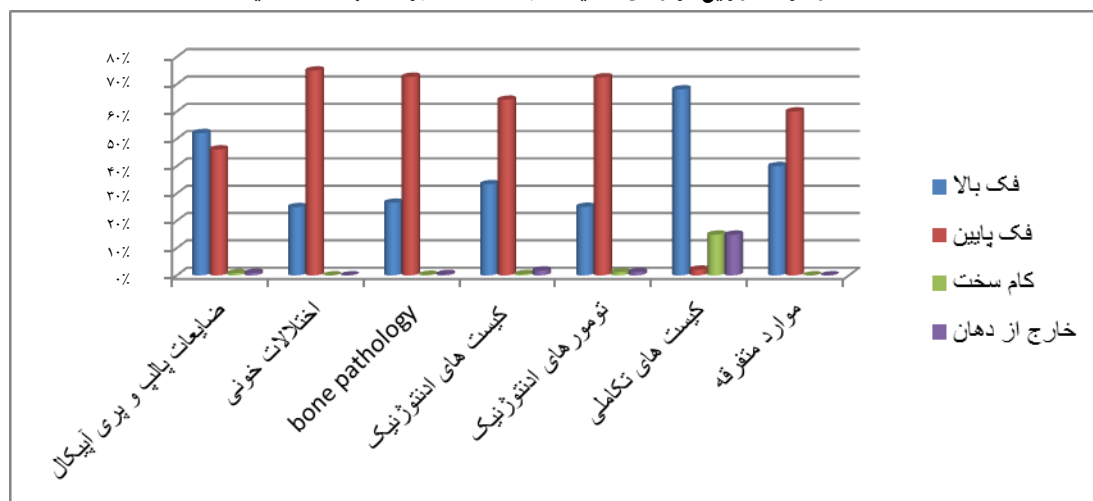
نمودار ۲. توزیع فراوانی ضایعات بافت سخت بر حسب جنسیت



شیوع (۷۲۱) را در کل ضایعات داشت. شایع‌ترین نمای رادیوگرافی به‌صورت رادیولوگست پری‌آپیکال در ۵۵/۸٪ از ضایعاتی که نمای رادیوگرافی دارند (۴۷۳) بود و نادرترین نمای رادیوگرافی به‌صورت رادیوپاک در ۱/۶٪ موارد دیده شد.

مکان ضایعه در ۱۰۶۴ پرونده از این دسته مشخص بود. از این ضایعات ۵۲/۱٪ در فک بالا و ۴۶/۱٪ در فک پایین و ۰/۸٪ در کام سخت و ۰/۹٪ در خارج از دهان واقع شدند (نمودار ۳). بیشترین تطابق تشخیص مربوط به کیست رادیکولار با ۷۹/۶٪ در اولین و دومین تشخیص بالینی است. کیست رادیکولار بیشترین

نمودار ۳. توزیع فراوانی ضایعات بافت سخت بر حسب مکان ضایعه



نمای رادیوگرافی به‌شکل رادیولوگسنسی با حدود نامشخص دیده شد که در ۲ ضایعه از ۶ ضایعه‌ی موجود در پرونده ذکر شده بود. ۳. Bone pathology: در دهه‌ی دوم بیشترین شیوع را داشتند (نمودار ۱) و شیوع در زنان از مردان بیشتر بود: ۱۵۴ نفر (۳۵/۳٪) مرد و ۲۸۲ نفر (۶۴/۷٪) زن (نمودار ۲). بیشترین شیوع در فک پایین (۷۲/۷٪) در ۴۱۸ پرونده از این دسته که مکان ضایعه مشخص بود مشاهده شد (نمودار ۳). (Central giant cell granuloma: CGCG) بیشترین شیوع (۱۸۴) را در این دسته از ضایعات داشت. بیشترین تطابق

۲. اختلالات خونی (Hematologic disorders): کمترین تشخیص صحیح مربوط به این دسته بود. ۹ نفر (۶۹/۲٪) مرد و ۴ نفر (۳۰/۸٪) زن بودند (نمودار ۲). شیوع سنی این نوع ضایعات یکسان بود. مکان ضایعه در ۱۲ پرونده از این دسته مشخص بود که ۲۵٪ در فک بالا و ۷۵٪ در فک پایین واقع شدند (نمودار ۳). بیشترین تطابق تشخیص مربوط به مولتیپل میلوما بود که از ۲ ضایعه یکی فاقد تشخیص کلینیکی و دیگری با اولین تشخیص بالینی انطباق داشت. لانگرهانس سل هیستوسایتوزیس بیشترین شیوع (۵) را در ضایعات این دسته داشت. در این گروه شایع‌ترین

بحث

دهان، فک و صورت یک منطقه‌ی آناتومیک شایع برای بروز عفونت، کیست، تومورهای با منشأ ادنتوژنیک و غیرادنتوژنیک و ضایعات بدخیم است. زمانی که سرطان دهان در مراحل اولیه تشخیص داده شود بیمار پیش‌آگهی بهتری برای بهبود و بقا دارد [۱۴] و این موضوع اهمیت تشخیص صحیح و به‌موقع را دو چندان می‌کند.

از بین ۲۷۴۵ پرونده‌ی بافت سخت ۱۲۵۶ (۴۵/۸٪) پرونده فاقد تشخیص بالینی بود در صورتی که در مطالعه‌ی فروزنده و همکاران [۹] ۲۱٪، هاشمی پور و همکاران [۱۰] ۷/۸٪ و دیهیمی و فردوسی [۱۱] ۴/۵٪ از پرونده‌ها فاقد تشخیص بالینی بود و در بقیه‌ی مطالعات پرونده‌های فاقد تشخیص بالینی ذکر نشده و از مطالعه حذف شده بودند.

نکته‌ی مهم تفاوت واضحی است که بین مطالعه‌ی هاشمی [۱۰] و دیهیمی [۱۱] با مطالعه‌ی حاضر وجود دارد. در مطالعه‌ی دیهیمی [۱۱] تنها پرونده‌های ارسالی از بخش‌های مختلف دانشکده دندان پزشکی اصفهان ارزیابی شده بود. با توجه به این که در یک مکان آکادمیک افراد ملزم به رعایت قوانین هستند اکثر پرونده‌های ارسالی از طریق بخش‌های دانشکده دارای تشخیص بالینی است در صورتی که کلینیسین‌های خارج از دانشکده احتمالاً به‌علت گذر زمان و دور بودن از آموزش مستمر در این حیطه ضعیف‌تر عمل می‌کنند.

در مطالعه‌ی حاضر ۶۲/۷٪ تشخیص‌های بالینی (اول و دوم) با تشخیص پاتولوژی انطباق داشتند، در مطالعات دیگر تطابق تشخیص بین ۴۳٪ تا ۸۱٪ بوده است [۷-۱۱]. در مطالعه‌ی Tyndorf و همکاران در تشخیص اولیه‌ی ضایعات رادیولوژیک فکی حدود ۸۹٪ انطباق ذکر شده است [۱۶]. لازم به ذکر است مطالعه‌ی حاضر در دوره‌ی زمانی طولانی‌تر انجام شده و تشخیص ضایعات داخل استخوان به‌مراتب از بقیه‌ی ضایعات دشوارتر است [۸-۱۱].

تنها ۱۰٪ بیوپسی‌های ارسالی از طرف دندان‌پزشکان عمومی درست تشخیص داده شدند که این تعداد مشابه مطالعه‌ی جعفری و همکاران است [۸]. در مطالعه‌ی مشابه توسط کندی و همکاران در دانشگاه ویرجینیای آمریکا ۴۵/۹٪ نمونه‌های ارسالی از طرف دندان‌پزشکان عمومی درست تشخیص داده شدند که این میزان تفاوت معنی‌داری با گروه متخصص نداشت [۱۷] که

تشخیص مربوط به CGCG با ۷۸٪ در اولین و دومین تشخیص بالینی بود. بیشترین نمای رادیوگرافی رادیولوژیک منفرد با حدود مشخص در ۳۳ ضایعه از ۱۵۳ ضایعه‌ای است که نمای رادیوگرافی در پرونده ذکر شده بود.

۴. کیست‌های ادنتوژنیک (Odontogenic cysts): در دهه‌ی دوم و سوم بیشترین شیوع را داشتند (نمودار ۱) و شیوع در مردان بیشتر از زنان بود: ۵۲۷ (۶۰/۶٪) مرد و ۳۴۲ (۳۹/۴٪) زن (نمودار ۲). مکان ضایعه در ۸۲۹ پرونده از این دسته مشخص بود که بیشترین شیوع در فک پایین (۶۴/۳٪) مشاهده شد (نمودار ۳). بیشترین تطابق تشخیص مربوط به کیست دانتی ژور با ۸۴/۹٪ در اولین و دومین تشخیص بالینی بود. کیست دانتی ژور بیشترین شیوع (۴۳۰) را در این دسته ضایعات داشت. بیشترین نمای رادیوگرافی رادیولوژیک پری‌کرونا در ۴۱/۴٪ از ضایعاتی که نمای رادیوگرافی دارند (۳۴۰) بود.

۵. تومورهای ادنتوژنیک (Odontogenic tumors): در دهه‌ی دوم و سوم بیشترین شیوع را داشتند (نمودار ۱) و ۱۱۶ (۴۵/۵٪) مرد و ۱۳۹ (۵۴/۵٪) زن بودند (نمودار ۲). مکان ضایعه در ۲۴۷ پرونده از این دسته مشخص بود. بیشترین شیوع (۷۲/۵٪) در فک پایین مشاهده شد (نمودار ۳). بیشترین تطابق تشخیص مربوط به ادنتوما با ۷۵/۸٪ در اولین تشخیص بالینی بود. ادنتوما بیشترین شیوع (۸۴) را در این دسته از ضایعات داشت. بیشترین نمای رادیوگرافی اپیک در ۳۱/۸٪ از ضایعاتی که نمای رادیوگرافی دارند (۱۱۰) بود.

۶. کیست‌های تکاملی (Developmental cyst): بیشترین تشخیص صحیح مربوط به این دسته بود. این ضایعات در دهه‌ی دوم بیشترین شیوع را داشتند و ۲۸ (۵۳/۸٪) مرد و ۲۴ (۴۶/۲٪) زن بودند (نمودار ۲). مکان ضایعه در ۴۷ پرونده از این دسته مشخص بود بیشترین شیوع در فک بالا ۷۲/۵٪ مشاهده شد (نمودار ۳). نازوپالاتین کیست بیشترین شیوع (۳۷) را در این دسته از ضایعات داشت. بیشترین نمای رادیوگرافی رادیولوژیک با حدود مشخص در ۵۰٪ از ضایعاتی است که نمای رادیوگرافی دارند (۱۰).

۷. موارد متفرقه: در این دسته ضایعاتی هم‌چون فولیکول هایپرپلاستیک دندان نهفته و ضایعاتی که در گروه‌های نام‌برده قرار نمی‌گیرند، آورده شده است. این دسته ضایعات در دهه‌ی دوم شیوع بیشتری داشتند.

می‌توان دلیل آن را تشخیص ضایعات واضح توسط دندان‌پزشکان عمومی و ارجاع ضایعات پیچیده به متخصصین ذکر کرد. Jones و Franklin نشان دادند در طول سه دهه تعداد بیوپسی‌ها و تشخیص بالینی صحیح که توسط دندان‌پزشکان عمومی انجام شده، افزایش یافته است [۱۸]. در مطالعه‌ی حاضر با توجه به تعداد بسیار اندک نمونه‌های ارسالی از طرف دندان‌پزشکان عمومی می‌توان به مشارکت بسیار کم این گروه در تشخیص ضایعات دهان پی برد.

در مطالعه‌ی حاضر تفاوت معنی‌داری بین سن و جنس با تطابق تشخیص دیده نشد. این نتیجه مشابه مطالعه‌ی جعفری و همکاران [۸] و فروزنده و همکاران [۹] است و در مطالعه‌ی Otero و همکاران بیشترین تطابق بین ۱۹- سال بود [۱۹] در صورتی که در مطالعه‌ی دیهیمی و فردوسی بیشترین تطابق در دهه‌ی هفتم بود [۱۱].

در این تحقیق میزان تطابق ضایعات خوش‌خیم بیشتر از ضایعات بدخیم بود که در مطالعات هاشمی پور و همکاران [۱۰] و کندری و همکاران [۱۷] مشهود است. در مطالعه‌ی Seoane و همکاران [۲۰] در ضایعات التهابی، خوش‌خیم و پیش‌سرطانی درصد تطابق تشخیص در دندان‌پزشکان عمومی با جراحان فک و صورت مشابه است ولی در ضایعات بدخیم این توافق بسیار کم است که یکی از دلایل آن احتمالاً مربوط به تعداد کم ضایعات بدخیم نسبت به ضایعات خوش‌خیم و در نتیجه‌ی عدم تجربه‌ی کافی دندان‌پزشکان عمومی در تشخیص این ضایعات می‌باشد.

کیست‌های تکاملی بیشترین تشخیص صحیح را داشتند که احتمالاً به‌خاطر نشانه‌های بالینی مشخص این ضایعات است. اختلالات خونی کمترین تطابق تشخیص را داشتند که احتمالاً به‌خاطر تعداد کم نمونه‌ها و عدم تجربه‌ی کافی کلینیسین‌ها و همچنین در اولویت قرار نگرفتن این مبحث در موضوعات آموزشی دانشجویان بوده است. به‌علاوه به علت ماهیت بدخیم این ضایعات نیاز به آموزش بیشتر در این زمینه اهمیت دارد. بیشترین تطابق تشخیص در کام سخت بود که مشابه مطالعه‌ی هاشمی پور و همکاران [۱۰] در ضایعات داخل استخوان است و با مطالعه‌ی جعفری و همکاران [۸] و دیهیمی و فردوسی [۱۱] در تناقض بود که علت آن احتمالاً مربوط به بررسی ضایعات بافت نرم علاوه بر بافت سخت در این مطالعات است.

رادیکولار کیست بیشترین فراوانی و بیشترین تشخیص صحیح را به خود اختصاص داده است که با مطالعه‌ی جعفری و همکاران [۸] مشابه است.

بیشترین تعداد نمای رادیوگرافی مربوط به رادیولوسنسی پری‌آپیکال بود که با مطالعه‌ی ایمانی و همکاران [۲۱] هم‌خوانی دارد، چون اکثر ضایعات را رادیکولار سیست و پری‌آپیکال گرانولوما تشکیل می‌دهد و رادیولوسنسی پری‌آپیکال بیشترین نمای رادیوگرافی در این ضایعات است.

در مطالعه‌ی ایمانی و همکاران [۲۱] شیوع گرانولوم پری‌آپیکال بیشتر از رادیکولار کیست بیان شده که با این مطالعه در تناقض است. در مطالعه‌ی حاضر فراوانی کیست‌های ادنتوژنیک و همچنین تطابق تشخیص‌های بالینی و پاتولوژی در این دسته بسیار بیشتر از تومورهای ادنتوژنیک است که مشابه مطالعه‌ی ساغروانیان و همکاران [۲] است. در مطالعه‌ی Acheampong Oti و همکاران [۲۲] در غنا فراوانی تومورهای ادنتوژنیک به‌طور واضحی از کیست‌های ادنتوژنیک بیشتر است. این تفاوت احتمالاً مربوط به تفاوت‌های نژادی و جغرافیایی است.

در پایان لازم است اشاره شود که به‌دلیل آن که برخی از پرونده‌ها فاقد اطلاعات لازم بودند، به‌اجبار از مطالعه خارج گردیدند. به‌علاوه دسترسی به پرونده‌های دیگر از سایر مراکز پذیرش نمونه‌های پاتولوژی دهان می‌توانست در افزایش اعتبار نتایج تأثیر چشم‌گیری داشته باشد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه ۴۵/۸٪ پرونده‌ها فاقد تشخیص بالینی بودند، به‌علاوه از بین پرونده‌هایی که دارای تشخیص بالینی بودند بیش از ۳۷٪ (۵۵۶ مورد) انطباق تشخیص بالینی و پاتولوژی وجود نداشت. این مسأله می‌تواند نشان‌دهنده‌ی ۲ نکته‌ی مهم باشد: ۱. فقدان اطلاعات تشخیصی بالینی که عدم انطباق کافی ضایعه را موجب می‌شود. ۲. شناخت ناکافی کلینیسین‌ها از اهمیت یافته‌های بالینی و رادیوگرافی. بنابراین نیاز به آموزش بیشتر دندان‌پزشکان به‌ویژه دندان‌پزشکان عمومی و همچنین برگزاری دوره‌های بازآموزی با تأکید بر شناخت بیماری‌های دهان، خصوصاً ضایعات داخل استخوان، مطرح می‌گردد.

