

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)

دوره ۱۰، شماره ۶، بهمن-اسفند ۱۳۹۳

شماره مجوز: ۸۵/۱/۱۶-۱۲۴/۵۸
شابن چاپی: ۱۷۳۵-۲۵۵۵X
شابن الکترونیک: ۲۰۰۸-۶۹۸۹

این مجله به چاپ مقالات علمی- پژوهشی در زمینه دندان پزشکی می‌پردازد و کلیه هزینه‌های آن توسط دانشکده دندان پزشکی اصفهان پرداخت می‌شود.

نشانی‌ها

دکتر مرتضی بنکدارچیان (مدیر مسؤول)
گروه پروتزیهای دندانی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، خیابان هزارجریب، 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 هزارجریب، اصفهان.
تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۵۹
Email: khoroushi@dnt.mui.ac.ir

دفتر مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان

دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، خیابان هزارجریب، اصفهان.
کد پستی: ۸۱۷۴۶-۷۳۴۶۱
تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۲۳
نمابر: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۰۸۰
Email: jids@dnt.mui.ac.ir
http://www.jids.ir

این نشریه در پایگاه‌های www.sid.ir،
Islamic, Open J-Gate, EMRO, EBSCO
DOAJ, (ISC) World Science Citation
Magiran, Iranmedex, Index Copernicus
Ulrich's, Genamics JournalSeek
و International Periodical Directory
Google Scholar نمایه می‌شود.

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.

شورای نویسندگان

دکتر مسعود ساعتچی
دانشیار گروه اندودنتیکس
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر بهرام سلیمانی
دانشیار گروه آمار و اپیدمیولوژی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر جعفر قره‌چاهی
استاد گروه پروتزیهای دندانی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر رامین مشرف
دانشیار گروه پروتزیهای دندانی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر علی نوری بروجردی
استاد گروه مکانیک
دانشگاه صنعتی شریف

دکتر حمیدرضا پاکشیر
استاد گروه ارتودنسی
دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دکتر ابراهیم جباری‌فر
دانشیار گروه دندان پزشکی کودکان
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر غلامرضا جهانشاهی
دانشیار گروه آسیب‌شناسی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر عباسعلی خادمی
استاد گروه اندودنتیکس
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر کاظم خسروی
استاد گروه دندان پزشکی ترمیمی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

مشاورین علمی:

طالب آرم، فائزه اسلامی پور، فرزانه اشرفی، پگاه برونوش، علی پالیزبان، پرویز ترک زبان، سید ابراهیم جباری‌فر، فرانک جلالیان، مریم خروشی، فائزه خزیمه، هومان خورشیدی، حبیب‌الله 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 جواد، 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 جواد، فرانک جلالیان

مسؤول دفتر: لیلا حضرتی

مشاور آماری: دکتر بهرام سلیمانی (عضو هیأت تحریریه)

کارشناس مسؤول مجله: الهه مظاهری

امور نشر: (ویراستاری، صفحه‌آرایی، طراحی و چاپ)

دبیرخانه مجلات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تلفن: ۰۳۱- ۳۷۹۲۳۰۵۴

Email: info@journals.mui.ac.ir

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

فهرست

مقاله‌های پژوهشی

۴۱۷-۴۲۶	مقایسه بین دو تکنیک اینتروژن segmented base arch و utility arch در درمان اوربایت عمیق دکتر سوسن صادقیان، دکتر علی محمد کلاتر معتمدی، دکتر مهدی رفیعی، دکتر مهسا سادات مرتضوی
۴۲۷-۴۴۰	اثر دمای آب شست و شو و مدت زمان نگهداری در آب بر استحکام باند برشی کامپوزیت به عاج در سیستم‌های باندینگ اچ-و-شست و شو و خود-اچ کننده دکتر فرزانه شیرانی، آفرین مرزبان
۴۴۱-۴۴۹	تغییرات ابعادی بیس دنچر بعد از ریلاین با دو روش مستقیم و غیرمستقیم دکتر منیره نیلی، دکتر زهرا بکتاشیان
۴۵۰-۴۵۶	بررسی دقت توموگرافی معمولی اسپیرال در تخمین ارتفاع استخوان آلوئول مندیبل در درمان ایمپلنت‌های دندانی دکتر مژده مهدی‌زاده، آرش مهربانی، دکتر نسترن فرهادی
۴۵۷-۴۶۷	مقایسه میزان تحلیل استخوان کرسر در ایمپلنت‌های فوری و تأخیری در نمای رادیوگرافی: یک مطالعه مقدماتی دکتر بابک عموییان، دکتر سینا حقانی‌فر، دکتر حامد حسین کاظمی، دکتر معصومه حق‌پناه اسکی
۴۶۸-۴۷۶	ارزیابی مارکرهای تهاجمی هلیکوباکتر پیلوری در پلاک دندانی بیماران مبتلا به گاستریت: یک مطالعه مقدماتی دکتر نادر نوابی، دکتر محمدرضا بذرافشانی، دکتر مهرناز طهماسبی ارشلو، فاطمه السادات حسینی
۴۷۷-۴۸۹	بررسی آگاهی، عملکرد، آمادگی تجهیزاتی و دارویی در مواقع اورژانس‌های پزشکی در مطب‌های دندان‌پزشکان شهر یزد سال ۱۳۹۳ دکتر علیرضا نواب اعظم، دکتر حسین آقاعقیلی، مهدالسادات فیروزی، مهندس اکبر حسن‌زاده
۴۹۰-۴۹۷	بررسی فراوانی پوسیدگی‌های دندانی در مبتلایان به سردردهای میگرنی دکتر زهرا گلستان‌نژاد، دکتر فائزه خزیمه، دکتر پریچهر غلیانی، دکتر عباس قربانی، فرزاد قربانی

مقاله مروری

۴۹۸-۵۰۶	مروری بر جایگاه فلوراید سیستمیک در دندان‌پزشکی پیشگیری (بازآموزی) دکتر مهسا منصوری، دکتر مهرناز محمدپور، دکتر عباسعلی خادمی، دکتر مریم خروشی
---------	---

گزارش مورد

۵۰۷-۵۱۶	سندرم پاپیلون لفور: گزارش مورد و بررسی مقالات علل موفقیت و شکست درمان پریودنتال دکتر مریم رعایایی اردکانی، دکتر پریچهر بهفرنیا، دکتر ابراهیم جباری‌فر، دکتر مجید منصوری
---------	--

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: ۷۳۴۶۱-۸۱۷۴۶

تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۲۳

نمبر: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۰۸۰

Email: jids@dnt.mui.ac.ir

URL: http://www.jids.ir

مقایسه بین دو تکنیک ایتروژن *segmented base arch* و *utility arch* در درمان اوربایت عمیق

دکتر سوسن صادقیان^۱، دکتر علی محمد کلانتر معتمدی^۱، دکتر مهدی رفیعی^{*}،
دکتر مهسا سادات مرتضوی^۲

چکیده

مقدمه: اصلاح اوربایت عمیق به همراه دستیابی به ثبات دراز مدت هنوز یکی از دغدغه‌های بسیاری از ارتودنتیست‌ها است. سه روش اصلی اصلاح این مشکل به‌کارگیری روش Bypass arch، ریکتز، Segmented base arch، برستون و همچنین بهره بردن از انکوریج‌های استخوانی موقت می‌باشد. این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه اثرات مختلف دو تکنیک ریکتز و برستون حین درمان اوربایت عمیق انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۱۸ بیمار مؤنث با اکلوزن کلاس I و II با اوربایت بیشتر از ۴ میلی‌متر، انتخاب شدند. نمونه‌ها به دو گروه ۹ تایی (الف) و (ب) تقسیم شده و در گروه (الف) از روش ریکتز و در گروه (ب) از روش برستون استفاده شد. در هر گروه ۱۵ فک مورد مطالعه قرار گرفت. رادیوگرافی‌های لترال سفالومتری قبل و پس از اینتروژن جهت بررسی نتایج مورد استفاده قرار گرفتند. برای آنالیز داده‌ها از آزمون آماری Student t-test و نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ استفاده شد ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: تفاوت بین میانگین اینتروژن واقعی در دو گروه الف و ب از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p \text{ value} = 0.014$) و تفاوت میانگین اکستروژن در دو گروه الف و ب نیز از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p \text{ value} = 0.047$). تفاوت میانگین کاهش اوربایت در دو گروه الف و ب معنی‌دار نبود ($p \text{ value} = 0.704$). تفاوت میانگین اینتروژن کاذب ($p \text{ value} = 0.02$)، تغییر در محور طولی دندان‌های خلفی ($p \text{ value} = 0.047$) و زاویه بین محور طولی دندان‌های قدامی بالا و پایین ($p \text{ value} = 0.002$) از لحاظ آماری معنادار بود.

نتیجه‌گیری: با در نظر گرفتن محدودیت‌های پژوهش فعلی، نتایج به‌دست آمده از این مطالعه برتری روش برستون در انجام اینتروژن دندان‌های قدامی با حرکات جانبی نامطلوب کمتر را تأیید می‌کند.

کلید واژه‌ها: اوربایت، ارتودنسی، حرکت دندان

* دستیار تخصصی، گروه ارتودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان، اصفهان، ایران
(مؤلف مسؤول)
m_rafiei@hotmail.com

۱: استادیار، گروه ارتودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

۲: دستیار تخصصی، گروه ارتودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۵/۱۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۲۶ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۴/۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰ (۶): ۴۱۷ تا ۴۲۶

مقدمه

بسیاری از ارتودنتیست‌ها تأکید دارند که اصلاح اوربایت عمیق به همراه دستیابی به ثبات دراز مدت هنوز یکی از مشکلات مهمی است که با آن مواجهند. البته بایت عمیق نمی‌بایست به عنوان یک مشکل بالینی به شکل میلی‌متری تعریف شود بلکه تأثیری که این پارامتر بر روی فانکشن و زیبایی می‌گذارد، معیار سنجش خواهد بود. در نتیجه ضرورت درمان اوربایت عمیق وقتی مطرح خواهد بود که اوربایت زیاد در عمل جویدن اختلال ایجاد کرده و یا موجب مشکل در فانکشن فک پایین، سایش غیرطبیعی دندان‌ها، اکلوزن ناهماهنگ و در نهایت تأثیر منفی در زیبایی گردد [۱].

امروزه چهار روش اصلی جهت انجام اینتروژن وجود دارد. روش Bypass arch که توسط ریکتز تحت عنوان Utility arch معرفی شد [۲]. روش Segmented base arch که توسط برستون ابداع گردید [۲]. استفاده از Miniscrew ها برای اینتروژن دندان‌های قدامی و البته خلفی [۳] و استفاده از تکنیک‌های جراحی جهت تغییر موقعیت قطعات دندانی و اینتروژن کردن آن‌ها است. Miniscrew ها در واقع دسته‌ای از Temporary anchorage device (TAD) ها هستند که به دلیل مزایای بسیاری از جمله ابعاد کوچک، امکان قراردادی در چندین محل، قراردادی و خارج‌سازی آسان و هزینه کم مورد استقبال عمومی قرار گرفته‌اند [۴]. مقالات متعددی در مورد کاربرد این ابزار در اینتروژن دندان‌های قدامی انجام شده است و نشان داده که اینتروژن حقیقی دندان‌های قدامی توسط مکانیک‌های ساده همراه با استفاده از TAD ها امکان‌پذیر است [۵-۶].

با توجه به این که همیشه miniscrew ها برای استفاده در دسترس نیستند و همچنین شیوع نسبتاً بالای مال اکلوزن دیپ بایت در دانش آموزان ایرانی (۲۷/۲٪)، احتمال مواجهه ارتودنتیست با این مال اکلوزن را بالا می‌برد و نیاز به انتخاب دستگاه مناسب به تکرار اتفاق خواهد افتاد [۷]. بنابراین مقایسه دو روش با دسترسی بیشتر ریکتز و برستون از اهمیت بالایی برخوردار است.

طرفداران روش ریکتز ادعا می‌کنند که در انجام اینتروژن مطلق دندان‌های قدامی در کودکان و بالغین موفق بوده‌اند. از

سوی دیگر، روش Segmented در سال ۱۹۹۷ توسط برستون جهت درمان اوربایت عمیق معرفی شد. طرفداران این تکنیک مطرح می‌کنند که روش ریکتز به دلیل کمبود انکورج و تمایل به تیپ شدن دندان‌ها به سمت قدام در انجام اینتروژن مطلق موفق نبوده و در واقع اصلاح بایت عمیق در این روش با ترکیبی از تمایل دندان‌های قدامی به سمت جلو (Labioversioning) و اینتروژن نسبی صورت می‌گیرد، در نتیجه این افراد معتقدند که روش ریکتز برای اینتروژن دندان‌های قدامی منجر به افزایش ارتفاع صورت در بالغین خواهد شد و این در حالی است که روش Segmented arch می‌تواند بر این محدودیت‌ها غلبه کرده و حداکثر انکورج و اینتروژن قدامی را فراهم کند [۲].

Sifakakis و همکاران در سال ۲۰۱۰ گزارش کردند که روش Segmented با کمک سیم‌های TMA (Titanium-molybdenum alloy) قادر به تولید کمترین نیرو (۰/۹۹ نیوتن) بوده که به دنبال آن تکنیک ریکتز با سیم‌های TMA با تولید ۱/۳۳ نیوتن، تکنیک ریکتز با سیم‌های Blue elgilay با ۱/۴۲ نیوتن و در نهایت سیم‌های نیکل-تیتانیوم (NiTi) با کرواپسی معکوس (بیش از ۹ نیوتن) قرار دارند [۸]. در یک مطالعه متا آنالیز، بررسی نتایج به دست آمده از دو مطالعه نشان داد که متوسط اینتروژن با استفاده از روش Segmented به ترتیب در ماگزایلا و مندیبل ۱/۴۶ میلی‌متر و ۱/۹ میلی‌متر بوده است [۹].

در نهایت با توجه به این که به نظر می‌رسد مطالعات اندکی درباره اثرات جانبی این دو تکنیک صورت گرفته است، این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه اثرات مختلف این دو تکنیک حین درمان اوربایت عمیق انجام شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه تجربی (Experimental) و از زیر گروه کارآزمایی بالینی (Clinical trial) بود. تعداد ۱۸ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به بخش ارتودنسی تخصصی دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که اوربایت عمیق داشتند برای مطالعه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه، مؤنث بودن و اوربایت بیشتر از ۴ میلی‌متر و از معیارهای خروج از

مطالعه جنس مذکر، داشتن مشکل اسکلتی زمینه‌ای و سن بالای ۳۰ سال بود.

نمونه‌ها به دو گروه (الف) و (ب) تقسیم شده و در گروه (الف) از روش ریکتز و در گروه (ب) از روش برستون استفاده شد. در هر گروه ۱۵ فک مورد مطالعه قرار گرفت که از ۹ بیمار هر گروه، در ۶ بیمار هر دو فک و در سه بیمار تنها فک بالا تحت درمان اینتروژن قرار گرفت.

متوسط سنی گروه (الف) ۱۳/۲۶ سال و در گروه (ب) ۱۸/۵۲ سال بود (بنا بر توصیه مقالات و کتب مرجع، از روش ریکتز در دوران دندان‌های مختلط یا اوایل دوره دندان‌های دائمی و از روش برستون در دوران پس از بلوغ به‌طور مؤثرتری می‌توان بهره برد و دلیل تفاوت سنی دو گروه مورد مطالعه همین مسئله است) [۲]. با وجود تفاوت سنی در دو گروه، نمونه‌ها به گونه‌ای انتخاب شدند که در هر دو گروه از بیماران با سنین قبل و بعد از بلوغ، استفاده شد. همچنین متوسط میزان اوربایت و متوسط زمان درمان در گروه اول ۱۶۲ روز و در گروه دوم ۸۹ روز به‌دست آمد. در بیماران هر دو گروه از براکت‌های twin ۰/۰۱۸ اینچ (018 standard, master/mini master series, American) Edgewise (orthodontics, Sheboygan, USA) سیستم و بند سه‌تایی در فک بالا و دو تایی در فک پایین استفاده شد. پس از مرحله Leveling & Alignment، سیم‌های اینتروژن‌کننده (در گروه اول اینتروژن آرچ ریکتز با سیم استیل زنگ‌زن True force stainless steel archwire, orthotechnology,) (Florida, USA) ۰/۰۲۲ × ۰/۰۱۶ و در فک بالا و ۰/۰۱۶ × ۰/۰۱۶

در فک پایین و در گروه دوم سیم ۰/۰۲۲ × ۰/۰۱۸ استیل زنگ زن جهت Intrusion arch همراه با سیم ثابت‌دهنده ۰/۲۵ × ۰/۱۸ اینچ استیل ضد زنگ و ترانس پالاتال آرچ و لینگوال آرچ جهت انکورج استفاده گردید.

نیروها توسط نیروسنج تنظیم شدند، (در گروه (الف) ۱۵۰ گرم در فک بالا و ۶۰ گرم در فک پایین طبق توصیه ریکتز و در گروه (ب)، ۱۰۰ گرم در فک بالا و ۴۰ گرم در فک پایین طبق توصیه برستون) و بیماران هر شش هفته کنترل شده و در صورت نیاز به فعال‌سازی مجدد اینتروژن آرچ به سطح نیرو، مجدداً توسط نیروسنج کنترل شد [۱۰].

رکوردهایی که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند شامل رادیوگرافی‌های لترال سفالومتری قبل و پس از اینتروژن بودند. مقادیر رادیوگرافی قبل و پس از مطالعه توسط یک دستگاه تهیه شدند. تمامی متغیرهای سفالومتری با دقت ۰/۵ میلی‌متر/درجه، با مرکزیت نقطه S و مرجعیت خط افقی H-axis اندازه‌گیری شدند (جدول ۱). به منظور بررسی بیشتر، تغییرات دندان‌های نسبت به قاعده جمجمه و نیز تغییرات دندان‌های هر فک نسبت به پایه خود نیز استفاده شد.

لازم به ذکر است که به‌دلیل کوتاه بودن دوران درمان، تأثیر تغییرات رشدی در افراد در حال رشد نادیده گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون آماری Student-t-test و نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ (SPSS Inc., version 18, Chicago, IL) انجام گرفت ($\alpha = 0.05$).

جدول ۱. متغیرهای سفالومتری مورد استفاده جهت مقایسه دو روش

True-intrusion(T-int)	فاصله ستروئید دندان‌های قدامی تا صفحه مرجع*
Pseudo-intrusion(P-int)	فاصله لبه قدامی دندان‌های قدامی تا صفحه مرجع
Anterior inclination(A-inc)	زاویه محور طولی دندان‌های قدامی با صفحه مرجع
Molar Extrusion(M-Ext)	فاصله ستروئید دندان‌های آسیا تا صفحه مرجع
Molar inclination(M-inc)	زاویه محور طولی دندان‌های آسیا با صفحه مرجع
Over Bite(OB)	میزان پوشش دندان‌های آسیا در بعد عمودی
Inter Incisal Angle(I-A)	زاویه بین محورهای طولی دندان‌های قدامی بالا و پایین
Mandibular Plane Angle(MPA)	زاویه بین پلن مندیبولار با صفحه مرجع

* صفحه مرجع در مورد فک بالا Horizontal axis و در مورد فک پایین Mandibular plane می‌باشد.

یافته‌ها

میزان اینتروژن در گروه (الف)، تغییرات بین ۲- تا ۳+ میلی‌متر و در گروه (ب) بین ۰/۵- میلی‌متر تا ۶+ میلی‌متر را نشان داد. میانگین اینتروژن واقعی در گروه (الف)، ۰/۷+ میلی‌متر و در گروه (ب)، ۱/۴۹ میلی‌متر بود، در حالی که میانگین اکستروژن دندان‌های خلفی در دو گروه به ترتیب ۱/۶ میلی‌متر و ۰/۱۴ میلی‌متر به دست آمد. در نهایت میانگین کاهش اوربایت در گروه (الف)، ۲/۲۶- میلی‌متر و در گروه (ب)، ۲/۴- میلی‌متر محاسبه شد.

با توجه به نتایج بیان شده در جدول ۲ که با استفاده از آزمون آماری Student t-test به دست آمد، از بین ۸ متغیر سفالومتری مورد مقایسه، میانگین‌های سه متغیر تفاوت آماری معنی‌داری را نشان ندادند. این سه متغیر عبارتند از: تغییر در تمایل محوری دندان‌های قدامی، میزان اوربایت و زاویه مندیولار، در حالی که میانگین پنج متغیر دیگر (اینتروژن واقعی و کاذب، اکستروژن دندان‌های خلفی، محور طولی دندان‌های خلفی و زاویه بین دندان‌های قدامی بالا و پایین) از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهند.

جدول ۲. مقایسه تفاوت میانگین‌های متغیرهای سفالومتری به تفکیک روش مورد استفاده

متغیرهای سفالومتری	گروه برستون		گروه ریکتز		تفاوت	
	CI-%۹۵		CI-%۹۵		CI-%۹۵	
p value						
T-int	۰/۶۹ تا ۲/۹۲		-۰/۰۴ تا ۱/۴۴		۰/۳۱ تا ۲/۵	
P-int	۰/۷ تا ۲/۴۲		-۰/۸۹ تا ۰/۹۱		۰/۲۷ تا ۲/۸	
A-inc	۰/۸۹ تا ۴/۴۹		-۲/۵ تا ۴/۰۲		-۱/۹ تا ۵/۷	
M-Ext	-۰/۶۸ تا ۰/۹۶		۰/۸۸ تا ۲/۳۲		-۲/۶ تا -۰/۳۴	
M-inc	-۳/۴۷ تا ۱/۵۳		-۹/۹۴ تا -۱/۸۶		۰/۰۶ تا ۹/۸	
OB	-۲/۷۸ تا -۲/۰۲		-۲/۸۸ تا -۱/۶۴		-۰/۹ تا ۰/۶	
I-A	-۵/۹۹ تا -۲/۱۵		-۰/۸۴ تا ۵/۶۴		-۱۰/۳ تا -۲/۶	
MPA	-۱/۸۸ تا ۲/۲۸		-۱/۶۳ تا -۰/۴۳		-۱ تا ۳/۵	

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در بین میانگین‌ها می‌باشد.

T-int: True-intrusion
P-int: Pseudo-intrusion
A-inc: Anterior inclination
M-Ext: Molar Extrusion

M-inc: Molar inclination
OB: Over Bite
I-A: Inter Incisal Angle
MPA: Mandibular Plane Angle

دو، مولرهای فک بالا اکستروژن بیشتری را نشان دادند (جدول ۴). در گروه (ب) نیز میزان اینتروژن در دو فک بالا و پایین از ۰/۵- تا ۶+ میلی‌متر اندازه‌گیری شد (جدول ۳) و هیچ یک از پنج متغیر اندازه‌گیری شده در فک بالا و پایین، تفاوت معناداری را نشان ندادند (جدول ۴).

در گروه (الف) اینتروژن واقعی در دو فک از لحاظ آماری معنادار نبوده ($p \text{ value} = ۰/۴۹۲$) و محدوده تغییرات میزان اینتروژن در فک بالا و پایین از ۲- تا ۳+ میلی‌متر گزارش شد (جدول ۳). از بین ۵ متغیر مورد مقایسه بین دو فک تنها میانگین اکستروژن دندان‌های خلفی از لحاظ آماری معنادار بود ($p \text{ value} = ۰/۰۰۱$). در بین این

جدول ۳. توزیع فراوانی مقدار اینتروژن واقعی در دو گروه ریکتز و برستون به تفکیک فکین

مقدار اینتروژن (mm)		فک پایین		فک بالا	
روش ریکتز	روش برستون	روش ریکتز	روش برستون	روش ریکتز	روش برستون
فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
۱	۱۱/۱۱	۱	۱۲/۵	۱	۱۴/۲۰
۲	۲۲/۲	۱	۱۲/۵	۰	۰
۳	۲۲/۲	۴	۵۰/۰	۴	۵۷/۱۴
۴	۴۴/۴	۱	۱۲/۵	۲	۲۸/۵۰
۰	۰	۱	۱۲/۵	۰	۰
۹	۱۰۰/۰	۸	۱۰۰/۰	۶	۱۰۰/۰
۷	۱۰۰/۰	۷	۱۰۰/۰	۷	۱۰۰/۰

جدول ۴. مقایسه تفاوت میانگین‌های متغیرهای سفالومتری به تفکیک فک در دو گروه ریکتز و برستون

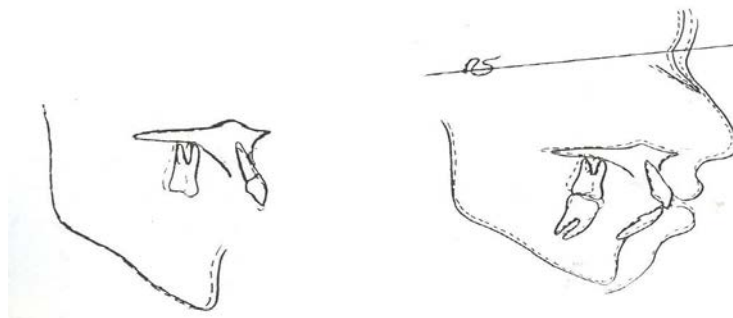
متغیرهای سفالومتری	روش ریکتز			روش برستون		
	فک بالا	فک پایین	p value	فک بالا	فک پایین	p value
T- int	۱/۰۹ تا ۱/۵۹	۱/۱۵ تا ۰/۵۷	۰/۴۹۲	۲/۹۷ تا ۰/۲۱	۲/۱۰ تا ۰/۶۲	۰/۷۸۴
P- int	۰/۸۷ تا ۱/۳۷	۱/۵۳ تا ۱/۱۵	۰/۶۴۹	۳/۳۹ تا ۰/۲۷	۱/۹۱ تا ۰/۶۳	۰/۵۴۵
A - inc	۰/۰۴ تا ۷/۰۴	۷/۱۴ تا ۱/۴۲	۰/۵۵۰	۵/۸۲ تا ۱/۷۴	۳/۲۶ تا ۰/۴۶	۰/۹۳۴
M - Ext	۰/۰۸ تا ۰/۰۴	۳/۲۱ تا ۱/۵۷	* ۰/۰۰۱	۱/۱۹ تا ۱/۴۵	۱/۴۰ تا ۰/۵۲	۰/۵۰۷
M- inc	۰/۸۳ تا ۹/۵۱	۰/۱۱ تا ۱۲/۵۶	۰/۷۷۹	۱/۵۰ تا ۶/۲۶	۳/۹۸ تا ۲/۲۶	۰/۲۲۶

* نشان دهنده تفاوت معنی دار در بین میانگین‌ها می باشد.

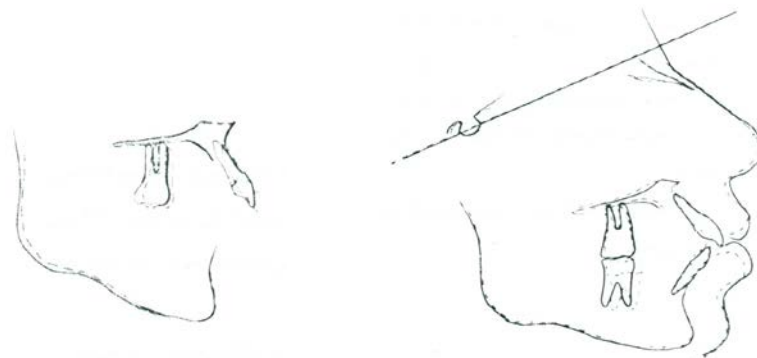
T-int: True-intrusion
P-int: Pseudo-intrusionM-inc: Molar inclination
M-Ext: Molar Extrusion

۱/۲- میلی‌متر و میزان اکستروژن مولرهای بالا ۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد و میزان اینتروژن حقیقی ثنائی فک بالا در این بیمار ۲/۹+ میلی‌متر، تغییر زاویه محور طولی این دندان‌ها ۱+ درجه، کاهش اوربایت ۲/۵- میلی‌متر و میزان اکستروژن دندان‌های خلفی ۱/۵+ اندازه‌گیری شد.

سوپرایمپوزیشن تریسینگ قبل و پس از درمان دو مورد از بیماران درمان شده از گروه (الف) و (ب) به ترتیب در اشکال ۱ و ۲ آورده شده است. میزان اینتروژن حقیقی ثنائی فک بالا در این بیمار ۰/۲+ میلی‌متر، تغییر زاویه محور طولی این دندان‌ها ۲- درجه، تغییر زاویه محور طولی مولرها ۷+ درجه، کاهش اوربایت



شکل ۱. سوپرایمپوزیشن قبل و پس از درمان بیماری که با روش ریکتز درمان شده است. خطوط منقطع شرایط قبل از درمان و خطوط ممتد شرایط پس از درمان را نشان می‌دهد.



شکل ۲. سوپرایمپوزیشن قبل و پس از درمان بیماری که با روش برستون درمان شده است. خطوط منقطع شرایط قبل از درمان و خطوط ممتد شرایط پس از درمان را نشان می‌دهد.

بحث

برای اصلاح اوربایت عمیق روش‌های متعددی ارایه شده است که از آن بین می‌توان به استفاده از بایت پلیت‌ها، آرج وایر با کرواپسی معکوس، اینتروژن و Step bend اشاره کرد [۱۱]. مقالات متعددی گزارش کرده‌اند که صفحه آکرلی سبب رویش دندان‌های خلفی و زوائد آلئولی در این ناحیه شده در حالی که در ناحیه قدامی حداقل تغییرات رخ داده است [۱۵-۱۲].

در مورد آرج وایر با کرواپسی معکوس نیز Sinclair و Dake در سال ۱۹۸۹ گزارش کردند که مسطح کردن قوس توسط آرج وایر با کرواپسی معکوس نه تنها اینتروژنی در دندان‌های قدامی ایجاد نکرده، بلکه به‌طور متوسط سبب ۰/۳ میلی‌متر اکستروژن در دندان‌های ثنایای فک پایین و ۰/۸ میلی‌متر اکستروژن در دندان‌های ثنایای فک بالا می‌گردد. در این مطالعه تنها ۳٪ گروه مورد بررسی بیش از یک میلی‌متر اینتروژن در دندان‌های ثنایا فک پایین را نشان دادند [۱۶].