References

1. Deihimi P, Tavakoli P, Keshani F, Hashemzadeh Z. A review of odontogenic cysts of the oral cavity. *J Isfahan Dent Sch* 2012; 8(4): 376-408.
2. Saghravanian N, HosseinpourJajarm H, Salehinejad J, AfzalAghaie M, Ghazi N. A 30-year comparison of clinical and histopathological diagnoses in salivary gland lesions, odontogenic cysts and tumors in Mashhad Dental School-Iran. *J Mash Dent Sch* 2010; 34(4): 299-308.
3. Bokor-Bratiæ M, Vuckovic N, Sinisa Mirkovic. Correlation between clinical and histopathologic diagnoses of potentially malignant oral lesions. *Arch Oncol* 2004; 12(3): 145-7.
4. Vale E, Ramos-Perez F, Rodrigues G, Carvalho E, Castro J, Perez D. A review of oral biopsies in children and adolescents: a clinicopathological study of a case series. *J Clin Exp Dent* 2013; 5(3): 144-9.
5. Silverman JR. Oral cancer. 5th ed. London: BC Decker Inc; 2003. pp. 48, 52, 57.
6. Macan D, Kobler P, knezevic G, Grgurevic J, Svajhler T, Krmpotic I, et al. Comparison of clinical and histopathological diagnosis in oral surgery. *Acta Stomatol Croat* 1991; 25(3): 177-85.
7. Hoseinpour Jajarm H, Mohtasham N. A comparative study on the clinical diagnosis and pathology reports of patients undergone biopsy at department of Oral Medicine of Mashhad Dental School From 2002 Until 2004. *J Mash Dent Sch* 2006; 30(1): 47-54.
8. Jaffari Ashkavandi Z, Rezvani G, Mardanifard HA. Evaluation of the agreement rate of clinical and histopathologic diagnosis in patients referring to oral pathology department of Shiraz Dental School 2001-2006. *J Dent Shiraz Univ med sci* 2010; 11(2): 161-8.
9. Forouzande A, Shahsavari F, Mahjoub M. Assessment of Correlation Between Clinical And Pathological Diagnoses In Oro – Maxillary Biopsies (A retrospective 6 year-study). *Dent Sci* 2012; 8(4): 200-4
10. Hashemipour M, Rad M, Mojtahedi A. A comparative study of clinical diagnosis and histopathological reports of oral and jaw lesions. *J Dent Shiraz Univ Med Sci* 2009; 10(1): 31-7.
11. Deihimi P, Ferdowsi M. Correspondence of clinical diagnosis with histopathologic diagnosis of oral lesions in patients referring to oral pathology department of Isfahan dentistry school from 1370-1370. *Beheshti Univ Dent J* 2004; 22: 38-48.
12. Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouqout J. Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd ed. Philadelphia: W.BSaunders; 2008. pp. 678-700.
13. Regezi JA, Sciubba J, Jordan RCK. Oral pathology clinical pathology correlation. 5th ed. California: Saunders Co; 2008.
14. Natarajan E, Eisenberg E. Contemporary Concepts in theDiagnosis of Oral Cancer and Precancer. *Dental Clinics of North America* 2011; 55(1): 63-88
15. Ghasemi moridani S, Sazesh F, Mohtasham Z. Correlation between clinical and histopathological diagnosis of oral lesions surgery in the city of Rasht (2000-2002). *J Islamic Dent Associat Iran* 2005; 2: 95-9.
16. Tyndorf MM, Manowska B, Arkuszewski P. Usefulness of classic radiographs in the preliminary evaluation of mandibular radiolucencies. *Wiad Lek* 2008; 61(10-12): 258-62.
17. Kondori I, Mottin RW, Laskin DM. Accuracy of dentists in the clinical diagnosis of oral lesions. *Quintessence Int.* 2011; 42(7): 575-7
18. Franklin CD, Jones AV. A survey of oral and maxillofacial pathology specimens submitted by general dental practitioners over a 30-year period. *Br Dent J* 2006 22; 200(8):447-50
19. Espino Otero S, Romero Rodríguez J, Boza Mejías Y, Acevedo Sierra O, Quintana Hijano I, Selme Ph. Clinical-histopathological concordance in head and neck lesions. *Medisur* 2009 25; 7(1): 25-29.
20. Seoane J, Warnakulasuriya S, Varela-Centelles P, Esparza G, Dios PD. Oral cancer: experiences and diagnostic abilities elicited by dentists in North-western Spain. *Oral Dis* 2006; 12(5): 487-92.
21. ImaniMoghaddam M, Marandi S, Ebrahimzadeh S. A one year epidemiologic study on radiolucent lesions in patients referred to radiology department of Mashhad Dental School. *J Mash Dent Sch* 2006; 30(1&2): 9-14.
22. Acheampong Oti A, Donkor P, Obiri-Yeboah S, Yelibora M. Concordance between clinical and histopathological diagnoses at Komfo Anokye teaching hospital oral and maxillofacial unit. *Surgical Science* 2013; 4(3): 210-2.

Concordance between clinical and histopathological diagnoses of oral hard tissue lesions in Isfahan over a 24-year period

Sayed Mohammad Razavi, Nasim Ghorani*

Abstract

Introduction: Differential diagnosis and understanding the nature of lesions are effective in the treatment process and help reach a final diagnosis of pathological lesions. In this regard, 24-year data of Isfahan Dental School patients' (1988 to 2011) were assessed and the concordance between clinical and histopathological diagnoses of oral hard tissue lesions was evaluated.

Materials and Methods: In this descriptive/analytical study, 2745 hard tissue pathology reports were reviewed. The frequencies of concordance between clinical and histopathological diagnoses, age, gender, locations of lesions, radiographic views, and benign and malignant nature of the lesions were reported. Data were analyzed with SPSS 20 using Kruskal-Wallis and chi-squared ($\alpha=0.05$).

Results: In 57% of cases the histopathological diagnosis was consistent with the first clinical diagnosis while in 5.7% of cases histopathological diagnosis was consistent with the second clinical diagnosis. In addition, concordance between clinical and histopathological diagnoses was mostly observed in the hard palate lesions (81.2%) and in benign lesions (63%). There was no clear correlation between the age and sex of the patients and diagnosis concordance. The most significant radiological change observed was periapical radiolucency (13.6%) while the least sign noted was the absence of radiologic changes (1% $<$). Solitary well-defined radiolucent lesions exhibited the most accurate diagnosis (69.9%).

Conclusion: In this study, almost half of the investigated records had no clinical diagnosis while one-third of the records with clinical diagnosis suffered from lack of concordance between clinical and histopathological diagnosis, indicating clinicians' lack of knowledge about the importance of clinical and radiological surveys. As a consequence, this study suggests more comprehensive educational programs for students and continuous education programs to enhance the clinicians' understanding about the importance of diagnosis of oral diseases, especially in osseous lesions.

Key words: Bone tissue neoplasm, Clinical pathology, Radiography

Received: 17 Mar, 2014

Accepted: 8 Jul, 2014

Address: Dental Student, Dental Students Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: nasimghorani@yahoo.com

Citation: Razavi SM, Ghorani N. Concordance between clinical and histopathological diagnoses of oral hard tissue lesions in Isfahan over a 24-year period. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 382-390.

روش‌های پرکردن کانال ریشه‌ی دندان (بازآموزی)

دکتر سید محسن هاشمی‌نیا^۱، دکتر حمیدرضا صادق‌نژاد*

اهداف آموزشی

۱. شناخت روش‌های کلی پرکردن کانال ریشه دندان
۲. آشنایی با پیش‌نیازهای روش‌های مختلف پرکردن کانال ریشه‌ی دندان
۳. آشنایی با روش‌های مختلف پرکردن کانال ریشه دندان
۴. مرور برخی مطالعات مقایسه‌کننده‌ی روش‌های مختلف پرکردن کانال ریشه‌ی دندان
۵. مروری بر دلایل استفاده از روش تراکم جانبی سرد به عنوان روش انتخابی بسیاری از مراکز آموزشی

* دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
hsadeqnejad@yahoo.com

۱: استاد، مرکز تحقیقات مواد دندان، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

مقدمه: پس از پاک‌سازی و شکل‌دهی کانال ریشه‌ی دندان جهت جلوگیری از عفونی شدن این فضا و موفقیت درمان ریشه، نیاز به پرکردن فضای کانال ریشه می‌باشد. مطالعات تا کنون نتوانسته‌اند روش خاصی را به عنوان برترین روش پرکردن کانال ریشه معرفی کنند. در این مقاله سعی بر معرفی روش‌های مختلف پرکردن کانال ریشه‌ی دندان و مقایسه‌ی آن‌ها شده است.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۱۰/۷ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۲/۲۸ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۲/۳۰ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰ (۵): ۳۹۱ تا ۴۰۷

شرح مقاله: در این مقاله‌ی مروری با جستجو در منابع و مقالات موجود در PubMed و Cochrane و ISI Web of science و با استفاده از کلید واژه‌های پرکردن کانال ریشه‌ی دندان، مواد پرکننده‌ی کانال ریشه دندان و گوتا‌پرکا، سعی بر استفاده از مطالب معتبر از سال ۱۹۶۰ تا سال ۲۰۱۳ میلادی بوده است.

بحث: روش‌های مختلفی جهت پرکردن کانال ریشه وجود دارد که بر اساس استفاده از مواد خمیری، مواد نرم قابل تزریق، مخروط‌های تکی و متراکم کردن گوتا‌پرکا طراحی شده‌اند. در این مقاله خلاصه‌ای از این روش‌ها و مزایا و معایب آن‌ها بیان گردیده است و برخی از دلایل انتخاب روش تراکم جانبی سرد به عنوان یک روش متداول و روش انتخابی بسیاری از دندان‌پزشکان و مراکز آموزشی بیان شده است.

نتیجه‌گیری: باتوجه به مزایا و معایب روش‌های پرکردن کانال ریشه و نتایج بلند مدت، به نظر می‌رسد تراکم جانبی روش انتخابی پرکردن کانال دندان در بسیاری از موارد است. **کلید واژه‌ها:** پرکردن کانال ریشه‌ی دندان، مواد پرکننده‌ی کانال ریشه‌ی دندان، گوتا‌پرکا

مقدمه

موفقیت درمان ریشه به مقدار زیادی به کنترل عفونت فضای پالپ وابسته است. پاک‌سازی و شکل‌دهی کانال ریشه با تخریب و محدود نمودن کلونی‌های میکروبی محیطی را فراهم می‌کند که اجازه‌ی گسترش و ادامه بیماری‌های پری‌رادیکولار را نمی‌دهد [۱، ۲].

در مورد حفظ شرایط عاری از عفونت کانال ریشه ذکر این نکته ضروری است که اعتماد بی‌جهت به سیل کانال ریشه بدون استفاده از مواد کنترل‌کننده‌ی عفونت و پرکردن این فضا، پذیرفته شده نیست [۳، ۴] و امکان عفونی‌شدن فضای خالی کانال ریشه حتی در صورت ضد عفونی و سیل تاجی کامل وجود دارد. با توجه به این مطلب، کنترل عفونت فضای کانال ریشه به طرق زیر امکان‌پذیر است:

- ۱- به صورت مستقیم توسط داروها و مواد شوینده‌ی داخل کانال ریشه و به واسطه کشتن فعال میکرو ارگانیسم‌های باقی‌مانده [۵] یا میکرو ارگانیسم‌هایی که بعداً وارد فضای پالپ می‌شوند [۶]
- ۲- به طور غیرمستقیم به واسطه مواد پرکردن کانال ریشه و محدود کردن مواد غذایی، فضای لازم برای تکثیر و دیگر شرایط لازم جهت ثبات گروه‌های میکروبی خاص یا رشد گونه‌های مخرب.

شرایط فوق باید به صورت طولانی مدت پایدار باشند و به بافت‌های میزبان نیز آسیب نرسانند. از نظر تکنیکی درمان موفق کانال ریشه در صورتی امکان‌پذیر است که کانال ریشه از مدخل تا فاصله ۲-۳mm مانده به انتهای ریشه‌ی رادیوگرافیک به صورت متراکم پر شده باشد [۷، ۸].

مطالعه‌ی کلاسیک واشنگتن (Washington study) [۹] هرچند که هیچ‌گاه در یک مجله‌ی مرورگر دقیق (Peer-reviewed) چاپ نشد ولی این مطلب را بیان کرد که ۵۸/۶۶٪ از شکست‌های اندودنتیک به دلیل پرکردن ناکافی کانال ریشه ایجاد شده است. کتب مرجع نیز که بر اساس بهترین شواهد علمی کلینیکی بنا شده‌اند بر این نکته تأکید دارند که فقدان سیل کافی دلیل اصلی شکست‌های اندودنتیک است [۱۰-۱۲]. اما در مطالعه‌ای به این مطلب اشاره شده است که بزرگ‌ترین و مهم‌ترین عامل در جلوگیری و درمان بیماری‌های

اندودنتال تمیز کردن و شکل‌دادن کانال ریشه است و نمی‌توان چنین اهمیتی را صرفاً برای پرکردن کانال ریشه قایل بود [۱]. به دلیل این که در ثبت و ارزیابی مراحل درمان ریشه‌ی دندان‌ها ارایه‌ی توضیحات کامل در مورد روش و جزییات مراحل کنترل عفونت غیرمعمول است، با وجود محدودیت‌های تشخیصی رادیوگرافی [۱۳] و این مطلب پذیرفته شده که نمای رادیوگرافیک اطلاعات اندکی را در اختیار ما می‌گذارد، تعجب‌آور نیست که گروه بزرگی از برآوردهای اپیدمیولوژیک در اندودنتیکس به دلیل در دسترس بودن رادیوگرافی‌های قبل، حین و پس از کار، فقط بر نمای رادیوگرافی متمرکز شده‌اند [۸] و بنابراین تمرکز بر جنبه‌هایی از درمان است که به راحتی قابل تشخیص و اندازه‌گیری باشند، نظیر طول و تراکم ماده‌ی پر کننده با این فرض که این معیارها مشخصه‌های خوبی از کل مراحل کنترل عفونت هستند.

شرح مقاله

مطالب مورد استفاده در این متن از میان مقالات و مطالب موجود در PubMed و Cochrane و ISI Web of science و نیز جستجو به کمک موتور جستجوگر Google scholar بر اساس کلید واژه‌های Root canal obturation, Root canal Filling materials, Gutta percha و نیز از بررسی دستی کتب مرجع اندودنتیکس، از سال ۱۹۶۰ تا سال ۲۰۱۳ میلادی انتخاب شد. به علاوه در این راستا سعی بر استفاده از مقالات با ضریب تأثیر (Impact factor) بالاتر از ۱/۵ بوده است.

اساس روش‌های پرکردن کانال ریشه‌ی دندان

کتب مرجع طیفی از روش‌های پرکردن کانال ریشه را بیان نموده‌اند [۱۰-۱۲] که از یک خمیر به تنهایی شروع و به روش خمیر و یک مخروط سخت یا نیمه سخت، روش تراکم سرد مواد کور (Core material) و در نهایت به روش تراکم گرم همراه با خمیر سیلر منتهی می‌شود. در بسیاری از روش‌ها از سمان‌های سیلری معمولی (نظیر خمیر اکسید روی اوژنول) به همراه مخروط‌های خاص مثل گوتا پرکا استفاده می‌کنند. به سمان‌های سیلر معمولاً به عنوان جزیی مهم در ایجاد سیل در پرکردن کانال

این روش است. حتی ۱٪ انقباض ماده پس از سخت شدن به‌عنوان مسأله‌ای که بالقوه موفقیت را متأثر می‌کند، مورد توجه قرار گرفته است [۲۰]. در حال حاضر بیشتر از این روش به‌عنوان یک روش کمکی و همراه با سایر روش‌ها استفاده می‌شود.

پرکردن با یک مخروط تکی

به‌دلیل این‌که کانال‌های ریشه‌های پر شده با یک مخروط تکی مقدار بسیار زیادی سیلر دارند این روش نیز زیاد مورد توجه قرار نگرفته است. پرکردن کانال ریشه با یک مخروط از دهه‌ی ۱۹۶۰ با تکامل روش استانداردسازی ISO برای وسایل و مخروط‌های پرکننده اندودنتیک توسط Ingle به‌عنوان روش استاندارد معرفی شد [۲۱]. بعد از این‌که در حدود ۲ میلی‌متر انتهای کانال ریشه فضایی مخروطی با استاپ ایجاد گردید، یک مخروط تکی گوتا‌پرکا، نقره یا تیتانیوم انتخاب می‌شود که با تاگ بک (Tug-back) در آن‌جا قرار گیرد. سپس این مخروط با یک لایه‌ی نازک (از نظر تئوری) از سمان در آن ناحیه چسبانده می‌شود. با این روش موفقیت ۸۴٪ برای مخروط‌های نقره همراه با سیلر گزارش شده است [۲۲]. در تکنیک آماده‌سازی کانال ریشه به روش استاندارد، جابه‌جایی کانال ریشه (Transportation) شایع است و سیل نمودن ریشه‌های تخریب شده با این روش دشوار است [۲۳].

ظهور آلیاژ نیکل تیتانیوم رسیدن به این مطلب که محل کانال ریشه تغییر نکند و در مرکز حفظ شود را حتی در کانال ریشه‌های انحنادار قابل پیش‌بینی‌تر کرد [۲۴]. به‌علاوه، پیشرفت‌های نوین در ساخت فایل‌ها و مخروط‌هایی که از نظر ارگونومی تطابق بیشتری داشته باشند، روش‌های استفاده از سمان کردن با یک مخروط تکی را بهبود بخشیده‌اند (مانند روش Single protaper gutta percha). مطالعه‌ی آزمایشگاهی نشان داده است که فضای اشغال شده توسط گوتا‌پرکا در روش استفاده از مخروط‌های تکی متقارب با روش تراکم جانبی مشابه و قابل مقایسه است، و پرکردن کانال ریشه در مدت زمان کمتری به‌دست می‌آید [۲۵] اما هنوز مطالعات بالینی قابل استناد در این زمینه در دسترس نیست.

ریشه توجه شده است [۱۴] با این تناقض که حجم آن باید تا حد ممکن با متراکم کردن ماده‌ی کور کم شود [۱۵]. روش‌های معرفی شده در این مقاله عبارتند از: پرکردن فقط با خمیر، پرکردن با تکنیک‌های تزریقی، پرکردن با یک مخروط تکی، سیستم‌های حامل و روش‌های متراکم کردن گوتا‌پرکا.

پرکردن فقط با خمیر

این روش اکنون جایگاه اندکی در کلینیک دارد. این روش در بدو پیدایش شامل استفاده از سمان‌های به‌شدت سمی از قبیل Traitement SPAD (و یا نوع اولیه‌ی آن Endomethasone حاوی فرم آلدئید) می‌شد که برای به‌دست آوردن نتیجه‌ی سریع در کانال ریشه‌هایی با حداقل آماده سازی، توصیه شده بودند. هر چند در برخی موارد برای این روش موفقیت‌هایی گزارش شده بود ولی در این موارد در ابتدا ناحیه‌ی اپیکال پاک‌سازی و سپس توسط یک وسیله‌ی فترمانند، خمیر در کانال ریشه قرار داده شده بود [۱۶] این مسأله مشخص نمود که آن‌چه از کانال ریشه خارج می‌شود بسیار مهم‌تر از آن چیزی است که در آن قرار می‌گیرد. حوادث ناخوشایندی از قبیل وارد شدن این مواد به فضاهای حیاتی نظیر کانال آلوئولر تحتانی و نیز تقریباً غیر محلول بودن و سختی برداشت آن‌ها در درمان‌های مجدد از معایب و مشکلات دیگر این مواد است [۱۷، ۱۸].

پرکردن با تکنیک‌های تزریقی

امروزه این روش با مواد و وسایل جدید انجام می‌گیرد. نظیر سیستم‌های تزریقی گوتا‌پرکای گرم و نرم شده (نظیر سیستم‌های HotShot, Element, Calamus, Ultrafil 3D, Obtura III) یا مواد سردی مانند Gutta flow. در این روش مواد در حالی که حالت خمیری و نرم دارند توسط وسایل خاص در کانال ریشه‌ی دندان تزریق می‌شوند و پس از مدتی این مواد به‌واسطه سرد شدن و یا واکنش شیمیایی سخت می‌گردند. حتی با مواد خمیری که سازگاری زیستی دارند خطر کنترل طول کارکرد وجود دارد. موردی از پارستزی عصب آلوئولر تحتانی به‌دنبال خروج گوتا‌پرکای مذاب گزارش شده است [۱۹]. تخلخل در مقادیر زیاد مایع، انقباض حین سخت شدن و از دست رفتن تطابق با دیواره‌ها و حل شدن در طول زمان از مشکلات دیگر

سیستم‌های حامل (Carrier systems)

سیستم‌های حامل بیان دیگری از انتقال گوتا‌پرکای نرم‌شده با حرارت به داخل کانال ریشه به‌همراه درجاتی از کنترل می‌باشند. نمونه‌ی ایاز این روش، سیستم ترمافیل (Thermafil) می‌باشد که از تکامل روش پوشاندن فایل‌های معمولی با گوتا‌پرکاهای معمولی [۲۶]، به‌روش استفاده از حامل‌های پلاستیکی پوشیده‌شده با گوتا‌پرکای با وزن مولکولی کاهش‌یافته [۲۷] و قابل جریان، ایجاد شده است. سیستم‌های حامل از این نظر ممکن است مورد توجه قرار گیرند که در مقایسه با تزریق گوتا‌پرکای گرم احتمال کمی برای افزایش حرارت بافت‌ها را دارند [۲۸].

Da Silva و همکارانش [۲۹] روشی تغییر یافته از روش پر کردن با حامل را توضیح دادند که در آن ابتدا یک مخروط اصلی گوتا‌پرکا که با سیلر آغشته شده است در کانال ریشه، تا طول کارکرد قرار می‌گیرد و فضا برای قراردادن حامل گرم و نرم توسط روش تراکم جانبی سرد و به‌وسیله‌ی اسپریدر فراهم می‌شود و در حقیقت از حامل گرم و نرم شده برای پر کردن بقیه‌ی فضای کانال ریشه و به‌عنوان گوتا‌پرکای جانبی استفاده می‌شود. نشان داده شده است که در این روش ضمن کنترل خروج مواد از سوراخ اپیکال و احتمالاً درد پس از کار کمتر، یک پرکردگی متراکم کانال ریشه فراهم می‌گردد.

آماده‌سازی کانال ریشه

مطابق سایر روش‌ها ابتدا باید وسیله‌ی متراکم کننده (مثلاً در مورد سیستم ترمافیل یک حامل دست‌کاری نشده) در کانال ریشه امتحان شود تا از توان آن مبنی بر انتقال ماده به‌طول کامل اطمینان حاصل شود. این مطلب در مورد سیستم‌های حامل اهمیت ویژه‌ای دارد چرا که قرارگیری با یک حرکت انجام می‌شود و اگر در بار اول حامل به‌طول مناسب نرسد، فرصت اندکی برای اصلاح وجود دارد. محصولات کارخانجات مختلف تقارب‌های متفاوتی دارند که ممکن است یک سیستم را برای شکل خاصی از کانال ریشه مناسب‌تر سازد. سیستم‌های کاملی شامل وسایل شکل‌دهنده و وسایل حامل مطابق با هم وجود دارند [۳۰].

به‌کاربردن سیلر

به‌عنوان یک مطلب بسیار مهم و در تضاد با تراکم جانبی سرد که سیلر اضافه به‌آهستگی به سمت تاجی کانال ریشه هدایت می‌شود در این روش باید از استفاده‌ی زیاد سیلر اجتناب کرد تا احتمال خروج مقادیر زیاد آن از اپیکال کاهش یابد. عموماً سیلر بر روی یک مخروط کاغذی قرار می‌گیرد و داخل کانال ریشه برده می‌شود و به‌دنبال آن با قراردادن یک مخروط کاغذی خشک اضافات آن از کانال ریشه خارج می‌شود و مقدار اندکی از آن روی دیواره باقی می‌ماند [۳۱].

قراردادن حامل

وقتی حامل به‌وسیله‌ی منبع حرارتی توصیه شده (Recommended oven) توسط کارخانه‌های سازنده به مقدار کافی گرم شد از گرم‌کننده بدون معطلی و با سرعت به‌آرامی خارج می‌شود و به نرمی با یک حرکت تا طول کامل کارکرد قرار می‌گیرد. در دستان فرد ماهر و باتجربه گسترش گوتا‌پرکا و حرکت سیلر را می‌توان با سرعت حرکت قراردادن حامل، کنترل کرد و مطالعه‌ی آزمایشگاهی پیشنهاد می‌کند که قراردادن سریع‌تر، جزییات اپیکال را بهتر از قراردادن آهسته ثبت می‌کند [۳۲]. ممکن است با یک پلاگر کوچک برای جبران بخشی از انقباض که به ناچار حین سرد شدن ایجاد می‌شود، مقداری فشار تراکمی به گوتا‌پرکا اعمال گردد. پس از آن، دسته‌ی حامل توسط یک فرز یا وسیله‌ی داغ ۱-۲ میلی‌متر بالاتر از مدخل کانال ریشه جدا می‌شود (مانند سیستم Thermafil و Successfil) و یا کلاً از کانال ریشه خارج می‌شود (مانند سیستم SimpliFill).

روش‌های متراکم کردن گوتا‌پرکا

در مقالات و کتب مرجع از کلمات condensation و compaction در توصیف این روش‌ها استفاده شده است [۱۲-۹] لیکن منظور از این الفاظ مشابه می‌باشد و در این مقاله از واژه‌ی کلی «متراکم کردن» به‌جای هر دو کلمه استفاده شده است. با وجود جایگزین‌های توضیح داده شده هنوز روش‌های متراکم‌سازی غالب‌ترین روش‌هایی هستند که در عمل برای تراکم مواد کور و کاهش مقدار سیلر به‌کار می‌روند. اما هنوز به

کاهش می‌یابد، وارد پیچیدگی آناتومیکی شود. مقاومت در برابر بیش از حد پرشدن با ایجاد یک ناحیه اپیکالی کنترل‌کننده فراهم می‌شود. شکل‌دهی هنگامی که یک مخروط نازک-متوسط (Fine-medium) یا متوسط (Medium) یا مخروطی با تقارب مناسب دیگر (مثلاً F2 برای کانال ریشه آماده‌شده با ProTaper F2) بتواند به‌طول برسد، کافی در نظر گرفته می‌شود.

انتخاب مخروط اصلی

باید دقت کرد تقارب مخروط اصلی انتخاب‌شده از تقارب دیواره‌های کانال ریشه کمتر باشد تا با قسمت‌های بالای کانال ریشه تماس نداشته و فقط در انتهای کانال ریشه با دیواره‌ها تطابق داشته باشد. حتی در برخی موارد ترجیح بر این است که انتهای مخروط اصلی از انتهای کانال ریشه عریض‌تر باشد تا از تطابق گوتاپرکا با کانال ریشه پس از رانده شدن آن با فشار به انتهای کانال ریشه مطمئن شویم. پس بهتر است به‌جای استفاده از مخروط اصلی بزرگ‌تر، از یک مخروط اصلی کوچک‌تر که انتهای آن قطع شده است استفاده شود.

انتخاب پلاگر و نوک گرم‌کننده

مشابه سایر روش‌های پرکردن کانال دندان، وسایل متراکم‌کننده باید قبل از درمان انتخاب شوند و معمولاً سه عدد یا بیشتر از پلاگرهایی که به‌طور تدریجی به عمق بیشتری در کانال ریشه نفوذ می‌کنند و تا ۴-۵ میلی‌متر آخر کانال ریشه نفوذ می‌کنند انتخاب می‌شوند. وسایل نیکل تیتانیومی نظیر بوکانان دو طرفه (Double-ended Buchanan) یا پلاگرهای دوگان (Dovgan pluggers) ممکن است در کانال ریشه‌های قوس‌دار بهتر از پلاگرهای استین‌لس‌استیل ماچتو یا شیلدر (Machou or Schilder pluggers) نفوذ کنند. حرارت ممکن است به‌وسیله‌ی یک حامل حرارت معمولی که در یک Bunsen burner گرم‌شده است و یا یک وسیله‌ی امن‌تر Touch-and-heat به داخل کانال ریشه انتقال داده شود. نوک این وسیله باید در حدی نازک باشد تا به ۵ میلی‌متر انتهای کانال ریشه برسد.

این سؤال که آیا این روش‌ها با وجود احتمال وقایع ناخوشایندی نظیر شکست ریشه‌ها و به‌طور شایع‌تر بیش از حد پرشدن کانال ریشه می‌توانند برای فراهم‌سازی درمانی بهتر برای بیماران و یا درمان بیماری‌های مشکل‌تری (نظیر انواع تحلیل‌ها یا پر فوراسیون‌های ریشه‌ی دندان) توسط دندان‌پزشک، فایده‌ای داشته باشند یا خیر، پاسخ داده نشده است. چرا که مثلاً WU و همکارانش در مطالعه‌ای نشان دادند که متراکم‌کردن مواد با ضخامت سطحی (Film thickness) نامناسب سبب کاهش تماس آن‌ها با دیواره‌های کانال ریشه و در نتیجه کاهش سیل ناشی از آن‌ها می‌شود [۱۴].

تراکم عمودی گرم

این روش را که سال‌ها قبل از Schilder معرفی شده بود، وی انتخاب کرد و تکامل بخشید. دیدگاه Schilder مبنی بر پرکردگی در سه بعد بیشتر به پرکردن تمامی ناهمواری‌های فضای کانال ریشه توجه دارد تا پر نمودن فقط مسیر اصلی کانال ریشه و انطباق مخروط اصلی با آن [۳۳].

تقارب کانال ریشه به ماده نرم ایجاد شده اجازه می‌دهد که هنگام اعمال گرما و فشار به آن در کانالی که قطرش به سرعت کاهش می‌یابد، وارد پیچیدگی‌های آناتومیکی شود. مقاومت در برابر بیش از حد پرشدن (Over filling) با ایجاد یک ناحیه‌ی اپیکالی کنترل‌کننده (استاپ مطابق با اندازه‌های ISO) و تقارب کافی دیواره‌ها، فراهم می‌شود.

برای انتقال حرارت در این روش می‌توان از وسایل دستی مخصوص انتقال حرارت و یا دستگاه‌های جدید نظیر EI DownPak، Touch'n Heat و System B استفاده کرد.

پیش‌نیازها

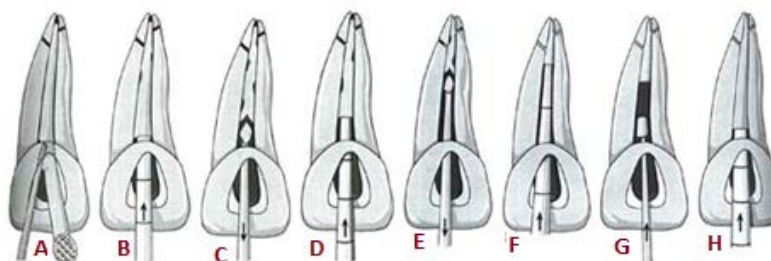
آماده‌سازی کانال ریشه

توصیه‌های نوین برای این روش شاخصه‌های شکل‌دهی کانال ریشه را به‌صورت زیر بیان می‌کنند: ۱-تهیه‌ی تقارب یکنواخت ۲- حفظ آناتومی اولیه ۳- عدم جابه‌جایی سوراخ اپیکال ۴- تا حد ممکن کوچک نگه داشتن قطر سوراخ اپیکال.

تقارب کانال ریشه به ماده‌ی نرم ایجادشده اجازه می‌دهد که هنگام اعمال گرما و فشار به آن در کانالی که قطرش به سرعت

به‌کاربردن سیلر

در این روش نیروهای هیدرولیک قابل توجهی ایجاد می‌شود و خطر خروج سیلر اضافه به سمت بافت‌های اطراف ریشه افزایش می‌یابد [۱۱]. برخلاف روش تراکم جانبی سرد، قرار دادن سیلر بسیار محدود و معمولاً منحصر به آغشته‌کردن مخروط اصلی و نیز دیواره‌ها می‌باشد که به‌وسیله‌ی فرو بردن و خارج کردن



شکل ۱. مراحل تراکم عمودی گرم: (A) قطع قسمت تاجی مخروط اصلی توسط یک وسیله گرم (توجه کنید که مخروط اصلی مقدار کمی با انتهای کانال فاصله دارد) (B) آغاز متراکم سازی گوتاپرکا نرم شده با پلاگری با اندازه مناسب (C) حذف قسمتی از گوتاپرکا با یک وسیله گرم (D) متراکم سازی گوتاپرکا نرم شده در یک سوم میانی کانال ریشه با پلاگری با اندازه مناسب (E) حذف قسمت دیگری از گوتاپرکا با یک وسیله گرم (F) متراکم سازی بیشتر گوتاپرکا نرم شده (توجه کنید که گوتاپرکا تا انتهای کانال ریشه دندان نفوذ کرده است) (G و H) مرحله پرکردن رو به عقب با اضافه و متراکم کردن قطعات گوتاپرکای گرم و نرم شده [۳۴]

امواج سوم و چهارم گرم کردن نیز با حذف ماده‌ی اضافه و متراکم سازی تا ۵-۴ میلی‌متر اپیکالی مشابه مراحل قبل انجام می‌شود تا این ناحیه با گوتای متراکم شده با حرارت و سیلر کاملاً پر شود. گرم کردن و متراکم سازی پیش‌رونده سبب رانده شدن گوتاپرکا و سیلر به داخل تمامی کانال‌های اصلی یا کانال‌های فرعی در دسترس و ناهمواری‌های کانال ریشه در خلال تراکم به سمت پایین می‌شود.

پرکردن رو به عقب (Back fill)

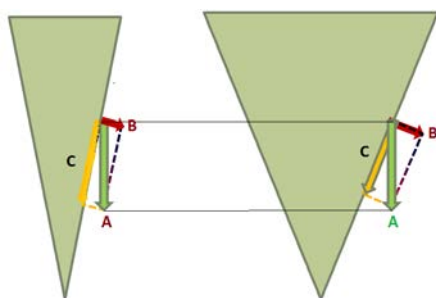
پس از پرشدن قسمت اپیکال کانال ریشه بقیه‌ی کانال ریشه توسط انتقال قطعات گوتاپرکای گرم و نرم شده با طول ۳-۴ میلی‌متر و با ضخامتی که با پلاگرها و قطر کانال ریشه مناسب باشد به تدریج پر می‌شود. در این مرحله دیگر نیاز به کاربرد مجدد سیلر نمی‌باشد [۳۳].

تراکم جانبی

تراکم جانبی سرد احتمالاً شایع‌ترین روشی است که در کلینیک برای پر کردن کانال ریشه استفاده می‌شود [۳۵، ۳۶] و به‌عنوان

پک کردن به سمت پایین (Downpack)

تراکم مواد پرکننده‌ی کانال ریشه توسط موج‌های متعددی از ماده‌ای که توسط حرارت نرم شده است و توسط پلاگرهای سرد که به سمت اپیکال رانده می‌شود، صورت می‌گیرد. اولین موج در حد مدخل کانال ریشه صورت می‌گیرد و باید مراقب بود مخروط اصلی از کانال ریشه خارج نشود. سپس بزرگ‌ترین پلاگر سرد قرار داده می‌شود و قبل از قرار گرفتن پلاگر در مرکز کانال، گوتاپرکای موجود در دیواره‌های اطراف کانال ریشه به‌وسیله‌ی آن با فشار ملایمی به سمت اپیکال متراکم می‌شوند و سپس پلاگر در مرکز گوتاپرکای موجود در کانال قرار می‌گیرد و آن را به سمت اپیکال متراکم می‌کند. باید دقت کرد که پلاگر با دیواره‌های کانال ریشه در تماس قرار نگیرد چرا که خطر انتقال نیروهای مخرب به ریشه وجود دارد. موج دوم با فرو بردن نوک حامل حرارت ۳-۴ میلی‌متر به داخل توده‌ی متراکم شده‌ی گوتاپرکا و خارج کردن اضافات آن از کانال ریشه صورت می‌گیرد. متراکم سازی به همان روش قبل با پلاگر بعدی انجام می‌شود.



شکل ۲. با اعمال نیروی برابر (بردار سبز رنگ A) توسط اسپریدر، با افزایش درصد تقارب اسپریدر و یا افزایش درصد تقارب دیواره‌های کانال، نیروی عمودی وارد شده به دیواره‌ها (بردار قرمز رنگ B) که می‌تواند مخرب باشد افزایش و نیروی مفید و بدون خطر موازی دیواره‌ها (بردار زرد رنگ C) کاهش می‌یابد.

به دلیل معایب اسپریدرهای استین‌لس استیل از قبیل عدم پخش یکنواخت نیروها و افزایش احتمال شکستگی ریشه و نیز با توجه به افزایش دامنه نیروهای وارد شده توسط آن‌ها، توصیه به استفاده از اسپریدرهای نیکل تیتانیوم شده است [۴۵، ۴۹]. از طرف دیگر در این روش نفوذ اسپریدر به عمق مناسب که جهت پرکردگی کانال ریشه ضروری است، ممکن است نیازمند نیروی زیادی باشد. براساس مطالعه‌ی انجام‌شده مقدار نیروی اعمال شده بر اسپریدر توسط اندودنتیست‌ها در روش تراکم جانبی سرد ۱-۳ کیلوگرم می‌باشد [۵۰] و این درحالی است که در دندان ثنایای پایین نیروی ۱/۵ کیلوگرم می‌تواند سبب شکست دندان گردد [۵۱].

انتخاب مخروط جانبی

برای اطمینان از پرکردگی متراکم، مخروط‌های جانبی گوتاپرکا باید بتوانند کاملاً فضای ایجاد شده توسط تراکم ناشی از اسپریدر را اشغال کنند. بنابراین باید اندازه‌ای مشابه یا کوچک‌تر از اسپریدر انتخابی داشته باشند. عدم هماهنگی سبب می‌شود مخروط جانبی قبل از این‌که کاملاً در فضای ایجاد شده توسط اسپریدر قرار گیرد به قسمت‌های تاجی‌تر دیواره‌های فضای ایجاد شده گیر کند و در بهترین حالت این فضا با سمان پر شود و در بدترین حالت فضا خالی باقی بماند. در یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی هر چند که تفاوتی بین کیفیت پرکردگی کانال ریشه با استفاده از دو نوع مخروط جانبی (استاندارد یا با تقارب

استاندارد طلایی جهت مقایسه سایر روش‌ها به کار می‌رود [۳۷]. این روش شامل مراحل نظیر طراحی مخروط اصلی و انطباق دادن آن، انتخاب اسپریدر و مخروط فرعی، انتخاب سیلر و روش به کار بردن اسپریدر می‌شود. مطالعات هنوز نتوانسته‌اند به‌طور دقیق بهترین پیش‌نیازهای لازم برای اجرای آن و نیز بهترین روش انجام آن را نشان دهند [۳۸-۴۰].