Step bend ها نیز بیشترین تأثیر را بر روی میزان بایت را از طریق اکستروژن دندان‌های خلفی و Flare کردن دندان‌های قدامی اعمال کرده و همچنین سبب متقارب شدن پلن‌های اکلوزال در قسمت قدامی که سبب بدتر شدن وضعیت دیپ بایت می‌گردد، می‌شوند [۱۷، ۱۱].

در مورد دو نوع اینتروژن آرج ریکتر و برستون و اثرات آن‌ها مطالعات بالینی محدودی انجام شده است. در این میان Otto و همکاران در مطالعه خود، به‌طور متوسط ۲ میلی‌متر اینتروژن ثنایای تحتانی و ۰/۵۵ میلی‌متر اینتروژن ثنایای فوقانی را توسط تکنیک Utility arch گزارش کردند [۱۸]. در بررسی فعلی، متوسط اینتروژن دندان‌های قدامی در روش Utility arch در هر دو فک ۰/۷ میلی‌متر به‌دست آمد که نسبت به بررسی‌های فوق مقدار کمتری را نشان می‌دهد. همچنین برخلاف بررسی‌های قبلی که میزان اینتروژن در فک پایین را بیشتر از فک بالا گزارش کرده‌اند، در بررسی حاضر، متوسط میزان اینتروژن در فک بالا بیشتر از فک پایین بوده است. اگر چه از لحاظ آماری تفاوت معناداری بین اینتروژن دو فک مشاهده نشد، این مسئله احتمالاً به‌دلیل تورک لببالی ناکافی ریشه در ناحیه ثنایای تحتانی و تماس ریشه این دندان‌ها با صفحه لینگوآل استخوان کورتیکال در

ناحیه قدامی فک پایین بوده که اینتروژن دندان‌های فک پایین را محدود کرده است.

در تحقیق Sinclair و Dake، اکستروژن قابل ملاحظه دندان‌های خلفی (با میانگین ۲/۵ میلی‌متر) فک بالا و پایین، در هر دو گروه تئید و ریکتر به‌طور مشابه مشاهده شد که با یافته‌های پژوهش حاضر (۱/۶ میلی‌متر اکستروژن مولری) هماهنگی دارد [۱۶]. علی‌رغم این اکستروژن قابل توجه، تغییرات اسکلتی اندکی در زاویه پلن مندیولار مشاهده شده و ارتفاع صورت بدون تغییر ماند که این مسئله را می‌توان به متوسط سنی بیماران نسبت داد (بیماران مورد مطالعه در دوران رشد قرار داشتند). تیپینگ دیستالی دندان‌های مولر در مطالعه حاضر (۵/۹ - درجه) و مطالعه Sinclair و Dake مشابه بوده و تغییر قابل توجه در تمایل محوری دندان‌های مولر در استفاده از Utility arch را تأیید می‌کند.

Burstone تأیید کرد که برای دستیابی به اهداف درمانی مطلوب در بیماران با رشد عمودی زیاد، جلوگیری از اکستروژن دندان‌های خلفی و همچنین کنترل رویش غیرفعال دندان‌های آسیا به فضای بین اکلوزالی بسیار مهم است [۱۹]. همچنین Burstone عقیده داشت که خصوصاً در موارد فوق درمان اوربایت عمیق بسیار مشکل‌تر است زیرا نیاز به اینتروژن خالص دندان‌های قدامی وجود دارد [۲۰].

در مطالعه‌ای که توسط Goerigk و همکاران انجام شد، متوسط اینتروژن به‌دست آمده در فک بالا توسط تکنیک برستون ۲/۳ میلی‌متر و در فک پایین ۳ میلی‌متر بود [۲۱]. همچنین در یک متا آنالیز، متوسط اینتروژن حقیقی به‌دست آمده به کمک روش Segmented در ماگزایلا و مندیبل ۱/۴ و ۱/۹ میلی‌متر گزارش شد [۹]. در بررسی دیگری که با استفاده از روش Segmented برستون روی ۲۶ بیمار انجام شد، میزان متوسط اینتروژن دندان‌های قدامی-فوقانی، ۲/۳۲ میلی‌متر گزارش شده است که در محدوده‌ای بین حداقل ۰/۳۱ میلی‌متر و حداکثر ۴/۸۲ میلی‌متر قرار داشته است [۲۲]. نتایج مطالعه حاضر محدوده وسیع‌تری را در مقایسه با مطالعه Nanda و همکاران نشان داده، در حالی که میزان متوسط ارایه شده در مقایسه با گزارش Nanda و همکاران [۲۲] و Goerigk و همکاران [۲۱] مقادیر کمتری را نشان می‌دهد و مشابهت بیشتری با متوسط ارایه شده

در مطالعه متا آنالیز ذکر شده، دارد ولی در هر صورت امکان پذیر بودن حرکت اینتروژن در روش برستون قابل تأیید است. Meyer و همکاران نیز در یک مطالعه تحقیقی جهت اینتروژن دندان‌های قدامی از روش Segmented arch استفاده کردند. آن‌ها در بررسی خود با یافته‌ای غیر منتظره مواجه شدند. این پژوهشگران مشاهده کردند که در برخی موارد علی‌رغم استفاده از نیروی اینترودکننده بر روی دندان‌های قدامی، حرکت اکستروژن در دندان‌های مورد نظر رخ داد. آن‌ها این مسئله را ناشی از زیاد بودن سطح نیروی اینترودکننده دانسته و پیشنهاد کرده‌اند که به‌منظور اجتناب از اکستروژن بایستی نیرو را هرچه بیشتر کاهش داده و محل نیرو را به مرکز مقاومت قطعه قدامی نزدیک‌تر نمود. در مطالعه فعلی نیز در دو مورد به جای اینتروژن دندان‌های قدامی، مختصری اکستروژن مشاهده شد [۲۳].

Wood در سال ۱۹۹۸ نیز در یک بررسی تجربی بر روی چهار میمون، اینتروژن دندان‌های قدامی پایین با استفاده از روش قطعه‌ای را مورد مطالعه قرار داد. وی محدوده ۲-۳ میلی‌متر اینتروژن در دندان‌های قدامی فک پایین را گزارش کرده و نتیجه‌گیری نمود که در صورت استفاده از اصول مکانیکی صحیح می‌توان بدون اکستروژن دندان‌های خلفی در انجام اینتروژن دندان‌های قدامی موفق بود [۲۴]. در تأیید مطالعه فوق میزان اکستروژن دندان‌های مولر در بررسی حاضر به‌طور متوسط $0/14 \pm$ میلی‌متر اندازه‌گیری شد که از نظر بالینی قابل چشم‌پوشی است. در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که روش Segmented برستون در انجام اینتروژن خالص دندان‌های قدامی تا حد زیادی موفق بوده است. در بررسی دیگری که توسط Bentlen و Weiland انجام گرفت، دو روش Segmented arch و Straight wire مورد مقایسه قرار گرفتند. در این بررسی دو گروه ۲۵ نفره از بیماران دارای اوربایت عمیق تحت درمان و مقایسه قرار گرفتند. نتایج بررسی فوق نشان می‌دهد که هر دو روش در اصلاح اوربایت موفق بوده و اوربایت را حدود $3-3/5$ میلی‌متر کاهش داده‌اند. اما کاهش اوربایت در گروه Straight wire بیشتر توسط اکستروژن دندان‌های خلفی و در روش برستون توسط اینتروژن دندان‌های قدامی (بدون اکستروژن دندان‌های خلفی) اتفاق افتاده است. این مطالعه، روش برستون را در اینتروژن دندان‌های قدامی موفق‌تر اعلام می‌کند [۲۵]. نتایج

بررسی فوق با نتایج به‌دست آمده در مطالعه حاضر، از نظر میزان اینتروژن و اکستروژن هماهنگی بسیاری دارد.

دلیل تفاوت در میزان اینتروژن به دست آمده در روش‌های ریکتز و برستون در این مطالعه و همچنین تفاوت به‌دست آمده بین روش‌های ریکتز و استفاده از کرواپسی معکوس جهت level کردن قوس دندانی را می‌توان با مطالعه Sifakakis و همکاران [۸] که کمترین نیروی تولید شده توسط دستگاه برای اینتروژن را متعلق به روش Segmented ($0/99$ نیوتن) و بیشترین آن را متعلق به سیم‌های Niti با کرواپسی معکوس (بیش از ۹ نیوتن) دانسته و نیروی ایجاد شده توسط تکنیک ریکتز را، بین این دو ($1/43$ نیوتن) گزارش کرده‌اند، مرتبط دانست.

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۱۱ توسط Polat-Özsoy و همکاران انجام گرفت، اینتروژن دندان‌های قدامی توسط Miniscrew و Utility arch مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که طی مدت مشابه، مکانیک‌های به‌کار برده شده با Miniscrew ها اینتروژن خالص بیشتری ($4 \pm 1/75$ میلی‌متر در مقایسه با $0/5 \pm 0/86$ میلی‌متر) ایجاد کرده و علاوه بر آن پروتروژن و تغییر زاویه‌ی مولری کمتری را سبب شده است [۳].

در نهایت در رابطه با مقایسه دو روش ریکتز و برستون با توجه به نتایج به‌دست آمده از مطالعه فعلی مشخص شد که میزان اینتروژن در گروه ریکتز به‌طور متوسط $0/7$ و در گروه برستون $1/49$ میلی‌متر بود که موفق‌تر بودن روش برستون در اینتروژن دندان‌های قدامی را تأیید می‌کند، میزان اکستروژن دندان‌های خلفی در گروه ریکتز در مقایسه با گروه برستون بیشتر است.

با توجه به این که تفاوت تغییر محور طولی دندان‌های قدامی در دو گروه ریکتز و برستون معنی‌دار نبود، می‌توان نتیجه گرفت که هر دو روش در جهت افزایش تمایل دندان‌ها به سمت جلو تأثیر داشته‌اند و ادعای برستون در این رابطه قابل شک بوده و نیاز به بررسی بیشتری دارد.

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که استفاده از لینگوآل آرچ در روش برستون در جلوگیری از تغییر محور طولی دندان‌های خلفی موفق می‌باشد، تغییرات اسکلتی و زاویه پلن مندیبل نیز در هر دو گروه ناچیز و مشابه بود ($p \text{ value} = 0/273$)

و گرچه در روش ریکتز باز شدن بایت بیشتر مدیون اکستروژن دندان‌های خلفی بوده است، اما این اکستروژن (به دلیل متوسط سنی پایین بیماران گروه ریکتز) منجر به افزایش ارتفاع صورت نشده است.

اگرچه کاهش اوربایت در هر دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ($p \text{ value} = 0/704$)، اما به طور کلی نتایج پژوهش حاضر برتری روش برستون در انجام اینتروژن دندان‌های قدامی با حرکات جانبی نامطلوب کمتر را تأیید می‌کند. در انتها پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده جهت بررسی تفاوت‌ها و یا مزایا و معایب هر یک از این تکنیک‌ها از تعداد نمونه‌های بیشتر و از مواد جدیدتر نظیر سیم‌های Niti و TMA استفاده گردد. همچنین از روش‌های جدیدتر اینتروژن کردن

دندان‌های قدامی، مثل استفاده از TAD ها و همچنین از تکنیک‌هایی مانند کورتیکوتومی استفاده شود.

نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که اینتروژن دندان‌های قدامی الزاماً منجر به تحلیل ریشه دندان‌های مذکور نخواهد شد مگر این‌که عوامل جانبی دیگری نیز دخیل باشد. بنابراین در مواردی که نیاز به اینتروژن خالص دندان‌های قدامی وجود دارد، روش انتخابی جهت درمان اوربایت عمیق Segmented arch می‌باشد.

References

1. Moyers R. Handbook of Orthodontics. 4th ed. Clincago: Year Book Medical Publishers; 1988. p. 422, 469, 583.
2. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 5th ed. St Louis: Mosby; 2013. p. 550-3.
3. Polat-Özsoy Ö, Arman-Özçırpıcı A, Veziroğlu F, Çetinşahin A. Comparison of intrusive effect of miniscrews and utility arches. Am J orthod Dentofacial orthop 2011; 139(4): 526-32.
4. Cornelis MA, Scheffer NR, De clerck HJ, Tulloch JF, Behets CN. Systemic review of the experimental use of temporary skeletal anchorage devices in orthodontics. Am J Orthod Dentofacial orthop 2007; 131(4 suppl): S52-8.
5. Kim TW, Kim H, Lee SJ. Correction of deep overbite and gummy smile by using a mini-implant with a segmented wire in a growing Class II Division 2 patient. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006; 130(5): 676-85.
6. Ohnishi H, Yagi T, Yasuda Y, Takada K. A mini-implant for orthodontic anchorage in a deep overbite case. Angle Orthod 2005; 75(3): 444-52.
7. Ravanmehr H, Rashidi Birgani A. A study on prevalence of dentofacial anomalies in 2 to 14 years old students in Tehran. Jdm 1998; 11(3): 38-42
8. Sifakakis I, Pandis N, Makou M, Eliades T, Bourauel C. A comparative assessment of the forces and moments generated at the maxillary incisors between conventional and self-ligating brackets using a reverse curve of Spee NiTi archwire. Aust Orthod J 2010; 26(2): 127-33.
9. Ng J, Major PW, Heo G, Flores-Mir C. True incisor intrusion attained during orthodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 128(2): 212-9.
10. Amasyali M, Sagdic D, Hüseyin Ö, Akin E, Karacay S. Intrusive effects of the connecticut intrusion arch and the utility intrusion arch. Turk J Med Sci 2005; 35(6): 407-415.
11. Nanda, R. Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. St. Louis.: Elsevier Saunders; 2005. p. 131-3.
12. Callaway G. The use of bite plates. Am J Orthodontics 1940; 26: 120-4.
13. Dahl BL, Krogstad O. The effect of a partial bite-raising splint on the inclination of upper and lower front teeth. Acta Odontol Scand 1983; 41(5): 311-4.
14. Sleichter CG. Effect of maxillary bite plane therapy in orthodontics. Am J ortho 1954; 40(11): 850-70
15. Cooper RB. Indirect-bonded bite plate to prevent impingement on ceramic brackets. J Clin Orthod 1992; 26(4): 253-4.
16. Dake ML, Sinclair PM. A comparison of the Ricketts and Tweed-type arch leveling techniques. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1989; 95(1): 72-8.
17. Burstone CJ, Koenig HA. Creative wire bending--the force system from step and V bends. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988; 93(1): 59-67.
18. Otto RL, Anholm JM, Engle GA. A Comparison analysis of intrusion of incisor teeth achieved in adults and children according to facial type. Am J Orthod 1980; 77(4): 437-446.

19. Burstone CJ. Lip posture and its significance in treatment planning. *Am J Orthod* 1967; 53(54): 262-84.
20. Burstone CJ. Application of bioengineering to clinical orthodontics: Current principles and techniques. In: Graber TM, Swain BF. *Orthodontics, current principles and techniques*. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1985.p. 235-67.
21. Goerigk B, Diedrich P, Wehrbein H. Intrusion of the anterior teeth with the segmented-arch technic of Burstone-a clinical study. *Fortschr Kieferorthop* 1992; 53(1): 16-25.
22. Burstone CJ, Nanda R. Retention and stability in orthodontics. Philadelphia: WB Saunders; 1993: 61-79.
23. Meyer RS, Wehrbein H, Bauer W, Diedrich P. Clinically relevant biomechanics. 3. Critical reflections about the Burstone intrusion mechanics. *Prakt kieferorthop* 1991; 5(3): 209-14.
24. Wood MG. The mechanics of lower incisor intrusion: experiments in nongrowing baboons. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;93(3): 186-95.
25. Weiland FJ, Bantleon HP, Droschl H. Evaluation of continuous arch and segmented arch leveling techniques in adult patients--a clinical study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110(6): 647-52.

A comparison of the utility arch and segmented arch techniques in the treatment of patients with deep overbite

Soosan Sadeghian, Ali Mohammad Kalantar Moetamedi, Mehdi Rafiei*,
Mahsa Sadat Mortazavi

Abstract

Introduction: Correction of deep overbite and achieving a long-term stability are still major concerns for many orthodontists. There are three main ways for solving this problem: Bypass arch technique introduced by Ricketts, Segmented arch technique introduced by Burstone and using TADs. The aim of this study was to evaluate and compare the effects of Ricketts and Burstone techniques during correction of deep overbites.

Materials and Methods: In this clinical trial, 18 female patients with Cl I and II occlusion and more than 4 mm of overbite were selected. The subjects were divided into two groups (n=9). The deep overbite in group A was treated with Ricketts technique and Burstone technique was used for correction of overbite in group B. Fifteen jaws were included in each group. Lateral cephalograms before and after intrusion were used to evaluate the results. Data were statistically analyzed with Student's t-test and SPSS 18 ($\alpha=0.05$).

Results: There was a statistically significant difference in the means of true intrusion and extrusion between groups A and B (p value = 0.014 and p value = 0.47, respectively). However, overbite reduction was not significantly different between the two groups (p value = 0.704). In addition, the differences in mean false intrusion (p value = 0.02), changes in the axial inclination of posterior teeth (p value = 0.047) and the angle between axial inclination of upper and lower anterior teeth (p value = 0.002) were statistically significant between the two groups.

Conclusion: Under the limitation of the present study, the results confirmed the superiority of Burstone technique in intruding incisors with less undesirable lateral movements.

Key words: Orthodontics, Overbite, Tooth movement.

Received: 3 Aug, 2013 **Accepted:** 24 Jun, 2014

Address: Postgraduate Student, Department of Orthodontics, School of Dentistry, Khorasghan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Email: m_rafiei@hotmail.com

Citation: Sadeghian S, Kalantar moetamedi AM, Rafiei M, Mortazavi MS. A comparison of the utility arch and segmented arch techniques in the treatment of patients with deep overbite. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 417-426.

اثر دمای آب شست‌وشو و مدت زمان نگهداری در آب بر استحکام باند برشی کامپوزیت به عاج در سیستم‌های باندینگ اچ-و-شست‌وشو و خود-اچ‌کننده

دکتر فرزانه شیرانی^۱، آفرین مرزبان*

چکیده

مقدمه: به نظر می‌رسد درجه حرارت یک عامل مؤثر در استحکام باند کامپوزیت‌ها به نسج دندان باشد. هدف از این پژوهش تعیین اثر دمای آب شست‌وشو بر استحکام و دوام باند برشی کامپوزیت به عاج بعد از ۲۴ ساعت و ۶ ماه نگهداری در آب در سیستم‌های باندینگ اچ و شست‌وشو و خود اچ‌کننده بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی از عوامل اتصال‌دهنده اچ و شست‌وشو (All-bond3)، (Optibond Fl)، (Prime & bond NT) و (Adper single bond) و خود اچ‌کننده (All bond SE)، (Clearfil SE bond)، (Optibond All-in-one) و (Futurabond) استفاده شد. ۱۹۲ دندان مولر سوم مانت و مینای آن‌ها برداشته شد. نمونه‌ها به صورت تصادفی به ۱۶ گروه تقسیم و پیش از استفاده از عامل اتصال‌دهنده و چسباندن سیلندرهای کامپوزیتی با آب مقطر با دماهای مختلف 2 ± 23 و 2 ± 50 درجه سانتی‌گراد شسته شدند. نمونه‌ها بعد از ۲۴ ساعت و ۶ ماه برای تعیین استحکام باند برشی مورد آزمایش و داده‌های حاصل توسط نرم‌افزار SPSS و آزمون تی مستقل مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین استحکام باند برشی با گذشت زمان در همه گروه‌ها به جز دو گروه (All bond SE) و (Optibond All-in-one) کاهش یافته بود که در (Optibond FL) ($p \text{ value} < 0/001$) و (Prime & Bond NT) ($p \text{ value} = 0/015$) این کاهش معنی‌دار بود. با افزایش دما در همه گروه‌ها به جز دو گروه Clearfil SE Bond و All bond SE میانگین استحکام باند برشی افزایش یافت که در دو گروه Prime & Bond NT ($p \text{ value} = 0/027$) و OptiBond FL ($p \text{ value} = 0/006$) معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج مطالعه حاضر، استحکام باند برشی با افزایش دمای آب شست‌وشو در همه سیستم‌ها به جز سیستم‌های خود اچ‌کننده دو مرحله‌ای افزایش و با گذشت زمان در همه گروه‌ها به جز خوداچ‌کننده یک مرحله‌ای کاهش می‌یابد.

کلید واژه‌ها: استحکام برشی، سیستم‌های باندینگ عاجی، دما، کامپوزیت رزین

* دانشجوی دندان پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
afarin.marzban@gmail.com

۱: دانشیار، مرکز تحقیقات مواد دندان، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره ۲۹۳۱۳۴ می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۳/۲/۲۴ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۲۸ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۴/۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۲؛ ۱۰ (۶): ۴۲۷ تا ۴۴۰

دارند نسبت به عوامل اتصال دهنده با حلال آب به تنهایی رفتاری پایدارتر نشان می‌دهند [۷].

نتایج مطالعه انجام شده توسط de Alexandre و همکاران نشان می‌دهد که با افزایش دما استحکام باند Prime and bond نسبت به Adper prompt L pop و SE bond بیشتر بوده و مورفولوژی سطح تماس مینا و رزین و الگوی اپینگ تحت تأثیر تغییرات دما قرار می‌گیرد [۸]. همچنین هوای گرم پوار هوا چین خشک کردن سطح منجر به بهبود استحکام باند می‌شود که می‌تواند خلل و فرج حاصله در لایه ادهزیو را کاهش دهد [۱].

در تحقیق انجام شده توسط Borges و همکاران اثر دمای عامل اتصال دهنده بر استحکام باند کششی SE bond به عاج مورد مطالعه قرار گرفت. که نتایج به دست آمده حاکی از استحکام باند بالاتر آن در دمای پایین‌تر بود [۳].

مطالعات گذشته نشان‌دهنده تأثیر دما بر استحکام باند به صورت دماهای متفاوت خشک کردن، عامل باندینگ، ماده‌ی ترمیمی و محیط بوده است [۲، ۱]. دمیدن هوای گرم با تبخیر حلال عامل باندینگ و گرم کردن عامل باندینگ از عوامل مؤثر در بهبود استحکام باند عاج رزین به شمار می‌آید [۳-۱].

تحقیق انجام شده توسط Cho و همکاران به هدف ارزیابی اثر نگهداری مواد اتصال دهنده‌ی عاجی در محیط با دمای بالا نشان داد که Opti bond solo plus و iBond استحکام باند بیشتری در دمای پیشنهادی کارخانه نسبت به محیط با دمای بالا نشان دادند، در حالی که Clearfil SE bond استحکام باند مشابهی در دمای یخچال (دمای پیشنهادی کارخانه) و دمای بالا از خود نشان داد [۶].

استفاده از آب گرم جهت شست‌وشوی سطح دندان منجر به افزایش دمای سطح می‌شود. با افزایش دما انرژی جنبشی مولکول‌های ماده افزایش و سیالیت ذرات پلیمری زیاد می‌شود که منجر به افزایش قابلیت نفوذ عامل اتصال دهنده در سطح عاج شده عاج می‌شود [۹].

همچنین افزایش دمای سطح منجر به افزایش سرعت تبخیر حلال از سطح شده و به تشکیل لایه‌ای از ادهزیو با ضخامت مناسب کمک می‌کند، این افزایش سرعت تبخیر در حلال استون (نقطه جوش = $56/5$ درجه سانتی‌گراد) بیشتر از حلال اتانول

چسبندگی را با عنوان اثر یک ماده‌ی جامد یا مایع (ادهزیو) با ماده‌ی زمینه‌ای در سطح اتصال بین آن‌ها تعریف می‌کنند. برای دستیابی به چسبندگی مناسب، لازم است بین ماده‌ی چسباننده و سطح زمینه‌ی چسبندگی تماس نزدیکی برقرار شود. البته کشش سطحی چسب باید از انرژی سطحی مینا و عاج کمتر باشد [۱].

چسبندگی به عاج نیز از طریق نفوذ مونومرهای چسبنده به منافذ بین الیاف کلاژن باقی‌مانده در اثر اسید اچ روی می‌دهد. ماده زمینه‌ای و ضخامت آن، تنش‌های حد فاصل رزین عاج و نقش لایه هیبرید عوامل مؤثر بر چسبندگی به عاج دندان می‌باشند [۲].

در گذر زمان جهت نیل به استحکام عاج رزین بالاتر پیشرفت‌های چشم‌گیری در ساخت چسب‌های عاجی جدیدتر و بهبود روش‌های کاربرد کلینیکی مانند استفاده از ادهزیو به صورت چندلایه، افزایش زمان کیور، قراردادن ماده باندینگ به مدت طولانی‌تر بر سطح انجام گرفته است که همه این‌ها منجر به ایجاد لایه هیبرید با کیفیت‌تری می‌شوند [۳].

تحقیق انجام شده توسط موسوی و همکاران نشان داد که نوع حلال (استون، اتانول، آب یا ترکیبی از آن‌ها) به کار رفته در سیستم اتصال دهنده نیز در استحکام باند مؤثر است. سیستم‌های با حلال استون دارای سه ویژگی هستند: استون ویسکوزیتی محلول را کاهش داده و میزان نفوذ آن را در مناطق دیمینرالیزه افزایش می‌دهد؛ استون کشش سطحی آب را کاهش می‌دهد و با افزایش میزان تبخیر آب از سطح دندان جایگزینی رزین را افزایش می‌دهد [۴]. با این وجود ممکن است استون منجر به خشک شدن بیش از حد ساختمان عاجی و کلاپس فیبرهای کلاژن در عاج خشک شود [۵].

آب نیز می‌تواند به عنوان یک حلال آلی به کار رود. اگرچه در مطالعات گذشته به استحکام باند پایین عوامل اتصال دهنده با این حلال اشاره شده است، این حلال می‌تواند سطح خشک شده را مرطوب کرده و از کلاپس فیبرهای کلاژنی جلوگیری کند [۶].

پژوهش انجام شده توسط داوری و همکاران نشان می‌دهد عوامل اتصال دهنده‌ای که حلال استون یا اتانول آب

همچنین اثر گذر زمان بر تغییرات استحکام باند برشی کامپوزیت بررسی شد.

مواد و روش‌ها

این تحقیق به صورت آزمایشگاهی روی ۱۹۲ دندان مولر که فاقد هرگونه پوسیدگی و ترمیم بودند انجام شد، این دندان‌ها بلافاصله بعد از کشیدن در محلول تیمول ۰/۲٪ نگهداری شده دو هفته قبل از شروع کار از هرگونه جرم و بافت نرم تمیز شدند. بعد از اینکه مینای ۱/۳ میلی سطوح باکال و لینگوال نمونه‌ها توسط تریمر با جریان آب برداشته شد به صورت تصادفی به ۱۶ گروه تقسیم و تا روز آزمایش در آب مقطر و دمای اتاق نگهداری و سطح عاج اکسپوز شده جهت ایجاد اسمیر لایر به مدت ۶۰ ثانیه توسط سمباده سیلیکون کارباید با درجه زبری ۶۰۰ زیر جریان آب ساییده شد [۱۲]. عوامل اتصال دهنده به کار رفته در این تحقیق شامل دو دسته سیستم‌های اچ و شست و شو (All-bond 3؛ گروه‌های ۱، ۲، ۳ و ۴)، (Optibond Fl؛ گروه‌های ۵، ۶ و ۷ و ۸)، (Prime & bond NT؛ گروه‌های ۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۲) و (Adper single bond؛ گروه‌های ۱۳، ۱۴، ۱۵ و ۱۶) و خود اچ کننده (All bond SE؛ گروه‌های ۱۷، ۱۸، ۱۹ و ۲۰)، (Clearfil SE bond؛ گروه‌های ۲۱، ۲۲، ۲۳ و ۲۴)، (Optibond All-in-one؛ گروه‌های ۲۵، ۲۶، ۲۷ و ۲۸) و (Futura bond؛ گروه‌های ۲۹، ۳۰، ۳۱ و ۳۲) می‌باشند. مشخصات وسایل و مواد در جدول ۱ و ۲ ذکر گردیده است.

(نقطه جوش = $78/3$ درجه سانتی‌گراد) یا آب (نقطه جوش = 100 درجه سانتی‌گراد) دیده می‌شود، که می‌تواند منجر به نازک شدن بیش از حد لایه ادهزیو و پلیمریزاسیون ناکافی ناشی از اثر اکسیژن سطح شود، برای جلوگیری از بروز این حالت می‌توان با چند بار استفاده از عامل اتصال دهنده غلظت استون و ضخامت لایه ادهزیو موجود را افزایش داد [۱۰].