پیش‌نیازها

آماده‌سازی کانال ریشه

تراکم جانبی نیازمند کانال ریشه‌ای است که به‌طور یکنواخت و پیوسته از آپکس تا مدخل کانال ریشه متقارب (flare) شده باشد [۴۱]. برخلاف روش تراکم عمودی گرم که استاپ اپیکال بسیار مهم است، تاکنون به‌صورت کلینیکی مشخص نشده است که در این روش برای موفقیت بیشتر، استاپ اپیکالی مهم‌تر است یا تقارب دیواره‌های کانال ریشه.

انتخاب / اسپریدر

وسيله‌ی متراکم‌کننده باید قبل از شروع کار انتخاب شده باشد [۴۲]. برای تغییر شکل مطلوب مواد در طول کانال ریشه یک اسپریدر باید به راحتی تا انتهای کانال ریشه‌ی خالی وارد شود. اسپریدرهای دستی نیروی بیشتری نسبت به اسپریدرهای انگشتی ایجاد می‌کنند [۴۳] و احتمال شکست ریشه از نظر تئوری بیشتر می‌شود [۴۴]. اسپریدرهای نیکل تیتانیوم بیشتر نفوذ می‌کنند [۴۵] و نیروها را خصوصاً در کانال ریشه‌های انحنادار یکنواخت‌تر پخش می‌نمایند [۴۶] ولی نوع جنس اسپریدر (استین‌لس استیل یا نیکل تیتانیوم) صرف‌نظر از انحنا کانال ریشه تأثیری بر وزن گوتاپرکای پرکننده‌ی کانال (که در حقیقت نشان‌دهنده‌ی تراکم گوتاپرکا می‌باشد) ندارد [۴۷]. تراکم جانبی با اعمال نیروی عمودی بر اسپریدرهای گوه مانند و حرکت دادن مواد به صورت عمودی و جانبی عمل می‌کند. تقارب بیشتر اسپریدر جزء جانبی نیروی وارده را بزرگ‌تر می‌کند و در نتیجه هرچه تقارب اسپریدر بیشتر شود نیروی بیشتری به دیواره‌ها وارد می‌گردد و احتمال آسیب دیدن دندان بیشتر می‌شود [۴۸] (شکل ۲).

می‌آید که در واقع ساخت نوعی گوتا‌پرکای اختصاصی یا اصطلاحاً Custom cone می‌باشد (شکل ۳) [۱۱].



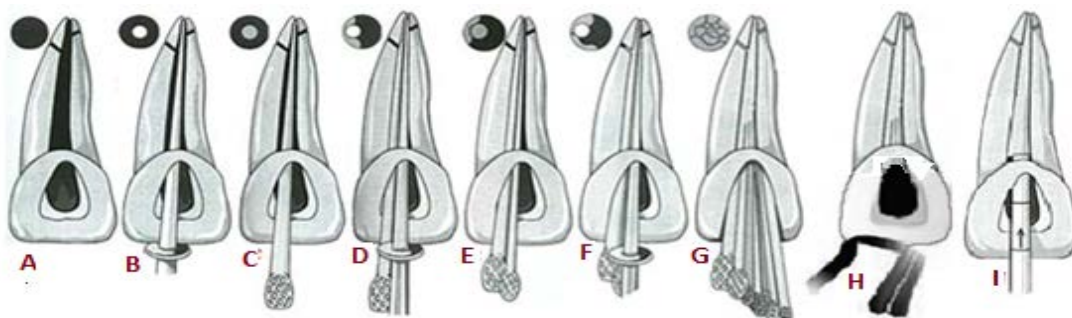
شکل ۳. مخروط اصلی شکل داده‌شده با کلروفرم

انتخاب سیلر

شواهد نشان می‌دهند که نوع سیلر در این روش اثر چندانی مهمی روی نتیجه ندارد [۵۳، ۴۰] اما یک سیلر با سرعت کم سخت‌شدن عموماً ارجح است چرا که لغزندگی کافی برای قرار گرفتن مخروط‌های جانبی و جبران خطاها و پرکردن حباب‌های ایجادشده‌ی احتمالی که ممکن است در رادیوگرافی‌های حین کار دیده شوند را بهتر فراهم می‌کند. قرار دادن نوک مخروط‌های جانبی در سیلر سبب نرم شدن آن‌ها و مشکل شدن نفوذ آن‌ها در طول کامل فضای ایجادشده توسط اسپریدر می‌گردد.

مراحل تراکم جانبی سرد

در شکل ۴ مراحل تراکم جانبی سرد نشان داده شده است.



شکل ۴. مراحل تراکم جانبی سرد (A) آماده سازی کانال (B) انتخاب اسپریدر مناسب (به فضای اطراف اسپریدر توجه کنید) (C) انتخاب مخروط اصلی (مخروط اصلی فقط در انتهای کانال ریشه با دیواره‌ها در تماس است (D-G) تراکم‌سازی و اضافه کردن مخروط‌های گوتا‌پرکا تا ۲-۳ میلی‌متر پایین‌تر از مدخل کانال ریشه ادامه پیدا می‌کند. نیروی ایجاد شده با اسپریدر در جهت عمودی و جانبی است. (H, I) حرارت وارد شده به گوتا‌پرکا حین قطع آن اجازه یکپارچه کردن بیشتر آن را در کانال ریشه فراهم می‌کند [۳۴].

یک فایل کوچک و گاهی از مخروط اصلی آغشته به سیلر برای بردن سیلر در کانال ریشه استفاده می‌شود، اما مطالعه‌ی

زیاد) مشاهده نشد ولی پیشنهاد شد که مخروط‌های گوتا‌پرکای جانبی با تقارب بیشتر نسبت به انواع استاندارد می‌توانند نفوذ بهتر و قابل پیش‌بینی‌تری داشته باشند [۳۹].

انتخاب مخروط اصلی

شواهد واضحی مبنی بر این که مخروط‌های گوتا‌پرکای استاندارد ارجحیت دارند یا مخروط‌های غیراستاندارد وجود ندارد. مطالعات آزمایشگاهی [۳۹، ۳۸] پیشنهاد می‌کنند که مخروط‌های اصلی استاندارد بهتر به اسپریدر امکان نفوذ می‌دهند و تعداد بیشتری از مخروط‌های فرعی در کانال ریشه قرار می‌گیرند هرچند که این مطلب سبب سیل بیشتر در مقابل نفوذ میکروارگانیسم‌ها نمی‌شود. انتهای مخروط‌های غیراستاندارد ممکن است برای ایجاد اندازه‌ی اپیکال دقیق، قطع شوند و معمولاً باید در یک کانال ریشه که توسط مواد شست‌وشو شده لغزنده شده است، امتحان شوند. به‌طور آزمایشگاهی نشان داده شده است که قراردادن مخروط اصلی در حلال سبب بهبود تطابق و سیل آن می‌شود [۵۲] و در مواردی که انتهای کانال ریشه باز یا به‌صورت نامنظم است می‌توان از این روش استفاده نمود. این مطلب با قرار دادن ۲-۳ میلی‌متر از انتهای اپیکالی مخروط اصلی به مدت ۱-۲ ثانیه در کلروفرم یا هالوتان به‌دست

این روش با پوشاندن دیواره‌ها با لایه‌ای از سیلر شروع می‌شود. اگرچه اغلب از آغشته نمودن یک مخروط کاغذی یا

- به‌کاربردن اسپریدر فعال شده توسط اولتراسونیک [۶۰]
- به‌کار بردن یک متراکم‌ساز حرارتی مکانیکی که در نتیجه‌ی چرخش و اصطکاک حرارت ایجاد می‌کند و نفوذ اپیکالی ماده در کانال ریشه را بهبود می‌بخشد [۶۱]، نظیر سیستم Endotec II.
- استفاده از نوک‌های الکتریکی گرم شونده با قابلیت لرزش (سیستم Endo Twinn یا EI DownPack).

در مطالعه‌ای مشاهده شد وزن گوتاپرکای پرکننده‌ی کانال ریشه را می‌توان با روش تراکم جانبی مکانیکی با استفاده از فایل‌های فعال شده با اولتراسونیک حدوداً ۲۷٪ افزایش داد [۶۲] ولی این روش نیز به دلیل ایجاد حرارت ممکن است به دندان و نسج نگاه‌دارنده‌ی آن صدمه بزند [۶۳]. روش تراکم جانبی مکانیکی ممکن است با استفاده از اسپریدر فعال شده توسط هندپیس‌های جیروماتیک صورت پذیرد که مطالعه‌ای بیش از ۱۰٪ [۵۹] و مطالعه‌ای دیگر بیش از ۱۴/۶٪ [۶۴] افزایش وزن درگوتاپرکای پرکننده‌ی کانال ریشه را با این روش نسبت به روش تراکم جانبی سرد نشان داده‌اند. در این روش تغییر یافته‌ی تراکم جانبی، تصور بر این است که به‌دلیل اصطکاک ایجاد شده بین گوتاپرکا و اسپریدر فعال شده‌ی نیکل تیتانیومی به‌وسیله‌ی هندپیس جیروماتیک (Gromatic) یا رفت و برگشتی (Reciprocal)، گوتاپرکا نرم شود و امکان ایجاد یک‌پارچگی بیشتر بین قطعات گوتاپرکا، تراکم بیشتر گوتاپرکا و تطابق بیشتر آن با دیواره‌های کانال ریشه و نفوذ راحت‌تر اسپریدرهای نیکل تیتانیوم فراهم گردد. در این روش تغییر یافته با وجود تمامی مزایای تراکم جانبی سرد، احتمال ترک‌های بیشتر در ریشه‌ی دندان در مقایسه با روش معمول وجود دارد که این مورد هنوز بررسی نشده است.

مزایا و معایب سیستم‌های حامل

شواهد لابراتواری پیشنهاد می‌کنند که پرکردن کانال ریشه با ترمافیل (Thermafil) روشی با فشار کم [۶۵]، سرعت قابل قبول و پرکردگی متراکم، برای سیستم‌های کانال ریشه و ناهمواری‌های آن‌ها می‌باشد، اما خروج مواد به ناحیه‌ی پری‌اپیکال از عوارض احتمالی آن است [۶۶]. در یک مطالعه‌ی کلینیکی ۲۴ ماه پس از درمان با پروفایل و ترمافیل در

آزمایشگاهی نشان داده است استفاده از فنرهای مخصوص قرار دادن خمیر (لنتولو)، سوزن‌های نازک تزریق یا یک فایل فعال شده توسط اولتراسونیک به شکل کامل‌تری دیواره‌ها را با سیلر می‌پوشاند [۵۴]. مخروط اصلی به طول کارکرد رانده می‌شود و اسپریدر اندازه‌گیری شده‌ی قبلی با نیروی عمودی به مدت ۶۰-۱۰ ثانیه در کنار آن قرار می‌گیرد تا شکل آن را از جهت طرفی و اپیکالی تغییر دهد [۵۵]. بهترین مدت زمان قرار گرفتن اسپریدر دقیقاً از نظر کلینیکی مشخص نشده است. خارج کردن اسپریدر با حرکات Watch-winding سبب اطمینان از عدم خروج مخروط اصلی می‌شود و بلافاصله یک مخروط جانبی که ممکن است به مقدار کمی با سیلر پوشانده شده است دقیقاً به طولی که اسپریدر به آن نفوذ کرده است، برده می‌شود. متراکم نمودن و قرار دادن مخروط‌های جانبی ادامه پیدا می‌کند و با پرشدن تدریجی کانال ریشه عمق نفوذ اسپریدر و در نتیجه مخروط‌های جانبی کمتر می‌شود و این عمل معمولاً تا جایی ادامه می‌یابد که اسپریدر بیشتر از ۲ تا ۳ میلی‌متر در کانال ریشه نفوذ نکند.

هرچند که این روش به‌عنوان تراکم جانبی سرد معرفی شده است، اما معمولاً قطع اضافات گوتاپرکا با حرارت در مدخل کانال ریشه یا کمی پایین‌تر، آن را نرم می‌کند که با فشار یک پلاگر سرد به سمت اپیکال متراکم می‌شود. این عمل ممکن است گوتاپرکا را مقداری اپیکالی‌تر حرکت دهد و سیل را بهتر نماید [۵۶].

تغییرات اعمال شده در روش تراکم جانبی سرد

از معایب این روش می‌توان به تطابق ضعیف گوتاپرکا با دیواره‌های کانال ریشه و عدم ایجاد توده‌ای یکنواخت و متراکم از گوتاپرکا اشاره کرد [۱۱]. برخی از تدابیر پیشنهاد شده جهت افزایش تراکم و تطابق گوتاپرکا در روش تراکم جانبی عبارتند از:

- گرم کردن اسپریدر در یک استریل کننده بید (Hot bead sterilizer) قبل از هر بار کاربری [۵۷]
- نرم کردن گوتاپرکا با حرارت قبل از قرار دادن اسپریدر سرد [۵۸]
- فعال کردن اسپریدر انگشتی توسط یک هندپیس رفت و برگشتی (Reciprocating handpiece) اندو [۵۹]

صورت گرفته‌اند و از اثرات کنترل حرارتی پرپودنشیوم مصنوعی با جریان خون بالا بهره می‌برند نمی‌توانند ارزشمند باشند. مطالعات آزمایشگاهی چگونگی تطابق گوتا‌پرکای گرم و متراکم شده بادیواره‌های کانال و کاهش حجم توده‌ی سیلر موجود داخل کانال را بررسی کرده‌اند. یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی نشان می‌دهد که گرم کردن و متراکم سازی در ۲-۳ میلی‌متری اپیکال کانال ریشه برای تطابق مطلوب گوتا‌پرکا با انتهای کانال ریشه لازم است [۷۸]، و در تحقیقی تفاوت قابل توجهی (۳۰٪) در فضای اشغال شده با گوتا‌پرکا به دنبال به کار بردن حرارت در ۲-۴ میلی‌متری انتهای کانال ریشه دیده شده است [۷۹]. اینکه تعداد زیادی از عمل کنندگان بتوانند در کانال‌های انحنا دار گرما و فشار را به این عمق هدایت کنند، مشکل به نظر می‌رسد و در نتیجه بسیاری از کانال ریشه‌های پر شده با روش تراکم عمودی گرم ممکن است در چند میلی‌متر اپیکال شامل یک مخروط تکی با کمی تغییر شکل باشند.

تکنیک‌های تراکم عمودی گرم برای راندن مواد به پیچیدگی‌های آناتومیک طراحی شده‌اند [۴] اما شیوع بیشتر خروج سیلر با احتمال صدمه‌ی بیشتر بافتی و تأخیر در ترمیم را باید در نظر داشت [۶۱]. در هر حال گزارشات کلینیکی اخیر ارتباطی بین خروج سیلر و درد بعد از کار نشان نداده‌اند در حالی که جذب مقادیر اندک سیلر اکسید روی اوژنول خارج شده از کانال ریشه مشاهده شده است [۸۰]. یک بازنگری ۲۷-۲۰ ساله‌ی اخیر روی دندان‌هایی با مواد پرکننده بیرون زده، بهبود پیشرونده‌ی پری اپیکال را با گذشت زمان نشان می‌دهد [۸۱]. مطالعات کلینیکی [۸۲، ۶۱، ۲۴] و گزارش موارد [۸۳] این نقطه نظر را که روش‌های تراکم عمودی گرم می‌توانند موفقیت قابل مقایسه‌ای با روش‌های تراکم جانبی داشته باشند را به طور متقاعدکننده‌ی تقویت می‌کنند. تأکید بر نتایج کلینیکی در انتخاب روش‌ها تاکنون نتوانسته‌اند مفید باشند هرچند که نتایج مطالعه‌ی طولانی مدت پیشنهاد می‌کند که درمان‌هایی با حداقل گشادشدگی اپیکال و تراکم عمودی گرم ممکن است نسبت به آماده‌سازی اپیکال بزرگ با تراکم سرد با موفقیت بیشتری همراه باشند [۸۴]. این که آیا روش پرکردن یا کل روند درمان در این قضیه تأثیرگذار است تاکنون مشخص نشده است.

دندان‌های دارای پری اپیکال طبیعی ۹۴/۹٪ و در دندان‌های با التهاب پری اپیکال ۴۸/۲٪ موفقیت گزارش شده است [۶۷]. در یک مطالعه‌ی سه ساله‌ی دیگر موفقیت قابل مقایسه‌ی ۸۰٪ در دندان‌های پر شده با دو روش ترمافیل و تراکم جانبی گزارش شده است [۶۸]، هر چند در مطالعه‌ی دیگری دیده شده است که تراکم جانبی به طور متوسط ۲۰ دقیقه برای هر دندان زمان بیشتری نسبت به ترمافیل نیاز دارد. لذا وسایل حامل جای خود را در کار کلینیکی محکم نموده‌اند و به علاوه گزارش شده است که در کانال ریشه‌های بلند و انحنا دار و جایی که قراردادن اسپریدرها مشکل می‌باشد، کارایی دارند [۲۷].

مزایا و معایب تراکم عمودی گرم

هرکدام از روش‌های تراکمی نیازمند برداشت عاج در حدی است که با وسایل متراکم‌سازی مخصوص آن روش و نیز نیروهای بالقوه مخرب در جهت غیر فیزیولوژیک مطابقت داده شود. در روش تراکم عمودی گرم موافقان و مخالفان در این مورد که حذف عاج بیشتر برای تطابق با پلاگرهای مناسب در مقایسه با آنچه که در تراکم جانبی سرد صورت می‌گیرد ارزشمند است یا خیر، در جدال می‌باشند. این مطلب امروزه با وسایل جدیدی که به صورت کنترل شده کانال ریشه را متقارب می‌کنند و به اندازه‌های مناسب حامل‌های حرارت، پلاگرها (از جمله پلاگرهای نیکل تیتانیوم) و نوک‌های پرکردن به عقب (Back fill tip) اجازه ورود کافی به کانال ریشه را می‌دهند، دیگر اهمیت چندانی ندارد.

نکته‌ی حائز اهمیت دیگر توجه به تخریب حرارتی الیاف پرپودنتال در خلال روش‌های تراکم گرم خصوصاً اگر دما از میزان مشخص شده فراتر رود، می‌باشد [۶۹]. شواهد در این زمینه ضد و نقیض هستند و برخی مطالعات دال بر افزایش دمای سطح ریشه‌ی دندان در حد آسیب‌زننده به الیاف پرپودنتال هستند [۷۱، ۷۰] و برخی مطالعات به عدم افزایش دمای سطح ریشه‌ی دندان در حد آسیب‌زننده به الیاف پرپودنتال دلالت دارند [۷۴-۷۲]. شواهد کلینیکی اندکی از اثرات مخرب روی پاسخ‌های پرپودنتال به دنبال پرکردن ترموپلاستیک وجود دارد [۷۷-۷۵]. ولی باید در نظر داشته باشیم که اکثر مطالعاتی که در آزمایشگاه

مزایا و معایب روش تراکم جانبی سرد

تراکم جانبی سرد به‌عنوان یک روش به‌صرفه از نظر هزینه، ایمن و راحت مورد توجه قرار گرفته است و هنوز موارد موفقیت آن در گستره‌ی وسیعی از شرایط کلینیکی گزارش می‌شود [۸۵، ۴۰]. یک محدودیت کلیدی زمانی است که سیستم کانال ریشه دچار تغییر قطر در نواحی مختلف می‌شود (نظیر آن‌چه در تحلیل داخلی داریم) که در این موارد یا استفاده از حرارت برای تطابق بیشتر گوتاپرکا و یا پذیرفتن حجم بالایی از سیلر در برخی از نواحی را باید در نظر داشت.

در مورد کانال‌های ریشه‌ای نواری شکل (ribbon-shaped) Kersten و همکارانش نشان دادند رادیوگرافی‌های کلینیکی نمی‌توانند تراکم ناکافی را نشان دهند و تطابق در کانال ریشه‌های نواری شکل ممکن است به‌صورت کامل صورت نگیرد [۱۳]. ولی برخی از مطالعات نشان داده‌اند که یک پرکردگی ریشه با تراکم جانبی خوب در صورت قرار گرفتن در معرض فلور میکروبی دهان می‌تواند مانع نفوذ میکروب‌ها به داخل کانال ریشه شود [۸۷، ۸۶]. این درحالی است که Brothman نشان داد در یک‌سوم اپیکال کانال ریشه‌های نواری شکل، گوتاپرکا در تراکم جانبی سرد نسبت به تراکم عمودی گرم تطابق بهتری با دیواره‌های کانال ریشه دارد [۸۸].

همچنین باید در نظر داشت که گروه بزرگی از مطالعات اپیدمیولوژیک که اساس دیدگاه دندان‌پزشکان درباره‌ی قابل پیش‌بینی بودن درمان ریشه دندان بر آن‌ها بنا شده است از این روش بهره جسته‌اند [۸۹] و بسیاری دیگر از مطالعات نیز در سراسر جهان از این روش استفاده کرده‌اند [۹۲-۹۰، ۷۸، ۶۸، ۲۴]. از دیگر معایب این روش می‌توان به زمان‌بر بودن آن اشاره کرد [۲۰].

در مطالعه‌ای مشخص شد نفوذ باکتری‌ها در کانال ریشه‌های پرشده با پنج روش مختلف از جمله تراکم جانبی سرد تفاوت معنی‌داری ندارد [۹۳]. در مطالعه‌ی دیگر با وجود بیشتر بودن نفوذ میکروبی به ترتیب در کانال ریشه‌های پرشده با روش تغییر یافته مخروط تکی، روش تراکم جانبی سرد و تراکم عمودی گرم موجی پیوسته (Continuous wave)، این تفاوت معنی‌دار نبود [۹۴]. روحانی نیز مشخص کرد با اینکه نفوذ میکروب‌ها تا ۳ روز اول پس از پرکردن کانال ریشه توسط Resilon و

Epiphany به‌طور مشخص از روش تراکم جانبی سرد کمتر است ولی این میزان ۳۰ روز بعد تقریباً مشابه می‌باشد [۹۵]. همچنین امین سبحانی و همکارانش نتایج بدون تفاوت قابل توجه بین سه روش تراکم جانبی سرد، تراکم عمودی گرم و تزریقی (Guttaflow) را گزارش کرده‌اند [۹۶].

Wang و همکارانش نشان دادند که در کانال ریشه‌های بیضی‌شکل هر چند که در دو روش استفاده از گوتاپرکای گرم (System B و Obtura III) نسبت به تراکم جانبی سرد در فاصله ۵ و ۸ میلی‌متری از اپکس سطح اشغال شده توسط گوتاپرکا به‌طور مشخص بیشتر بود ولی این میزان در ۲ میلی‌متری از اپکس تفاوت معنی‌داری نداشت [۹۷]. بر اساس مطالعه‌ی Malur و Goud نفوذ سیلر و گوتاپرکا در روش‌های گوتاپرکای گرم و نرم شده با روش تراکم جانبی سرد تفاوت معنی‌دار ندارد [۹۸]. مطالعه‌ای نشان داد که با وجود حباب در توده‌ی ماده‌ی پرکننده ریشه در ۴ روش مختلف پرکننده‌ی کانال ریشه این میزان در روش‌های تزریقی به‌طور قابل ملاحظه‌ای از روش‌های تراکم عمودی گرم و جانبی سرد کمتر است [۹۹]. با این وجود در تحقیقی آزمایشگاهی مشخص شده که روش‌های گوتاپرکای گرم به‌طور مشخصی فضاهای نامنظم داخل کانال ریشه را بهتر پرمی‌کنند [۱۰۰].

برخی مطالعات نشان داده‌اند که سیل ایجاد شده در انتهای کانال ریشه با روش‌های مخروط‌های تکی مشابه روش‌های تراکم گوتاپرکا است [۱۰۲، ۱۰۱] ولی مطالعات متعدد دیگر نشان داده‌اند که فضای اشغال شده توسط گوتاپرکا با استفاده از روش مخروط‌های تکی خصوصاً در کانال ریشه‌های دارای ایستموس (نظیر ریشه‌های مزیال مولرهای فک پایین) کمتر از روش‌های متراکم کردن گوتاپرکا است [۱۰۴، ۱۰۳] و نیز قدرت سیل‌کنندگی روش‌های مخروط‌های تکی کمتر از سایر روش‌ها باشد [۱۰۵].

مطالعه‌ی متا-آنالیز بین روش‌های تراکم جانبی سرد و گوتاپرکای گرم و نرم شده نشان دهنده‌ی موفقیت طولانی مدت، درد پس از کار و کیفیت پرکردگی مشابه و احتمال کمتر خروج مواد پرکننده‌ی ریشه در روش تراکم جانبی سرد می‌باشد [۱۰۶]. هرچند با کنترل دقیق و کامل عفونت از اهمیت پرکردن کانال ریشه کاسته نمی‌گردد، ولی مطالعات بالینی در مشخص کردن روش خاصی از پرکردن کانال ریشه که به‌صورت قابل

عدم وجود زیرساخت مناسب برای قرار دادن مواد ترمیم‌کننده‌ی تاج دندان نیز در انتخاب روش پرکردن کانال ریشه‌ی دندان اهمیت دارد [۱۰۸] که در مواردی ممکن است به ترکیب یا مجموعه‌ای از چند روش برای درمان نیاز باشد.

نتیجه‌گیری

به لحاظ این‌که یک روش به‌خصوص بیشترین درصد موفقیت را به خود اختصاص نداده است و با توجه به مزایا و معایب روش‌های پرکردن کانال ریشه و نتایج بلند مدت، به‌نظر می‌رسد تراکم جانبی سرد با پوشش دادن بسیاری از نیازهای درمانی به کمک وسایل ساده و با هزینه‌ی اندک هنوز روش انتخابی بسیاری از دندان‌پزشکان و مراکز آموزش دندان‌پزشکی است، گرچه در مواردی ممکن است به ترکیب یا مجموعه‌ای از چند روش برای درمان نیاز باشد.

توجه روی نتایج درمان اثر داشته باشد موفق نبوده‌اند [۹۲-۹۱، ۸۲، ۶۱، ۲۴] کنترل عفونت در تمام مراحل کاری بیشتر از مواد و وسایل به‌کار گرفته شده در طول درمان بر نتیجه‌ی درمان مؤثر است و انتخاب مواد و روش کار نیز ممکن است بر اساس تجارب یا دیدگاه‌های شخصی متفاوت باشد. همچنین مطالعه متا-آنالیز شواهد اندکی بر بهبود نتایج درمان‌های اندودنتال با گذشت زمان ارایه می‌دهد [۱۰۷] که این مطلب مشخص‌کننده‌ی نیاز به پیشرفت‌های تکنولوژیک بیشتر در این درمان‌ها می‌باشد.

از آنجایی‌که یک روش به‌خصوص بیشترین درصد موفقیت را به خود اختصاص نداده است [۷] تصمیم‌گیری بر اساس عواملی نظیر سرعت، راحتی، مسائل اقتصادی و یا راحتی فرد عمل‌کننده می‌باشد. برای برخی افراد عوامل دیگری در انتخاب روش پرکردن کانال دندان اهمیت دارند، عواملی نظیر این‌که خود را به روز نگه دارند و از روش‌ها و تکنیک‌های جدید استفاده کنند و یا این‌که مهارت خود را نشان دهند و یا نامنظمی‌های کانال ریشه را بهتر پر کنند [۳۱] در برخی موارد افزایش استحکام کانال ریشه (خصوصاً در دندان‌هایی با ای نازک و شکننده) و یا

References

1. Haapasalo M, Endal U, Zandi H, Coil JM. Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endod Topics* 2005; 10(1): 77-102.
2. Trope M, Bergenholtz G. Microbiological basis for endodontic treatment: can a maximal outcome be achieved in one visit? *Endod Topics* 2002; 1(1): 40-53.
3. Dugas N, Lawrence H, Teplitsky P, Pharoah M, Friedman S. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations. *Int Endod J* 2003; 36(3): 181-92.
4. Tronstad L, Asbjørnsen K, Døving L, Pedersen I, Eriksen H. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Dent Traumatol* 2000; 16(5): 218-21.
5. Saleh I, Ruyter I, Haapasalo M, Ørstavik D. Survival of *Enterococcus faecalis* in infected dentinal tubules after root canal filling with different root canal sealers in vitro. *Int Endod J* 2004; 37(3): 193-8.
6. Nair P, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99(2): 231-52.
7. Kirkevang L, Horsted-Bindslev P. Technical aspects of treatment in relation to treatment outcome. *Endod Topics* 2002; 2(1): 89-102.
8. Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy. *Endod Topics* 2002; 2(1): 59-88.
9. Ingle JI, Bakland LK, Beveridge EE, Glick DH, Hoskinson AE. Modern endodontic therapy. In: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC, Editors. *Ingle's Endodontics*. 4th ed. Malvern: Williams & Wilkins; 1984. pp. 1-52.
10. Harty FJ. Conventional root canal therapy-II. In: . Harty FJ, Editors. *Endodontics in clinical practice*. 2nd ed. Bristol: Wright, PSG; 1982. pp. 137-72.
11. Johnson W, Kulild J. Obturation of the cleaned and Shaped Root Canal System. In: Kenneth M, Hargreaves S, Editors. *Cohen's pathways of the pulp*. 10th ed: Philadelphia: Mosby; 2011.
12. Benenati FW. Obturation of the radicular space. In: Ingle J, Bakland L, Baumgartner C, Editors. *Ingle's Endodontics*. Ontario: BC Decker Inc; 2008. pp. 1053-87.
13. Kersten HW, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. The diagnostic reliability of the buccal radiograph after root canal filling. *Int Endod J* 1987; 20(1): 20-4.

14. Wu MK, Özok A, Wesselink P. Sealer distribution in root canals obturated by three techniques. *Int Endod J* 2000; 33(4): 340-5.
15. WU MK, Wesselink P, Boersma J. A 1-year follow-up study on leakage of four root canal sealers at different thicknesses. *Int Endod J* 1995; 28(4): 185-9.
16. Boggia R. A single-visit treatment of septic root canals using periapically extruded endomethasone. *Br Dent J* 1983; 155(9): 300-5.
17. Vranas R, Hartwell G, Moon P. The effect of endodontic solutions on resorcinol-formalin paste. *J Endod* 2003; 29(1): 69-72.
18. Schwandt NW, Gound TG. Resorcinol-formaldehyde resin "Russian Red" endodontic therapy. *J Endod* 2003; 29(7): 435-7.
19. Fanibunda K, Whitworth J, Steele J. The management of thermomechanically compacted gutta percha extrusion in the inferior dental canal. *Br Dent J* 1998; 184(7): 330-2.
20. Ørstavik D, Nordahl I, Tibballs JE. Dimensional change following setting of root canal sealer materials. *Dent mate* 2001; 17(6): 512-9.
21. Ingle J. A standardized endodontic technique using newly development instruments and filling materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1961; 14: 83-91.
22. Smith C, Setchell D, Harty F. Factors influencing the success of conventional root canal therapy- a five-year retrospective study. *Int Endod J* 1993; 26(6): 321-33.
23. Wu M-K, Fan B, Wesselink PR. Leakage along apical root fillings in curved root canals. Part I: effects of apical transportation on seal of root fillings. *J Endod* 2000; 26(4): 210-6.
24. Peters O, Barbakow F, Peters C. An analysis of endodontic treatment with three nickel-titanium rotary root canal preparation techniques. *Int Endod J* 2004; 37(12): 849-59.
25. Gordon M, Love R, Chandler N. An evaluation of 60 tapered gutta-percha cones for filling of 60 taper prepared curved root canals. *Int Endod J* 2005; 38(2): 87-96.
26. Johnson W. A new gutta-percha technique. *J Endod* 1978; 4(6): 184-8.
27. Garip Y, Baş M, Samani S. Comparison of different gutta-percha root filling techniques: Thermafil, Quick-fill, System B, and lateral condensation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 2002; 93(3): 333-6.
28. Behnia A, McDonald N. In vitro infrared thermographic assessment of root surface temperatures generated by the thermafil plus system. *J Endod* 2001; 27(3): 203-5.
29. Da Silva D, Endal U, Reynaud A, Portenier I, Ørstavik D, Haapasalo M. A comparative study of lateral condensation, heat-softened gutta-percha, and a modified master cone heat-softened backfilling technique. *Int Endod J* 2002; 35(12): 1005-11.
30. Buchanan L. ProSystem GT: design, technique, and advantages. *Endod Topics* 2005; 10(1): 168-75.
31. Buchanan LS. Filling root canal systems with centered condensation: concepts, instruments, and techniques. *Dent Today* 2004; 23(11): 102, 104, 106 passim.
32. Levitan ME, Himel VT, Luckey JB. The effect of insertion rates on fill length and adaptation of a thermoplasticized gutta-percha technique. *J Endod* 2003; 29(8): 505-8.
33. Schilder H. Filling root canals in three dimensions 1967. *J Endod* 2006; 32(4): 281-90.
34. Gutmann J, Witherspoon D. Obturation of the cleaned and shaped root canal system. In: Cohen S, Burns RC, Editors. *Pathways of the pulp*. 8th ed. Philadelphia: Mosby; 2002.
35. Hommez GM, De Moor RJ, Braem M. Endodontic treatment performed by Flemish dentists. Part 2. Canal filling and decision making for referrals and treatment of apical periodontitis. *Int Endod J* 2003; 36(5): 344-51.
36. Bjørndal L, Reit C. The adoption of new endodontic technology amongst Danish general dental practitioners. *Int Endod J* 2005; 38(1): 52-8.
37. Wu MK, Bud MG, Wesselink PR. The quality of single cone and laterally compacted gutta-percha fillings in small and curved root canals as evidenced by bidirectional radiographs and fluid transport measurements. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108(6): 946-51.
38. Bal AS, Hicks ML, Barnett F. Comparison of laterally condensed .06 and .02 tapered Gutta-Percha and sealer in vitro. *J Endod* 2001; 27(12): 786-8.
39. VanGheluwe J, Wilcox LR. Lateral condensation of small, curved root canals: comparison of two types of accessory cones. *J Endod* 1996; 22(10): 540-2.
40. Huuononen S, Lenander-Lumikari M, Sigurdsson A, Ørstavik D. Healing of apical periodontitis after endodontic treatment: a comparison between a silicone-based and a zinc oxide-eugenol-based sealer. *Int Endod J* 2003; 36(4): 296-301.
41. Allison DA, Weber CR, Walton RE. The influence of the method of canal preparation on the quality of apical and coronal obturation. *J Endod* 1979; 5(10): 298-304.

42. Wilson BL, Baumgartner JC. Comparison of spreader penetration during lateral compaction of .04 and .02 tapered gutta-percha. *J Endod* 2003; 29(12): 828-31.
43. Lertchirakarn V, Palamara JE, Messer HH. Load and strain during lateral condensation and vertical root fracture. *J Endod* 1999; 25(2): 99-104.
44. Tamse A. Latrogenic vertical root fractures in endodontically treated teeth. *Endodontics & dental traumatology* 1988; 4(5): 190-6.
45. Berry KA, Loushine RJ, Primack PD, Runyan DA. Nickel-titanium versus stainless-steel finger spreaders in curved canals. *J Endod* 1998; 24(11): 752-4.
46. Joyce AP, Loushine RJ, West LA, Runyan DA, Cameron SM. Photoelastic comparison of stress induced by using stainless-steel versus nickel-titanium spreaders in vitro. *J Endod* 1998; 24(11): 714-5.
47. Hasheminia M, Barekatin B, Akhavan A, Vaziri S. Comparison of obturation density using nickel titanium and stainless steel spreaders by lateral compaction technique. *JIDAI* 2012; 24(1): 69-75.
48. Dang D, Walton R. Vertical root fracture and root distortion: effect of spreader design. *J Endod* 1989; 15(7): 294-301.
49. Dulaimi SF, Wali Al-Hashimi MK. A comparison of spreader penetration depth and load required during lateral condensation in teeth prepared using various root canal preparation techniques. *Int Endod J* 2005; 38(8): 510-5.
50. Harvey TE, White JT, Leeb IJ. Lateral condensation stress in root canals. *J Endod* 1981; 7(4): 151-5.
51. Nielsen BA, Baumgartner JC. Spreader penetration during lateral compaction of resilon and gutta-percha. *J Endod* 2006; 32(1): 52-4.
52. van Zyl SP, Gulabivala K, Ng YL. Effect of customization of master gutta-percha cone on apical control of root filling using different techniques: an ex vivo study. *Int Endod J* 2005; 38(9): 658-66.
53. Waltimo TM, Boiesen J, Eriksen HM, Orstavik D. Clinical performance of 3 endodontic sealers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92(1): 89-92.
54. Kahn FH, Rosenberg PA, Schertzer L, Korthals G, Nguyen PN. An in-vitro evaluation of sealer placement methods. *Int Endod J* 1997; 30(3): 181-6.
55. Murgel CA, Walton RE. Vertical root fracture and dentin deformation in curved roots: the influence of spreader design. *Endodontics & dental traumatology* 1990; 6(6): 273-8.
56. Taylor JK, Jeanson BG, Lemon RR. Coronal leakage: effects of smear layer, obturation technique, and sealer. *J Endod* 1997; 23(8): 508-12.
57. Kerezoudis NP, Valavanis D, Prountzos F. A method of adapting gutta-percha master cones for obturation of open apex cases using heat. *Int Endod J* 1999; 32(1): 53-60.
58. Himel VT, Cain CW. An evaluation of the number of condenser insertions needed with warm lateral condensation of gutta-percha. *J Endod* 1993; 19(2): 79-82.
59. Gound TG, Riehm RJ, Makkawy HA, Odgaard EC. A description of an alternative method of lateral condensation and a comparison of the ability to obturate canals using mechanical or traditional lateral condensation. *J Endod* 2000; 26(12): 756-9.
60. Bailey GC, Ng YL, Cunningham SA, Barber P, Gulabivala K, Setchell DJ. Root canal obturation by ultrasonic condensation of gutta-percha. Part II: an in vitro investigation of the quality of obturation. *Int Endod J* 2004; 37(10): 694-8.
61. Hoskinson SE, Ng Y-L, Hoskinson AE, Moles DR, Gulabivala K. A retrospective comparison of outcome of root canal treatment using two different protocols. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93(6): 705-15.
62. Deitch AK, Liewehr FR, West LA, Patton WR. A comparison of fill density obtained by supplementing cold lateral condensation with ultrasonic condensation. *J Endod* 2002; 28(9): 665-7.
63. Sweatman TL, Baumgartner JC, Sakaguchi RL. Radicular temperatures associated with thermoplasticized gutta-percha. *J Endod* 2001; 27(8): 512-5.
64. Abedi H, Shahriari S, Jalalzadeh SM, Moradkhany R. A comparative study of density of obturated root canals by conventional and mechanical lateral condensation techniques. *Dent Res J (Isfahan)* 2009; 6(2): 55-8.
65. Blum J-Y, Machtou P, Micallef J-P. Analysis of forces developed during obturations. Wedging effect: Part II. *J Endod* 1998; 24(4): 223-8.
66. Clinton K, Himel VT. Comparison of a warm gutta-percha obturation technique and lateral condensation. *J Endod* 2001; 27(11): 692-5.
67. Gagliani M, Cerutti A, Bondesan A, Colombo M, Godio E, Giacomelli G. A 24-month survey on root canal treatment performed by NiTi engine driven files and warm gutta-percha filling associated system. *Minerva stomatolo* 2004; 53(10): 543-54.
68. Chu C, Lo E, Cheung G. Outcome of root canal treatment using Thermafil and cold lateral condensation filling techniques. *Int Endod J* 2005; 38(3): 179-85.