عوامل اتصال دهنده به عاج که حاوی مونومرهای اسیدی بیشتری هستند مانند یک غشای نفوذپذیر عمل کرده و اجازه نفوذ آب از عاج به سطح مشترک کامپوزیت‌باندینگ را می‌دهند. با گذشت زمان مونومرهای هیدروفیل آب جذب می‌کنند که منجر به تخریب هیدرولیتیک باند و کاهش استحکام باند آن می‌شود [۱۱]. مطالعات گذشته نشان‌دهنده استحکام باند بالایی کوتاه مدت مواد ترمیمی اتصال یافته به دندان بوده است اما اهمیت باقی ماندن این استحکام باند بالا در گذر زمان غیر قابل انکار است [۸، ۶، ۳-۱]. با توجه به این که در پژوهش‌های پیشین انواع روش‌های تغییر در دمای چسب‌های عاجی مورد توجه قرار گرفته است و از آن‌جا که دمای سوپسترا (مینا و عاج) با استفاده از عامل شست و شو دهنده (آب) نیز تغییر می‌نماید و افزایش دمای سوپسترا می‌تواند با کاهش ویسکوزیته عامل باندینگ نفوذ آن را به حفرات میکروسکوپی در مینا و همچنین به داخل کلاژن اکسپوز عاجی تحت تأثیر قرار دهد [۸، ۶، ۴-۱]، لذا در این مطالعه اثر نسل‌های مختلف باندینگ با حلال‌های مختلف (استون و اتانول) و دماهای مختلف آب شست و شو و

جدول ۱. مواد و دستگاه‌های مورد استفاده در مطالعه حاضر

نام دستگاه و یا مواد	شرکت سازنده یا فروشنده	کشور
آکريل ارتودنسی	شرکت صنایع پزشکی مارلیک (آکروپارس)	ایران
میکروبراش Microaplicator	Ese International	تایوان
کامپوزیت Z250	3M	آلمان
ژل اسیدفسفریک	dent Ultra	آمریکا
سیلندر تایگون	Norton performance plastic	آمریکا
کامپاند هیتز	Hanau	آمریکا
دماسنج دیجیتال لیزری	Scan Temo 485, Dostmann electronic	چین
دستگاه لایت کیور	Coltlux 75, Coltene	سوئیس
انکوباتور	به‌داد	ایران
دستگاه اینسترون	Dartec, Series HC10	انگلستان
استریومیکروسکوپ	Carton Optical Industries	تایلند

جدول ۲. ویژگی‌های ۸ نوع آدهزیو مورد استفاده در مطالعه و روش کاربرد آن‌ها براساس دستور کارخانه سازنده

عامل اتصال دهنده	شماره گروه	میانگین دمای سطح (سانتی‌گراد)	روش کاربرد	حلال	ترکیبات
All-bond 3 (Bisco; Schaumburg, IL, USA) سیستم اچ و شست‌وشو سه مرحله‌ای	۱	23 ± 2	اچینگ ۱۵ ثانیه، شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح با گلوله پنبه، اندازه‌گیری دمای	اتانول	Part I: ethanol, NTG-GMA salt Part II: Bis-GMA, HEMA, BPDM
	۲	40 ± 2	سطح، کاربرد عامل اتصال دهنده ۵-۱۰ ثانیه، کاربرد مجدد عامل اتصال دهنده، تبخیر حلال با اسپری هوا		
	۳	23 ± 2	۵ ثانیه، کاربرد رزین ۱۰ ثانیه، اسپری هوا جهت نازک کردن رزین ۵ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه		
	۴	40 ± 2			
OptiBond FL (Kerr Dental; Orange, CA, USA) سیستم اچ و شست‌وشو سه مرحله‌ای	۵	23 ± 2	اچینگ ۱۵ ثانیه، شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح با پواره‌های خشک، اندازه‌گیری دمای	اتانول	Part I: HEMA, GPDM, camphorquinone, Ethanol, water Part II: Bis-GMA, HEMA, GDM, camphorquinone, Ba-Al borosilicate glass, disodium hexafluorosilicate, fumed silica
	۶	40 ± 2	دمای سطح، کاربرد عامل اتصال دهنده ۱۵ ثانیه، تبخیر حلال با اسپری هوا ۵ ثانیه، کاربرد رزین ۱۵ ثانیه، اسپری هوا جهت نازک کردن رزین ۳ ثانیه، لایت کیور ۳۰ ثانیه		
	۷	23 ± 2			
	۸	40 ± 2			
Prime & Bond NT (Dentsply Caulk; Milford, DE, USA) سیستم اچ و شست‌وشو دو مرحله‌ای	۹	23 ± 2	اچینگ ۱۵ ثانیه، شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح با گلوله پنبه، اندازه‌گیری دمای	استون	PENTA, UDMA, T-resin, D-resin, Silicone dioxid nanofiller, photoinitiators, stabilizer, acetone, cetylamine hydrofluoride
	۱۰	40 ± 2	سطح، کاربرد عامل اتصال دهنده ۲۰ ثانیه، کاربرد مجدد عامل اتصال دهنده، تبخیر حلال با اسپری هوا ۵ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه		
	۱۱	23 ± 2			
	۱۲	40 ± 2			
Single Bond Adper (3M ESPE; St Paul, MN, USA) سیستم اچ و شست‌وشو دو مرحله‌ای	۱۳	23 ± 2	اچینگ ۱۵ ثانیه، شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح با گلوله پنبه، اندازه‌گیری دمای	اتانول	HEMA, Bis-GMA, dimethacrylate, methacrylate pendant, polyalkenoic acid copolymer, ethanol, water
	۱۴	40 ± 2	سطح، کاربرد عامل اتصال دهنده ۱۵ ثانیه، کاربرد مجدد عامل اتصال دهنده، تبخیر حلال با اسپری هوا ۵ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه		
	۱۵	23 ± 2			
	۱۶	40 ± 2			
All Bond SE (Bisco; Schaumburg, IL, USA) سیستم خود اچ کننده دو مرحله‌ای	۱۷	23 ± 2	شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح، اندازه‌گیری دمای سطح، کاربرد عامل اتصال دهنده	اتانول	Part I: ethanol, sodium benzene sulfinate dehydrate Part II: Bis (glyceryl 1, 3 dimethacrylate phosphate, hydroxyethyl methacrylate, biphenyl dimethacrylate
	۱۸	40 ± 2	۱۵-۲۰ ثانیه، کاربرد مجدد عامل اتصال دهنده، تبخیر حلال با اسپری هوا ۱۵ ثانیه، کاربرد رزین ۱۵ ثانیه، اسپری هوا جهت نازک کردن رزین ۱۵ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه		
	۱۹	23 ± 2			
	۲۰	40 ± 2			

ادامه جدول ۲

Part I: MDP, HEMA, hydrophilic dimethacrylate, photoinitiator, water. Part II: MDP, bis-GMA, HEMA, hydrophilic dimethacrylate, microfiller	اتانول	شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح، اندازه‌گیری دمای سطح، کاربرد عامل اتصال‌دهنده ۱۵-۲۰ ثانیه، تبخیر حلال با اسپری هوا ۱۰ ثانیه، کاربرد رزین ۱۰ ثانیه، اسپری هوا جهت نازک کردن رزین ۱۰ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه	۲۳ ± ۲	۲۱	Clearfil SE Bond (Kuraray; Osaka, Japan)
			۴۰ ± ۲	۲۲	سیستم خود اچ‌کننده
			۲۳ ± ۲	۲۳	دومرحله‌ای
			۴۰ ± ۲	۲۴	
Acetone, ethanol, TEG-DMA, water	استون	شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح، اندازه‌گیری دمای سطح، کاربرد عامل اتصال‌دهنده ۲۰ ثانیه، کاربرد مجدد عامل اتصال‌دهنده، تبخیر حلال با اسپری هوا ۵ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه	۲۳ ± ۲	۲۵	OptiBond All-In-One (Kerr Dental; Orange, CA, USA)
			۴۰ ± ۲	۲۶	سیستم خود اچ‌کننده یک
			۲۳ ± ۲	۲۷	مرحله‌ای
			۴۰ ± ۲	۲۸	
HEMA, Bis-GMA, BHT, ethanol, organic acids, fluorides	اتانول	شست‌وشو با آب با دمای تعیین شده، خشک کردن سطح، اندازه‌گیری دمای سطح، کاربرد عامل اتصال‌دهنده ۲۰ ثانیه، تبخیر حلال با اسپری هوا ۵ ثانیه، لایت کیور ۱۰ ثانیه	۲۳ ± ۲	۲۹	FuturaBond (Voc o; Cuxhaven, Germany)
			۴۰ ± ۲	۳۰	سیستم خود اچ‌کننده یک
			۲۳ ± ۲	۳۱	مرحله‌ای
			۴۰ ± ۲	۳۲	

در این مطالعه برای شست‌وشوی سطح نمونه‌ها از آب مقطر با دماهای مختلف ۲۳ درجه سانتی‌گراد (گروه‌های ۲۹، ۲۷، ۲۵، ۲۳، ۲۱، ۱۹، ۱۷، ۱۵، ۱۳، ۱۱، ۹، ۷، ۵، ۳، ۱ و ۳۱) و دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد (گروه‌های ۲، ۳۰، ۲۸، ۲۶، ۲۴، ۲۲، ۲۰، ۱۸، ۱۶، ۱۴، ۱۲، ۱۰، ۸، ۶، ۴ و ۳۲) استفاده شد. جهت دستیابی به آب با دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد، آب مقطر در ظرف مخصوص دستگاه کامپاند هیتز (Hanau, USA) ریخته شده و دمای آن تنظیم گردید، قبل از استفاده از آب جهت اطمینان از صحت دما، دمای آن توسط دماسنج دیجیتال لیزری (ScanTemo 485, Dostmann electronic, china) اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است دلیل انتخاب این دو دما سهولت دسترسی و ایجاد اختلاف دمای قابل ملاحظه روی سطح عاج بود [۱۰].

در گروه‌های اچ و شست‌وشو ابتدا سطح نمونه‌ها کاملاً خشک گردید، سپس توسط ژل اسید فسفریک ۳۵٪ به مدت ۱۵ ثانیه اچ شده و بعد از شست‌وشو با آب با دمای ۲۳ درجه

سانتی‌گراد (گروه‌های ۱۵، ۱۳، ۱۱، ۹، ۷، ۵، ۳، ۱) و ۵۰ درجه سانتی‌گراد (گروه‌های ۲۹، ۲۷، ۲۵، ۲۳، ۲۱، ۱۹، ۱۷ و ۳۱) و اندازه‌گیری دمای سطح توسط دماسنج دیجیتال لیزری در هر گروه، طبق دستور کارخانه سازنده (جدول ۲) سطح خشک و عامل اتصال‌دهنده روی سطح مورد نظر به کار رفت.

در گروه‌های خود اچ‌کننده بعد از شست‌وشوی سطح نمونه‌ها با آب با دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد (گروه‌های ۲، ۴، ۶، ۸، ۱۰، ۱۲، ۱۴، ۱۶) و ۵۰ درجه سانتی‌گراد (گروه‌های ۱۸، ۲۰، ۲۲، ۲۴، ۲۶، ۲۸، ۳۰ و ۳۲) و اندازه‌گیری دمای سطح طبق دستور کارخانه (جدول ۲) از عامل اتصال‌دهنده روی سطح مورد نظر استفاده شد.

در گزارش نهایی دمای سطح نمونه‌ها در هر گروه، میانگین دما گزارش شد به همین دلیل دمای گروه‌های مربوط به هر بازه دمایی 23 ± 2 درجه سانتی‌گراد یا 50 ± 2 درجه سانتی‌گراد یکسان بود.

داده‌های هرگروه بر حسب نیوتن ثبت شده و میزان نیروی وارده با توجه به سطح مقطع سیلندرهای کامپوزیتی طبق فرمول زیر به مگاپاسکال تبدیل شد. سطح/نیرو=فشار برای مشاهده الگوی شکست نمونه‌ها از استریومیکروسکوپ (Carton Optical Industries, Thailand) با بزرگ‌نمایی ۴۰ استفاده شد؛ الگوی شکست به سه صورت چسبیده (داخل ماده اتصال‌دهنده)، مخلوط (در ماده چسباننده اج یا کامپوزیت) و به هم پیوسته (داخل عاج یا کامپوزیت) گزارش گردید. داده‌های حاصل از پژوهش توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ (version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام گرفت و با آزمون تی مستقل مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه به صورت بررسی نیروی لازم جهت جدا کردن سیلندرهای کامپوزیتی چسباننده شده توسط هشت نوع عامل اتصال‌دهنده در دو دمای مختلف و دو بازه زمانی بر حسب مگاپاسکال ارائه گردید.

خلاصه‌ی نتایج حاصل از بررسی استحکام باند برشی هشت نوع سیستم اتصال‌دهنده‌ی عاجی در دو دما در جدول ۳ ارائه گردیده است.

جدول ۳. شاخص‌های آماری استحکام باند برشی درگروه‌های بررسی شده و فراوانی الگوی شکست (A = چسبیده، M = مخلوط، C = پیوسته) (N = ۱۲)

زمان		۲۴ ساعت		۶ ماه	
عامل اتصال‌دهنده	دمای آب شست‌وشو (سانتی‌گراد)	میانگین (MPa) $\pm$ انحراف معیار	فراوانی الگوی شکست (C/M/A)	میانگین (MPa) $\pm$ انحراف معیار	فراوانی الگوی شکست (C/M/A)
All-Bond 3 (AB3)	۲۳ $\pm$ ۲	۱۶/۶۶ $\pm$ ۴/۰۴ ^{adefg₁}	۲/۱/۹	۱۲/۵ $\pm$ ۵/۸۲ ^{a₁}	۱/۰/۱۱
	۵۰ $\pm$ ۲	۲۸/۱۸ $\pm$ ۴/۸۲ ^{adefg₁}	۲/۲/۸	۱۹/۷۴ $\pm$ ۵/۵۸ ^{ac₁}	۰/۰/۱۲
OptiBond FL (FL)	۲۳ $\pm$ ۲	۱۵/۸۱ $\pm$ ۴/۱۵ ^{adefg₁}	۱/۲/۹	۱۲/۵۰ $\pm$ ۵/۸۲ ^{ac₁}	۰/۰/۱۲
	۵۰ $\pm$ ۲	۲۶/۴۳ $\pm$ ۳/۳۶ ^{adefg₁}	۲/۲/۸	۲۶/۲۴ $\pm$ ۱۰/۵۶ ^{bc₂}	۱/۰/۱۱
Prime & Bond NT (P&B)	۲۳ $\pm$ ۲	۱۵/۵۷ $\pm$ ۱/۵۲ ^{cg₁}	۱/۱/۱۰	۱۱/۹۶ $\pm$ ۳/۶۰ ^{a₂}	۰/۰/۱۲
	۵۰ $\pm$ ۲	۲۵/۴۲ $\pm$ ۴/۵۳ ^{adefg₁}	۲/۰/۱۰	۱۷/۶۲ $\pm$ ۴/۵۴ ^{a₁}	۱/۰/۱۱
Single Bond Adper (SB)	۲۳ $\pm$ ۲	۱۴/۴۹ $\pm$ ۳/۷۴ ^{adefg₁}	۲/۱/۹	۱۰/۸۸ $\pm$ ۴/۲۵ ^{a₁}	۰/۱/۱۰
	۵۰ $\pm$ ۲	۲۳/۵۹ $\pm$ ۴/۹۹ ^{adefg₁}	۱/۱/۱۰	۱۶/۶۴ $\pm$ ۹/۶۷ ^{abc₁}	۰/۰/۱۲

ادامه جدول ۳

۱/۱/۱۰	۲۱/۰۴±۷/۹۲ ^{abc۱}	۱/۱/۱۰	۲۲±۵/۸۷ ^{adef۱}	۲۳±۲	All Bond SE (ASE)
۰/۰/۲	۱۹/۷۹±۶/۱۷ ^{ac۱}	۰/۰/۱۲	۱۴/۴۹±۳/۷۴ ^{adefg۱}	۵۰±۲	
۰/۱/۱۱	۱۵/۸۴±۴/۸۵ ^{ac۱}	۱/۲/۹	۲۲/۴۷±۶/۱۲ ^{abdfg۱}	۲۳±۲	Clearfil SE Bond (CSE)
۰/۰/۱۲	۱۱/۲۰±۴/۴۳ ^{a۱}	۱/۰/۱۱	۱۳/۹۳±۳/۱۹ ^{acdeg۱}	۵۰±۲	
۰/۰/۱۲	۲۰/۲۴±۸/۰۹ ^{bc۱}	۰/۰/۱۲	۱۹/۰۲±۷/۳۳ ^{adef۱}	۲۳±۲	Opti Bond All-In-One (AIO)
۰/۰/۱۲	۲۱/۲۳±۸/۶۴ ^{abc۱}	۰/۰/۱۲	۲۴/۲۸±۹/۴۸ ^{bf۱}	۵۰±۲	
۰/۰/۱۲	۱۱/۲۵±۴/۲۶ ^{a۱}	۰/۰/۱۲	۱۳/۸۷±۶/۵۴ ^{abdefg۱}	۲۳±۲	FuturaBond (FB)
۰/۰/۱۲	۱۵/۳۹±۴/۶۲ ^{a۱}	۰/۰/۱۲	۱۷/۳۸±۴/۵۴ ^{adefg۱}	۵۰±۲	

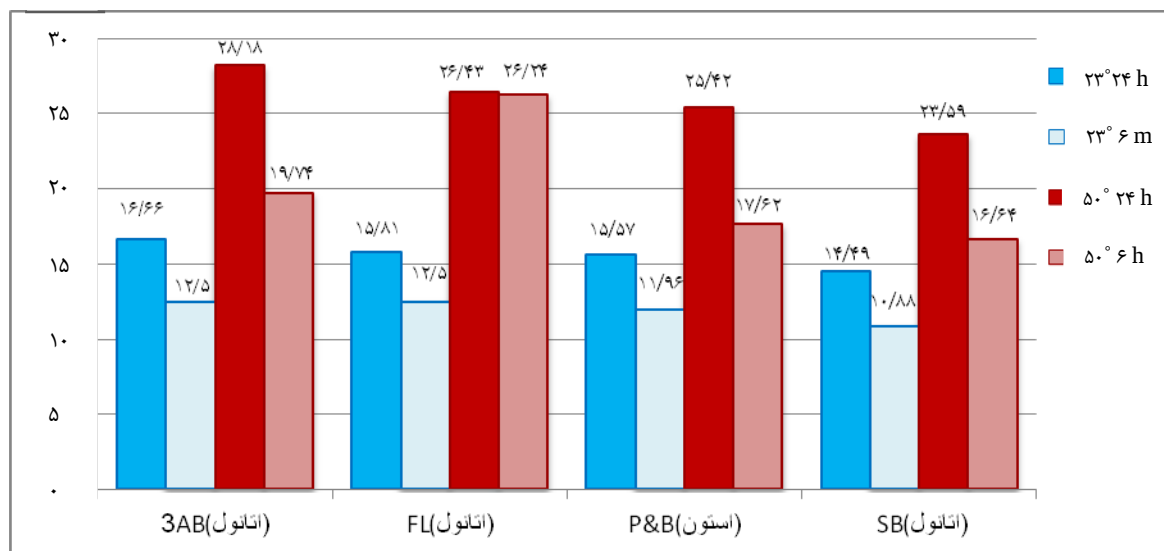
* در هر ستون حروف کوچک مختلف نشان‌دهنده وجود اختلاف معنی‌دار است.

** در هر سطر اعداد متفاوت نشان‌دهنده وجود اختلاف معنی‌دار است.

میانگین استحکام باند متعلق به 3 All-bond (حلال اتانول، گروه‌های ۱، ۲ و ۳) و کمترین میزان متعلق به Single bond adper (حلال اتانول گروه‌های ۱۳، ۱۴ و ۱۵) بود، تنها در گروه‌های با دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد طی ۶ ماه بیشترین میزان میانگین استحکام باند متعلق به OptiBond FL (حلال اتانول، گروه ۸) و کمترین میزان متعلق به Single bond adper (حلال اتانول، گروه ۱۶) بود.

دوام باند در هشت سیستم ادهزیو با استفاده از آزمون کروسکال والیس و آزمون تی مستقل مورد بررسی قرار گرفت و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

براساس آزمون تی مستقل اختلافی معنی‌دار ($p \text{ value} = ۰/۰۱۴$) بین گروه‌های با دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد و دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد مشاهده شد. در مقایسه گروه‌های حاوی عامل اتصال‌دهنده اچ و شست‌وشو (نمودار ۱) (گروه‌های ۱، ۲، ۳، ۵، ۶، ۷، ۹، ۱۱، ۱۰، ۱۳، ۱۴ و ۱۵) در بین همه گروه‌ها بیشترین میزان



نمودار ۱. بررسی میانگین استحکام باند برشی گروه‌های مورد مطالعه در سیستم اچ و شست‌وشو (MPa)

* AB3: All-Bond 3, FL: OptiBond FL, P&B: Prime and Bond NT, SB: SingleBond Adper

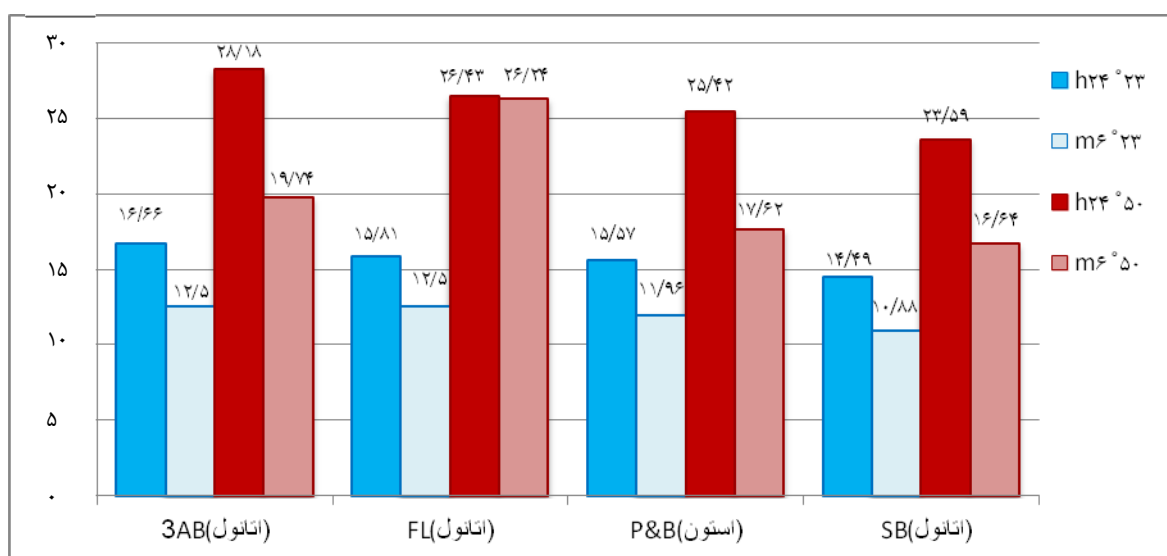
در مقایسه گروه‌های حاوی عامل اتصال‌دهنده خود اچ‌کننده (نمودار ۲):

– در دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد طی ۲۴ ساعت بیشترین میزان میانگین استحکام باند متعلق به Clearfil SE bond (حلال اتانول، گروه ۲۱) و طی ۶ ماه متعلق به All bond SE (حلال اتانول، گروه ۱۹) و کمترین میزان در هر دو بازه زمانی متعلق به Futurabond (حلال اتانول، گروه‌های ۲۹ و ۳۱) بود.

– در دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد طی ۲۴ ساعت و ۶ ماه بیشترین میزان میانگین استحکام باند متعلق به Optibond All-in-one (حلال استون، گروه‌های ۲۶ و ۲۸) و کمترین میزان متعلق به Clearfil SE bond (حلال اتانول، گروه‌های ۲۲ و ۲۴) بود.

براساس آزمون تی مستقل در همه گروه‌های مورد مطالعه به جز دو گروه All bond SE (حلال اتانول، گروه‌های ۱۷، ۱۸، ۱۹ و ۲۰) و Optibond All-in-one (حلال استون، گروه‌های ۲۶ و ۲۸) با گذشت زمان میانگین

استحکام باند برشی کاهش یافته است که این کاهش به صورت اختلافی معنی‌دار در Optibond FL (حلال اتانول، گروه‌های ۶ و ۸) ($p \text{ value} < 0/001$) و Prime & Bond NT (حلال استون، گروه‌های ۹ و ۱۱) ($p \text{ value} = 0/015$) مشاهده شد؛ همچنین در بررسی گروه‌ها بر اساس دما مشاهده شد که در همه گروه‌ها به جز دو گروه Clearfil SE bond (حلال اتانول، گروه‌های ۲۱، ۲۲، ۲۳ و ۲۴) و All bond SE (حلال اتانول، گروه‌های ۱۷، ۱۸ و ۱۹) میانگین استحکام باند با افزایش دما افزایش یافته است که این افزایش در دو گروه Prime & Bond NT (حلال استون، گروه‌های ۹ و ۱۰) ($p \text{ value} = 0/027$) و Optibond FL (حلال اتانول، گروه‌های ۷ و ۸) ($p \text{ value} = 0/006$) به صورت معنی‌دار دیده شد، کاهش میانگین استحکام باند با افزایش دما به صورت معنی‌داری در گروه حاوی Clearfil SE bond (حلال اتانول، گروه‌های ۲۱ و ۲۲) ($p \text{ value} = 0/008$) مشاهده شد. تفاوت بین بقیه گروه‌ها معنی‌دار نبود ($p \text{ value} > 0/05$).



نمودار ۲. بررسی میانگین استحکام باند برشی گروه‌های مورد مطالعه در سیستم خود اچ‌کننده (MPa)

* ASE: All Bond SE, CSE: Clearfil SEBond, AIO: All-in-one, FB: Futura Bond

بحث

جهت بیان دقیق رابطه موجود بین استحکام باند و دمای آب شست‌وشو باید تغییرات فیزیکی حاصله از تغییرات دما در فاکتورهای اتصال‌دهنده و سطح عاج در مقیاس میکروسکوپی و ماکروسکوپی بررسی شود. استحکام باند به میزان زیادی به انواع واکنش‌های حین پلیمریزاسیون، زمان کار، دما و ... بستگی دارد [۱۴].

از آنجا که در مطالعات گذشته تنها اثر تغییرات دمایی بر باندینگ‌ها بدون در نظر گرفتن تأثیر حلال‌های متنوع یا بازه‌های زمانی مختلف بررسی شده است لذا در این مطالعه اثر نسل‌های مختلف باندینگ با حلال‌های مختلف (استون و اتانول) و همچنین اثر گذر زمان بر تغییرات استحکام باند برشی کامپوزیت بررسی گردید.

در این مطالعه گروه‌های اچ و شست‌وشوی دو مرحله‌ای و خود اچ‌کننده یک مرحله‌ای حاوی حلال استون نسبت به گروه‌های مشابه حاوی حلال اتانول میانگین استحکام باند برشی بیشتری داشتند، که در گروه‌های اچ و شست‌وشو در دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد در بازه زمانی ۲۴ ساعت و در گروه‌های خود اچ‌کننده در دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد در بازه زمانی ۲۴ ساعت و در بازه زمانی ۶ ماه در دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد این اختلاف معنی‌دار بود.

در این مطالعه میانگین استحکام باند برشی در دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد در بازه زمانی ۲۴ ساعت در همه گروه‌های خود اچ‌کننده (به جز Futura bond) بیشتر از گروه‌های اچ و شست‌وشو بود و Clearfil SE bond (حلال اتانول) بیشترین میزان استحکام باند برشی را داشت.

در سیستم‌های اچ و شست‌وشو کاربرد اسید اچ‌کننده روی عاج منجر به باز شدن توبول‌های عاجی و اکسپوز شبکه متراکمی از فیبرهای کلاژن می‌شود که منجر به افزایش میکروپروزیتهی در عاج بین توبولی می‌گردد. برای ایجاد اتصال مناسب عامل اتصال‌دهنده باید کشش سطحی پایین و سوبسترا باید انرژی سطحی بالایی داشته باشد، شبکه کلاژنی حاصل از اپچینگ انرژی سطحی پایینی دارد که منجر به کاهش استحکام باند برشی می‌شود. چون در

این سیستم اسمیر لایر به‌طور کامل حذف می‌شود عامل اتصال‌دهنده باید به‌طور کامل در سطح عاج نفوذ کند، همچنین باند شیمیایی ایجادشده بین عامل اتصال‌دهنده و کلاژن‌های تهی از هیدروکسی آپاتیت ضعیف است [۱۵].

در سیستم‌های خود اچ‌کننده عمل اچ و نفوذ عامل اتصال‌دهنده هم‌زمان انجام می‌گیرد که منجر به پیوستگی بین عامل اتصال‌دهنده و سوبسترا می‌شود. در این سیستم اسمیر لایر به‌طور کامل حذف نمی‌شود در نتیجه باند شیمیایی ایجادشده توسط این سیستم قوی‌تر است [۱۶]. در صورتی که عامل اتصال‌دهنده خود اچ‌کننده در گروه با اسیدیته mild $pH > 2$ قرار گیرد بخشی از بلورهای هیدروکسی آپاتیت همراه شبکه کلاژنی باقی‌مانده و منجر به ایجاد باندهای شیمیایی اضافی می‌شود که در گروه‌های با اسیدیته moderate ($1 < pH < 2$) و aggressive ($pH < 1$) این‌گونه نیست. سیستم‌های خود اچ‌کننده یک مرحله‌ای به عنوان یک غشای نیمه تراوا عمل کرده و منجر به تخریب هیدرولیتیک باند رزین عاج می‌شوند، به‌ویژه زمانی که حذف آب سطحی به میزان کافی انجام نگرفته باشد افزایش غلظت آب منجر به رقیق شدن غلظت مونومرهای اسیدی شده و منجر به تضعیف عامل اتصال‌دهنده می‌شود [۱۷].

حلال‌های به‌کار رفته در عوامل اتصال‌دهنده شامل استون، اتانول یا آب است. استون در زمان کوتاهی تبخیر می‌شود اما اتانول و آب به زمان بیشتری جهت تبخیر نیاز دارند. در صورت ناکافی بودن تبخیر حلال میزان نفوذ و پلیمریزاسیون مونومر کاهش می‌یابد. [۱۸، ۱۹]. همچنین ترکیب استون موجود در عامل اتصال‌دهنده منجر به افزایش خاصیت آب‌دوستی و کاهش ویسکوزیتهی عامل اتصال‌دهنده و میزان کشش سطحی آب را کاهش داده میزان تبخیر آب را از سطح افزایش می‌دهد و منجر به افزایش نفوذ عامل اتصال و افزایش استحکام باند برشی می‌شود [۴].

عوامل اتصال‌دهنده خود اچ‌کننده به‌کار رفته در این تحقیق Clearfil SE Bond ($pH = 2$)، All bond SE ($pH = 2/5$) و Optibond All-in-one ($pH = 2/2$) در گروه اسیدیته mild قرار می‌گیرند که می‌تواند دلیلی بر

استحکام باند برشی بالای آن‌ها باشد. از طرفی از آن‌جا که Futura bond ($\text{pH} = 1/4$) در گروه خود اچ‌کننده یک مرحله‌ای با حلال اتانول با اسیدیته moderate قرار می‌گیرد وجود استحکام باند برشی پایین آن توجیه‌پذیر است.

در این مطالعه میانگین استحکام باند برشی عوامل اتصال‌دهنده در همه گروه‌ها به جز سیستم‌های خود اچ‌کننده دو مرحله‌ای با افزایش دما افزایش پیدا کرد.

با افزایش دما، عامل بافرینگ تمایل به حالت اسیدی پیدا می‌کند، هم‌چنین اسید در محیطی گرم حالت اسیدی‌تری از خود نشان می‌دهد [۲۰].

با اسیدی‌تر شدن محیط، هیدروکسی آپاتیت مجاور لیاف کلاژن حل شده و امکان تجزیه و تخریب باند از طریق تخریب کلاژن فراهم می‌شود. باید توجه شود که تمامی تغییرات pH ذکر شده در حد جزیی روی می‌دهد ولی به دلیل محیط اثر بسیار کوچک این مواد که در حد میکرومتر است، تغییرات اندک هم اثرگذار هستند [۲۱].

با افزایش دما اسیدیته Clearfil SE bond ($\text{pH} = 2$) و All bond SE ($\text{pH} = 2/2$) افزایش می‌یابد و در نتیجه در گروه moderate قرار می‌گیرند و از آن‌جا که علاوه بر تخریب شبکه کلاژنی و بلورهای هیدروکسی آپاتیت منجر به تخریب مونومرهای رزینی عامل اتصال‌دهنده می‌شوند می‌توان آن را دلیل کاهش استحکام باند برشی این دو گروه با افزایش دما دانست.

در این مطالعه میانگین استحکام باند برشی در بازه زمانی ۶ ماه در دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد در گروه‌های خود اچ‌کننده بیشتر از گروه‌های اچ و شست و شو بود که بالاترین میزان استحکام باند به All bond SE تعلق داشت و در بین گروه‌های اچ و شست و شو بیشترین میزان استحکام باند متعلق به All bond 3 بود. کمترین میزان استحکام باند در این بازه زمانی و دما در Single bond adper دیده شد، هم‌چنین در گروه‌های آماده شده در دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد بعد از گذشت ۶ ماه میانگین استحکام باند برشی در همه گروه‌ها به جز All Bond SE کاهش یافت. ماتریکس متالوپروتئینازها اندوپتیدازهایی هستند که قادر به تخریب تمامی اجزای

ماتریکس خارج سلولی می‌باشند. این آنزیم‌ها طی ادنتوژن در ماتریکس عاجی مینرالیزه به دام می‌افتند. فیبریل‌های کلاژنی که توسط رزین پوشیده شده‌اند مستعد تخریب به واسطه این آنزیم‌ها بعد از اسید اچ هستند. البته این آنزیم‌ها در pH اسیدی فعالیت چندانی ندارند [۲۲]. هم‌چنین باید خاطر نشان کرد که افزایش دما بیشتر از ۳۷/۳۷ درجه سانتی‌گراد منجر به کاهش اثر این آنزیم‌ها می‌شود [۲۳]، ولی نباید تأثیر آن را در تخریب باندهای اتصال یافته به عاج دندان نادیده گرفت.

عوامل اتصال‌دهنده به عاج که حاوی مونومرهای اسیدی بیشتری هستند مانند یک غشای نفوذپذیر عمل کرده و اجازه نفوذ آب از عاج به سطح مشترک کامپوزیت باندینگ را می‌دهند. با گذشت زمان مونومرهای هیدروفیل آب جذب می‌کنند که منجر به تخریب هیدرولیتیک باند و کاهش استحکام باند آن می‌شود [۲۱].

در تحقیقات انجام شده نشان داده شد که سیستم‌های خود اچ‌کننده یک مرحله‌ای و اچ و شست و شوی دو مرحله‌ای نسبت به آب نفوذ پذیرترند در نتیجه با نگهداری نمونه‌های باند شده توسط این سیستم‌های اتصال‌دهنده میزان تخریب باند کامپوزیت به عاج نسبت به سایر سیستم‌های اتصال‌دهنده بیشتر دیده می‌شود که علت آن در سیستم‌های خود اچ‌کننده وجود باندهای رزینی هیدروفوب در گروه خود اچ‌کننده دو مرحله‌ای است که منجر به پایداری باندهای حاصل از این گروه در آب می‌شود [۲۲، ۲۴].

تحقیق انجام شده توسط Zander و همکاران نشان داد که All bond SE به عنوان خود اچ‌کننده دو مرحله‌ای و Clearfil bond SE نسبت به گروه‌های خود اچ‌کننده یک مرحله‌ای بعد از ۶ ماه نگهداری در آب استحکام باند بالاتری داشتند، در این مطالعه All bond SE به عنوان خود اچ‌کننده دو مرحله‌ای بالاترین میزان استحکام باند را داشت که به ساختار شیمیایی آن نسبت داده شده بود [۲۵]. در مورد Clearfil SE bond نیز بیان شده در ساختار آن مونومر فعال 10-MDP وجود دارد که این مونومر علاوه بر پیوند قوی با هیدروکسی

آپاتیت پیوندی بسیار پایدار با کلسیم ایجاد می کند که پایدارتر از پیوند 10-MDP با هیدروکسی آپاتیت است [۲۶].

مطالعه انجام شده توسط Cho و همکاران نشان داد که All bond 3 به علت وجود حلال اتانول در ساختار خود می تواند با استفاده از پروتکل باندینگ مرطوب اتانول منجر به نفوذ بیشتر مونومرهای هیدروفوب در شبکه کلاژنی احاطه شده با اتانول سطح عاج شود که می تواند دوام باند به عاج را با کاهش جذب آب در گذر زمان افزایش دهد [۱۲] که تأییدی بر نتایج حاصل از تحقیق حاضر بود. تحقیقی که توسط محمد بصیر و یگانه انجام شده نشان می دهد که Single bond adper نسبت به سیستم های خود اچ کننده دوام باند کمتری را طی ۳ ماه نگهداری در آب داشته است که می توان علت آن را به کوپلیمر پلی آلکونیک اسید در ساختارش نسبت داد این کوپلیمر وزن مولکولی بالایی دارد که سبب بیرون آمدن آن و تشکیل هیدروژل روی شبکه کلاژنی اکسپوز و نفوذ ناکامل رزین در شبکه کلاژنی می شود [۲۷].

تحقیقاتی که در گذشته انجام شده از جمله نتایجی که توسط Hashimoto و همکاران در سال ۲۰۰۹ ارائه شد نشان می دهد که استحکام باند سیستم های خود اچ کننده از جمله OptiBond All-in-one با گذر زمان کاهش می یابد که در مطالعه حاضر استحکام باند برشی OptiBond All-in-one در دمای ۲۳ درجه سانتی گراد طی ۶ ماه نگهداری در آب افزایش یافته که این اختلاف معنی دار نبود [۲۸].

در مطالعه انجام شده توسط محمد بصیر و یگانه بین استحکام باند و تعداد بیشتر الگوی شکست مخلوط و به هم پیوسته ارتباطی مستقیم بیان شده است. وجود پرکننده های قوی در عامل اتصال دهنده و انتقال مؤثر تنش به عاج یا کامپوزیت منجر به ایجاد الگوی شکست مخلوط یا چسبنده می شود. در این مطالعه تحلیل الگوی شکست نمونه ها نشان داد که الگوی غالب شکست به صورت چسبنده بود.

شکست به هم پیوسته و مخلوط در همه گروه ها به جز OptiBond All-in-one و Futura Bond مشاهده شد. هم چنین در همه گروه ها به جز OptiBond All-in-one و Futura bond بین تغییرات استحکام باند و الگوی شکست رابطه ای مستقیم وجود داشت [۲۷].

از آنجایی که این پژوهش در محیط آزمایشگاهی انجام گرفت، محدودیت های ناشی از محیط در آن حاکم بود از جمله دشواری حفظ دمای آب سرنگ های شست و شو و قرار دادن کامپوزیت درون سیلندر پلاستیکی که نیازمند دقت بسیار بالایی است.

در این مطالعه سعی شد با یکسان سازی هریک از دماها و قرار دادن سیلندرهای کامپوزیتی در نقاط مشابه بر روی عاج عوامل مخدوش گر مطالعه کنترل شود.

جهت دستیابی به نتایج دقیق تر پیشنهاد می شود که عوامل مؤثر بر افزایش استحکام باند رزین عاج هم زمان با حالات شبیه سازی شده بالینی مانند فشار پالپی و جریان مایع درون توبولی بررسی شوند.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، در سیستم های اچ و شست و شو با افزایش دمای آب شست و شو استحکام باند برشی افزایش می یابد، در حالی که در سیستم های خود اچ کننده دو مرحله ای با حلال های اتانول و استون استحکام باند با افزایش دما کاهش می یابد و به طور کلی نشان دهنده ای اهمیت دمای آب شست و شو و نوع حلال به کار رفته در عامل اتصال دهنده بر نوع عامل باندینگ و استحکام باند است، هم چنین نتایج به دست آمده نشان می دهد که با گذشت زمان استحکام باند برشی در سیستم های اچ و شست و شو و سیستم خود اچ کننده دو مرحله ای با حلال اتانول و خود اچ کننده یک مرحله ای با حلال اتانول کاهش می یابد.

References

1. Klein-Júnior CA, Zander-Grande C, Amaral R, Stanislawczuk R, Garcia EJ, Baumhardt-Neto R, et al. Evaporating solvents with a warm air-stream: effects on adhesive layer properties and resin-dentin bond strengths. *J Dent* 2008; 36(8): 618-25.
2. Garcia FC, Almeida JC, Osorio R, Carvalho RM, Toledano M. Influence of drying time and temperature on bond strength of contemporary adhesives to dentine. *J Dent* 2009; 37(4): 315-20.
3. Borges GA, Spohr AM, de Oliveira WJ, Correr-Sobrinho L, Correr AB, Borges LH. Effect of refrigeration on bond strength of self-etching adhesive systems. *Braz Dent J* 2006; 17(3): 186-90.
4. 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.
5. Abate PF, Rodriguez VI, Macchi RL. Evaporation of solvent in one-bottle adhesives. *J Dent* 2000; 28(6): 437-40.
6. Cho BH, Dickens SH, Bae JH, Chang CG, Son HH, Um CM. Effect of interfacial bond quality on the direction of polymerization shrinkage flow in resin composite restorations. *Oper Dent* 2002; 27(3): 297-304.
7. Davari A, Kazemi Danesh A, Mousavinasab M, Pourmohammadi N. Comparison of solvent evaporation in the self etch and total etch adhesives in different air draying times. *jdm*2013; 26(3):178-184.
8. de Alexandre RS, Sundfeld RH, Giannini M, Lovadino JR. The influence of temperature of three adhesive systems on bonding to ground enamel. *Oper Dent* 2008; 33(3): 272-81.
9. Pazinatto FB, Marquezini L Jr, Atta MT. Influence of temperature on the spreading velocity of simplified-step adhesive systems. *J Esthet Restor Dent* 2006; 18(1): 38-45.
10. Loguercio AD, Salvalaggio D, Piva AE, Klein-Júnior CA, Accorinte Mde L, Meier MM, et al. Adhesive temperature: effects on adhesive properties and resin-dentin bond strength. *Oper Dent* 2011; 36(3): 293-303.
11. Yiu CK, King NM, Pashley D.H, Suh BI, Carvalho RM, Carrilho MR, et al. Effect of resin hydrophilicity and water storage on resin strength. *Biomaterials* 2004; 25(26): 5789-96.
12. Cho SY, Kang HY, Kim KA, Yu MK, Lee KW. Effect of adhesive hydrophobicity on microtensile bond strength of low-shrinkage silorane resin to dentin. *JKACD* 2011; 36(4): 280-89.
13. Ghassemi A, Mosavi ZH, Mosavi N, Farhadi H. Effect of sodium hypochlorite gel on shear bond strength and bond durability of excite to dentin. *J Dent Sch* 2008; 26(2): 185-92.
14. Cho BH, Dickens SH. Effects of the acetone content of single solution dentin bonding agents on the adhesive layer thickness and the microtensile bond strength. *Dent Mater* 2004; 20(2): 107-15.
15. Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, et al. Buonocore Memorial Lecture. Adhesion to Enamel and Dentin: Current Status and Future Challenges. *Oper Dent* 2003; 28(3): 215-35.
16. Tay FR, Pashley DH, Suh BI, Carvalho RM, Itthagarun A. Single-step adhesives are permeable membranes. *J Dent* 2002; 30(7-8): 371-82.
17. Van Meerbeek B, Yoshida Lambrechts P, Vanherle G. Bonding of a resin -mechanism and micro-tensile bond strength of a 4 MET-based self-etching adhesive. *J Dent Res* 2000; 79(Special Issue): 249. abstract#845
18. Gwinnett AJ. Dentin bond strength after air drying and rewetting. *Am J Dent* 1994; 7(3): 144-8.
19. Sadr A, Shimada Y, Tagami J. Effects of solvent drying time on micro-shear bond strength and mechanical properties of two self-etching adhesive systems. *Dent Mater* 2007; 23(9): 1114-9.
20. Maeda T, Yamaguchi K, Takamizawa T, Rikuta A, Tsubota K, Ando S, et al. pH changes of self-etching primers mixed with powdered dentine. *J Dent* 2008; 36(8): 606-10. [Abstract]
21. Zumdahl SS. Introductory chemistry: A Foundation. Trans. Asadi M, Salehi B. 1st ed. Shiraz: Shiraz University Publications; 2003. p. 187-236.
22. Perdigao J, Swift Jr EJ, Walter R. Fundamental concepts of enamel and dentin adhesion. In: Heymann H, Swift Jr EJ. *Sturdevant's art and science of operative dentistry*. 6th ed. St. Louis: Elsevier/ Mosby. 2012. pp. 114-35.
23. Wang X, Jung JC, Asahi M, Chwang W, Russo L, Moskowitz MA, et al. Effects of matrix metalloproteinase-9 gene knock-out on morphological and motor outcomes after traumatic brain injury. *J Neurosci* 2000; 20(18): 7037-42.
24. Jasat Yahya A, John V G, Sreenivasa BV M, Indiresha HN. The effect of storage and air-drying on solvent evaporation of three different one-bottle adhesive systems: a comparative in-vitro study. *Journal of International Oral Health* 2012; 4(3): 35-44.

25. Zander-Grande C, Loguercio AD, Stanislawczuk R, Martins GC, Gomes OM, Reis A. The effect of 6-month water storage on the bond strength of self-etch adhesives bonded to dentin. *Am J Dent* 2011; 24(4): 239-44.
26. Fukegawa D, Hayakawa S, Yoshida Y, Suzuki K, Osaka A, Van Meerbeek B. Chemical interaction of phosphoric acid ester with hydroxyapatite. *J Dent Res* 2006; 85(10): 941-4.
27. Mohammadi-Basir M, Atash BiZ Yeganeh L. Effect of six-month water storage on microtensile bond strength of etch and rinse and self-etch adhesive systems to dentin. *JQUMS* 2011; 15(3): 33-41.
28. Hashimoto M, Fujita S, Endo K, Ohno H. In vitro degradation of resin-dentin bonds with one-bottle self-etching adhesives. *Eur J Oral Sci* 2009; 117(5): 611-7.

Effect of rinsing water temperature and water storage duration on composite-dentin shear bond strength in etch-and-rinse and self-etching adhesive systems

Farzaneh Shirani, Afarin Marzban*

Abstract

Introduction: Temperature seems to be an effective factor in dentin-composite bond strength. The purpose of this study was to evaluate the effect of rinsing water temperature and water storage duration on the shear bond strength of dentin-composite resins with etch-and-rinse and self-etching bonding systems.

Materials and Methods: In this experimental study etch-and-rinse systems All-Bond3, OptiBond Fl, Prime & Bond NT and Adper Single Bond and self-etching systems All Bond SE, Clearfil SE Bond, OptiBond All-In-One and FuturaBond were used. The enamel of buccal and lingual surfaces of 192 mounted healthy third molars was removed. The specimens were divided randomly into 16 groups; before using the primer and bonding the composite resin cylinders and dentin surfaces were rinsed with distilled water at various temperatures such as 23 ± 2 and or $50 \pm 2^\circ\text{C}$. Composite cylinders were bonded and the specimens were stored in distilled water at 37°C . Shear bond strength was tested after 24 hours and 6 months. Data were analyzed with SPSS 19 using independent-samples t-test.

Results: The mean bond strength decreased in all the groups except for All Bond SE and OptiBond All-In-One groups; the decrease was significant for FL (p value < 0.001) and P&B (p value $= 0.015$). By increasing water temperature in all groups except (CSE and ASE) shear bond strength was increased that was significant for Prime & Bond NT (p value $= 0.015$) and OptiBond FL (p value $= 0.001$).

Conclusion: Based on the results, the shear bond strength decreased with all the adhesives with an increase in rinsing water temperature except for two-step self-etch systems and decreased with time in all the groups except for one-step self-etching systems.

Key words: Composite resin, Dentin-bonding agents, Shear strength, Temperature.

Received: 14 May, 2014

Accepted: 24 Jun, 2014

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

Email: afarin.marzban@gmail.com

Citation: Shirani F, Marzban A. Effect of rinsing water temperature and water storage duration on composite-dentin shear bond strength in etch-and-rinse and self-etching adhesive systems. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 427-440.

تغییرات ابعادی بیس دنچر بعد از ریلاین با دو روش مستقیم و غیرمستقیم

دکتر منیره نیلی^{*}، دکتر زهرا بکتاشیان^۱

چکیده

مقدمه: ریلاین روش رایجی است که جهت حفظ و بهبود تطابق بیس دنچر با مخاط زیرین صورت می‌گیرد. ممکن است با انجام ریلاین تغییرات ابعادی در بیس دنچر اتفاق افتد. هدف از این مطالعه ارزیابی تغییرات ابعادی بیس دنچر بعد از ریلاین با دو روش مستقیم و غیر مستقیم بود.

* استادیار، گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان (اصفهان)، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
nili@dnt.mui.ac.ir

۱: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی- آزمایشگاهی، یک مدل آکریلی ماگزیلای بی‌دندان انتخاب شد. روی مدل ۴ نقطه رفرنس در نواحی کانین‌ها (A, B) و مولرهای دوم (C, D) قرار گرفت و یک لایه موم به ضخامت ۱/۵ میلی‌متر جهت ایجاد فضا برای ماده ریلاین خوابانده شد. از مدل قالب‌گیری انجام شد و ۲۰ کست گچی تهیه گردید. روی کست‌ها یک موم به ضخامت ۲ میلی‌متر قرار داده شد و بیس آکریلی ساخته شده به مدت دو هفته در آب نگهداری شدند و سپس در دو گروه مجزا ریلاین مستقیم با ماده‌ی GC-Reline و غیرمستقیم با ماده Acrosoft TC انجام شد. خطوط ایجاد شده با کولیس دیجیتال سه بار در هر بیس و نیز مدل اصلی اندازه‌گیری شد، میانگین برای هر یک محاسبه شد و با آزمون T مستقل آنالیز گردید ($\alpha = 0/05$).

این مقاله در تاریخ ۹۱/۱۱/۳۰ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۲۷ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۵/۲۱ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۳: ۱۰ (۶): ۴۴۱ تا ۴۴۹

یافته‌ها: بیشترین اختلاف در دو روش در فاصله AC، کمترین اختلاف در روش مستقیم در فاصله BD و در غیرمستقیم در فاصله AB بود، اختلاف هر دو روش با مدل اصلی به‌جز در فاصله CD در روش غیرمستقیم نسبت به مدل اصلی ($p \text{ value} = 0/006$) معنادار نبود ($p \text{ value} > 0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های این مطالعه تغییرات ابعادی در هر دو روش در حد قابل قبول است. انتخاب روش ریلاین با توجه به شرایط بیمار، ترجیح دندان‌پزشک و موارد دیگر می‌تواند صورت گیرد.

کلید واژه‌ها: بیس دنچر، رزین‌های آکریلی، پروتز

مقدمه

پروتز کامل به طور وسیع برای بیماران بی دندان استفاده می شود. موفقیت درمان پروتز به مقدار زیادی به ساپورت، گیر و ثبات پروتز بستگی دارد [۱]. یک قسمت مهم از درمان پروتز کامل حفظ تطابق بیس دنچر با مخاط زیرین می باشد [۲]. به دلیل فرایندهای طبیعی تحلیل استخوان آلوئولار، دنچر کامل شل و گیرش کمتر می شود که در نتیجه درد، از دست رفتن ارتفاع عمودی اکلون پروتز و عملکرد ضعیف آن ایجاد می گردد. بنابراین برای بهبود گیر، ثبات، بهداشت دهانی و زیبایی، ریلاین و ری بیس تجویز می گردد [۳].

ریلاین روشی است که در آن سطح بافتی دنچر با مواد جدید جهت تطابق دقیق با نشستگاه دنچر تغییر داده می شود. همین طور با انجام ریلاین افزایش نیروی جویدن و بهبود الگوی آن اتفاق می افتد [۴]. برای بیشتر بیماران، ریلاین دنچر یک روش اقتصادی بهبود ثبات و گیر دنچر، ارتفاع عمودی اکلون و در بعضی موارد ظاهر صورت می باشد [۵].

دو روش اصلی برای ریلاین بیس دنچر روش مستقیم و غیر مستقیم می باشد. در طی مرحله ریلاین با هر دو روش تغییرات ابعادی بیس دنچر اتفاق می افتد [۶].

در روش غیر مستقیم با دنچر قالب گیری با مواد و تکنیک های مختلف از دهان بیمار انجام می گیرد و در طی مرحله لابراتواری، مفل گذاری و پخت پروتز ریلاین انجام می گیرد، بیماران تا زمان انجام کارهای لابراتواری بدون دنچر می مانند. بیس پروتز و اکلون در طی مرحله پخت ممکن است تغییر نماید.

در روش مستقیم در مطب با آکریل های خود پلیمریزه شونده مخصوص ریلاین از دهان بیمار قالب گیری انجام می شود و تطابق بیس برقرار می گردد. رزین های مورد استفاده در این روش حین مرحله پلیمریزاسیون دچار انقباض می گردند و با جذب آب در دهان به آرامی بعد از یک دوره زمانی منبسط می شوند. ترکیب انقباض ناشی از پلیمریزاسیون و انبساط در هنگام نگهداری رزین داخل آب یا گذاشتن داخل دهان می تواند تغییرات ابعادی را نتیجه دهد [۷].

Breeding و همکارانش در سال ۱۹۹۱ تغییرات ابعادی بیس دنچر را بعد از ریلاین با سه نوع رزین Acceler Triad

Luciton مورد بررسی قرار دادند. در این تحقیق از یک دای فلزی شبیه قوس ماگزیلاری برای ساخت ۳۰ عدد بیس دنچر با ۲ میلی متر فضا جهت ماده ریلاین استفاده شد. برای هر ماده ۱۰ بیس دنچر انتخاب و با ماده مورد نظر ریلاین شد. فاصله فلنج دیستوباکال دو طرف قبل و بعد از ریلاین با استفاده از میکروسکوپ اندازه گیری شد. آن ها به این نتیجه رسیدند که هر ماده تغییرات ابعادی متفاوتی بعد از ریلاین نشان می دهد و میزان تغییرات ابعادی رزین Triad از دو ماده دیگر بیشتر بود [۸].

Sadamori و همکارانش در سال ۲۰۰۹ تغییرات ابعادی بیس های دنچر ریلاین شده را در یک مطالعه لابراتواری ارزیابی کردند. از یک رزین گرماسخت، ۲ رزین اتوپلیمریزه، ۱ رزین فعال شده با میکروویو و ۱ رزین لایت کیور شفاف جدید به عنوان مواد ریلاین در این مطالعه استفاده شد. بعد از ریلاین گپ بین دای فلزی و بیس های دنچر ریلاین شده فوراً اندازه گیری شدند. اندازه گیری ها بعد از گذشت یک روز، یک هفته، ۴ هفته، ۸ هفته تکرار شد. در بین اندازه گیری ها بیس های ریلاین شده در آب ۳۷ درجه سانتی گراد نگهداری شدند. آن ها به این نتیجه رسیدند که تغییرات ابعادی در بیس های ریلاین شده تحت تأثیر مواد و روش های ریلاین است و رزین گرماسخت کمترین تغییرات ابعادی را در مقایسه با دیگر مواد و روش های ریلاین نشان می دهد [۹].

Venus و همکارانش در سال ۲۰۱۱ تأثیر روش پروسسینگ و نوع رزین آکریلی را روی دقت دنچر ماگزیلای بدون دندان مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که روش پخت در ایجاد تغییرات در بیس دنچر مهم تر از نوع رزین می باشد [۱۰].

Leonardo و همکاران در سال ۲۰۰۴ در مطالعاتی تأثیر روش آکریل گذاری را روی دقت ابعادی بیس دنچر بررسی کردند. نتایج نشان داد که در روش های مختلف آکریل گذاری تنها در ناحیه ی خلفی کام اختلاف معنی دار دیده می شود [۱۱].

با توجه به تأثیر عوامل مختلف بر روی دقت ابعادی بیس دنچر و اهمیت تطابق و حداقل تغییرات بیس در حین مراحل آماده سازی جهت تأمین گیر و ثبات بهتر پروتز و با توجه به وجود روش ها و مواد مختلف موجود در بازار جهت انجام ریلاین و پیشرفت روزافزون کیفیت مواد ارایه شده در هر دو روش ریلاین مستقیم و غیر مستقیم و عدم وجود تحقیقات وسیع و کامل در

به روش پخت سریع (پختن رزین در دمای ۷۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲ ساعت و سپس در آب جوش ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد به مدت یک ساعت) جایگزین گردید. سپس بیس‌ها به مدت ۲ هفته در آب نگهداری شدند [۱۲]، به‌منظور اینکه کلیه‌ی تغییرات بیس انجام گیرد. پس از آن به‌صورت راندوم به دو گروه ده‌تایی تقسیم شدند.

گروه ۱: روش ریلاین مستقیم

ماده مورد استفاده در این روش ماده GC Reline (CG America, Inc, ALSIP, IL 60803 USA) بود. طبق دستور کارخانه پودر و مایع آن به نسبت (۵ ml/ ۹ gr) در ۱۵ ثانیه مخلوط شد و در سطح بافتی بیس‌ها قرار داده شد و سریعاً بیس‌ها را روی مدل اصلی که با لایه‌ی بسیار نازکی از وازلین چرب‌شده بود برگردانده و تحت فشار ۲/۵ بار (۳۶/۲۵ psi) و در داخل آب با دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد که شبیه به دمای داخل دهان است قرار داده شد. ۵ دقیقه صبر کرده تا ماده به‌طور کامل ست شود. تمام مراحل فوق برای هر ۱۰ بیس با شرایط یکسان آزمایشگاهی انجام شد و بیس‌های ریلاین شده به مدت یک هفته داخل آب قرار داده شد.

نمونه‌هایی که دارای حباب بوده یا ضخامت ماده در نواحی مختلف یکسان نبوده و ماده به‌طور یکنواخت در کل سطح بیس پخش نشده بود از مطالعه خارج گردید.

گروه ۲: روش ریلاین غیر مستقیم

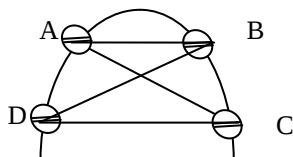
ماده قالب‌گیری مورد استفاده در این روش ماده بهسازی بافت آکروسافت (Acrosoft TC/TC1, Marlic Medical Industres co, CITY KARAJ-IRAN) بود. بر طبق دستور کارخانه پودر و مایع آن به نسبت ۴ میلی‌لیتر در هر ۷/۲ گرم پودر در ۳۰ ثانیه مخلوط شد و سپس در سطح بافتی بیس‌ها قرار داده شد و سریعاً آن را روی مدل اصلی برگردانده و تحت فشار ۲/۵ بار (۳۶/۲۵ psi) و در داخل آب با دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد که شبیه به دمای داخل دهان است قرار داده و سپس ۵ دقیقه صبر کرده تا ماده به‌طور کامل ست شود، و قالب‌گیری از مدل جهت ریلاین انجام گردید. نمونه‌هایی که دارای حباب بوده یا ضخامت ماده در نواحی مختلف یکسان نبوده و ماده به‌طور یکنواخت در کل سطح بیس پخش نشده بود از مطالعه خارج گردید.