69. Lipski M. Root surface temperature rises during root canal obturation, in vitro, by the continuous wave of condensation technique using System B HeatSource. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99(4): 505-10.
70. McCullagh JJ, Setchell DJ, Gulabivala K, Hussey DL, Biagioni P, Lamey PJ. A comparison of thermocouple and infrared thermographic analysis of temperature rise on the root surface during the continuous wave of condensation technique. *Int Endod J* 2002; 33(4): 326-32.
71. Silver G, Love R, Purton D. Comparison of two vertical condensation obturation techniques: Touch'n Heat modified and System B. *Int Endod J* 1999; 32(4): 287-95.
72. Floren JW, Weller RN, Pashley DH, Kimbrough WF. Changes in root surface temperatures with in vitro use of the system B HeatSource. *J Endod* 1999; 25(9): 593-5.
73. Villegas J, Yoshioka T, Kobayashi C, Suda H. Intracanal temperature rise evaluation during the usage of the System B: replication of intracanal anatomy. *Int Endod J* 2005; 38(4): 218-22.
74. Venturi M, Pasquantonio G, Falconi M, Breschi L. Temperature change within gutta-percha induced by the System-B Heat Source. *Int Endod J* 2002; 35(9): 740-9.
75. Saunders EM. In vivo findings associated with heat generation during thermomechanical compaction of gutta-percha. 1. Temperature levels at the external surface of the root. *Int Endod J* 1990; 23(5): 263-7.
76. Saunders EM. In vivo findings associated with heat generation during thermomechanical compaction of gutta-percha. 2. Histological response to temperature elevation on the external surface of the root. *Int Endod J* 1990; 23(5): 268-74.
77. Gutmann JL, Rakusin H, Powe R, Bowles WH. Evaluation of heat transfer during root canal obturation with thermoplasticized gutta-percha. Part II. In vivo response to heat levels generated. *J Endod* 1987; 13(9): 441-8.
78. Bowman CJ, Baumgartner JC. Gutta-percha obturation of lateral grooves and depressions. *J Endod* 2002; 28(3): 220-3.
79. Jung I-Y, Lee S-B, Kim E-S, Lee C-Y, Lee S-J. Effect of different temperatures and penetration depths of a System B plugger in the filling of artificially created oval canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96(4): 453-7.
80. Augsburger RA, Peters DD. Radiographic evaluation of extruded obturation materials. *J Endod* 1990; 16(10): 492-7.
81. Fristad I, Molven O, Halse A. Nonsurgically retreated root filled teeth—radiographic findings after 20–27 years. *Int Endod J* 2004; 37(1): 12-8.
82. Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study. Phase 1: initial treatment. *J Endod* 2003; 29(12): 787-93.
83. Steffen H, Splieth C. Conventional treatment of dens invaginatus in maxillary lateral incisor with sinus tract: one year follow-up. *J Endod* 2005; 31(2): 130-3.
84. Farzaneh M, Abitbol S, Lawrence HP, Friedman S. Treatment outcome in endodontics—the Toronto Study. Phase II: initial treatment. *J Endod* 2004; 30(5): 302-9.
85. Ebihara A, Yoshioka T, Suda H. Garre's osteomyelitis managed by root canal treatment of a mandibular second molar: incorporation of computed tomography with 3D reconstruction in the diagnosis and monitoring of the disease. *Int Endod J* 2005; 38(4): 255-61.
86. Ricucci D, Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries—a histobacteriological study of treated cases. *Int Endod J* 2003; 36(11): 787-802.
87. Ricucci D, Grondahl K, Bergenholtz G. Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90(3): 354-9.
88. Brothman P. A comparative study of the vertical and the lateral condensation of gutta-percha. *J Endod* 1998; 7(1): 27-30.
89. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 16(10): 498-504.
90. Pekruhn RB. The incidence of failure following single-visit endodontic therapy. *J Endod* 1986; 12(2): 68-72.
91. Reid RJ, Abbott PV, McNamara JR, Heithersay GS. A five-year study of Hydron root canal fillings. *Int Endod J* 1992; 25(4): 213-20.
92. Dammaschke T, Steven D, Kaup M, Ott KH. Long-term survival of root-canal-treated teeth: a retrospective study over 10 years. *J Endod* 2003; 29(10): 638-43.
93. Yücel AÇ, Çiftçi A. Effects of different root canal obturation techniques on bacterial penetration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102(4): e88-e92.
94. Nabeshima CK, Martins GHR, Leonardo MFdP, Shin RCF, Cai S, Machado MEDL. Comparison of three obturation techniques with regard to bacterial leakage. *Brazilian Journal of Oral Sciences* 2013; 12(3): 212-5.
95. Rouhani A, Ghoddusi J, Naghavi N, Ebadzadeh Z, Akbari M. The sealing ability of resilon and gutta-percha in severely curved root canals: an in vitro study. *Journal of dentistry* 2013; 10(2): 141-6.

96. Aminsobhani M, Ghorbanzadeh A, Bolhari B, Shokouhinejad N, Ghabraei S, Assadian H, et al. Coronal microleakage in root canals obturated with lateral compaction, warm vertical compaction and guttaflow system. *Iran Endod J* 2010; 5(2): 83-7.
97. Wang YP, Li S, Wu GY. A comparison of different techniques for obturating oval-shaped root canals [J]. *Chinese Journal of Conservative Dentistry* 2011; 21(5): 267-271
98. Malur MH, Goud M. Comparative analysis of morphology of lateral canals by modified tooth clearing technique-An in vitro study. *Endodontology* 2011; 23(1): 35-41.
99. Naseri M, Kangarlou A, Khavid A, Goodini M. Evaluation of the quality of four root canal obturation techniques using micro-computed tomography. *Iran Endodontic J* 2013; 8(3): 89-93.
100. Collins J, Walker M, Kulild J, Lee C-Y. A comparison of three gutta-percha obturation techniques to replicate canal irregularities. *J Endod* 2006; 32(8): 762-5.
101. ElAyouti A, Kiefner P, Hecker H, Chu A, Lost C, Weiger R. Homogeneity and adaptation of endodontic fillings in root canals with enlarged apical preparation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108(3): 141-6.
102. Ozawa T, Taha N, Messer H. A comparison of techniques for obturating oval-shaped root canals. *Dent Materials* 2009; 28(3): 290-4.
103. Weis MV, Parashos P, Messer H. Effect of obturation technique on sealer cement thickness and dentinal tubule penetration. *Int Endod J* 2004; 37(10): 653-63.
104. Marciano M, Ordinola-Zapata R, Cunha T, Duarte M, Cavenago B, Garcia R, et al. Analysis of four gutta-percha techniques used to fill mesial root canals of mandibular molars. *Int Endod J* 2011; 44(4): 321-9.
105. Monticelli F, Sword J, Martin R, Schuster G, Weller R, Ferrari M, et al. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems. *Int Endod J* 2007; 40(5): 374-85.
106. Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Outcome of root canal obturation by warm gutta-percha versus cold lateral condensation: a meta-analysis. *J Endod* 2007; 33(2): 106-9.
107. Lewsey JD, Gilthorpe MS, Gulabivala K. An introduction to meta-analysis within the framework of multilevel modelling using the probability of success of root canal treatment as an illustration. *Community dent health* 2001; 18(3): 131-7.
108. Shipper G, Orstavik D, Teixeira FB, Trope M. An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplastic synthetic polymer-based root canal filling material (Resilon). *J Endod* 2004; 30(5): 342-7.

Root canal filling techniques

Seyed Mohsen Hasheminia, Hamidreza Sadeghnejad*

Abstract

Introduction: After cleaning and shaping of the root canal, to prevent recontamination and to ensure the success of root canal therapy, it is necessary to fill root canal space. Studies, so far, have not been able to identify a specific method as the best method of obturation. The present study was an attempt to introduce and compare different root canal obturation techniques.

Materials and Methods: In this review, using specific key words such as root canal obturation, root canal filling materials and gutta-percha, search was run in Pubmed, Cochrane and ISI Web of Science databases for high-quality articles published from 1960 to 2013.

Results: There are several methods to obturate the root canal system, designed based on the use of plastic materials, injectable materials, single cones, or compaction of gutta-percha. A brief review of each technique and its advantages and disadvantages were discussed. The reasons for choosing the cold lateral compaction technique as a frequently used and the selected technique by many dentists as well as academic centers were explained.

Conclusion: Considering the advantages and disadvantages and long-term outcomes of root canal obturation techniques, it seems cold lateral compaction is the selected root canal filling technique in the majority of cases.

Key words: Gutta-percha, Root canal filling materials, Root canal obturation

Received: 28 Dec, 2013

Accepted: 20 May, 2014

Address: Post Graduate Student, Dental Students Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: hsadeqnejad@yahoo.com

Citation: Hasheminia SM, Sadeghnejad H. **Root canal filling techniques.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 391-407.

گزارش سه مورد ادنتوژنیک کراتوکیست با تورم استخوانی وسیع

دکتر ماریه پناهی بروجنی^{*}، دکتر فرانک جالیان^۱

چکیده

مقدمه: ادنتوژنیک کراتوکیست (Odontogenic keratocyst) یا OKC یک کیست ادنتوژنیک با منشأ اپی‌تلیالی است که امروزه سازمان بهداشت جهانی آن را به دلیل طبیعت نئوپلاستیک آن به عنوان Keratocyst odontogenic tumour (KCOT) معرفی می‌کند. به عنوان سومین کیست شایع فکین مطرح است و در اکثر موارد علایم بالینی ندارد. به دلیل تمایل بالای آن به عود، تشخیص صحیح ضایعه و استفاده از شیوه‌ی درمانی مناسب حایز اهمیت است.

شرح مورد: در این گزارش سه مورد ادنتوژنیک کراتوکیست که دارای تورم استخوانی و علایم بالینی نسبتاً متفاوت هستند، شرح داده شده است.

نتیجه‌گیری: از جمله ضایعاتی که می‌توانند در تشخیص افتراقی با KCOT مطرح شوند کیست دنتی‌ژور، ادنتوژنیک میگزوما، آمبولاستوما و Simple bone cyst می‌باشند. با توجه به این‌که ضایعاتی که در تشخیص افتراقی با KCOT هستند، روش‌های درمانی متفاوت دارند و غالباً به شیوه‌ی محدودتری درمان می‌شوند، لذا بررسی دقیق ضایعه از نظر نمای بالینی، رادیوگرافی و سپس بافت‌شناسی می‌تواند دارای اهمیت بوده و بر روی روند درمان و میزان عود ضایعه اثرگذار باشد.

کلید واژه‌ها: ادنتوژنیک کراتوکیست، کیست‌های فک، هیستوپاتولوژی

* دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
mariyya_87@yahoo.com

۱: متخصص رادیولوژی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات ایمپلنت‌های دندانی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۹/۲۴ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۳ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۳/۱۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۴۱۶ تا ۴۰۸: (۵) ۱۰، ۱۳۹۳

مقدمه

ادنتوژنیک کراتوکیست (Keratocyst odontogenic) (OKC) یک کیست ادنتوژنیک با منشأ اپی تلیالی است که اولین بار در سال ۱۸۷۶ شناخته شد و سپس توسط Phikipson در سال ۱۹۵۶ مورد بررسی کامل تر قرار گرفت [۱].

Henson و Pindborg خصوصیات بافت شناسی جهت تشخیص OKC را در سال ۱۹۶۳ مطرح کردند. آن ها هر کیست فکی را که در مقادیر زیاد کراتین تولید می کند، کراتوکیست نامیدند [۲].

امروزه سازمان بهداشت جهانی OKC را به دلیل طبیعت نتوپلاستیک آن به عنوان Odontogenic keratocyst tumour (KCOT) معرفی می کند و آن را یک تومور خوش خیم داخل استخوانی تک کیست و یا چند کیستی با منشأ ادنتوژنیک با خصوصیات خاص بافت شناسی شامل سلول های اپی تلیوم اسکواموس پاراکراتینیزه stratified با قدرت تهاجم و رفتار نفوذی (infiltrative) در لایه ی پوشاننده ی جداره ی کیست، توصیف کرده است [۳].

KCOT ممکن است به صورت ضایعه ی منفرد، کیست های متعدد و یا به عنوان جزئی از سندرم Basal cell nevus syndrom بروز پیدا کند [۳].

KCOT، ۱۲-۴ درصد از کل کیست های ادنتوژنیک را شامل می شود [۴]. این کیست به عنوان سومین کیست شایع فکین پس از کیست های فولیکولار (دنتی ژور) و رادیکولار مطرح است [۵]. اعتقاد بر این است که این کیست از دنتال لامینا و گسترش سلول های بازال اپی تلیوم پوشاننده ی حفره ی دهان منشأ می گیرد [۴]، هر چند بر اساس نظر برخی از نویسندگان، جهش در مولکول DNA نیز باید به عنوان یکی از فاکتورهای اتیولوژیک KCOT در نظر گرفته شود [۴، ۶].

KCOT بیشتر در مردان و در دهه های دوم و سوم زندگی گزارش شده است. ممکن است در هر جایی از فک بروز پیدا کند ولی بیشتر از همه در ناحیه ی خلفی فک پایین [۷] و عمدتاً در ناحیه ی مولر سوم، زاویه ی فک پایین و شاخه ی صعودی راموس دیده شده است [۸].

یک تورم محدود و بدون علامت همراه با لقی دندان ها و درناژ خودبه خود در حفره ی دهان، شایع ترین علائم کلینیکی

KCOT می باشند [۴]. از آن جا که این تومور غالباً در بعد قدامی - خلفی رویش بیشتری دارد، لذا در اکثر موارد، عدم تورم و یا تورم جزئی در محل ضایعه مشاهده می شود و موارد گزارش شده از KCOT با تورم استخوانی محدود است [۴].

Bland و همکاران طی مقاله ای یک مورد KCOT همراه با اکسپنشن در یک خانم ۵۲ ساله گزارش کردند [۹]. Koçak و Berberoğlu و همکاران دو مورد KCOT در دو مرد در سنین ۵۶ و ۳۸ سال با تورم استخوانی گزارش کردند [۴]. با توجه به این که در اکثر موارد گزارش شده سن بیماران زیاد است و این زمان طولانی باعث رشد بیشتر کیست و ایجاد تورم می شود ولی در سه مورد گزارش شده در مطالعه ی حاضر سن بیماران کمتر بوده و به نظر می رسد در زمان کوتاه تری ضایعه به سائز بزرگ تر رسیده است.

در نمای رادیوگرافی، تومور غالباً به صورت رادیولوسنت و دارای حدود مشخص و معمولاً اسکلو تیک است. تک حجره یا چند حجره و با حدود صاف و گاهی اسکالوپ می باشد [۴].

درمان های جراحی متفاوت از جمله مارسوپیالیزیشن، انوکلیشن همراه با کورتاژ و استئوتومی پری اپیکال و برداشت استخوان به صورت مارژینال و یا segmental مطرح است [۸].

امروزه بیشتر از درمان های کمتر مهاجم مانند مارسوپیالیزیشن و decompression (کاهش فشار) در درمان KCOT استفاده می شود، هر چند در آینده روند درمان بیشتر به سمت روش های مولکولی پیش خواهد رفت تا باعث کاهش و یا حذف روش های جراحی تهاجم شود [۱۰].

شرح مورد

مورد اول

یک خانم ۱۴ ساله به مرکز رادیولوژی دانشکده دندان پزشکی شیراز، به دلیل تورم در سمت راست صورت ارجاع داده شده بود. بیمار هیچ گونه تاریخچه ای از تب، پاراستزی و کاهش وزن نداشت. بیماری سیستمیک و یا سابقه ی تروما (ضربه) گزارش نشد. وی دارای خروج ترشح از ناحیه ی بینی بود.

در معاینات بالینی، پوست روی ضایعه نرمال بود و هیچ گونه زخم، درناژ، افزایش دما و قرمزی در محل دیده نشد. در لمس ضایعه دارای قوام firm (سفت) همراه با مناطقی از ترموج

(fluctuancy) بود. در رادیوگرافی پانورامیک یک ضایعه رادیولوسنت، با حدود مشخص دیده شد. به منظور بررسی بهتر و دقیق تر ضایعه از نظر میزان گسترش و تأثیر بر روی ساختارهای

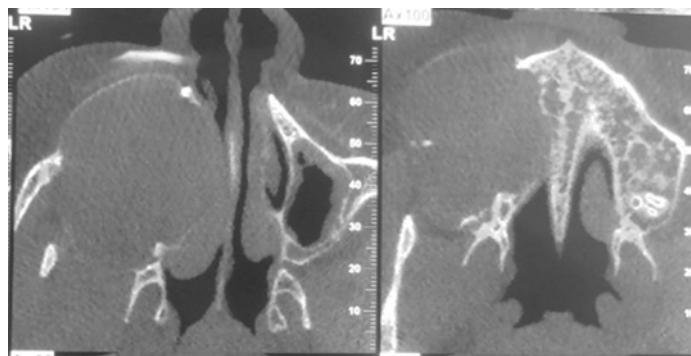
مجاور، رادیوگرافی Cone-beam computed tomography (CBCT) از بیمار تهیه شد (شکل ۱).