این زمینه و وجود نظرات متفاوت در مقالات در ارتباط با دقت این دو روش ریلاین انجام تحقیقات وسیع‌تر و بیشتر جهت مشخص کردن بهترین ماده و بهترین روش جهت انجام ریلاین ضروری به‌نظر می‌رسد. لذا این تحقیق با هدف ارزیابی تغییرات ابعادی بیس دنجر بعد از ریلاین با دو روش مستقیم (با آکریل GC Reline) و غیر مستقیم (با آکریل آکروسافت) انجام گردید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به‌صورت تجربی آزمایشگاهی انجام گردید. یک مدل آکریلی قوس ماگزیلاری بی‌دندان انتخاب شد. آندرکات‌های آن به کمک سورویور مشخص و با فرز حذف گردید. روی مدل ۴ نقطه رفرنس به کمک پیچ‌های فلزی با یک شیار در مرکز با عرض ۰/۵ میلی‌متر و قطر ۳ میلی‌متر در نواحی کانین‌ها (A, B) و مولرهای دوم (C, D) در دو طرف قوس قرار گرفت، (برای قرار دادن پیچ‌ها، مدل آکریلی با فرز فیشور هندپیس به قطر کمتر از پیچ‌ها سوراخ گردید و پیچ‌ها به‌طور مستقیم داخل مدل پیچ شدند) روی لبه‌ی مدل چهار شیار با عمق و عرض ۲ میلی‌متر جهت قرارگیری صحیح بیس‌ها در روی مدل در یک وضعیت مشخص فرم داده شد. یک لایه موم بیس پلیت به ضخامت ۱/۵ میلی‌متر (Densply, Densply Co. England) بر روی مدل جهت ایجاد فضا برای ماده ریلاین خوابانده و بر روی این موم ۳ استاپ به ابعاد ۳ × ۳ میلی‌متر یکی در قدام و ۲ عدد در ناحیه پرمولرهای دوم ایجاد گردید. یک تری پلاستیکی با دندانی ساخت ایران به اندازه‌ای که تمام سطوح مدل را پوشش دهد انتخاب شد و یک قالب به‌صورت مولد با ماده سیلیکون تراکمی (Speedex, Coltene, Swiss) از مدل با فضا تهیه شد. در نهایت از مولدهای سیلیکونی ۲۰ کست گچی (Neo plumestone, Mutsumi, Japan) یکسان به‌دست آمد که ۱/۵ میلی‌متر بزرگ‌تر از مدل اصلی بودند. تعداد ۲۰ عدد بیس بر اساس فرمول حجم نمونه و تحقیقات انجام شده قبلی انتخاب شد [۸]. سپس ۲۰ بیس مومی به ضخامت ۲ میلی‌متر روی کست‌ها قرار داده شد و در لابراتوار با شرایط یکسان آزمایشگاهی موم با آکریل پختنی ایووکلا ر آلمانی (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein)

پخت با آکريل گرماسخت Acropars استفاده گردید. بدین منظور، هر یک از خطوط بین نقاط رفرنس (AB-AD-AC-BC-BD-) در بیس‌ها و مدل اصلی با کولیس دیجیتال با دقت ۰/۰۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد (جدول ۱ و ۲). هر اندازه‌گیری سه بار تکرار شد (شکل ۱).



شکل ۱. شماتیک قوس ماگزایلا و نقاط رفرنس

میانگین هر یک از خطوط در دو روش و مدل اصلی با استفاده از آنالیز آماری Independent T-test محاسبه گردید، در مقایسه‌ی میانگین تغییرات ابعادی بین دو روش مستقیم و غیر مستقیم با مدل اصلی در تک تک خطوط (AB-AD-AC-BC-BD-CD)، از لحاظ آماری تفاوت معناداری مشاهده نگردید ($p \text{ value} > 0.05$).

در این تحقیق اختلاف میانگین خطوط مورد بررسی در بیس‌ها با روش‌های مختلف با مقادیر این خطوط در مدل اصلی با استفاده از آزمون T بررسی گردید و نتایج آزمون در جدول (۳) آورده شده است. لازم به ذکر است که علامت منفی نشان‌دهنده کاهش و علامت مثبت نمایانگر افزایش نسبت به مدل اصلی می‌باشد.

در اندازه‌گیری تک تک خطوط در هر دو روش هم کاهش و هم افزایش مشاهده شد، اختلاف هر دو روش با مدل اصلی به‌جز در فاصله CD در روش غیرمستقیم نسبت به مدل اصلی معنادار نبود (جدول ۴).

تمام مراحل فوق برای هر ۱۰ بیس با شرایط یکسان آزمایشگاهی انجام و بیس‌ها داخل آب قرار داده شد تا تغییرات ابعادی آن به حداقل برسد. بیس‌های قالب‌گیری شده با آکروسافت جهت جایگزینی ماده قالب‌گیری با آکريل دایم پختنی در لابراتوار با شرایط یکسان آزمایشگاهی، مفل‌گذاری (مفل آلومینیومی عش انگلیسی) و عمل پخت دنچرها (در حرارت $73/8^{\circ}\text{C}$ برای مدت ۹ ساعت و فشار ۱۰۰ psi) با آکريل آکروپارس ایرانی (Acropars 100, Marlic Medical Industries co, City Karaj-Iran) در زمان کمتر از ۲۴ ساعت انجام گرفت. سپس تغییرات ابعادی ۲۰ بیس پس از گذشت ۱ هفته از انجام ریلاین اندازه‌گیری شد.

روش/اندازه‌گیری:

برای بررسی تغییرات ابعادی بیس‌های ریلاین شده، فواصل بین نقاط رفرنس (AB-AD-AC-BC-BD-CD) در بیس‌ها و نیز در مدل اصلی با سر خارجی کولیس دیجیتالی (Danyang yongshum Tools Co. Ltd China) (Mainland CE-Digital caliper) با دقت ۰/۰۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. جهت بالا بردن دقت اندازه‌گیری هر فاصله ۳ بار اندازه‌گیری شد و میانگین آن محاسبه شد و داده‌ها با آنالیز آماری T مستقل مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها

هدف کلی در این پژوهش، ارزیابی دقت ابعادی بیس دنچر بعد از ریلاین با دو روش مستقیم و غیر مستقیم بود. در این پژوهش برای انجام روش ریلاین مستقیم از ماده‌ی GC Reline و برای روش ریلاین غیر مستقیم از ماده‌ی بهسازی بافت Acrosoft

جدول ۱. میانگین اندازه خطوط مدل آزمایشگاهی (mm)

خطوط	میانگین خطوط
AB	۲۶/۷۰
AD	۳۵/۸۷
AC	۴۷/۶۷
BC	۳۳/۳۳
BD	۴۹/۹۲
CD	۴۴/۹۲

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار اندازه خطوط در دو روش مستقیم و غیر مستقیم (mm)

خطوط	روش ریلاین	مستقیم	غیر مستقیم
AB		$26/64 \pm 0/268$	$26/78 \pm 0/162$
AD		$35/61 \pm 0/188$	$35/57 \pm 0/575$
AC		$47/25 \pm 0/146$	$46/84 \pm 0/342$
BC		$33/12 \pm 0/19$	$32/97 \pm 0/373$
BD		$49/96 \pm 0/12$	$49/79 \pm 0/377$
CD		$44/63 \pm 0/201$	$44/45 \pm 0/406$

جدول ۳. میزان اختلاف میانگین اندازه خطوط بیسها با مدل اصلی (mm)

خطوط	روش ریلاین	مستقیم	غیر مستقیم
AB		-0/06	+0/08
AD		-0/26	-0/30
AC		-0/42	-0/83
BC		-0/21	-0/36
BD		+0/04	-0/13
CD		-0/29	-0/47

جدول ۴. میزان p value بین دو روش ریلاین با مدل اصلی

خطوط	روش ریلاین	مستقیم	غیر مستقیم
AB		0/572	0/346
AD		0/181	0/139
AC		0/120	0/120
BC		0/086	0/120
BD		0/579	0/452
CD		0/059	0/006

بحث

سالهای زیادی است که روشهای متنوع ریلاین دنچر با درجات متفاوتی از موفقیت استفاده می شود.

روشهای لابراتواری در مقایسه با روشهای Chairside ثبات ابعادی و استحکام نسبتاً بهتری دارند [۱۲]. رزینهای آکریلی گرماسخت خواص فیزیکی و مکانیکی خوبی دارند ولی نیازمند ماتریکس گچی برای عمل مفل گذاری، حرارت برای انجام پلیمریزاسیون و دوره ی زمانی مشخص برای انجام فرآیند لابراتواری می باشد [۱۳].

در حین پلیمریزاسیون، رزینهای آکریلی گرما سخت به حرارت بیشتری در مقایسه با رزینهای آکریلی خود سخت شونده

احتیاج دارند. بین میزان انقباض و درجه حرارت به کار گرفته شده در طول انجام ریلاین، ارتباط مستقیمی وجود دارد [۱۴]. تغییر شکل بیس ناشی از سرد شدن مفل و Deflasking کستهای گچی سبب آزاد سازی استرسها در طی ساخت بیس دنچر می شود [۱۵]. در نتیجه، ترکیب انقباض ناشی از پلیمریزاسیون و آزادسازی استرسها، سطح انطباق با بافت را کاهش و ثبات بیس دنچر را تحت تأثیر قرار می دهد [۱۶].

در روش مستقیم با وجود صرف هزینه و زمان کمتر، موادی که استفاده می شوند دارای معایبی از جمله تداخل زیاد، طعم و بوی نامطبوع، ثبات رنگی ضعیف، خواص مکانیکی پایین، سمیت به علت وجود مونومرهای آزاد، قدرت باند بی ثبات، طول

آنچه از یک دنچر جدید می‌توان انتظار داشت قابل مقایسه می‌باشد[۸].

Pow و همکاران به بررسی تغییرات ابعادی خطی دنچرهای رزینی آکرلیک گرما سخت بعد از ریلاین و ری بیس پرداختند. مقدار انقباض به‌دست‌آمده در این مطالعه در حد صدم میلی‌متر می‌باشد که با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد. این موضوع نشان می‌دهد که این مقدار تغییرات ابعادی دنچرها در طول مرحله ریلاین مسؤول ایجاد خطاهای اکلوزال نمی‌باشد و تغییرات ابعادی بعد از ریلاین از لحاظ بالینی قابل توجه نمی‌باشد[۲۶].

Consani و همکاران به بررسی اثرات سه نوع رزین روی دقت ابعادی بیس دنچر ماگزایلا در نواحی دیستال کانین‌ها [A]، مزایال اولین مولر [B] و نواحی خلف پالاتال [C] پرداختند. تغییرات در ناحیه خلف پالاتال بیشترین میزان بود[۲۷]. در تحقیق حاضر تغییرات ابعادی در شش خط اندازه‌گیری شده بین دو روش ریلاین از لحاظ آماری معنادار نبود ولی میزان اختلاف با مدل اصلی در خط DC که خلفی‌ترین خط بود نسبت به میانگین خط AB که قدامی‌ترین خط بود در هر دو روش بیشتر بود.

Cucci و همکاران تغییرات ابعادی دو رزین ریلاین Hard chairside دورالاینر ۲ و کولاینر و یک رزین بیس گرما سخت لوسیتون ۵۵۰ را مقایسه کردند. نتایج نشان داد که تغییرات ابعادی بیس از لحاظ کلینیکی برای انطباق با بافت قابل توجه می‌باشد[۲۸]. نتایج حاصل از این تحقیق با نتایج تحقیق حاضر مغایرت داشت. این تحقیق تغییرات پس از پخت اولیه را پس از دوره‌هایی از زمان نگهداری در آب بررسی کرده در حالی که تحقیق حاضر تغییرات پس از ریلاین را بررسی کرده است. ضمناً مواد مورد استفاده نیز متفاوت می‌باشد.

در این تحقیق مشخص گردید که هر دو تکنیک ریلاین مستقیم و غیر مستقیم قابل قبول می‌باشند و در کل تفاوت این دو روش از نظر آماری معنادار نمی‌باشد. با توجه به پیشرفتی که در کیفیت مواد ارایه شده در طول زمان اتفاق افتاده و بهبود کیفیت مواد ریلاین Hard chairside، این تکنیک روش قابل اطمینانی جهت ریلاین مستقیم دنچر می‌باشد. در گذشته به دلیل این که مواد ریلاین Hard chairside تازه به بازار عرضه شده بود و از کیفیت قابل قبولی برخوردار نبود، روش غیر مستقیم را

عمر محدود بعضی مواد و آسیب و تحریک حرارتی و شیمیایی مخاط در حین ست شدن می‌باشند[۲۱-۱۷].

علاوه بر این‌ها به‌علت مشکل قرارگیری صحیح این مواد در دهان حساسیت تکنیکی بالایی دارند[۱۲] و شکست در قرارگیری دنچر در موقعیت مناسب در سه بعد می‌تواند منجر به تغییرات ناخواسته در مقدار نمایش اینسایزورها و درجه ساپورت لب شود[۲۲]. همچنین عدم تضمین در سیل کامی-خلفی در این روش می‌تواند منجر به از دست رفتن گیر و ثبات دنچر شود[۲۳].

به‌طور عام، روش غیر مستقیم ترجیح داده می‌شود و بیشترین فراوانی تعلیم در دانشکده‌های دندان‌پزشکی را دارد. با این وجود هیچ مطالعه‌ای نتایج دو روش را مقایسه نکرده است[۲۳].

در این تحقیق تغییرات ابعادی خطی بین نقاط رفرنس در دو روش اندازه‌گیری شد و با مدل اصلی مقایسه گردید. تغییرات ابعادی در شش خط اندازه‌گیری شده بین دو روش ریلاین از لحاظ آماری معنادار نبود.

Barco و همکاران اثر ریلاین بر روی دقت ابعادی و ثبات دنچر کامل را در یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی و بالینی بررسی کردند. اندازه‌گیری‌ها نشان دادند که ریلاین بیس دنچر با رزین آکرلی خود سخت‌شونده تطابق با ریج را بهبود می‌بخشد و به‌طور قابل توجهی اگر هیچ دندان‌ی روی بیس دنچر نباشد، مشخصاً تغییر شکل کمتری بعد از ریلاین اتفاق می‌افتد. که با نتایج تحقیق حاضر هم‌سو می‌باشد[۲۵].

Breeding و همکاران در تحقیقی به بررسی تغییرات ابعادی بیس دنچر بعد از ریلاین با سه رزین پرداختند. آن‌ها از یک دای فلزی شبیه قوس ماگزایلا استفاده کردند. مشخص گردید که بیس‌های ریلاین شده بعد از ریلاین دچار انقباض می‌شوند ولی این مقادیر تغییرات در شرایط کلینیکی قابل توجه نخواهد بود[۸]. در تحقیق حاضر از یک مدل ماگزایلا آکرلی استفاده شد که نسبت به دای فلزی به ماگزایلا شبیه‌تر است. مواد استفاده‌شده در این مطالعه با تحقیق حاضر متفاوت بود، ولی نتایج هر دو تحقیق نشان داد که تغییرات ابعادی انواع مواد از لحاظ کلینیکی قابل توجه نمی‌باشد. این موضوع نشان می‌دهد که انطباق کلینیکی دنچر ماگزایلا ریلاین شده با

مقایسه‌ی دو روش با انواع دیگر مواد ریلاین مستقیم و غیر مستقیم موجود در بازار انجام شود.

نتیجه‌گیری

- ۱- تغییرات ابعادی در دو روش از لحاظ بالینی قابل توجه نبوده و هر دو روش قابل قبول می‌باشند.
- ۲- با توجه به قابل قبول بودن هر دو روش ریلاین از نظر این مطالعه، انتخاب روش ریلاین بر اساس نیازهای بیمار، اولویت شخص عمل‌کننده و امکانات در دسترس انجام می‌گیرد.

دقیق‌تر از روش مستقیم می‌دانستند، اما امروزه این مشکل حل شده است و روش ریلاین مستقیم جایگزین مناسبی جهت آکریل‌های پختنی در مواردی که بنا به دلایلی نیاز به ریلاین یک جلسه‌ای است، می‌باشد.

از محدودیت‌های این تحقیق دسترسی مشکل به مواد و وسایل مورد نیاز و عدم دسترسی به مقالات و تحقیقات جامع و کامل در این زمینه بود. داشتن یک گروه شاهد (بدون انجام ریلاین) از دیگر محدودیت‌های این مطالعه بود. بهتر است مطالعه در صورت امکان به صورت In vivo انجام گیرد و

References

1. Bowman JF, Javid NS. Relining and rebasing techniques. Dent Clin North Am 1977; 21(2): 369-78.
2. Boucher CO. Current clinical dental terminology. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1974. pp. 331-7.
3. Christensen GJ. Relining, rebasing partial and complete dentures. J Am Dent Assoc 1995; 126(4): 503-6.
4. The glossary of prosthodontics terms. J Prosthet Dent 2005; 94(1): 10-92.
5. Knechtel ME, Loney RW. Improving the outcome of denture relining. J Canadian Dent Asso 2007; 73(7): 587.
6. Carr AB, McGivney GP. McCracken's removable partial prosthodontics. 10th ed. St Louis: Mosby; 1999. pp. 455-80.
7. Machado AL, Vergani CE, Giampalo ET. Effect of a heat-treatment on the linear dimensional change of a hard chairside relined resin. J Prosthet Dent 2002; 88(6): 611-5.
8. Breeding LC, Dixon DL, Lund PS. Dimensional changes of processed denture bases after relining with three resins J Prosthet Dent 1991; 66(5): 650-6.
9. Sadamori W, Siswomish A, Kameda K. Dimensional changes of relined denture bases with heat-cured, microwave-activated, auto polymerizing and visible light-cured resins. A laboratory study Aust Dent J 1995; 40(5): 322-6.
10. Venus H, Boening K, Peroz I. The effect of processing methods and acrylic resins on the accuracy of maxillary dentures and toothless denture bases: An in vitro study. Quintessence Int 2011; 42(8): 669-77.
11. Consani RL, Domitti SS, Mesquita MF, Sobrinho LC. Dimensional stability of maxillary denture bases flaked with the RS tension system. Braz J Oral Sci 2003; 2(4): 152-5.
12. Kim Y, Michalakakis KX, Hirayama H. Effect of relining method on dimensional accuracy of Posterior Palatal Seal. J Prosthodont 2008; 17(3): 211-8.
13. Zarb GA, Bolender CL, Boucher CO, Carlsson GE. Boucher's prosthodontic treatment for edentulous patients. 11th ed. St. Louis: Mosby; 1997. pp. 6-9.
14. Wolfaardt J, Cleaton-Jones P, Fatti P. The influence of processing variables on dimensional changes of heat-cured (polymethyl methacrylate). J Prosthet Dent 1986; 55(4): 518-25.
15. Jackson AD, Grisius RJ, Fenster RK, Lang BR. Dimensional accuracy of two denture base processing methods. Int J Prosthodont 1989; 2(5): 421-8.
16. Takamata T, Setecos JC, Phillips RW, Boone ME. Adaptation of acrylic resin dentures as influenced by the activation mode polymerization. J Am Dent Assoc 1989; 119(2): 271-6.
17. Weaver RE, Goebel WM. Reaction to acrylic resin dental prostheses. J Prosthet Dent 1980; 43(2): 138-42.
18. Stysiak ZD. Experimental investigations on the cytotoxic nature of methyl methacrylate. J Prosthet Dent 1980; 44(1): 13-6.
19. Mutluay MM, Ruyter IE. Evaluation of chairside hard relining materials to denture base polymers. Prosthet Dent J 2005; 94(5): 445-52.
20. Campanha NH, Pavarina AC, Giampaolo ET, Machado AL, Carlos IZ, Vergani CE. Cytotoxicity of hard chairside relined resins: effect of microwave irradiation and water bath postpolymerization treatments. Int Prosthodont J 2006; 19(2): 195-201.

21. Haywood J, Basker RM, Watson CJ, Wood DJ. A comparison of three hard chairside denture relin materials. Part I. Clinical Evaluation. *Prosthodont Restorat Dent* 2003; 11(4): 157-63
22. Javid NS, Michael CG, Mohammed HA, Colaizzi FA. Three dimensional analysis of maxillary denture displacement during relin impression procedure. *Prosthet Dent J* 1985; 54(2): 232-7.
23. Jumbelic R, Nassif J. General considerations prior to relining of complete denture. *J Prosthet Dent* 1984; 51(2): 158-63.
24. Nassif J, Jumbelic R. Current concepts for relining complete dentures: a survey. *J Prosthetic Dent* 1984; 51(1): 11-5.
25. Barco MT, Moore Bk, Swartz ML, Boone ME, Dykema RW, Phillips RW. The effect of relining on the accuracy and stability of maxillary complete dentures. An in vitro and in vivo study. *J Prosthet Dent* 1979; 42(1): 17-22.
26. Pow EH, Chow TW, Clarck RK. Linear dimensional change of heat-cured acrylic resin complete dentures after relin and rebase. *J. Prosthet Dent* 1998; 80(2): 238-45.
27. Consani RL, Domitti SS, Barbosa CM, Consani S. Effect of commercial acrylic resins on dimensional accuracy of the maxillary denture base. *Braz Dent J* 2002; 13(1): 57-60.
28. Cucci AL, Giampaolo ET, Leonardi P, Vergani CE. Unrestricted linear dimensional changes of two hard chair side relin resins and one heat curing acrylic resin. *J Prosthet Dent* 1996; 76(4): 414-7.

Dimensional changes of processed denture bases after relining with two direct and indirect methods

Monireh Nili*, Zahra Baktashian

Abstract

Introduction: Relining is a common technique for maintenance and improvement of denture base fit with underlying mucosa. Some dimensional changes might occur in denture base due to relining procedures. The aim of the present study was to evaluate dimensional changes of denture bases after relining with two direct and indirect methods.

Materials and Methods: An acrylic model of maxillary edentulous arch was selected in this in vitro study. Four reference points were placed on canines (A and B) and second molars (C and D). A 1.5-mm wax layer was placed on the model to make room for relining material. An impression was then made of the model. This impression was poured and 20 casts were poured. A 2-mm wax layer was placed on all the casts and the acrylic were stored in water for two weeks. Relining procedures were carried out directly with GC-Reline material and indirectly with Acrosoft TC material in two separate groups. The created lines were exactly measured by digital caliper three times on each base and the original model and their means were computed. Independent t-test was used for statistical analysis ($\alpha=0.05$).

Results: The maximum discrepancy between the two techniques was observed at AC distance. The minimum discrepancy with the direct and indirect techniques was observed in the BD and AB distances, respectively. The differences between the two techniques and the main model were not significant (p value > 0.05) except for the CD distance in the indirect technique (p value = 0.006).

Conclusion: Under the limitations of the present study, the dimensional changes in denture base in both direct and indirect reline were acceptable. Selecting one of these methods would depend on patient's condition, dentist's preference and some other factors.

Key words: Acrylic resins, Denture base, Prosthodontics.

Received: 18 Feb, 2013

Accepted: 12 Aug, 2014

Address: Assistant professor, Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Email: nili@dnt.mui.ac.ir

Citation: Nili M, Baktashian Z. Dimensional changes of processed denture bases after relining with two direct and indirect methods. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 441-449.

بررسی دقت توموگرافی معمولی اسپیرال در تخمین ارتفاع استخوان آلوئول مندیل در درمان ایمپلنت‌های دندانی

دکتر مژده مهدی‌زاده^۱، آرش محرابی^۲، دکتر نسترن فرهادی*

چکیده

مقدمه: ارزیابی دقیق استخوان باقی‌مانده آلوئول به‌وسیله توموگرافی معمولی (Conventional tomography) در درمان ایمپلنت اهمیت دارد. هدف از این مطالعه بررسی دقت توموگرافی‌های معمولی اسپیرال در تخمین ارتفاع استخوان آلوئول در ناحیه خلف مندیبل بود.

مواد و روش‌ها: در مطالعه تجربی حاضر تعداد ۳۰ ناحیه بی‌دندانی در فک پایین بیماران انتخاب شد و توسط توموگرافی معمولی مورد ارزیابی قرار گرفت. ارتفاع استخوان باقی‌مانده در تصاویر توموگرافی اندازه‌گیری گردید. پس از قراردادی ایمپلنت از بیماران رادیوگرافی پانورامیک گرفته شد. ارتفاع استخوان باقی‌مانده روی رادیوگرافی پانورامیک اندازه‌گیری شد. ضریب بزرگ‌نمایی با مقایسه طول واقعی ایمپلنت و طول مشاهده شده در رادیوگرافی محاسبه شد. اثر بزرگ‌نمایی حذف گردید و داده‌های حاصل به‌عنوان استاندارد طلایی استفاده شد. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ و Paired T-test جهت مقایسه اندازه‌گیری‌های توموگرافیک با استاندارد طلایی بررسی شد ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: درمقایسه میانگین ارتفاع استخوان باقی‌مانده در توموگرافی معمولی اسپیرال ($0/37 \pm 0/89$ mm) با استاندارد طلایی ($0/29 \pm 0/81$ mm)، تفاوت آماری معنی‌دار وجود داشت ($p \text{ value} = 0/03$).

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، دقت تصاویر حاصل از توموگرافی معمولی اسپیرال در مقایسه با ابعاد واقعی کمتر است.

کلید واژه‌ها: ایمپلنت‌های دندانی، توموگرافی، مندیبل

* استادیار، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران (مؤلف مسؤول)
nastaranfarhadi@yahoo.com

۱: دانشیار، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: دانشجوی دندان‌پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره ۳۸۷۳۷۶ می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۸/۲۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۲/۲۸ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۶/۱۸ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳: ۱۰ (۶)، ۴۵۰ تا ۴۵۶

مقدمه

کاربرد ایمپلنت‌های دندانی روشی شایع در درمان کامل یا نسبی افراد بی‌دندان می‌باشد [۱]. تهیه تصاویر و بررسی مناطقی که امکان گذاشتن ایمپلنت در آن‌ها وجود دارد، بخش مهمی از معاینات و ارزیابی‌های کلینیکی در درمان ایمپلنت را شامل می‌شود [۲]. تصاویر رادیوگرافی اطلاعات مفیدی در رابطه با توپوگرافی و ساختارهای آناتومیک و همچنین امکان تخمین کمیت و کیفیت استخوان آلوئول را می‌دهد که این اطلاعات جهت ارزیابی ایده‌آل از موقعیت، تعداد و ابعاد ایمپلنت ضروری است [۳].

تکنیک‌های رادیوگرافی مختلفی جهت تهیه تصاویر تشخیصی لازم برای درمان ایمپلنت به‌کار برده می‌شوند که از جمله آن‌ها می‌توان به رادیوگرافی داخل دهانی و رادیوگرافی سفالومتری، پانورامیک، توموگرافی معمولی (Conventional tomography)، توموگرافی کامپیوتری (Computed tomography: CT) و توموگرافی کامپیوتری پرتو مخروطی (Cone beam computed tomography: CBCT) اشاره کرد [۲].

تصاویر معمولی مانند رادیوگرافی‌های پری‌اپیکال و پانورامیک که به‌صورت متداول استفاده می‌شوند مفید هستند اما محدودیت‌هایی مانند سوپر ایمپوزیشن ساختارهای اطراف، بزرگ‌نمایی و عدم نشان دادن سطح مقطع استخوان دارند [۱]. بر خلاف این دو روش، تصاویر توموگرافی معمولی جهت غلبه بر محدودیت‌های مربوط به سوپر ایمپوزیشن‌های آناتومیک و بزرگ‌نمایی مفید هستند و توانایی به تصویر کشیدن سطح مقطع استخوان را نیز دارند [۲]. با گسترش کاربرد CT و CBCT در ارزیابی‌های قبل از درمان ایمپلنت، توموگرافی معمولی کمتر مورد توجه قرار گرفته است [۴، ۵]. این در حالی است که CT و CBCT دوز رادیاسیون بالاتری نسبت به توموگرافی معمولی دارند [۶-۱۰]. اگرچه این دو روش دقت بسیار بالایی را در نشان دادن مقاطع فکین دارند ولی توموگرافی معمولی نیز از دقت قابل قبولی در مقایسه با آن‌ها برخوردار است. بنابراین استفاده از توموگرافی معمولی در مواردی که جای‌گذاری تعداد کم ایمپلنت مد نظر است همچنان مناسب به‌نظر می‌رسد [۱۱-۱۶]. مطالعات زیادی به بررسی کمی و کیفی تصاویر تهیه‌شده توسط روش‌های

مختلف توموگرافی معمولی پرداخته‌اند و دقت اندازه‌گیری‌های ابعادی فکین و یا توانایی تشخیص فورامن منتال را در توموگرافی معمولی خطی و یا اسپیرال، با تصاویر حاصل از پانورامیک، CT، CBCT و یا با مقادیر واقعی حاصل از برش فکین یا اندازه‌گیری مستقیم روی استخوان مقایسه کرده‌اند [۲۰-۱۶]. به‌عنوان مثال Hanazawa و همکاران [۱۱] دقت تشخیصی کانتور مندیبل و موقعیت کانال آلوئولار تحتانی را در تصاویر توموگرافی معمولی اسپیرال قابل قبول دانستند. در مورد توموگرافی معمولی اسپیرال نیز، دلیلی و همکاران [۱۹] نشان دادند که این روش توموگرافی نسبت به برش استخوان مندیبل تمایل به تخمین بیش از واقعیت در اندازه‌گیری عرض کرسر آلوئول دارد. بر خلاف آن‌ها Lindh و همکاران [۱۳] گزارش کردند که توموگرافی معمولی اسپیرال نسبت به رادیوگرافی‌های پری‌اپیکال و پانورامیک دید بهتری از کانال مندیبولار فراهم می‌کند. Serhal و همکاران [۱] نیز در مطالعه‌ای میانگین خطای اندازه‌گیری توموگرافی معمولی اسپیرال را در استخوان‌های خشک مندیبل بررسی کردند. آن‌ها دقت اندازه‌گیری اسپیرال توموگرافی را قابل قبول گزارش نمودند. ایشان در مطالعه‌ای دیگر، دقت اندازه‌گیری ارتفاع آلوئول خلف ماگزیرا توسط اسپیرال توموگرافی را قابل قبول ارزیابی نمودند [۲۱].

به‌نظر می‌رسد مطالعات کمی در دست است که دقت اندازه‌گیری تصاویر توموگرافی معمولی اسپیرال را به‌صورت بالینی (Invivo) مورد بررسی قرار داده باشد. بنابراین هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی دقت اندازه‌گیری رادیوگرافیک تصاویر توموگرافی معمولی اسپیرال تهیه شده از بیماران بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه تجربی حاضر روی ۳۰ بیمار انجام گرفت. معیار ورود نمونه‌ها داشتن ناحیه بی‌دندانی کامل یا پارسیل در خلف فک پایین بود. بیمارانی که دارای ارتفاع و عرض ریح یا کیفیت مناسب استخوان جهت قراردادی ایمپلنت نبودند یا از بیماری موضعی یا سیستمیک استخوانی رنج می‌بردند، از مطالعه حذف شدند.

جهت انطباق محل قراردادی ایمپلنت با ناحیه مورد اندازه‌گیری در تصاویر توموگرافی برای تمام بیماران استنت جراحی تهیه شد و محل مورد نظر توسط مارکر رادیوپاک درون استنت مشخص

اسپیرال به‌وسیله Paired T-test و در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) با اندازه‌های استاندارد طلایی مقایسه شدند ($\alpha = 0.05$).

لازم به ذکر است که کلیه اندازه‌گیری‌ها روی تصاویر توموگرافی و پانورامیک موجود، توسط ۲ رادیولوژیست انجام گرفت و برای هر رادیولوژیست به‌صورت مجزا یادداشت شد و در نهایت میانگین نظرات رادیولوژیست‌ها به‌عنوان ارتفاع اندازه‌گیری شده ثبت گردید.

یافته‌ها

نتایج Paired T-test نشان داد که در مقایسه دقت اندازه‌گیری ارتفاع استخوان باقی‌مانده در تصاویر توموگرافی معمولی اسپیرال با اندازه‌های استاندارد طلایی تفاوت آماری معنی‌دار وجود دارد ($p \text{ value} = 0.031$) (جدول ۱).

میانگین خطای اندازه‌گیری در تصاویر توموگرافی ۰/۷۴ میلی متر گزارش شد. در ۶۶٪ (۲۰ مورد از ۳۰ مورد) اندازه‌گیری‌های توموگرافی تمایل به تخمین بیش از حد ارتفاع استخوان مشاهده شد. میزان این تخمین بیش از حد در رنج ۰ تا ۲/۱۶ میلی متر بود. در ۲۴٪ موارد (۸ مورد از ۳۰ مورد) تمایل به تخمین کمتر از حد اندازه‌ها در رنج ۰ تا ۱/۲۸- وجود داشت. همچنین لازم به ذکر است که در مجموع ۷۳٪ اندازه‌گیری‌ها در محدوده خطای ۱ میلی قرار داشت. ضریب همبستگی بین مشاهده‌کنندگان ($kappa \text{ value} = 0.88$) گزارش شد.

گردید. پس از قرار دادن استنت در دهان از بیماران رادیوگرافی پانورامیک اولیه (Scout) و توموگرافی معمولی اسپیرال با دستگاه (Cranex Tome, Soredex, Finland) به‌عمل آمد.

مقاطع توموگرافی معمولی اسپیرال با فواصل ۴ میلی‌متری تهیه شد. فاصله کرسر ریب آلوئول باقی‌مانده تا سقف کانال در محل نشان‌دار شده توسط استنت به کمک خط‌کش ارایه شده توسط کارخانه با بزرگ‌نمایی پیش‌فرض ۱/۵ اندازه‌گیری شد. عرض استخوان نیز در آن محل اندازه‌گیری و گزارش شد تا جراح اطلاعات دقیق مورد نیاز جهت تأیید مناسب بودن محل را داشته باشد.

جهت ارزیابی رادیوگرافی پس از قرار دادن ایمپلنت، از بیماران رادیوگرافی پانورامیک (Cranex Tome, Soredex, Finland) به‌عمل آمد. در رادیوگرافی پانورامیک، مجدداً فاصله کرسر تا کانال در محل ایمپلنت، توسط خط‌کش دستگاه با بزرگ‌نمایی پیش‌فرض ۱/۳، اندازه‌گیری شد.

طول ایمپلنت ITI® Dental Implant System (Institute Straumann, Waldenburg, Switzerland) نیز روی تصویر پانورامیک اندازه گرفته شد. جهت حذف اثر هر گونه بزرگ‌نمایی، طول ایمپلنت در رادیوگرافی پانورامیک بر طول واقعی آن که توسط کارخانه سازنده ارایه شده بود تقسیم شد و ضریب بزرگ‌نمایی برای هر تصویر جداگانه محاسبه گردید. اندازه‌های کرسر تا کانال هر تصویر پانورامیک بر ضریب بزرگ‌نمایی تصویر تقسیم شد و داده‌های نهایی به‌عنوان استاندارد طلایی ثبت گردید. داده‌های حاصل از تصاویر توموگرافی معمولی

جدول ۱. میانگین ارتفاع استخوان باقی‌مانده در توموگرافی معمولی اسپیرال و استاندارد طلایی برحسب میلی‌متر

p value	۹۵٪ فاصله اطمینان		میانگین خطای معیار	انحراف معیار	میانگین (mm)	تعداد	
	حد فوقانی	حد تحتانی					
۰/۰۳۱*	۱۵/۳۳	۱۲/۴۳	۰/۱۱	۰/۸۱	۱۳/۵۳	۳۰	استاندارد طلایی
	۱۵/۷۱	۱۳/۰۵	۰/۱۶	۰/۸۹	۱۴/۲۷	۳۰	توموگرافی معمولی اسپیرال

* اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است

بحث

توموگرافی معمولی به‌علت ارزان‌تر و در دسترس‌تر بودن و کمتر بودن میزان دوز اشعه، همواره مورد توجه بوده است [۴، ۵]. توموگرافی معمولی مارپیچی (spiral) از انواع توموگرافی معمولی چند جهتی است نسبت به انواع خطی، دانسیته تصویر

اگر چه روش‌های ایده‌آلی نظیر توموگرافی کامپیوتری (CT) و توموگرافی کامپیوتری پرتو مخروطی (CBCT) برای ارزیابی ارتفاع دقیق استخوان قبل از قرار دادن ایمپلنت وجود دارد ولی

یکنواخت‌تر، بزرگ‌نمایی متعادل‌تر، ثبات ابعادی قابل قبول‌تر، خطوط پارازیت و تصاویر شبی کمتری را فراهم می‌کند [۲].

مطالعات متعددی به بررسی دقت تصاویر توموگرافی معمولی اسپیرال و مقایسه آن با سایر روش‌های تصویربرداری مانند پری‌اپیکال، پانورامیک، توموگرافی معمولی خطی، توموگرافی کامپیوتری و توموگرافی کامپیوتری با پرتو مخروطی پرداخته و نتایج متفاوتی را گزارش نموده‌اند [۲۱، ۱۹، ۱۴، ۵، ۳] و بسیاری از مطالعات انجام شده بر روی جمجمه خشک انسان و به‌صورت آزمایشگاهی بوده است [۱۹، ۵، ۴]. مطالعه پیش رو که به‌صورت بالینی انجام گرفت، نشان داد که دقت اندازه‌گیری تصاویر توموگرافی معمولی اسپیرال در مقایسه با اندازه‌های واقعی کمتر بوده و تمایل به تخمین بیشتر از حد بیش از تخمین کمتر از حد گزارش شده است (۶۶٪ در مقابل ۲۴٪ موارد). مطالعه Lindh و همکاران [۱۳] نیز یافته‌های مطالعه حاضر را تأیید می‌نماید. آن‌ها نشان دادند که گاه ممکن است آرتیفکت یا فضای مغز استخوان با مقطع کانال اشتباه و منجر به تخمین بیش از حد ارتفاع شود.

Serhal و همکاران [۱] نیز در مطالعه‌ای ارتفاع استخوان مندیبل از کرس‌ت تا لبه فوقانی کانال با توموگرافی معمولی اسپیرال بررسی کردند. رنج تخمین بیش از حد (۱/۵-۰/۱ میلی‌متر) و کمتر از حد (۱/۳۶-۰/۳ میلی‌متر) در این مطالعه به نتایج مطالعه حاضر نزدیک است. همچنین میانگین خطا در اندازه‌گیری ارتفاع استخوان ۰/۶۶ میلی‌متر ($SD = 0/6$) گزارش شد که این خطای گزارش شد که بسیار نزدیک به میانگین خطای گزارش شده مطالعه حاضر (۰/۷۴ میلی‌متر) می‌باشد. آن‌ها در مطالعه‌ای دیگر میانگین خطای توموگرافی اسپیرال در ناحیه خلف ماگزایلا را ۰/۲۶ میلی‌متر گزارش نمودند [۲۱]. خطای گزارش شده از مطالعه حاضر کمتر است ولی باید توجه داشت که مطالعه حاضر فاصله تا کانال دندان تحتانی مندیبل را مورد بررسی قرار داده است که وضوح متغیری در تصاویر دارد.

دلیلی و همکاران [۱۹] نیز مطالعه‌ای مشابه روی جمجمه انجام داده ولی نتایج متفاوتی را گزارش نمودند. در مطالعه مذکور ۸ مورد از ۲۱ نمونه اندازه‌گیری ارتفاع استخوان در توموگرافی، بیش از اندازه حقیقی (رنج ۳-۰/۲۸ میلی‌متر) و ۱۲ مورد کمتر از اندازه حقیقی (رنج ۷/۷-۰/۷ میلی‌متر)

گزارش شده است. علت این تفاوت می‌تواند مرتبط با روش انجام مطالعه باشد زیرا مطالعه حاضر بالینی ولی مطالعه مذکور آزمایشگاهی بوده است.

با این وجود باید دقت داشت که خطای کمتر از ۱ میلی‌متر در تصاویر توموگرافی قابل قبول و مطلوب در نظر گرفته می‌شود [۵، ۴، ۲]. بنابراین با توجه به این که میانگین خطای اندازه‌گیری در مطالعه حاضر ۰/۷۴ میلی‌متر می‌باشد می‌توان گفت که توموگرافی معمولی اسپیرال دقت تشخیصی قابل قبولی دارد (۷۳٪ موارد خطای کمتر از ۱ میلی‌متر). این نتیجه با نتایج مطالعه پورصفر و همکاران [۱۴] که در سال ۲۰۱۱ با عنوان بررسی دقت اندازه‌گیری توموگرافی معمولی خطی و اسپیرال دیجیتال در مقایسه با CBCT روی استخوان مندیبل خشک انسانی انجام شد، هم‌خوانی دارد.

مطالعه پورصفر و همکاران نشان داد که اگر چه اسپیرال توموگرافی تمایل به تخمین بیش از حد واقعیت و توموگرافی خطی تمایل به تخمین کمتر از واقعیت دارد ولی هر دو روش در مقایسه با CBCT از دقت قابل قبولی برخوردار می‌باشند.

مطالعه Hanazawa و همکاران [۱۱] نیز کانتور مندیبل و موقعیت کانال آلوتولار تحتانی در CT، توموگرافی معمولی خطی و توموگرافی معمولی اسپیرال مورد بررسی قرار داد. استاندارد طلایی در این مطالعه مقادیر به‌دست آمده از برش‌های مندیبل بود و نشان داده شد CT نسبت به هر دو روش توموگرافی از دقت اندازه‌گیری بالاتری برخوردار است. خطای اندازه‌گیری توموگرافی خطی نیز بیشتر از توموگرافی اسپیرال گزارش شد که نشان می‌داد دقت اندازه‌گیری توموگرافی اسپیرال به‌خصوص در ناحیه کانال مندیبولر بالاتر از توموگرافی خطی می‌باشد. این مسأله بیان‌گر این است که توموگرافی خطی در تعیین موقعیت کانال مندیبولر از دقت بالایی نسبت به توموگرافی اسپیرال برخوردار نیست [۲۲، ۱۶، ۱۵]. مطالعاتی در این زمینه وجود دارد که علت دقت بالاتر توموگرافی معمولی اسپیرال را محوشدگی یکنواخت تصاویر آن گزارش می‌کنند که وابسته به پیچیدگی حرکت دستگاه است [۱۱، ۱۰]. Loubele و همکاران [۲۳] نیز در سال ۲۰۰۷ به بررسی ابعاد استخوان فک پایین پرداختند و از دو روش CBCT و توموگرافی معمولی اسپیرال استفاده کردند. نتایج این پژوهش نشان داد که این دو روش در مقایسه با

معمولی جهت بررسی استفاده شود. هم‌چنین انجام مطالعه در سایر نواحی فکین نیز پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، نتایج پژوهش نشان داد که دقت تصاویر حاصل از توموگرافی معمولی اسپیرال در مقایسه با ابعاد واقعی کمتر است.

اندازه‌گیری مستقیم روی استخوان مندیبل از دقت قابل قبول برخوردار بوده ولی تمایل به تخمین کمتر از واقعیت در آن‌ها وجود داشته که میزان آن در توموگرافی معمولی اسپیرال بیشتر از CBCT بوده است. یافته‌های مطالعه حاضر نیز نشان داد که دقت توموگرافی معمولی اسپیرال در محدوده قابل قبول می‌باشد. در نهایت توصیه می‌شود که مطالعات بالینی بیشتر با حجم نمونه وسیع‌تر انجام گرفته و از دستگاه‌های متفاوت توموگرافی

References

1. Bou Serhal C, Van Steenberghe D, Bosmans H, Sanderink GC, Quirynen M, Jacobs R. Organ radiation dose assessment for conventional spiral tomography: a human cadaver study. Clin Oral Implants Res 2001; 12(1): 85-90.
2. White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: principles and interpretation. 6th ed. St Louis: Mosby; 2010. pp. 223, 247, 600-5.
3. Diniz AF, Mendonca EF, Leles CR, Guilherme AS, Cavalcante MP, Silva MA. Changes in the Pre-surgical treatment planning using conventional spiral tomography. Clin Oral Implants Res 2008; 19(3): 249-53.
4. Dabbaghi A, Shokrane A, Farhadi N. The accuracy of single emulsion radiographic film in linear measurement of spiral tomography. Dent Res J (Isfahan) 2013; 10(2): 197-201.
5. Dabbaghi A, Rajaei E, Shokrane A, Tabesh H, Farhadi N. Evaluation of measurement accuracy of the mandible in linear and spiral tomograms. J Isf Dent Sch 2012; 8(4): 347-55.
6. Clark DE, Danforth RA, Barnes RW, Burtch ML. Radiation absorbed from dental implant radiography: a comparison of linear tomography, CT scan, and panoramic and intra-oral techniques. J Oral Implantol 1990; 16(3): 156-64.
7. Lecomber AR, Yoneyama Y, Lovelock DJ, Hosoi T, Adams AM. Comparison of patient dose from imaging protocols for dental implant planning using conventional radiography and computed tomography. Dentomaxillofac Radiol 2001; 30(5): 255-9.
8. Chau AC, Fung K. Comparison of radiation dose for implant imaging using conventional spiral tomography, computed tomography and cone beam computed tomography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 107(4): 559-65.
9. Tammissalo E, Hallikainen D, Kanerva H, Tammissalo T. Comprehensive oral X-ray diagnosis: scanora multimodal radiography. A preliminary description. Dentomaxillofac Radiol 1992; 21(1): 9-15.
10. Ekestubbe A, Gröndahl K, Gröndahl HG. Quality of preimplant low-dose tomography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 88(6): 738-44.
11. Hanazawa T, Sano T, Seki K, Okano T. Radiologic measurements of the mandible: a comparison between CT-reformat and conventional tomographic images. Clin Oral Implants Res 2004; 15(2): 226-32.
12. Klinge B, Petersson A, Maly P. Location of the mandibular canal: comparison of macroscopic findings, conventional radiography, and computed tomography. Int J Oral Maxillofac Implants 1989; 4(4): 327-32.
13. Lindh C, Petersson A, Klinge B. Visualisation of the mandibular canal by different radiographic techniques. Clin Oral Implants Res 1992; 3(2): 90-7.
14. Poursafar F, Salemi F, Kadkhodazade M, Azizi M. Comparative study of measurement accuracy of two digital spiral and digital linear tomography with CBCT in implant treatment plan. D J H 2011; 3(1): 13-8.
15. Tyndall DA, Brooks SL. Selection Criteria for dental implant site imaging: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial radiology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 89(5): 630-7.
16. Todd AD, Gher ME, Quintero G, Richardson AC. Interpretation of linear and computed tomograms in the assessment of implant recipient sites. J Periodontol 1993; 64(12): 1243-9.
17. Siu ASC, Chu FCS, Li TKL, Chow TW, Deng FL. Imaging modalities for preoperative assessment in dental implant therapy: an overview. Hong Kong Dent J 2010; 7(1): 23-30.
18. Rockenbach MI, Sampaio MC, Costa LJ, Costa NP. Evaluation of mandibular implant sites: correlation between panoramic and linear tomography. Braz Dent J 2003; 14(3): 209-13.

19. Dalili Z, Bavagharian F, Roshan ZA. Spiral tomography for measuring bone width at different levels from the crest to the inferior border of the mandible in vitro. *Oral Radiol* 2006; 22(2): 58-61.
20. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L. Impact of conventional tomography on prediction of the appropriate implant size. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92(4): 458-63.
21. Bou Serhal c, Jacobs R, Peterson M. The accuracy of spiral tomography to asses bone quality for the preoperative planning of implants in the posterior maxilla. *Clin oral Implant Res* 2000; 6(2): 242-7.
22. Butterfield KJ, Dagenasi M, Clokie C. Linear tomography's clinical accuracy and validity for presurgical dental implant analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84(2): 203-9.
23. Loubale M, Guerrero ME, Jacobs R, Suetens P, Van Steenberghe D. A comparison of jaw dimensional and quality assessments of bone characteristics with cone-beam CT, spiral tomography, and multi-slice spiral CT. *Int J Oral Maxilloface Implants* 2007; 22(3): 446-54.

Evaluation of accuracy of conventional spiral tomography in estimating alveolar bone height of mandible in implant treatments

Mojdeh Mehdizadeh, Arash Mehrabi, Nastaran Farhadi*

Abstract

Introduction: Accurate estimation of remaining alveolar bone using conventional tomography is essential in implant treatment. The purpose of the present study was to evaluate the accuracy of conventional spiral tomography in determination of alveolar bone height in posterior mandibular region.

Materials and Methods: Thirty edentulous regions were selected in the mandible and assessed by conventional tomography. Residual bone height was measured on tomograms. Panoramic radiography was performed on patients after implant placement. The remaining bone height was measured on panoramic images. The magnification coefficient was determined by comparing the real and radiographic implant lengths. The effect of magnification was eliminated and the resultant data were used as the gold standard. Data were analyzed with SPSS 15 using paired t-test and the measurements on tomograms were compared with the gold standard ($\alpha=0.05$).

Results: There was a significant difference between the accuracy of radiographic measurements using the conventional spiral tomography (0.37 ± 0.89) and the gold standard (0.29 ± 0.81) (p value = 0.03).

Conclusion: Under the limitations of the present study, the accuracy of conventional spiral tomographic images was less than the real dimensions.

Key words: Dental Implants, Mandible, Tomography.

Received: 12 Nov, 2013

Accepted: 9 Sep, 2014

Address: Assistant professor, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, JundiShapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Email: nastaranfarhadi@yahoo.com

Citation: Mehdizadeh M, Mehrabi A, Farhadi N. Evaluation of accuracy of conventional spiral tomography in estimating alveolar bone height of mandible in implant treatments. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 450-456.

مقایسه میزان تحلیل استخوان کرسر در ایمپلنت‌های فوری و تأخیری در نمای رادیوگرافی: یک مطالعه مقدماتی

دکتر بابک عمویان^۱، دکتر سینا حقانی‌فر^۲، دکتر حامد حسین‌کاظمی^۳،
دکتر معصومه حق‌پناه اسکی*

چکیده

* دکترای تخصصی، گروه پرودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران (مؤلف مسؤول)
parya_0839@yahoo.com

۱: استادیار، گروه پرودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۲: دانشیار، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۳: استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۹/۱۰ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۱۳ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۶/۱۸ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰ (۶): ۴۵۷ تا ۴۶۷

مقدمه: میزان کمتری از تحلیل استخوان کرسر و حفظ بیشتر ساختار استخوانی در ایمپلنت‌های فوری مشاهده شده است. با توجه به عدم توافق موجود در مطالعات در زمینه میزان موفقیت ایمپلنت‌های فوری در مقایسه با انواع تأخیری، در این مطالعه، میزان تحلیل استخوان کرسر در این دو نوع ایمپلنت بررسی شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقدماتی، مجموع ۱۲ ایمپلنت (۶ ایمپلنت فوری و ۶ ایمپلنت تأخیری) در بیماران مذکر با محدوده سنی ۶۰-۳۰ سال قرار داده شد و یک هفته پس از آن، رادیوگرافی پری‌اپیکال با استفاده از تکنیک موازی گرفته شد. بیماران در یک دوره ۶ ماهه و یک‌ساله مورد معاینه مجدد قرار گرفته و رادیوگرافی پری‌اپیکال از ناحیه ایمپلنت با شرایط یکسان، تهیه شد. در پایان رادیوگرافی‌های اسکن‌شده توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ و با کمک آزمون آماری Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: ایمپلنت فوری دارای تحلیل استخوان کرسر کمتر در مقایسه با ایمپلنت تأخیری طی دوره ۶ ماهه بود ($p \text{ value} = 0.009$). همچنین برای دوره یک‌ساله ایمپلنت‌های فوری تحلیل استخوان کرسر کمتر در مقایسه با ایمپلنت‌های تأخیری داشتند ($p \text{ value} = 0.002$).
نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش نشان داد که میزان تحلیل استخوان کرسر در ایمپلنت فوری کمتر است و از این نظر می‌توان کاربرد ایمپلنت فوری را به‌عنوان یک روش موفق‌تر از روش عادی در نظر گرفت.

کلید واژه‌ها: ایمپلنت‌های دندان، بارگذاری فوری ایمپلنت دندان، تحلیل استخوان، استئواینتگریشن

مقدمه

اولین مزیت استفاده از ایمپلنت برای جایگزینی دندان‌های از دست‌رفته، حفظ استخوان آلوئول در مقایسه با رستوریشن‌های متحرک متکی بر بافت است [۱]. روش‌ها و مارک‌های تجاری متنوعی، از زمان کاربرد ایمپلنت تا به امروز ابداع شده است که هر یک از این انواع با استفاده از وسایل و تکنیک‌های جراحی پیشنهادی خود، جراح را برای حصول هر چه بهتر نتایج ترغیب می‌کنند. انتخاب نوع ایمپلنت به عواملی چون نوع بی‌دندانی، فضای پروتزی باقی‌مانده، نمای رویشی (Profile emergence)، حجم استخوان باقی‌مانده و الگوی اکلوزالی بستگی دارد [۲]. آن‌چه که امروزه فارغ از به‌کارگیری هر یک از انواع مارک‌های تجاری قابل بررسی است و ارزش مطالعاتی بیشتری به‌واسطه تأثیر بر روند درمانی ایمپلنت دارد، زمان قراردعی آن است. در زمینه زمان‌بندی قرار دادن ایمپلنت تاکنون طبقه‌بندی‌های مختلفی مطرح شده است. در اکثر مطالعات انجام شده کاربرد واژه Immediate (فوری)، به جای‌گذاری ایمپلنت در زمان کشیدن دندان اشاره دارد. هر چند مطالعاتی در این زمینه وجود دارند که حتی بازه زمانی ۳۰-۶۰ روز بعد از کشیدن دندان را نیز به‌عنوان قراردعی به‌صورت فوری در نظر می‌گیرند [۳-۵]. طی ۲۵ سال اخیر پیش‌بینی میزان موفقیت و کارایی ایمپلنت‌های دندانی بر پایه‌ی مفهوم استواینتگریشن که اولین بار توسط Branemark [۴] و Schroeder و همکاران [۵] توصیف گردید، مورد توجه محققین بسیاری بوده است و مطالعات و ارزیابی‌های کوتاه‌مدت و درازمدت متعددی در این زمینه صورت پذیرفته است [۶، ۳، ۱]. در قرار دادن ایمپلنت‌هایی که با جراحی ۲ مرحله‌ای انجام می‌شود، بین مراحل جراحی چندین ماه فاصله زمانی وجود دارد که موجب بهبود شرایط ترمیم زخم می‌شود که متعاقب آن پروسه‌ی استواینتگریشن آغاز و ایمپلنت به‌خوبی استقرار می‌یابد البته تجارب بعدی نشان دادند که در شرایط محیطی مطمئن، ایمپلنت‌های یک مرحله‌ای نیز می‌توانند موفق باشند [۶]. تغییرات مورفولوژیک، در حفره در حال ترمیم و ترمیم‌یافته، از طریق روش‌های رادیوگرافی سفالومتری، کست‌های آزمونی، رادیوگرافی تفریقی و روش‌های جراحی مشاهده و شرح داده می‌شوند. روش انتخابی، جهت ارزیابی تغییرات استخوان کرسرستال در یک دوره زمانی، طی مطالعات

کلینیکی یا تحقیقاتی، رادیوگرافی تفریقی دیجیتال است. تصویر حاصل از این روش، تغییرات آناتومی مانند تغییرات میزان مینرالیزاسیون یا حجم آلوئول را در مزبال و دیستال ایمپلنت و همچنین در سمت باکال و لینگوال با دقت قابل توجهی نشان می‌دهد [۷]. فاکتورهای متعددی از قبیل شرایط سیستمیک بیمار، سیگار، عادات پارافانکشنال و عوامل موضعی همانند تعداد دندان‌های مجاور دندان کشیده‌شده، شرایط حفره در قبل و بعد از کشیدن دندان می‌توانند تغییرات ابعادی استخوان پس از کشیدن دندان را تحت تأثیر قرار دهند. کاهش ارتفاع استخوان کرسرستال به‌میزان ۱/۵-۰/۷ میلی‌متر در بین ۴-۶ ماه پس از کشیدن دندان گزارش شده است. در مورد تغییرات داخلی حفره دندان در طی ترمیم آمده است که حدود ۴-۶ ماه پس از کشیدن دندان ارتفاع حفره به میزان ۳-۴ میلی‌متر که تقریباً معادل ۵۰٪ از ارتفاع اولیه آن می‌باشد کاهش می‌یابد. در آنالیزهایی که توسط رادیوگرافی افتراقی انجام شده است در طی ۱۲ ماه کاهش ارتفاع استخوان کرسرستال تأیید شده که بیشتر این تغییرات در طی ۳ ماه نخست گزارش شده‌اند [۵، ۸-۲]. اکثر تغییرات مورفولوژی و هیستولوژیکی استخوان و بافت نرم، در ۶ ماه نخست پس از کشیدن دندان اتفاق می‌افتد و با توجه به روند ترمیم استخوان و به‌خصوص حضور فعال استئوبلاست‌ها و پتانسیل بالای حفره برای ترمیم، زمان کشیدن دندان می‌تواند فرصت مناسبی را برای استواینتگریشن فراهم کند [۹، ۸]. زمان مناسب برای شروع قرار دادن ایمپلنت پس از کشیدن دندان همواره مورد بحث محققین بوده است. قرار دادن دیررس ایمپلنت بعد از ترمیم کامل استخوانی حفره دندان کشیده شده، روشی است که مورد قبول بوده و دارای موفقیت‌های کلینیکی و طولانی مدت در بقای ایمپلنت‌های به‌کار گرفته شده می‌باشد. اصلی‌ترین مشکل قراردعی ایمپلنت به‌صورت دیررس تحلیل استخوان کرسرستال است و نیز این که بیمار می‌بایست ۶ تا ۸ ماه را برای ترمیم حفره منتظر بماند [۱۰، ۹]. بنابراین بسیاری از جراحان قرار دادن زود هنگام ایمپلنت را ترجیح می‌دهند و به این وسیله استخوان کرسرستال حفظ خواهد شد، زمان ترمیم کاسته می‌شود و موقعیت ایمپلنت نیز در جهت صحیح هدایت می‌شود [۱۱، ۸]. نتیجه کشیدن دندان، از دست دادن ۴۰٪ تا ۶۰٪ از استخوان آلوئولار در ۲ تا ۳ سال اول می‌باشد؛ بعد از آن تحلیل استخوان با کاهش

به صورت فوری و دیررس پرداخته و به این نتیجه رسیده‌اند که در مدت پیگیری ۵ ساله میزان موفقیت ایمپلنت‌های فوری از تأخیری بیشتر است [۱۷، ۱۸]. لذا با توجه به عدم توافق موجود در مطالعات در زمینه میزان موفقیت ایمپلنت‌های فوری در مقایسه با ایمپلنت‌های دیررس، مقایسه بین این ۲ نوع ایمپلنت فوری و دیررس در نمای رادیوگرافی در میزان تحلیل استخوان کرسرست انجام شد تا نتایج از جهت تعیین میزان موفقیت بیشتر مورد تحلیل قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

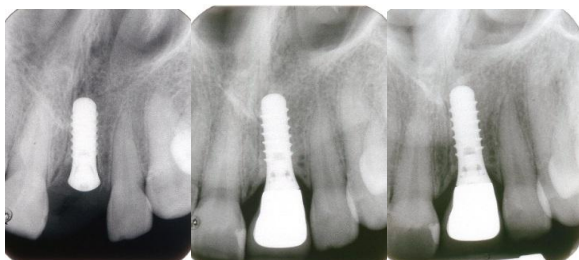
این مطالعه از نوع کار آزمایشی بالینی مقدماتی است و جامعه مورد بررسی آن شامل بیماران مرد با محدوده سنی ۶۰-۳۰ سال، مراجعه‌کننده به کلینیک خصوصی در سال ۱۳۹۰ در بابل بود که به روش آسان و غیر تصادفی انتخاب شدند. از تمام بیماران فرم رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. مجموع ۱۲ ایمپلنت که شامل ۶ ایمپلنت فوری و ۶ ایمپلنت دیررس (از هر نوع ۳ عدد در فک بالا و ۳ عدد در فک پایین) در بیماران قرار داده شد. مورد و شاهد در یک نمونه انجام شد. بیماران در زمان جراحی فاقد بیماری پریودنتال فعال بوده و از نظر بهداشت دهان شرایط قابل قبولی داشتند. همچنین بیماران از لحاظ سیستمیک مشکلی نداشته و فاقد هر گونه کنتراژیکاسیون مطلق و نسبی برای قرار دادن ایمپلنت از قبیل بیماری‌های کنترل نشده متابولیک، رادیوتراپی یا سیگار بودند. در هیچ‌یک از بیماران نیاز به افزایش حجم استخوان (آگمنتاسیون) نبوده و نیز جراحی مربوط به وجود محدودیت‌های آناتومیک از قبیل گسترش سینوس و به دنبال آن استفاده از تکنیک‌های بالا بردن سینوس (Sinus lift) انجام نشد. میزان کیفیت استخوان در نواحی ایمپلنت شده در محدوده نوع II و III تراکم استخوانی بود. بر طبق مطالعات انجام شده بارگذاری فوری را تنها می‌توان در استخوان نوع D2 و D3 انجام داد [۱۹] و سعی بر این بوده که تراکم‌های استخوانی نوع I و IV از مطالعه حذف شوند. از جمله عوامل اساسی و تعیین‌کننده برای موفقیت در درمان ایمپلنت کیفیت و کمیت استخوان می‌باشد. طبقه‌بندی تراکم استخوان: D1 تقریباً به طور کامل از استخوان کورتیکال تشکیل شده است. D2 از لایه ضخیم استخوان کورتیکال در کرسرست و استخوان ترابکولار خشن