شکل ۱. ضایعه‌ی کیستیک با حدود مشخص در سمت راست فک بالا

بر اساس بررسی برش‌های اکزیال از تصاویر CBCT، ضایعه از سمت پالاتال دندان لترال سمت راست تا صفحه پتریگوئید لترال (Lateral petrygoid plate) همان سمت گسترش داشت.

ضایعه باعث جابه‌جایی کف سینوس ماگزیلاری سمت راست به طرف بالا و جابه‌جایی مدیالی دیواره‌ی بینی شده بود. از بین رفتن کورتکس استخوان در بعضی از مناطق مشهود بود (شکل ۲).



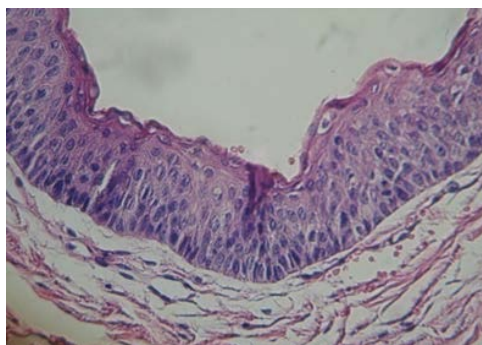
شکل ۲. تصویر اکزیال از ضایعه که در کام از ناحیه‌ی دندان لترال سمت راست تا صفحات پتریگوئید همان سمت کشیده شده است

جابه‌جایی و واگرایی در بین ریشه‌های دندان‌های دومین پرمولر (دندان ۵) و دندان مولر اول (دندان ۶) و تحلیل ریشه‌ی اولین و دومین دندان پرمولر وجود داشت. بر اساس سن بیمار، ابعاد، محل و نمای بالینی و یافته‌های رادیوگرافی، تشخیص‌های افتراقی به ترتیب شامل KCOT

همراه با تورم استخوانی، مورال آملوبلاستوما و ادنتوژنیک میگزوما مطرح شد. انوکلیشن انجام شد و بررسی بافت شناسی صورت گرفت که نشان دهنده‌ی یک لایه‌ی اپی‌تلیوم ضخیم همراه با سلول‌های استوانه‌ای، لایه‌ی بازال با قطبیت معکوس و نمای موازی

(palisaded)، هسته‌های با کروماتیسم افزایش یافته با لایه سطحی پاراکراتینیزه بود که همگی تأیید کننده KCOT

بودند [۷-۵] (شکل ۳). در پیگیری ۶ ماه و یک سال بعد از ضایعه عود مشاهده نشد.



شکل ۳. لایه اپی تلیوم ضخیم همراه با سلول‌های استوانه‌ای و لایه‌ی سطحی پاراکراتینیزه

مورد دوم

یک مرد ۱۹ ساله، به دلیل تورم وسیع صورت به بخش جراحی دانشکده دندان پزشکی اصفهان ارجاع داده شده بود. در بررسی بالینی، بیمار دارای تورم در سمت راست مندیبل، درد و درناژ فیستول بود. پوست روی ضایعه در برخی از مناطق دچار التهاب بود. در معاینات داخل دهانی، درد در هنگام لمس ضایعه وجود داشت و ضایعه در لمس قوام سفت (Firm) بود و تموج (fluctuence) داشت. در رادیوگرافی پانورامیک، یک ضایعه‌ی رادیولوسنت با لبه‌ی مشخص کورتیکال دیده شد. ضایعه از

مزایال دندان پرمولر دوم سمت راست شروع و کل راموس و زائده‌ی کروئوئید را دربرگرفته بود.

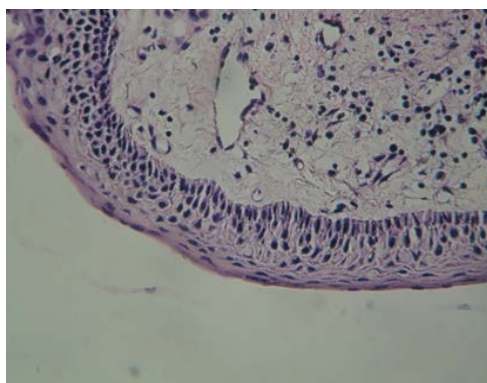
یک دندان مولر سوم نهفته در ضایعه وجود داشت. سپتا (تیغه) در داخل ضایعه دیده شد. تخریب اندوستال در بورد (لبه) تحتانی مندیبل مشهود بود. ضایعه باعث تورم در دیواره‌ی قدامی راموس مندیبل و بورد (لبه) تحتانی آن شده بود. لامینادورا سالم و دست‌نخورده بود و هیچ‌گونه تحلیل ریشه مشاهده نشد (شکل ۴).



شکل ۴. ضایعه‌ی رادیولوسنت با لبه‌ی کورتیکال همراه با تورم استخوانی وسیع

به‌منظور بررسی بهتر و دقیق‌تر ضایعه و بررسی ارتباط آن با کانال آلوئولار تحتانی، تهیه‌ی CBCT پیشنهاد شد. بر اساس سن، ابعاد، محل و نمای رادیوگرافی و یافته‌های بالینی، تشخیص‌های افتراقی به‌ترتیب شامل کیست دنتی ژور، مورال آمولوبلاستوما، سنترال جانت سل گرانولوما و KCOT مطرح شد. از ضایعه به‌منظور بررسی بافت‌شناسی و تشخیص قطعی ماهیت آن، بیوپسی تهیه شد. در

بررسی لام تهیه‌شده از ضایعه یک لایه‌ی اپی تلیوم ضخیم همراه با سلول‌های استوانه‌ای، لایه‌ی بازال با قطبیت معکوس و palisaded (نمای موازی)، هسته‌های با کروماتیسم افزایش یافته با لایه‌ی سطحی پاراکراتینیزه مشاهده شد که همگی تأییدکننده KCOT بودند (شکل ۵).



شکل ۵. لایه‌ی اپی‌تلیوم ضخیم همراه با سلول‌های استوانه‌ای و لایه‌ی سطحی پاراکراتینیزه

با توجه به سن کم بیمار و گسترش وسیع ضایعه، درمان به شیوه‌ی مارسوپالیزاسیون همراه با decompression انجام شد. در پیگیری ۶ ماهه و یک‌ساله‌ی بیمار عود مشاهده نشد. البته دوره‌ی طولانی‌تر پیگیری به دلیل حجم وسیع ضایعه و سن کم بیمار، پیشنهاد شد که به دلیل تغییر محل سکونت بیمار و عدم تمایل وی به ادامه‌ی همکاری، امکان پیگیری طولانی‌تر فراهم نشد.

مورد سوم

یک خانم ۲۲ ساله، به دلیل تورم در سمت راست فک بالا به

بخش رادیولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی اصفهان مراجعه کرده بود. در بررسی بالینی، تورم با مخاط نرمال پوشیده شده بود و بیمار هیچ‌گونه سابقه‌ای از درد، حساسیت به لمس، درناژ، فیستول و افزایش حرارت در محل ضایعه، گزارش نکرد. در لمس، حساسیت به درد وجود نداشت و ضایعه در لمس، قوام سفت داشت (شکل ۶). در نمای رادیوگرافی پانورامیک یک ضایعه‌ی وسیع، رادیولوسنت با حدود مشخص با لبه‌ی کورتیکال در سمت راست فک بالا دیده شد (شکل ۷).



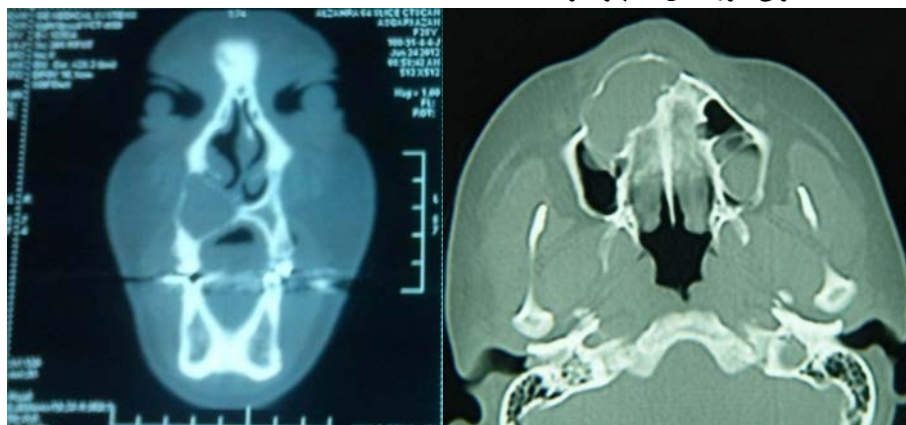
شکل ۶. تورم همراه با مخاط نرمال در سمت راست فک بالا



شکل ۷. ضایعه‌ی رادیولوسنت وسیع با حاشیه‌ی مشخص (کورتیکال) در سمت راست فک بالا

بر اساس یافته‌های تصاویر CBCT، ضایعه از دندان سانترال سمت چپ تا مزیال دندان مولر اول سمت راست گسترش داشت و از میدلاین عبور کرده بود. تورم استخوانی مشخص باکولینگوال و کاهش ضخامت استخوان کورتیکال مشهود بود.

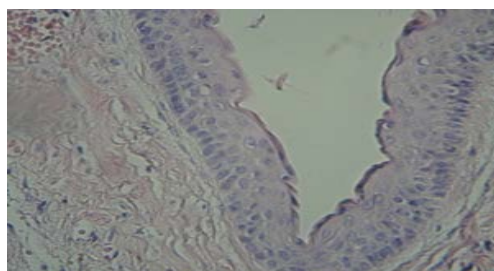
ضایعه باعث جابه‌جایی کف سینوس ماگزایلا و کف بینی در سمت راست به‌طرف بالا شده بود و به فضای بینی (Nasal fossa) گسترش یافته بود (شکل ۸).



شکل ۸. تورم قابل توجه باکولینگوالی با دیواره‌های کورتیکالی نازک همراه با جابه‌جایی فوقانی کف سینوس ماگزایلا و کف بینی ضایعه به حفره‌ی بینی دست اندازی داشته است

واگرایی بین ریشه دندان‌های لترال و کانین فک بالا وجود داشت اما تحلیل ریشه دندان‌ها دیده نشد. دندان لترال فک بالا مورد درمان ریشه قرار گرفته و دارای پست و روکش بود. بر اساس سن، ابعاد ضایعه، محل و یافته‌های رادیوگرافی و نمای بالینی ضایعه، تشخیص‌های افتراقی به‌ترتیب شامل کیست رادیکولار، آدنوئید ادنتوژنیک تومور و KCOT مطرح شدند.

بیوپسی از ضایعه تهیه شد و بررسی بافت‌شناسی نشان دهنده‌ی ضایعه‌ی کیستی همراه با دیواره‌ی اپی‌تلیالی ضخیم و سلول‌های بازال با هسته‌های هایپرکروم و یک لایه‌ی سطحی پاراکراتینه بود. نمای بافت‌شناسی ضایعه تأیید کننده‌ی KCOT بود (شکل ۹).



شکل ۹. لایه‌ی اپی‌تلیوم ضخیم همراه با سلول‌های استوانه‌ای و لایه‌ی سطحی پاراکراتینه‌زده

با توجه به وسعت ضایعه رزکسیون صورت گرفت و در پیگیری ۶ ماهه و یک‌ساله‌ی بیمار، عود ضایعه مشاهده نشد.

بحث

دو سوم از ضایعات KCOT (۸۳-۶۵ درصد) در مندیبل ایجاد می‌شوند [۱۱، ۶] و به‌خصوص در ناحیه‌ی مولر، زاویه‌ی مندیبل و راموس تشکیل می‌شوند [۹] و تمایل دارند به سمت بالا و جلو رویش پیدا کنند [۱۲].

برخلاف دیگر کیست‌ها که بر اساس فشار اسموتیک به‌آرامی رشد می‌کنند، اپی‌تلیوم جداره‌ی KCOT توانایی رویش ذاتی و تولید تومور خوش‌خیم را دارد [۱۳]. علائم مثل درد، تورم و درناژ ممکن است وجود داشته باشد هر چند حداقل نیمی از ضایعات به‌صورت تصادفی در رادیوگرافی کشف می‌شوند [۱۴]. با توجه به گسترش KCOT در طول استخوان، آن‌ها این توانایی را دارند تا بدون ایجاد علائم بالینی، بسیار بزرگ شوند [۹].

از نظر نمای رادیوگرافی، ضایعه رادیولوسنت با حدود مشخص و مارژین‌های کورتیکال است. اکثر آن‌ها تک حجره‌اند ولی ضایعات بزرگ‌تر، همانند موارد گزارش شده در مطالعه‌ی فعلی، می‌توانند چند حجره باشند [۱۴]. ضایعات اغلب دارای لبه‌ی کورتیکال هستند و زمانی که ضایعه گسترش می‌یابد، کورتکس نازکی باقی می‌ماند که سوراخ نشده است [۱۳].

در ۴۰-۲۰ درصد از موارد KCOT با دندان رویش‌نیافته (نهفته) همراه است که می‌تواند در تشخیص افتراقی با کیست دنتی ژور قرار بگیرد [۹]. اگر کیست در نقطه‌ای اپیکالی‌تر از Cemento Enamel Junction (CEJ) به دندان متصل باشد و تورم استخوانی مشاهده نشود، احتمال KCOT بیشتر مطرح است. معمولاً کیست دنتی ژور بزرگ‌تر از KCOT است و در موقعیت کروئالی قرار دارد [۱۳].

علائم بالینی (اکسپنشن محدود) و نمای رادیوگرافیک (موارد چندحجره‌ای ضایعه) KCOT شبیه میگزوم ادنتوژنیک می‌باشد [۱۳].

موارد چند حجره‌ای KCOT در تشخیص افتراقی با آمولوبلاستوما قرار می‌گیرد. مارژین اسکالوپ ضایعه و نمای چندحجره‌ای آن باعث شباهت زیاد آن به آمولوبلاستوما می‌شود، هرچند آمولوبلاستوما تمایل به اکسپنشن (تورم استخوانی) بیشتری دارد، در حالی که KCOT در طول استخوان رویش پیدا می‌کند [۱۳].

Simple bone cyst مانند KCOT مارژین اسکالوپ و حداقل تورم استخوانی را دارد ولی مارژین‌های آن نازک‌تر و مشاهده‌ی آن دشوارتر است [۱۳].

علائم بافت‌شناسی KCOT بسیار خاص و ویژه می‌باشد. یافته‌های تشخیصی شامل سلول‌های یک شکل پوشاننده جدار کیست، سلول‌های بازال هایپرکروم و palisade، محصولات پاراکراتین موجی شکل و تماس سلولی flat (صاف) بین سلول‌های اپی‌تلیوم و غشاء بافت همبند می‌باشند. در صورتی که کیست ملتهب باشد، خصوصیات بافت‌شناسی یاد شده، کاملاً از بین رفته و می‌تواند منجر به تشخیص ناصحیح شود [۹].

برخلاف دیگر کیست‌های ادنتوژنیک، KCOT در ۲۰-۳۰ درصد موارد تمایل به عود دارد و بیشترین شیوع عود در طول ۵ تا ۷ سال اول بعد از درمان گزارش شده است [۱۶، ۱۵، ۵].

Mendes و همکاران [۵] علت اصلی عود مجدد تومور را برداشت ناقص دیواره‌ی کیست، رویش ضایعات جدید از جزایر اپی‌تلیومی باقی‌مانده و genotypic variation بین ضایعات گزارش کردند، به همین دلیل هم‌چنان در شیوه‌های درمانی این ضایعه، توافق نظر وجود ندارد.

مارسویالیزاسیون و decompression بیشتر برای ضایعات وسیع استفاده می‌شود تا بتوان مقدار استخوان، تعداد دندان و ساختارهای حیاتی بیشتری را حفظ نمود و از شکستگی پاتولوژیک جلوگیری کرد [۹].

این روش به‌عنوان روش اصلی در درمان KCOT در بچه‌ها و بیمارانی است که شرایط بدنی لازم برای انجام جراحی وسیع را ندارند [۹].

هدف از این روش، کاهش فشار اسموتیک کیست با استفاده از راه‌یابی کیست به حفره‌ی دهان است. این باعث تشکیل استخوان در اطراف ضایعه و کاهش سایز کیست می‌شود [۹]. امکان عود مجدد ضایعه بعد از این روش درمانی، حداکثر ۴۰ درصد گزارش شده است [۱۷].

انوکلیشن شامل خروج کامل کیست با دیواره‌ی آن و بافت اطراف به‌روش جراحی است. گاهی به‌دلیل لایه‌ی نازک جداره‌ی کیست شکننده KCOT، وجود اپی‌تلیوم پوشاننده و تمایل آن به چسبندگی به استخوان، انجام انوکلیشن به‌سختی انجام می‌شود [۵]. عود مجدد ضایعه در این روش ۲۶/۰۹ درصد گزارش شده است [۱۷] به‌همین دلیل بسیاری از جراحان ترجیح می‌دهند که روش انوکلیشن را همراه با استئوتومی پری‌اپیکال انجام دهند [۹]. عود در این روش ۱۸ درصد گزارش شده است [۱۷].

استفاده از محلول camoy نیز به‌عنوان یک درمان کمکی در کنار انوکلیشن مطرح است و باعث تخریب بقایای کیست به روش شیمیایی می‌شود. عود تومور با استفاده از این شیوه ۱۸٪ درصد گزارش شده است [۱۶].

چنانچه از روش انوکلیشن همراه با استئوتومی پری‌اپیکال و محلول camoy استفاده شود، عود ضایعه تقریباً به صفر درصد می‌رسد [۱۷].

رزکسیون (Resection) شامل خروج قسمتی از فک به‌شیوه‌ی جراحی است و به‌عنوان تهاجمی‌ترین شیوه‌ی درمان مطرح

است [۹] و به صورت اساسی شانس عود را تا صفر درصد کاهش می دهد [۱۷].

نتیجه گیری

ضایعاتی که می توانند در تشخیص افتراقی با KCOT مطرح شوند شامل کیست دنتی ژور، ادنتوژنیک میگزوما، آملوبلاستوما و

Simple bone cyst می باشند. با توجه به این که ضایعاتی که در تشخیص افتراقی با KCOT هستند، روش درمانی متفاوت دارند و غالباً به شیوه محدودتری درمان می شوند، لذا بررسی دقیق ضایعه از نظر نمای بالینی، رادیوگرافی و سپس بافت شناسی می تواند حائز اهمیت بوده و بر روی روند درمان و میزان عود ضایعه اثرگذار باشد.