۰/۵ تا ۱٪ از استخوان در طی سال ادامه می‌یابد [۱۲]. مزیت اصلی قرار دادن ایمپلنت فوری متعاقب کشیدن دندان، کاهش زمان ترمیم می‌باشد. مزیت دیگر آن این است که ترمیم نرمال استخوان، که عموماً درون حفره کشیدن دندان اتفاق می‌افتد در اطراف ایمپلنت تأثیر می‌گذارد [۱۳]. رسیدن به میزان قابل قبول و حداکثر زیبایی در کار گذاشتن ایمپلنت به عوامل متعددی بستگی دارد: از جمله، موقعیت ۳ بعدی ایمپلنت قرار داده شده، کیفیت بافت و مخاط موجود، هماهنگی آن با بافت‌های اطراف و باقی ماندن استخوان کافی در باکال ایمپلنت که با توجه به ویژگی‌های ایمپلنت فوری، می‌توان به این اهداف دست یافت [۱۲]. از دیگر فواید قرار دادن ایمپلنت به صورت فوری، علاوه بر کاهش زمان درمان، کاهش طول دوره جراحی و حفظ استخوان و بافت لثه می‌باشد [۲، ۳]. حفظ به موقع فرم لثه‌ای، رسیدن به زیبایی مناسب و سایپورت مناسب بافتی اطراف ایمپلنت را آسان می‌کند [۲]. مطالعات مختلفی هم، با سیستم‌های یک مرحله‌ای و دو مرحله‌ای درجات مطلوبی از موفقیت را نشان داده‌اند. به عنوان مثال در مطالعه‌ای بر روی ۴۹ ایمپلنت فوری که تنها با کاربرد غشاء درمان شده بودند میزان پر شدن استخوان را ۹۳/۶٪ نشان دادند و در مطالعه‌ای دیگر، ۲۰ عدد از ایمپلنت‌های فوری که با غشاء محافظ درمان شده بودند، موفقیت ۱۰۰٪ داشتند [۱۲-۱۰]. در مطالعه‌ای که توسط Baron در دانشگاه Genova ایتالیا انجام شد، ۱۵ ایمپلنت در حفره دندان کشیده شده قرار داده شد و فواصل بین ایمپلنت و صفحات باکال و لینگوال اندازه‌گیری و تمامی محل‌های جراحی توسط فلپ به صورت اولیه بسته شدند؛ در طی مرحله دوم جراحی میزان فواصل دوباره اندازه‌گیری شد و تمامی موارد، کاهش در این فواصل را با ترمیم مناسب نشان دادند و هیچ‌گونه نقص استخوانی مشاهده نشد [۱۴]. مطالعات متعددی نشان داده‌اند، زمانی که از تکنیک جراحی مناسب استفاده گردد، تحلیل استخوان کرسرست در قرار دادن ایمپلنت فوری تفاوت چندانی با روش متداول نخواهد داشت [۱۷-۱۵]. اما در تعدادی از مطالعات نتیجه‌ای متفاوت به دست آمده نظیر مطالعه‌ی Shwartz و همکاران در سال ۲۰۰۰ که به بررسی مقایسه‌ای جای‌گذاری ایمپلنت

از انجام جراحی از بیماران به منظور بررسی مقایسه‌ای میزان تحلیل استخوان، رادیوگرافی پری‌ایمپال استاندارد و با استفاده از تکنیک موازی و در شرایط یکسان توسط یک نفر (رادیولوژیست) گرفته شده و اسکن شدند. رادیو گرافی برای همه بیماران به وسیله دستگاه Planmeca intra dentsply ($KVP = 60$, $MA = 8$)، $Rinn = 32\%$ و فیلم Ektaspeed kodak تهیه شد. سپس رادیوگرافی‌های تهیه شده به وسیله اسکنر Microtek Scanmaker I 800 با رزولوشن 300 DPI دیجیتالی شدند. طبق سیستم طراحی شده ایمپلنت ITI (Straumann) ۶ تا ۸ هفته بعد از قرار دادن فیکسچر، می‌توان اباتمنت را قرار داد. در این مطالعه اباتمنت در تمام بیماران بعد از گذشت ۳ ماه از قرار دادن فیکسچر نصب شدند و تمامی ایمپلنت‌های فوری و دیررس در شرایط زمانی یکسان تحت بارگذاری قرار گرفتند. بیماران در یک دوره ۶ ماهه و یک‌ساله مورد معاینه مجدد قرار گرفته و رادیوگرافی پری‌ایمپال از ناحیه ایمپلنت با شرایط یکسان رادیوگرافی گرفته شده اولیه، مجدداً تهیه شد. نحوه اندازه‌گیری میزان تحلیل استخوان بر اساس تعداد Threadهای اکسپوز شده در فیکسچر بوده است. در پایان رادیوگرافی‌های اسکن شده توسط نرم‌افزار فتوشاپ Subtract شده و مقایسه شدند. در نهایت اطلاعات جمع‌آوری شده و به وسیله آنالیز آماری Mann-Whitney test و توسط نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۱ (edition 21, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و مقادیر $p \text{ value} < 0.05$ معنی‌دار تلقی گردید.

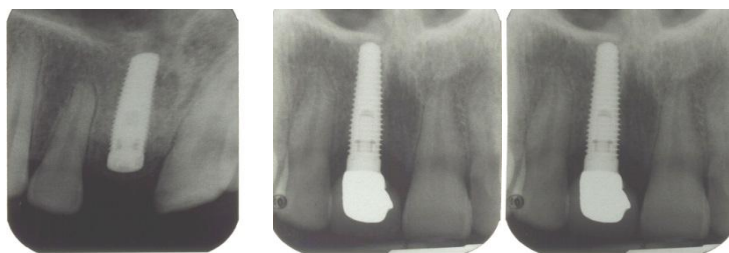
یافته‌ها

از تمامی بیماران ۶ و ۱۲ ماه بعد از جراحی رادیوگرافی مجدد تهیه شده است (شکل ۴-۱) و نتایج زیر به دست آمد: مجموع ۱۲ ایمپلنت (۶ ایمپلنت فوری و ۶ ایمپلنت دیررس) دارای میانگین تحلیل 0.35 ± 0.75 برای دوره پیگیری ۶ ماهه و میزان 0.41 ± 0.99 برای دوره پیگیری یک‌ساله بودند. میزان تحلیل استخوان طی دو زمان ۶ ماهه و یک‌ساله برای دو گروه مطالعه در جدول ۱ آمده است.



تشکیل شده است. D3 از لایه نازک استخوان کورتیکال در کرست و استخوان تراپیکولار ظریف تشکیل شده است و D4 تقریباً به طور کامل از استخوان تراپیکولار ضعیف تشکیل شده است [۱۹]. تمام ایمپلنت‌ها تکی بودند و سعی شد افراد بر اساس توده بدنی و محل قرار دادن ایمپلنت یکسان‌سازی شوند. به طور کلی ایمپلنت فوری در مواردی که کمتر از ۲ ماه از خارج کردن دندان در ناحیه قرار دادن ایمپلنت در آن‌ها گذشته و یا در حفره دندان کشیده شده قرار گرفتند، در نظر گرفته شد و ایمپلنت‌های نوع دیررس نیز در فاصله زمانی بیش از ۶ ماه از کشیدن دندان، انجام شد. نحوه اجرای جراحی مطابق با سیستم‌های استاندارد طراحی شده برای ایمپلنت ITI (Straumann, Basel Switzerland) بود. ابتدا به بیمار ۱ ساعت قبل از عمل ۲ گرم آموکسیسیلین ۵۰۰ mg, (3 times/day; Kosar Amoxicillin 500 mg, (3 times/day; Kosar darou, Tehran, Iran) استفاده از دهان شویه کلرهگزیدین به مدت یک دقیقه دهان خود را شست‌وشو داد و سپس ناحیه تحت تزریق بی‌حسی موضعی (لیدوکائین ۲٪ حاوی اپی‌نفرین 0.2 mg/ml) قرار گرفت. با استفاده از فلپ موکوپریوستال (Full thickness) بافت کنار زده شد تا حدی که استخوان آلئوئول در ناحیه‌ای که ایمپلنت در آن قرار می‌گیرد قابل رویت و بررسی باشد. سپس مراحل آماده‌سازی ایمپلنت (Implant hole) با کمک دریل‌های مستقیم سیستم ITI و شست‌وشو با سالین آغاز گردید و دقت شد تا درجه حرارت ناحیه بالا نرفته و در تمام مدت دریل، ناحیه مرطوب باشد. پس از انجام مراحل دریل، فیکسچر به قطر و طول مناسب در ناحیه قرار داده شد. در مورد بیمارانی که ایمپلنت فوری را دریافت می‌کردند قرار دادن ایمپلنت، حداکثر تا ۲ ماه پس از کشیدن دندان انجام شد. سعی گردید تا عمل کشیدن دندان بدون تروما بوده و صدمه‌ای به استخوان وارد نشود. پس از اتمام مرحله جراحی، بیمار به مدت ۷ روز تحت درمان آنتی‌بیوتیک Amoxicillin 500 mg, (3 times/day; Kosar darou, Tehran, Iran) قرار گرفت. تمامی جراحی‌های انجام شده، توسط یک نفر (پریودونتیسیت) در بیماران انجام شد. حداکثر یک هفته پس

شکل ۱. تصویر رادیوگرافی یکی از بیماران بلافاصله بعد از قرار دادن ایمپلنت فوری، ۶ ماه بعد و یکسال بعد (به ترتیب از چپ به راست)



شکل ۲. تصویر رادیوگرافی یکی از بیماران بلافاصله بعد از قرار دادن ایمپلنت فوری، ۶ ماه بعد و یکسال بعد (به ترتیب از چپ به راست)



شکل ۳. تصویر رادیوگرافی یکی از بیماران بلافاصله بعد از قرار دادن ایمپلنت دیررس، ۶ ماه بعد و یکسال بعد (به ترتیب از چپ به راست)



شکل ۴. تصویر رادیوگرافی یکی از بیماران بلافاصله بعد از قرار دادن ایمپلنت دیررس، ۶ ماه بعد و یکسال بعد (به ترتیب از چپ به راست)

جدول ۱. میزان تحلیل استخوان طی دوره پیگیری ۶ ماهه و یکساله برای دو گروه مطالعه بر حسب میلی متر

انواع ایمپلنت های	دیستال (۱۲ ماه)	مزیا (۱۲ ماه)	دیستال (۶ ماه)	مزیا (۶ ماه)
ایمپلنت های فوری	۱	۱/۲۵	۰/۷۵	۱
	۱/۱۵	۰/۹۶	۰/۸۶	۰/۶۷
	۰/۱۷	۰/۱۷	۰/۰۸	۰/۰۸
	۰/۳۴	۰/۵۱	۰/۲۵	۰/۴۲
	۱/۲	۱	۱	۰/۷۵
ایمپلنت های دیررس	۰/۴۳	۰/۴۳	۰/۱۷	۰/۱۷
	۱/۴۱	۱	۱	۰/۸۳
	۱/۴۸	۱/۲۹	۱/۳۸	۰/۹۲
	۱/۰۱	۱/۶۶	۰/۷۳	۱/۲۹
	۱/۲۶	۱/۰۶	۰/۹۶	۰/۶۷
	۱/۲۷	۱/۰۹	۱	۰/۹
	۱/۸۱	۰/۹	۱/۶۳	۰/۶۳

آنالیز Mann-Whitney test، در این مطالعه ایمپلنت‌های فوری دارای تحلیل استخوان کرسرستال کمتر ($0/52 \pm 0/36$) در مقایسه با تحلیل کرسرستال ($0/99 \pm 0/12$) در ایمپلنت‌های دیررس، طی دوره پیگیری ۶ ماهه بودند ($p \text{ value} = 0/009$) هم‌چنین برای دوره پیگیری یک‌ساله ایمپلنت‌های فوری، تحلیل استخوان کرسرستال کمتر ($0/71 \pm 0/42$) در مقایسه با تحلیل

کرسرستال ($1/27 \pm 0/1$) در ایمپلنت‌های دیررس وجود داشت ($p \text{ value} = 0/002$) (جدول ۲ و ۳). میزان تحلیل استخوان طی ۲ دوره پیگیری ۶ ماهه و ۱۲ ماهه بر اساس درصد کاهش استخوان نسبت به طول ایمپلنت برای دو گروه مطالعه در جدول ۴ آمده است ($p \text{ value} = 0/001$).

جدول ۲. میانگین میزان تحلیل استخوان کرسرستال برای ایمپلنت‌های فوری به تفکیک فک و زمان پیگیری

فکین	تحلیل کرسرستال	۶ ماهه بر حسب میلی‌متر	۱۲ ماهه بر حسب میلی‌متر	p value
فک بالا		$0/83 \pm 0/06$	$1/09 \pm 0/03$	0/009
فک پایین		$0/2 \pm 0/13$	$0/34 \pm 0/15$	0/007

جدول ۳. میانگین میزان تحلیل استخوان کرسرستال برای ایمپلنت‌های دیررس به تفکیک فک و زمان پیگیری

فکین	تحلیل کرسرستال	۶ ماهه بر حسب میلی‌متر	۱۲ ماهه بر حسب میلی‌متر	p value
فک بالا		$0/96 \pm 0/17$	$1/25 \pm 0/11$	0/002
فک پایین		$0/94 \pm 0/03$	$1/29 \pm 0/98$	0/001

جدول ۴. میزان تحلیل استخوان طی ۲ دوره پیگیری بر اساس درصد کاهش استخوان نسبت به طول ایمپلنت

انواع ایمپلنت	میانگین (۱۲ ماه)	میانگین (۶ ماه)	طول ایمپلنت
ایمپلنت‌های فوری	۹/۳۷٪	۷/۲٪	۱۲
	۸/۸٪	۶/۴٪	۱۲
	۱۴/۴۲٪	۰/۷۱٪	۱۲
	۳/۵۶٪	۲/۸۵٪	۱۲
	۹/۱۶٪	۷/۲۹٪	۱۲
ایمپلنت‌های دیررس	۷/۱۴٪	۱/۲۵٪	۱۴
	۱۲/۰۸٪	۶/۱۶٪	۱۰
	۱۳/۸۸٪	۱۱/۵۵٪	۱۰
	۱۱/۱۴٪	۸/۴۵٪	۱۲
	۷/۴۸٪	۵/۱۴٪	۱۶
	۱۱/۸۱٪	۹/۵٪	۱۰
	۱۳/۶۳٪	۱۱/۳۶٪	۱۰

بحث

از آنجایی که کشیدن دندان اغلب منجر به تحلیل یا تخریب ریح آلوئول می‌گردد، یکی از اهداف مهم و مطلوب درمان‌های دندان‌پزشکی حفظ حجم استخوان در زمان کشیدن دندان است [۱۳]. ایمپلنت در دندان‌پزشکی بایستی به عنوان

یک هدف، نیازهای فانکشنال و زیبایی را در راستای یک روش درمانی برآورده سازد. شکستگی‌های ریشه، درگیری‌های اندودونتیک، پوسیدگی‌های زیر لثه‌ای و بیماری‌های پریودنتال نه تنها تداوم فانکشن را به مخاطره می‌اندازند، بلکه موجب از بین رفتن زیبایی دندانی صورتی می‌گردند. در میان روش‌های

متداول کاشت دندان روش ایمپلنت فوری امکان بازسازی ساختمان دنتوالوئولار را فراهم ساخته و از تحلیل پیش‌رونده پهنای و ارتفاع استخوان ممانعت به‌عمل می‌آورد. بنابراین در مواردی که اندیکاسیونی وجود داشته باشد بر روش‌های دیر هنگام و تأخیری ارجحیت دارد. هم‌چنان که در این مطالعه مشخص گردید با استفاده از این روش‌ها نه تنها در روند استوایتنگریشن خلی ایجاد نمی‌شود بلکه ترمیم بافت استخوان اطراف فیکسچر به کمال مطلوب تحقق می‌یابد. حفظ بافت نرم، کشیدن آتروماتیک، دبریدمان کامل، جای‌گذاری دقیق ایمپلنت و عدم وارد شدن نیروهای مخرب در طی دوره ترمیم برای حصول نتایج مناسب مهم به‌نظر می‌رسند [۲۰]. یکی از عوامل موفقیت ایمپلنت، کاهش میزان تحلیل استخوان و حفظ استخوان کمرستال پس از جای‌گذاری ایمپلنت می‌باشد. عوامل زیادی در رسیدن به این هدف نقش دارند که از آن جمله می‌توان به شرایط اولیه و سیستمیک بیمار در هنگام پذیرش ایمپلنت، کیفیت استخوان دریافت‌کننده ایمپلنت و نحوه انجام جراحی و نیروهای وارده به آن اشاره کرد. حداکثر فعالیت استوبلاستیک حفره، در طی ۴ تا ۶ هفته بعد از ترمیم مشاهده می‌شود که طی گذشت ۸ هفته، این روند رو به کاهش می‌گذارد و بعد از گذشت ۱۶ هفته تنها فعالیت کمی از استوبلاست‌ها باقی می‌ماند و پر شدن استخوانی کامل می‌گردد [۶]. با توجه به این‌که اکثر تغییرات مورفولوژی و هیستولوژیکی استخوان و بافت نرم، در ۶ ماه نخست پس از کشیدن دندان اتفاق می‌افتد و با توجه به روند ترمیم استخوان و به‌خصوص حضور فعال استوبلاست‌ها و پتانسیل بالای حفره برای ترمیم، زمان کشیدن دندان می‌تواند فرصت مناسبی را برای استوایتنگریشن فراهم کند [۲۱، ۲۲]. در این مطالعه بیماران دارای شرایط نرمال از لحاظ سیستمیک و موضعی برای استخوان دریافت‌کننده ایمپلنت بودند. پژوهش حاضر به مقایسه تحلیل استخوان کمرستال در طی دو دوره پیگیری ۶ ماهه و ۱۲ ماهه پرداخت و به این نتیجه رسید که میزان تحلیل استخوان کمرستال در ایمپلنت فوری، در دوره پیگیری ۶ ماهه با $(p \text{ value} = 0/009)$ و ۱۲ ماهه با $(p \text{ value} = 0/002)$ کمتر از مقادیر تحلیل حاصل از ایمپلنت‌های دیررس بوده است. در مطالعه Schwarts- Arad و همکاران نتایج مشابهی با استفاده

از بررسی رادیوگرافیکی پانورامیک پس از جای‌گذاری ایمپلنت فوری و دیررس به‌دست آمد [۲۳]. Schwarts- Arad و همکاران [۱۸] در مطالعه دیگر به بررسی مقایسه‌ای جای‌گذاری ایمپلنت به‌صورت فوری و دیررس پرداختند و به این نتیجه رسیدند که در مدت پیگیری ۵ ساله میزان موفقیت ایمپلنت‌های فوری از تأخیری بیشتر است. Baron و همکاران [۲۴] میزان موفقیت ۱۸ ایمپلنت فوری را در یک دوره ۱۲ ماهه بررسی کردند و به نتایج قابل قبول آماری مبنی بر موفقیت این روش دست یافتند که این مطالعات با نتایج پژوهش حاضر مطابقت داشتند. با این حال در برخی مطالعات دیگر که در سال‌های گذشته صورت گرفته، برای قراردادی ایمپلنت به دو روش فوری و دیررس به تفاوت‌های معنی‌دار آماری دست نیافتند. در بعضی مطالعات نتیجه‌ای متفاوت و عکس پژوهش حاضر به‌دست آمد. به‌طور نمونه در دو مطالعه در بررسی رادیوگرافیک ۶ ماهه، در ۲ گروه ایمپلنت فوری و تأخیری تفاوت معنی‌داری در کاهش استخوان کمرستال در این مدت زمانی وجود نداشت [۲۵، ۲۰] و یا در سه مطالعه دیگر پس از اندازه‌گیری میزان تحلیل استخوان کمرستال در مزیال و دیستال، میانگین آن در ۲ گروه فوری و تأخیری تفاوت معنی‌داری نداشت [۲۸-۲۶]. هم‌چنین Stephen و همکاران با نگاهی به مطالعات اخیر به مقایسه میزان موفقیت‌های کلینیکی و نتایج حاصل از قرار دادن ایمپلنت‌های فوری و دیررس پرداختند که بررسی ۳۱ مقاله نشان‌دهنده یکسان بودن میزان موفقیت ایمپلنت‌های فوری و دیررس بود [۲۲]. با این‌که در این مطالعات، نتایج حاصل تفاوت معنی‌داری را بین قراردادی ایمپلنت به این ۲ روش نشان ندادند، اما وجود فوایدی از قبیل کاهش زمان درمان، حفظ بافت نرم و استخوان، رسیدن به حداکثر زیبایی و پذیرش بهتر برای بیمار به‌واسطه کاهش عوارض جراحی، در ایمپلنت فوری، این روش را به‌عنوان یک روش موفق از لحاظ بالینی مطرح کرده است [۳۱-۲۹]. در پژوهش حاضر از مجموع ۱۲ ایمپلنت کار گذاشته شده که در هر گروه شامل ۳ عدد در فک بالا و ۳ عدد در فک پایین بودند، میانگین تحلیل در هر دو دوره پیگیری در ایمپلنت‌های فوری فک بالا، بیشتر از فک پایین بود و ایمپلنت‌های دیررس فک بالا تحلیل کمتری نسبت به فک پایین داشتند که البته نتایج

حاصل از نظر آماری قابل بررسی نبود. اما در مطالعه Arad Schwartz و همکاران ایمپلنت‌های فوری و تأخیری فک بالا تحلیل کمتری نسبت به فک پایین داشتند [۲۳]. در این پژوهش برای تعیین میانگین تحلیل استخوان از طریق رادیوگرافی، از نرم افزار فتوشاپ استفاده شد. طلایی‌پور و همکارانش به بررسی ارزیابی دقت برنامه Subtraction نرم‌افزار فتوشاپ پرداختند و نتیجه گرفتند که دقت برنامه Subtraction نرم‌افزار فتوشاپ برای بررسی‌های کلینیکی تغییرات کوچک لوکالیزه، در استخوان آلوئولار مناسب است [۳۲]. به‌طور کلی مطالعات متعددی نشان داده‌اند، زمانی که از تکنیک جراحی مناسب استفاده گردد، تحلیل استخوان کرسرستال در قرار دادن ایمپلنت فوری تفاوت چندانی با روش متداول نخواهد داشت [۱۵-۱۷]. اما در تعدادی از مطالعات نتیجه‌ای متفاوت به‌دست آمده نظیر مطالعه‌ی Shwartz در سال ۲۰۰۰ که به بررسی مقایسه‌ای جای‌گذاری ایمپلنت به‌صورت فوری و دیررس پرداخته و به این نتیجه رسیده که در مدت پی‌گیری ۵ ساله میزان موفقیت ایمپلنت‌های فوری از تأخیری بیشتر است [۱۸]. جهت مقایسه نتایج ایمپلنت‌های دندان‌ی که تحت پروتکل بارگذاری فوری، زود هنگام و معمول قرار گرفته‌اند، Esposito و همکاران مطالعه‌ای مروری انجام دادند. در بررسی مطالعات مشابه توسط آن‌ها، تفاوت آماری معنی‌داری برای موفقیت پروتز، موفقیت ایمپلنت و سطح استخوان مارژینال در شرایط

مختلف بارگذاری دیده نشد [۳۳]. در مطالعه ریسمانچیان و همکارانش نیز عنوان شده که به نظر نمی‌رسد بارگذاری فوری برای استوایتگریشن، تماس استخوان ایمپلنت و نوع استخوان تازه تشکیل شده اطراف ایمپلنت مخاطره‌آمیز باشد [۱۹]. با این حال تعداد مطالعات و بیماران برای نتیجه‌گیری قاطع ممکن است کافی نباشد. باید توجه کرد که در اکثریت مطالعات، معیارهای ورود تنها شامل بیماران با شرایط ایده‌آل برای درمان ایمپلنت بوده و همچنین مهم است توجه شود که در مطالعاتی که از افراد کم‌تجربه استفاده شده است، میزان شکست کلینیکی درصد بالاتری را به خود اختصاص داده است. بنابراین پیشنهاد می‌شود با توجه به این‌که انتخاب صحیح بیمار و میزان مهارت جراح، می‌تواند در موفقیت پروتکل بارگذاری فوری و زود هنگام در ایمپلنت‌ها اثرگذار باشد، مطالعات بیشتری در این راستا صورت پذیرد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاصل نشان دادند که میزان تحلیل استخوان کرسرستال در ایمپلنت‌های فوری نسبت به ایمپلنت‌های دیررس در پی‌گیری ۶ ماهه و نیز در پی‌گیری ۱۲ ماهه کمتر است و از این روش می‌توان به‌عنوان یک روش موفق در درمان بیماران استفاده کرد.

References

1. Ortega-Martínez J, Pérez-Pascual T, Mareque-Bueno S, Hernández-Alfaro F, Ferrés-Padró E. Immediate implants following tooth extraction. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17(2): e251-61.
2. Tealdo T, Bevilacqua M, Pera F, Menini M, Ravera G, Drago C, et al. Immediate versus delayed loading of dental implants in edentulous maxilla: a 36-month prospective study. *Int J Prosthodont* 2011; 24(4): 294-302.
3. Vafae F, LotfazarAhmad M, Jalalzadeh M, Ahanghary H, Torkzaban P, Morady J, et al. Immediate vs. delayed endosseous integration of maxi implants: A Radiographic study in dogs. *DJH* 2010; 2(1): 19-27.
4. Branemark PI. Introduction to osseointegration. In: Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, editors. *Tissue-integrated prosthesis: Osseointegration in clinical dentistry*. Chicago: Quintessence Publishing; 1985. pp. 11-76.
5. Schroeder A, Van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9(1): 15-25.
6. Buser D, Halbritter S, Hart C, Bornstein MM, Grutter L, Chappuis V, et al. Early implant placement with simultaneous guided bone regeneration following single-tooth extraction in the esthetic zone: 12-month results of a prospective study with 20 consecutive patients. *J Periodontol* 2009; 80(1): 152-62.
7. Huynh-Ba G, Pietursson BE, Sanz M, Cecchinato D, Ferrus J, Lindhe J, et al. Analysis of the socket bone wall dimensions in the upper maxilla in relation to immediate implant placement. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21(1): 37-42.

8. Negri B, Calvo-Guirado JL, Pardo-Zamora G, Ramírez-Fernández MP, Delgado-Ruiz RA, Muñoz-Guzón F. Peri-implant bone reactions to immediate implants placed at different levels in relation to crestal bone. Part I: a pilot study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23(2): 228-35.
9. Covani U, Cornelini R, Barone A. Buccal bone augmentation around immediate implants with and without flap elevation: a modified approach. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23(5): 841-6.
10. Chen ST, Beagle J, Jensen SS, Chiapasco M, Darby I. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding surgical techniques. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(Suppl): S272-8.
11. Mahmoud Aly T, Mohamed Arafat S. Immediate loading of implants placed into fresh extraction sockets with peri-apical lesions without augmentation. *Smile Dental Journal* 2008; 3(4): 6-22.
12. Canullo L, Iurlaro G, Iannello G. Double-blind randomized controlled trial study on post-extraction immediately restored implants using the switching platform concept: soft tissue response. preliminary report. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20(4): 414-20.
13. Akkocaoglu M, Uysal S, Tekdemir I, Akca K, Cehreli MC. Implant design and intraosseous stability of immediately placed implants: a human cadaver study. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16(2): 202-9.
14. Covani U, Cornelini R, Barone A. Bucco-lingual bone remodeling around implants placed into immediate extraction sockets: a case series. *J Periodontol* 2003; 74(2): 268-73.
15. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The per-implant hard and soft tissues at different implant system. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7(3): 212-9.
16. Buser D, Meriscke-stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, et al. Long term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8(3): 161-72.
17. Ericsson I, Nilson H, Lindh T, Nilner K, Randow K. Immediate functional loading of Branemark single tooth implants. An 18 months clinical pilot follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11(1): 26-33.
18. Schwartz-Arad D, Gulayev N, Chaushu G. Immediate versus non-immediate implantation for full-arch fixed reconstruction following extraction of all residual teeth: a retrospective comparative study. *J Periodontol* 2000; 71(6): 923-8.
19. Rismanchian N, Khodeian N, Ataei E. An overview of the immediate and early loading protocols in dental implants. *J Shaheed Sadoughi Uni Med Sci* 2010; 18(5): 469-78.
20. Carranza F, Newman NG. Clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2002. pp. 913-20.
21. Paolantonio M, Dolci M, Scarano A, d'Archivio D, di Placido G, Tumini V, et al. Immediate implantation in fresh extraction sockets. A Controlled clinical and histological study in man. *J Periodontol* 2001; 72(11): 1560-71.
22. Chen ST, Wilson TG, Hammerle CH. Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures, and outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19(Suppl): 12-25.
23. Schwartz Arad D, Yaniv Y, Levin L, Kaffe I. A radiographic evaluation of cervical bone loss associated with immediate and delayed implants placed for fixed restorations in edentulous jaws. *J Periodontol* 2004; 75(5): 652-7.
24. Baron A, Rispoli L, Voza L, Quaranta A, Covani U. Immediate restoration of single implants placed immediately after tooth extraction. *J Periodontol* 2006; 77(11): 1914-20.
25. Simsek B, Simsek S. Evaluation of success rates of immediate and delayed implants after tooth extraction. *Chin Med J (Engl)* 2003; 116(8): 1216-9.
26. Yukna RA. Clinical comparison of hydroxyl appetite-coated titanium dental implants placed in fresh extraction sockets and healed sites. *J periodontol* 1991; 62(7): 468-72.
27. Watzek G, Haider R, Mensdorff-Pouilly N, Hass R. Immediate and delayed implantation for complete restoration of the jaw following extraction of all residual teeth: a retrospective study comparing different types of serial immediate implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10(5): 561-7.
28. Gomez-Roman G, Schulte W, d'Hoedt B, Aaxman-Krcmar D. The Frialit-2 implant system: Five-year clinical experience in single-tooth and immediately postextraction applications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12(3): 299-309.
29. Kahnberg KE. Immediate implant placement in fresh extraction sockets: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(2): 282-8.