References

1. Odontogenic keratocyst. In: Shear M, Editor. Cysts of the Oral Regions. 3rd ed. Bristol: John Wright & Sons; 1992.
2. Pindborg JJ, Hansen J. Studies on odontogenic cyst epithelium. 2. Clinical and roentgenologic aspects of odontogenic keratocysts. Acta Pathol Microbiol Scand 1963; 58: 283-294.
3. Asokan GS, Jeelani S, Parthiban J, PrabhuShankar K, Prakash CA, Shankar KA. Keratocystic odontogenic tumor: a case report and review of literature. Int J Dent Case Reports 2012; 2(1): 87-91.
4. Koçak-Berberoglu H, Çakar S, Brkić A, Gürkan-Koseoglu B, Altuğ-Aydil B, Keskin C. Three-dimensional cone-beam computed tomography for diagnosis of keratocystic odontogenic tumours; evaluation of four cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012; 17(6): e1000-5.
5. Mendes RA, Carvalho JF, van der Waal I. Characterization and management of the keratocystic odontogenic tumor in relation to its histopathological and biological features. Oral Oncol 2010; 46(4): 219-25.
6. Grasmuck EA, Nelson BL. Keratocystic odontogenic tumor. Head Neck Pathol 2010; 4(1): 94-6.
7. Zecha JA, Mendes RA, Lindeboom VB, van der Waal I. Recurrence rate of keratocystic odontogenic tumor after conservative surgical treatment without adjunctive therapies – A 35-year single institution experience. Oral Oncol 2010; 46(10): 740-2.
8. Bornstein MM, Filippi A, Altermatt HJ, Lambrecht JT, Buser D. The odontogenic keratocyst odontogenic cyst or benign tumor. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005; 115(2): 110-28.
9. Bland PS, Shiloah J, Rosebush MS. Odontogenic keratocyst: a case report and review of an old lesion with new classification. J Tenn Dent Assoc 2012; 92(2): 33-6; 37-8.
10. Li TJ. The odontogenic keratocyst: a cyst, or a cystic neoplasm? J Dent Res 2011; 90(2): 133-42.
11. Cakur B, Miloglu O, Yolcu U, Göregen M, Gürsan N. Keratocystic odontogenic tumor invading the right maxillary sinus: a case report. J Oral Sci 2008; 50(3): 345-9.
12. Larheim TA, Westesson PL. Maxillofacial Imaging. 1st ed. New York: Springer Berlin Heidelberg; 2006. p. 49.
13. White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: Principles and interpretation. 6th ed. St Louis: Mosby; 2009. pp. 351-3, 356.
14. Boffano P, Ruga E, Gallezio C. Keratocystic odontogenic tumor (odontogenic keratocyst): preliminary retrospective review of epidemiologic, clinical, and radiologic features of 261 lesions from University of Turin. J Oral Maxillofac Surg 2010; 68(12): 2994-9.
15. Zecha JA, Mendes RA, Lindeboom VB, van der Waal I. Recurrence rate of keratocystic odontogenic tumor after conservative surgical treatment without adjunctive therapies- A 35-year single institution experience. Oral Oncol 2010; 46(10): 740-2.
16. Morgan TA, Burton CC, Qian F. A retrospective review of treatment of the odontogenic keratocyst. J Oral Maxillofac Surg 2005; 63(5): 635-9.
17. Kaczmarzyk T, Mojsa I, Stypulkowska J. A systemic review of the recurrence rate of keratocystic odontogenic tumour in relation to treatment modalities. Int J Oral Maxillofac Surg 2012; 41(6): 756-67.

Report of three odontogenic keratocysts with extensive bony expansion

Mariyyae Panahi Borojeni*, Faranak Jalalian

Abstract

Introduction: *Odontogenic keratocyst (OKC) is an epithelial-derived odontogenic cyst. WHO classified OKC as an odontogenic keratocyst tumor (KCOT) due to its neoplastic nature. OKC is the third most common jaw cyst, usually with no clinical symptoms. Due to its high recurrence rate, correct diagnosis and appropriate treatment plan are essential.*

Case presentation: *This report presents three KCOT cases with bony expansion and relatively variable clinical findings.*

Conclusion: *The most significant lesions in the differential diagnosis of OKC are dentigerous cysts, odontogenic myxoma, ameloblastoma and simple bone cyst. Due to differences in the treatment plans of these lesions, and since they are treated in a more limited manner, exact evaluation of these lesions from clinical, radiographic and histopathologic viewpoints is very important, with significant effects on the therapeutic procedure and recurrence of the lesion.*

Key words: *Histopathology, Jaw cysts, Odontogenic keratocyst*

Received: 15 Dec, 2013

Accepted: 3 Jun, 2014

Address: Post Graduate Student, Dental Students Research Center, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: mariyya_87@yahoo.com

Citation: Panahi Borojeni M, Jalalian F. **Report of three odontogenic keratocysts with extensive bony expansion.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 408-416.

Instructions to Authors

1. Aims and Scope: The Journal of Isfahan Dental School is the official scientific Bimonthly publication of the School of Dentistry of the Isfahan University of Medical Sciences.

2. This Journal accepts Original Papers, Review Articles, Continuing Educational Articles, Case Reports, Short Communications and Letters to the Editor in the fields of dentistry and related topics.

3. Submission: Manuscripts Submission is acceptable only via Journal URL: <http://www.jids.ir>. Manuscript must be accompanied by a covering letter to the Editor-in-Chief, including title and author(s) name and undertaking that it has not been published or submitted elsewhere. In case the manuscript was earlier submitted to some other Journal and was rejected, the authors must provide full information for proper analysis. Manuscript should be typed in double space of the A-4 size paper with clear margins on both sides. The text should be submitted in Microsoft Word format only. Tables as well as illustrations should be typed and drawn on separate pages. Do not submit tables as photographs. The figures should be sent in a format of JPEG or GIF which will produce high quality images in the online edition of the journal. Authors must declare that it is being exclusively contributed to the Journal of Isfahan Dental School.

4. The manuscript should include: Title page, the Abstract (in both Farsi and English), Introduction, Materials & Methods, Results, Discussion, Acknowledgement and References.

5. The title page: The complete title of the manuscript, running title the name of all the authors with their highest qualifications, the department or institution to which they are attached, address for correspondence with telephone numbers, Email, and Fax number in both Farsi and English.

6. The Abstract: All original articles must accompany a structured abstract up to 300 words. It should be structured as **Introduction, Materials & Methods, Results** and **Conclusion** followed by **3 to 5 Keywords**. Keywords will assist indexers in cross indexing the article as they are published with abstract. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) list of index medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>). Authors need to be careful that the abstract reflects the content of the article accurately.

7. Introduction: This should summarize the purpose and the rationale for the study. It should neither review the subject extensively nor should it have data or conclusions of the study.

8. Materials & Methods: This should include exact method or observation or experiment. If an apparatus is used, its manufacturer's name and address should be given in parenthesis. If the method is established, give refer-

ence but if the method is new, give enough information so that another author is able to perform it. If a drug is used, its generic name, dose and route of administration must be given. For patients, age, sex with mean age $\pm$ standard deviation must be given. Statistical method must be mentioned and specify any general computer programme used. The Info system used should be clearly mentioned.

9. Results: It must be presented in the form of text, tables and illustrations. The contents of the tables should not be all repeated in the text. Instead, a reference to the table number may be given. Long articles may need sub-headings within some sections (especially the Results and Discussion parts) to clarify their contents.

10. Discussion: This should emphasize the present findings and the variations or similarities with other work done in the field by other workers. The detailed data should not be repeated in the discussion again. Emphasize the new and important aspects of the study and the conclusions that follow from them. It must be mentioned whether the hypothesis mentioned in the article is true, false or no conclusions can be derived.

11. Acknowledgement: All contributors who do not meet the criteria for authorship should be covered in the acknowledgement section. It should include persons who provided technical help, writing assistance and departmental head that only provided general support. Financial and material support should also be acknowledged.

12. Tables: In limited numbers should be submitted with the **captions placed above**. Do not submit tables as photograph. Place explanatory matters in footnotes, not in the heading.

13. Figures: Should be in limited numbers, with high quality art work and mounted on separate pages. The captions **should be placed below**. The same data should not be presented in tables, figures and text, simultaneously.

14. References: Should be as **Vancouver style**. All manuscripts should be accompanied by relevant references. The author should ensure reference to locally published studies by doing proper literature search. It may not be possible for the editor and reviewers to check the accuracy of all reference citations. To minimize such errors author should verify references against the original documents. The Reference should provide the following information as stated in the presented models as follows:

- a) **Article:** Khademi A, Yazdizadeh M, Feizianfar M. Determination of the minimum instrumentation size for penetration of irrigants to the apical third of root canal systems. J Endod 2006; 32(5): 417-20.
- b) **Chapter:** Cleaning and shaping the root canal system. In: Cohen S, Burns RC. Editors. Pathways of the pulp. 8th ed. St Louis: Mosby Co; 2002. p. 246-8.

- c) **Book:** Craig RG, Powers JM, Wataha JC. Dental material. 8th ed. St Louis: Mosby Co; 2004. p. 113-25.
- d) **E-Journal:** Mosharraf R, Hajian F. Occlusal morphology of the mandibular first and second premolars in Iranian adolescents. Inter J Dental Anthropol [Serial Online] 2004; 5: [3 Screens] [cited 2006 Nov 13]. Available from:
<http://www.jida.syllabapress.com/abstractsijda5.shtml>
- e) **Site Reference:** Dentsply Co. BioPure (MTAD) Cleanser. [2 screens] [cited 2006 Nov 26]. Available from:
www.store.tulsadental.com/catalog/biopure.html
- f) **Thesis:** Torkan S. Evaluation of the fracture resistance of composite bridges reinforced with two types of pre-impregnated and non-impregnated fibers. [Thesis]. Isfahan: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 2008.
- g) **Proof Reading:** A computer printout is sent to the corresponding author for proof reading before publication in order to avoid any mistakes. Corrections should be marked clearly and sent immediately to the Journal office.

15. Abbreviations and symbols: Use only standard abbreviations. **Avoid using them in the title and abstract.** The full term for which an abbreviation stands should precede its first use in the text unless it is a standard unit of measurement.

16. The corresponding author: Will be supplied with free issues.

17. Ethical guidelines: Ethical considerations must be addressed in the Materials and Methods section.

1) Please state that **informed consent** was obtained from all human adult participants and from the parents or legal guardians of minors. Include the name of the appropriate institutional review board that approved the project. 2) Indicate in the text that the maintenance and care of experimental animals complies with National Institutes of Health guidelines for the humane use of laboratory animals, or those of your Institute or agency. All clinical trials should be previously registered in Iranian Registry of Clinical Trials site at: (www.IRCT.ir) and their registration numbers should be mentioned in the "Materials & Methods" section of the manuscript.

18. Conflicts of interest: Authors must acknowledge and declare any sources of funding and potential conflicting interest, such as receiving funds or fees by, or holding stocks and shares in, an organization that may profit or lose through publication of your paper. Declaring a competing interest will not lead to automatic rejection of the paper, but we would like to be made aware of it.

19. Page charges: There are no charges for publication in this Journal.

20. Copyright: The entire contents of the "Journal of

Isfahan Dental School" is protected under international copyrights. This Journal is for your personal noncommercial use. You may not modify copy, distribute, transmit, display, or publish any materials contained on the Journal without the prior written permission of it or the appropriate copyright owner.

21. Peer review process: All manuscripts are considered to be confidential. They are peer-reviewed by at least 2 anonymous reviewers selected by the Editorial Board. The corresponding author is notified as soon as possible of the editor decision to accept, reject, or require modifications. If the manuscript is completely acceptable according to the criteria set forth in these instructions, it is scheduled for the next available issue.

22. Journal has entire right for accept or reject any of received manuscripts.

23. We encourage you to communicate with the JIDS Editorial Office and to check on the status of a manuscript via journal site: (<http://jids.ir>) only. For more in formations you can contact with JIDS office via Email address (jids@dnt.mui.ac.ir).

The Final Checklist

The authors must ensure that before submitting the manuscript for publication, they have taken care of the following:

1. Title page should contain title, running title, name of the author/co-authors, their qualifications, designation & institutions they are affiliated with and mailing address for future correspondence, E-mail address, Phone & Fax number in both Farsi and English.
2. Abstract in Structured Format up to 300 words.
3. References mentioned as stated in the Instruction to Authors section.
4. Tables should be typed on separate pages.
5. Make sure for Headings of Tables, their numbers and Captions of illustrations. Do not repeat the information in tables if it is covered in the text.
6. Photographs / illustrations along with their captions.
7. Letter of Undertaking signed by all the authors.
8. Disclosure regarding source of funding and conflict of interest if any besides approval of the study from respective Ethics Committee/Institution Review Board.
9. Covering Letter

Maryam khoroushi (Editor-in-chief)
Journal of Isfahan Dental School
Isfahan University of Medical Sciences
Isfahan / IRAN
Zip Code: 81746-73461
Tel: +983117922823
Fax: +983116687080
Email: jids@dnt.mui.ac.ir
<http://www.jids.ir>

Table of Contents

Original Articles

- Radiographic evaluation of treatment procedural errors in patients with implant fixtures referring to the Radiology Center of Isfahan Faculty of Dentistry after surgery** 321
Ehsan Hekmatian, Marjan Babadi Borujeni, Zeynab Salehi
- The composition and concentration of Menthe spicata essential oil and its effect on Lactobacillus casei, Lactobacillus plantarum and Lactobacillus rhamnosus** 334
Zahra Golestannejad, Hazhir Yousefshahi, Azadeh Afshari, Mona Bazazzadeh*
- Comparative evaluation of microleakage in class II composite resin restorations using fluid filtration and dye extraction techniques** 344
Horieh Moosavi, Fatemeh Velayati, Sara Sarreshtedar, Mahdi Lomee
- Vitamin B12 and folic acid serum levels in patients with oral lichen planus and contact–drug lichenoid reactions** 352
Parichehr Ghalayani, Maede Ghasemi Tudeschkchuye
- Evaluation of the relationship between osteoporosis and periodontal diseases** 361
Vahid Esfahanian, Ehsan Rafiei, Mehrnoush Tavakoli, Elaheh Rafiei
- Comparative evaluation of orbit dimensions on three-dimensional computed tomography images in adult patients referring to Alzahra Hospital in 2012–2013** 369
Shahnaz Nikzad, Roshanak Ghaffari, Hossein Zarabi
- Evaluation of knowledge of Isfahan dentists about etiology, prevention and common treatment modalities of dental trauma** 378
Firouzeh Nilchian, Najmeh Akhlaghi, Sadegh Ganji
- Concordance between clinical and histopathological diagnoses of oral hard tissue lesions in Isfahan over a 24-year period** 390
Sayed Mohammad Razavi, Nasim Ghorani

Review Article

- Root canal filling techniques** 407
Seyed Mohsen Hasheminia, Hamidreza Sadeghnejad

Case Report

- Report of three odontogenic keratocysts with extensive bony expansion** 416
Mariyyae Panahi Borojeni, Faranak Jalalian

Journal of Isfahan Dental School

Owned and published by School of dentistry, Isfahan University of Medical Sciences

Responsible Director: **M. Bonnakdarchian**, DDS, MSc (Associate Professor of Prosthodontics)

Editor-in-Chief: **M. Khoroushi**, DDS, MSc (Associate Professor of Operative Dentistry)

Executive Director: **H. Mazaheri**, DDS, MSc (Assistant Professor of Operative Dentistry)

**Vol. 10, No. 5, November- December
2014**

Print ISSN: 1735-255X

Online ISSN: 2008-6989

Addresses:

M. Bonnakdarchian, DDS MSc

(Responsible director)

Department of Prosthetic Dentistry,
School of Dentistry, Isfahan University of
Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Tel: +98 311 7922819

Email: bonakdar@dnt.mui.ac.ir

M. Khoroushi, DDS, MSc

(Editor-in-chief)

Associate Professor of Operative Dentistry,
School of Dentistry, Isfahan University of
Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Tel: +98 311 7922859

Email: Khoroushi@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School (JIDS)

School of Dentistry, Isfahan University
of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Postal Code: 81746-73461

Tel: +98 311 7922823

Email: jids@dnt.mui.ac.ir

http://www.jids.ir

This Journal is indexed in:

Islamic World Science Citation (ISC)

Open J-Gate, SID (www.SID.ir), EBSCO,

EMRO, DOAJ, Index Copernicus,

Genamics JournalSeek, Iran Medex,

Magiran, Ulrich's International Periodical
Directory and Google Scholar.

Free copies will be sent only to all
Universities of Medical Sciences in Iran
and their affiliated scientific centers and
libraries.

Editorial Board

J. Gharachahi

Professor of Prosthodontics

E. Jabarifar

Associate Professor of Pedodontics

GHR. Jahanshahi, DDS, MSc

Associate Professor of Oral Pathology

AA. Khademi, DMD MSc

Professor of Endodontics

K. Khosravi, DDS, MSc

Professor of Operative Dentistry

A. Noori Borujerdi, PhD

Professor of Mechanical engineering

HR. Pakshir, DDS, MSc

Professor of Orthodontics

M. Saatchi, DDS, MSc

Associate Professor of Endodontics

B. Soleimani

Associate Professor of Epidemiology

R. Mosharraf, DDS, MSc

Associate Professor of Prosthodontics

Scientific Board

Abdinia M, Alavi SH, Asgari E, Ashrafi F, Azarm T, Bronoush P, Dehghan H, Eslamipour F, Ghalyani P, Golkari A, Golestannezhad Z, Hashemnia SM, Jabarifar SE, Jalalian F, Kaviani N, Khoroushi M, Khorshidi H, Khozaimah F, Kimiaei S, Maleki V, Mehdizadeh M, Memarpour M, Mesripour M, Moghareabed A, Moshref- Javadi F, Moslemi N, Movahedian B, Nilchian F, Palizban A, Radvar M, Rismanchian M, Saatchi M, Shaghaghian S, Sheikhi M, Shirvani A, Soheilipour SH, Torkzaban P, Yamani N, Zare M.

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Literature editor: Farnaz Moshref- Javadi,

Faranak Jalalian

Office Administrator:

Leila hazrati

Statistical Consultant: Bahram Soleimani

Publication Officer:

Elaheh Mazaheri

Copy edit, Layout edit, Design and Print:

Tel: +98 31 37923054

Email: info@journals.mui.ac.ir

Circulation: 500

**Journals Secretariat,
Isfahan University of
Medical Sciences**