30. Raghoobar GM, Slater JJ, Hartog L, Meijer HJ, Vissink A. Comparison of procedures for immediate reconstruction of large osseous defects resulting from removal of a single tooth to prepare for insertion of an endosseous implant after healing. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38(7): 736-43.
31. Douglass GL, Merin RL. The immediate dental implant. *J Calif Dent Assoc* 2002; 30(5): 362-5, 368-74.
32. Talaeipour AR, Panjnoush M, Anbiaei N. An evaluation of the subtraction photoshop software accuracy to detect minor changes in optical density by radiovisiography. *jdm* 2004; 17(1): 41-8.
33. Esposito M, Grusovin MG, Willings M, Coulthard P, Worthington HV. The effectiveness of immediate, early, and conventional loading of dental implants: a Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22(6): 893-904.

Comparison of crestal bone resorption in immediate and delayed implants on radiographic views: A preliminary study

Babak Amoian, Sina Haghanifar, Hamed Hoseinkazemi,
Masoomeh Haghpanah Aski*

Abstract

Introduction: Less bone loss and preservation of more osseous structures have been reported around immediately placed implants. Considering controversies over the success rates of immediate versus delayed implant placement, this study aimed to compare crestal bone loss and success rates of these two implant techniques.

Materials and Methods: In this preliminary clinical trial, 12 implants (6 immediate and 6 delayed) were placed in male patients aged 30–60. Parallel periapical radiographs were obtained one week later. The patients were re-examined at 6-month and one-year follow-up intervals and PA radiographs were obtained again under the same conditions. Scanned radiographs were subtracted and compared using Photoshop software. Data were analyzed with Mann-Whitney test using SPSS 21 ($\alpha=0.05$).

Results: Immediate implants exhibited less crestal bone loss compared to delayed implants at 6-month (p value = 0.009) and one-year (p value = 0.002) follow-up intervals.

Conclusion: The results showed less crestal bone loss around immediately placed implants; therefore, this technique might be considered as a more successful treatment plan for patients compared to the conventional technique.

Key words: Bone resorption, Dental implants, Early dental implant loading, Osseointegration

Received: 1 Dec, 2013 **Accepted:** 9 Sep, 2014

Address: Postgraduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

Email: parya_0839@yahoo.com

Citation: Amoian B, Haghanifar S, Hosein Kazemi H, Haghpanah aski M. Comparison of crestal bone resorption in immediate and delayed implants on radiographic views: A preliminary study. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 457-467.

ارزیابی مارکرهای تهاجمی هلیکوباکتر پیلوری در پلاک دندان‌های بیماران مبتلا به گاستریت: یک مطالعه مقدماتی

دکتر نادر نوابی^{*}، دکتر محمد رضا بذرافشانی^۱، دکتر مهران طهماسبی ارشلو^۲،
فاطمه السادات حسینی^۳

چکیده

مقدمه: هلیکوباکتر پیلوری نوعی میکروارگانیسم گرم منفی متحرک و مارپیچی شکلی است که به قطعیت با بیماری‌های گوارشی در ارتباط می‌باشد. اخیراً پلاک دندان‌های به‌عنوان منبع محتمل عفونت آن مطرح گردیده است. دو مارکر مهم تهاجمی معرفی شده Vac A (Vacuolating toxin) و Cag A (Cytotoxin-associated gene A) این میکروارگانیسم در واقع آلهای ژن‌های سایتوتوکسین آن محسوب می‌گردند. هدف از مطالعه مقدماتی حاضر بررسی حضور این مارکرهای تهاجمی در پلاک دندان‌های بیماران مبتلا به گاستریت بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، نمونه‌های جدا شده پلاک دندان‌های ۴۲ بیمار مبتلا به گاستریت که به بخش اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی یک بیمارستان مراجعه نموده بودند برای انجام آزمایش PCR (Polymerase Chain Reaction) فرستاده شد و در آزمایشات به‌عمل آمده تلاش برای پیدا نمودن سوش‌های Vac A و Cag A هلیکوباکتر پیلوری صورت گرفت.

یافته‌ها: DNA مربوط به هلیکوباکتر پیلوری در ۴ نمونه از نمونه‌های پلاک دندان‌های مشخص گردید که هر ۴ نمونه برای سوش Vac A مثبت بودند و نیز ۲ نمونه از نمونه‌های مذکور برای سوش Cag A مثبت گزارش شدند.

نتیجه‌گیری: سوش‌های پاتوژنیک جدا شده از پلاک‌های دندان‌های در این مطالعه نشان می‌دهند که در برخی از بیماران امکان حضور بیش از یک مارکر ویروالانس هلیکوباکتر پیلوری در پلاک دندان‌های وجود دارد، اما به انجام مطالعات بیشتری برای تأیید این فرضیه نیاز است.

کلیدواژه‌ها: پلاک دندان‌های، هلیکوباکتر پیلوری، گاستریت

* استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ایران (مؤلف مسؤول)
n_navabi@kmu.ac.ir

۱: استادیار، گروه ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

۲: دندان‌پزشک، کرمان، ایران.

۳: کارشناس ارشد علوم آزمایشگاهی، کرمان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۴/۱۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۲۰ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۴/۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳: ۱۰ (۶): ۴۶۸ تا ۴۷۶

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری (*Helicobacter pylori*: HP) باکتری گرم منفی متحرک و مارپیچی شکلی است که در واقع بی‌هوازی می‌باشد اما در شرایط هوازی نیز رشد می‌نماید. این میکروارگانیسم از پاتوژن‌های عمده دستگاه گوارش محسوب می‌شود و نقش آن به‌عنوان ریسک فاکتور گاستریت فعال مزمن، زخم‌های پپتیک معده و دوازدهه، آدنوکارسینومای معده و نوع خاصی از لنفوما به‌خوبی شناخته شده است [۶-۱]. به‌طور متوسط پنجاه درصد از جمعیت دنیا و بیش از ۸۰ درصد جمعیت کشورهای درحال توسعه به عفونت گوارشی HP آلوده می‌باشند [۸، ۷]. انسان منبع عمده این میکروارگانیسم در طبیعت به‌شمار می‌رود و دو راه سرایت عمده شناخته شده آن (مدفوعی-دهانی) و (دهانی-دهانی) می‌باشد [۴]. بنابراین، حفره دهان نقش تعیین‌کننده‌ای را در پروسه سرایت HP در انسان ایفا می‌کند [۴، ۳].

عفونت گوارشی HP به‌صورت موفقیت‌آمیزی با آنتی‌بیوتیک تراپی سیستمیک، قابل درمان است و به‌میزان ۹۰-۸۰ درصد پس از یک دوره درمانی موسوم به سه دارویی ریشه‌کن می‌گردد [۱]. با این وجود عفونت مجدد گوارشی، در تعداد زیادی از بیماران درمان شده مشاهده می‌گردد [۹] و این عفونت مجدد، معضل مهمی سر راه درمان آن محسوب می‌شود [۱۰، ۶]. وجود مخازن بالقوه HP و جایگاه‌هایی غیر از معده در بدن به‌عنوان مکانیسم کلونیزاسیون مجدد و عود عفونت گوارشی آن مطرح شده است [۱۰، ۱].

پلاک دندان یک محیط میکروآئروفلیک ایده‌آل را برای بقای HP فراهم می‌آورد به‌صورتی که مجموعه میکروارگانیسم‌های نهفته در یک ماتریکس متشکل از موادی مانند گلیکوپروتئین‌ها این بیوفیلم را تشکیل می‌دهد و منجر به تکثیر و حفاظت از جمعیت میکروبی می‌گردد. هم‌چنان‌که باکتری‌های مقیم این بیوفیلم، توانایی پاتوژن شدن را نیز دارند [۸-۱۰]. بنابر یک فرضیه، HP با ورود به این بیوفیلم از دسترس آنتی‌بیوتیک‌ها مصون مانده و زمینه عود مجدد عفونت گوارشی خود را فراهم می‌کند [۳]. نوایی و همکاران پس از متاآنالیز مطالعات انجام شده در این زمینه بدین نتیجه رسیدند که در ۴۹ درصد از بیماران مبتلا به عفونت

گوارشی هلیکو باکتر، این میکروارگانیسم در پلاک دندان نیز حضور داشته است [۱۱].

در مورد نقش هلیکو باکتر پیلوری در بروز بیماری‌های گوارشی، تفاوت ژنوتیپ‌های متفاوت مطرح شده و اعتقاد بر این است که ویروالانس سوش‌های مختلف این میکروارگانیسم برای ایجاد این عوارض متفاوت می‌باشد [۱۲]. دو مطالعه انجام شده در این زمینه تأثیر تهاجمی دو سوش *CagA* (Cytotoxin-associated gene A) و *VacA* (Vacuolating toxin) را بر سلول‌های اپی‌تلیال بیشتر می‌دانند [۱۳، ۱۲]، اما در زمینه تأثیر بیشتر یکی از این دو سوش نیز در میان مطالعات تناقضات واضحی به‌چشم می‌خورد. چنان‌چه عده‌ای از محققان، ژن *Cag A* را دارای ویروالانس بالاتری نسبت به ژنوتیپ‌های *Vac A* دانسته‌اند و این ژن را با کارسینوم معده مرتبط دانسته‌اند در حالی‌که به اعتقاد ایشان، ژن *Vac A* ارتباط بیشتری را با پروسه‌های التهابی نشان می‌دهد [۱۶-۱۴]. اما گروهی دیگر، ژن *VacA* را دارای ویروالانس بالاتری می‌دانند [۱۸-۱۷]. در حالی‌که از دیدگاه گروه سوم، تفاوت معنی‌داری میان ویروالانس این دو سوش یافت نگردیده است [۱۹]. به‌نظر می‌رسد تفاوت منطقه جغرافیایی در بروز این تناقضات تأثیرگذار بوده است [۱۸-۱۵، ۱۳]. در صورتی‌که ژنوتیپ میکروارگانیسم یافت‌شده در پلاک دندان دارای نسبت قابل توجهی از سوش‌های با ویروالانس بالا باشد فرضیه دخالت هلیکو باکتر موجود در پلاک دندان در عود عفونت گوارشی آن، قوت بیشتری خواهد گرفت [۲۰]. هدف تحقیق حاضر، بررسی سوش غالب هلیکوباکتر پیلوری در پلاک دندان بیماران بوده که مبتلا به عفونت گوارشی حاصل از این میکروارگانیسم بوده‌اند و بدین منظور، جستجو برای پیدا نمودن هر دو سوش مهاجم (*Vac A* و *Cag A*) از طریق روش PCR (Polymerase chain reaction) صورت گرفته است.

اپیدمیولوژی آلودگی افراد به هلیکوباکتر پیلوری در مناطق مختلف تنوع بالایی دارد و این میزان آلودگی در کشورهای درحال توسعه در سطح قابل توجهی گزارش شده است. قدر مسلم این‌که به مانند تنوع سوش میکروارگانیسم در دستگاه گوارش، تنوع سوش آن در پلاک دندان نیز محتمل است و در یک منطقه جغرافیایی خاص مانند کشور ایران نیز در ابتدا نیاز به انجام یک بررسی مقدماتی برای تعیین سوش این

میکروارگانیزم در پلاک دندان احساس می‌شود. مطالعه حاضر در واقع، نخستین تلاش در کشور ما جهت تعیین ژنوتیپ هلیکو باکتر موجود در پلاک دندان محسوب می‌گردد.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری نمونه‌های پلاک دندان: مطالعه حاضر به صورت مقطعی انجام گرفت و طی آن بیماران ارجاع‌شده به بخش اندوسکوپی بیمارستان افضل‌پور دانشگاه علوم پزشکی کرمان مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران بالای ۱۸ سالی که پس از معاینه متخصص داخلی و انجام آزمایشات مربوطه تشخیص گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری برای ایشان داده می‌شد وارد مطالعه گردیدند. برای این بیماران درمان سه دارویی هلیکو باکتر آغاز نگردیده بود و همچنین بیمارانی که تعداد دندان‌های طبیعی ایشان برای جمع پلاک کافی نبود یا از دندان مصنوعی کامل استفاده می‌کردند وارد مطالعه نشدند. همچنین بیماران با پرسش از تعداد دفعات مسواک زدن روزانه انتخاب گردیدند و کلیه بیماران انتخاب شده، روزانه یک‌بار از مسواک استفاده می‌نمودند. با توجه به مطالعات مشابه انجام شده در این زمینه و نیز با در نظرگیری قدرت مطالعه برابر ۸۰ درصد و $d = 0.05$ حجم نمونه ۴۰ نفری برای بیماران مبتلا به گاستریت در نظر گرفته شد [۱۵، ۱۶، ۱۸].

جمع‌آوری نمونه‌های پلاک دندان توسط دندان‌پزشک آموزش دیده در این زمینه انجام گردید و بدین منظور جمع‌آوری در سه ناحیه مولر، پرمولر و انسیزور از فک بالا و پایین انجام شد. برای پلاک‌های بالای لثه با خراشیدن سطوح دندان توسط کورت و برای پلاک‌های زیر لثه‌ای پس از تعیین عمیق‌ترین نقطه پاکت دور دندان توسط پروب پرپودنتال با کنه‌های کاغذی استریل شده با اشعه گاما میزان مورد نظر از پلاک‌های دندان را نواحی تعیین شده جمع‌آوری گردید. نمونه‌گیری از پلاک دندان بیماران با موافقت ایشان انجام گردید و نام بیماران برای نمونه‌ها ثبت نشد.

استخراج DNA: نمونه‌های پلاک بلافاصله فریز شده و تا زمان استخراج در -20°C درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. ده میکرولیتر پروتئیناز K و ۲۰۰ میکرولیتر بافر لیزیز (۲۵ mmol/L EDTA، ۲۰۰ mmol/L Tris-HCl، ۳۰۰ mmol/L)

SDS 1.2% NaCl) به نمونه‌های پلاک دندان اضافه گردید. نمونه‌ها به مدت ۱۲ ساعت درین ماری ۵۵ درجه انکوبه شدند. سپس از حجم مساوی فنول و کلروفرم استفاده گردید. DNA با ایزوپروپانول به صورت کلاف تشکیل گردید و با اتانول ۷۵ درصد شسته شد. پلیت DNA از هر نمونه خشک و در ۳۰ میکرولیتر آب مقطر استریل حل گردید [۱۰]. برای تعیین کمیت و کیفیت DNA از دستگاه اسپکتروفتومتر استفاده گردید. DNA دارای غلظت ۵۰ تا ۱۰۰ نانوگرم و کیفیت ۲-۱/۷ وارد آزمایش PCR گردید. برای بررسی کیفیت DNA استخراج شده از الکتروفورز ژل آگارز ۱/۵ درصد نیز استفاده شد. سپس DNAهای استخراج شده تا زمان استفاده در -20°C درجه نگهداری شد [۱۴].

تکنیک PCR: برای شناسایی باکتری HP در نمونه‌های پلاک دندان از یک ست پرایمر که آنتی‌ژن ۲۶ کیلو دالتونی را تکثیر می‌نماید استفاده شد. این پرایمرها قطعه ۲۹۸ جفت‌بازی را تکثیر می‌نمایند. سپس نمونه‌های DNA مثبت هلیکو باکتر پیلوری، از نظر حضور ژن‌های Vac A و Cag A مورد بررسی قرار گرفت. به این صورت که از پرایمرها برای شناسایی ژن Cag A استفاده شد. همچنین ژن Vac A نیز با یک جفت پرایمر اختصاصی شناسایی گردید. برای تعیین حضور هر کدام از آل‌ها از یک جفت پرایمر اختصاصی مختص به همان آل استفاده گردید. پس از انجام هر PCR، نمونه‌ها داخل دستگاه PCR قرار داده شد تا قطعات تکثیری مورد نظر به دست آید.

در هر آزمایش از نمونه کنترل مثبت و منفی و کنترل آلودگی (بدون DNA) برای تایید PCR استفاده گردید. شاهد مثبت عبارت از نمونه بیوپسی بیماری که با تست اوره آز مثبت بودن آن تأیید شده بود و برای کنترل آلودگی آب به جای DNA الگو استفاده گردید. در انتها محصولات تکثیری با الکتروفورز ژل آگارز مورد بررسی قرار گرفته و پس از رنگ آمیزی ژل با اتیدیوم بروماید باندهای مورد نظر تحت نور ماوراء بنفش رویت گردید [۱۹]. از واکنش زنجیره‌ای پلیمرز برای ژن کدکننده آنزیم اوره آز استفاده گردید. ژن کدکننده آنزیم اوره آز (ureC) یک ژن حفظ شده است و کمتر مورد تغییرات ژنتیکی قرار می‌گیرد. برای هر یک از پرایمرها غلظت بهینه مواد به کار رفته در واکنش زنجیره‌ای پلیمرز در حجم ۲۵ میکرولیتر شامل یک و نیم میکرولیتر از کلرید منیزیم ۵۰ میلی مولار، ۲/۵ میکرولیتر بافر

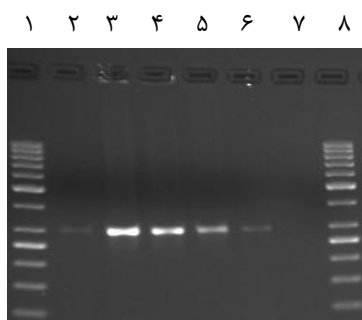
پلیمرز روی ژل آگارز ۲ درصد اجرا شد. حضور باند ۲۹۴ جفت بازی در نمونه‌های پلاک نشان‌دهنده حضور باکتری پیلوری در نمونه می‌باشد [۱۴]. به‌منظور تعیین ژنوتایپ‌های پیلوری از پرایمرهای Cag, Vac استفاده گردید که مشخصات آن‌ها در جدول ۱ آورده شده است. مراحل انجام PCR برای تعیین هر ژنوتایپ مانند روش قبل بود. تنها تفاوت در دمای اتصال پرایمرها بود که دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد، بهترین اتصال را ایجاد نمود. پرایمرها از شرکت روبین طب گستر (تهران) تهیه گردید.

جدول ۱. توالی پرایمرهای استفاده شده در مطالعه حاضر

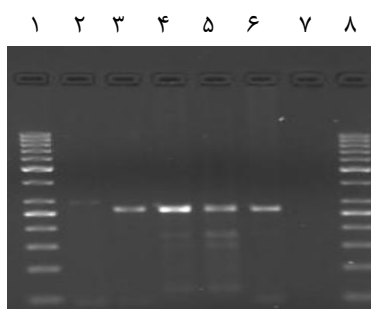
Gene	Primer name	Sequence	Size (bp) of PCR product
glmM	glmM1-F	AAG CTT TTA GGG GTG TTA GGG GTTT	۲۹۴
	glmM2-R	AAG CTT ACT TTC TAA CAC TAA CGC	
cagA	CagA-F1	GAT AAC AGG CAA GCT TTT GAG G	۳۹۴
	CagA-B1	CTG CAA AAG ATT GTT TGG CAG A	
vacA	VA1-F	ATG GAA ATA CAA CAA ACA CAC	۲۸۶ یا ۲۵۹
	VA1-R	CTG CTT GAA TGC GCC AAA C	

یافته‌ها

دندانی، رقم ۶ مربوط به کنترل مثبت (نمونه‌های مربوط به بیوپسی) و رقم ۷ مربوط به کنترل منفی (بدون DNA) می‌باشد.



شکل ۱. محصول PCR ژن glmM



شکل ۲. محصول PCR ژن VacA

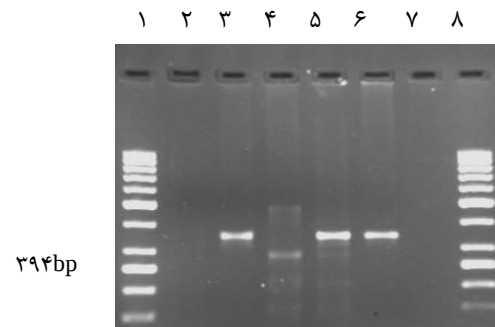
۱۰x، 1 میکرولیتر از پرایمر glmM1-F و glmM2-R (۱۰ میلی‌مولار)، جدول ۱، ۰/۱ میکرولیتر از dNTP (۱۰ میلی‌مولار)، ۰/۲ میکرولیتر آنزیم Taq DNA polymerase، ۱ میکرولیتر از DNA نمونه‌های پلاک دندانی می‌باشد [۲۰]. برنامه دمایی واکنش زنجیره‌ای پلیمرز برای تکثیر ژن کدکننده آنزیم اوره آز به‌ترتیب یک مرحله به‌صورت ۹۴ درجه سانتی‌گراد ۵ دقیقه، سپس ۳۰ چرخه دمایی به‌ترتیب: ۹۰ درجه سانتی‌گراد ۱ دقیقه، ۵۷ درجه سانتی‌گراد ۱ دقیقه، ۷۲ درجه سانتی‌گراد ۱ دقیقه و یک مرحله نهایی ۷۲ درجه سانتی‌گراد ۱۰ دقیقه می‌باشد ۷ میکرولیتر از محصولات واکنش زنجیره‌ای

در مطالعه حاضر از ۴۲ بیماری که تشخیص گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری برای ایشان داده شده بود نمونه‌گیری از پلاک دندانی انجام گردید (۲۰ مرد و ۲۲ زن). میانگین سنی بیماران ۴۱/۷۶ -۵/۶ سال بود. پس از انجام PCR بر روی کلیه نمونه‌های جمع‌آوری شده وجود هلیکو باکتر پیلوری در ۴ نمونه پلاک دندانی تأیید گردید که پس از تعیین ژنوتایپ، مشخص گردید هر ۴ نمونه برای ژن Vac A مثبت بوده و دو نمونه برای ژن Cag A نیز مثبت گزارش گردیدند. به‌عبارت دیگر مثبت بودن توأم دو نمونه پلاک دندانی برای هر دو ژن Vac A و Cag A با استفاده از PCR تأیید گردید. محصول PCR با استفاده از پرایمر glm 1-f و glm 2-R به‌منظور تأیید حضور هلیکو باکتر پیلوری در شکل ۱ مشاهده می‌گردد. در این شکل ارقام ۲، ۴، ۵ و ۶ بیان‌گر مثبت بودن پلاک دندانی برای HP و رقم ۳ بیان‌گر کنترل مثبت می‌باشد. اشکال شماره ۲ و ۳ نیز نشان دهنده نتایج مربوط به PCR نمونه‌ها از نظر دو ژن Vac A و Cag A می‌باشد (۱ و ۸ مشخص‌کننده وزن مولکولی است). در هر دو شکل، ارقام ۲ تا ۵ مربوط به نتیجه پلاک

سلول‌های اپی‌تلیالی بدن میزبان بر یکدیگر اثر تقویتی ندارند و این امر به‌صورت بالقوه سبب می‌گردد تا از آسیب بیش از حد سلولی جلوگیری گردد [۱۳]. اما Nagiyev و همکاران مشخص نمودند که حضور Cag A سبب می‌گردد تا ویروالانس ژنوتیپ Vac A به‌صورت معنی‌داری افزایش یابد که این مسأله مغایر نتیجه مطالعه Argent و همکاران می‌باشد [۱۴]. این در حالیست که Paniagua و همکاران هیچ‌گونه ارتباط معنی‌داری را میان مارکرهای ویروالانس Vac A و Cag A پیدا ننموده‌اند [۱۹]. شواهد حاصل از مطالعات Argent، Nagiyev و Paniagua که همگی تداخل این دو سوش را در نمونه‌های بیوپسی معده بیماران بررسی نموده‌اند نشان می‌دهد که تا کنون نحوه تأثیرات متقابل دو مارکر مورد نظر در معده نیز به قطعیت مشخص نگردیده است [۱۳، ۱۴، ۱۹].

در مطالعه حاضر فراوانی سوش Vac A در نمونه‌های پلاک دندانی معادل ۹ درصد و فراوانی Cag A برابر ۴/۵ درصد به‌دست آمد. نتایج مطالعه Assumpcao و همکاران با مطالعه حاضر مغایرت دارد زیرا در مطالعه آن‌ها ۸۹ درصد از نمونه‌های پلاک دندانی حاوی هلیکو باکتر پیلوری با میکروارگانیسم موجود در معده تشابه ژنوتیپی (Vac A یا Cag A) داشته و به اعتقاد ایشان هلیکو باکتر پیلوری موجود در پلاک دندانی با عود بیماری‌های گوارشی شدید ناشی از این میکروارگانیسم در ارتباط است اما در همین‌حال Assumpcao و همکاران بیان نموده‌اند که نمی‌توانیم امکان کلونیزاسیون دهانی موقتی هلیکو باکتر را که به‌دلیل رفلاکس‌های مکرر در این بیماران صورت بگیرد رد نماییم [۲۰].

از ارقام پایین به‌دست آمده برای حضور این دو نوع سوش هلیکو باکتر پیلوری در مطالعه حاضر دو فرضیه قابل طرح باشد: این که هلیکو باکتر پیلوری موجود در پلاک دندانی سوش غالبی به غیر از دو سوش با ویروالانس بالا (Vac A و Cag A) داشته باشد که این فرضیه دخالت هلیکو باکتری موجود در پلاک دندانی را در عود مجدد مشکلات گوارشی مربوط به آن کم‌رنگ می‌نماید و فرضیه دوم: جستجوی سوش‌های با ویروالانس بالا در پلاک دندانی تا کنون با دقت کافی انجام نگرفته و نیازمند انجام مطالعات بیشتر و احتمالاً با تغییر روش PCR می‌باشد زیرا تفاوت تکنیک مورد استفاده PCR در تحقیقاتی از این دست از



شکل ۳: محصول PCR ژن CagA

بحث

کشف مارکرهای ژنتیکی Vac A و Cag A به نوعی مؤید تنوع ژنومی هلیکو باکتر پیلوری می‌باشد و آثار تفاوت در ژنوتیپ هلیکو باکتر پیلوری بر پیش‌آگهی بالینی عوارض ناشی از آن از قبیل زخم‌های پپتیک در تحقیقات متعددی با استفاده از PCR مورد بررسی قرار گرفته است [۱۸]. این دو ژنوتیپ هلیکو باکتر پیلوری در واقع شایع‌ترین انواع با ویروالانس بالای آن محسوب می‌شوند چنان‌چه در نمونه‌های PCR مربوط به معده شیوع کلی عفونت هلیکو باکتر سوش Cag A در کشورهای خاورمیانه در محدوده ۷۰-۵۶ درصد به‌دست آمده است [۱۵] و این رقم در مطالعه Maeda و همکاران در ژاپن برای سوش Cag A معادل ۷۹ درصد گزارش شده است [۱۶]. Yakoob و همکاران گونه Cag A را در ارتباط بیشتری با زخم‌های پپتیک و کارسینومای معده و در مقابل آللهای مربوط به Vac A را با التهاب بافتی ناشی از هلیکو باکتر پیلوری مرتبط دانسته‌اند [۱۵]. این در حالیست که در این زمینه میان نتایج مطالعات، تناقض به چشم می‌خورد چنانچه Nguyen و همکاران حضور سوش Vac A را با افزایش ریسک اولسر پپتیک مرتبط دانسته‌اند [۱۷] اما Uchida و همکاران ارتباط نزدیک سوش Vac A را با وقوع کارسینومای معده بیان نموده‌اند [۱۸]. قدر مسلم این که تناقضات مذکور در تعیین سوش دارای ویروالانس بالاتر برای عود اولسر پپتیک مشکل تعیین آن در پلاک دندانی را نیز پیچیده‌تر می‌نماید.

Argent و همکاران نشان دادند که گونه Vac A بر فسفوریلاسیون Cag A تأثیر بر جای نمی‌گذارد. این یافته نشان می‌دهد که دو سوش Vac A و Cag A در پروسه اثر بر

بوده است اما به نظر می‌رسد ارزیابی تشابه سوش‌های با ویروالانس بالا بر خلاف مطالعه حاضر، بیشتر با استفاده از بزاق دهان صورت گرفته است.

همان‌گونه که ذکر گردید در مطالعه حاضر، نتیجه PCR نمونه پلاک دندان برای دو سوش مهاجم مد نظر، تنها برای ۴ بیمار از مجموع ۴۲ بیماری که تشخیص گاستریت ناشی از هلیکو باکتر پیلوری برایشان داده شده بود مثبت گزارش شد که این تعداد کم باعث گردید امکان استفاده از آزمون‌های آماری برای جستجوی رابطه مشخص فراهم نشود. این مسأله از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر محسوب می‌گردد.

هم‌چنین برای مشخص شدن جنبه‌های بیشتر موضوع حاضر پیشنهاد می‌گردد که طراحی مطالعات آینده به گونه‌ای باشد تا گروه شاهد غیر مبتلا به گاستریت و نمونه مخاط معده بیماران، هم‌زمان با نمونه پلاک دندان ایشان مورد ارزیابی PCR قرار گیرد تا بتوان در دو حیطه ابتلا یا عدم ابتلا به گاستریت و نیز حضور توامان سوش‌های مهاجم در پلاک دندان و مخاط معده به مقایسه آماری پرداخت.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر به‌عنوان یک ارزیابی مقدماتی، امکان وجود سوش‌های دارای ویروالانس بالای هلیکوباکترپیلوری را در پلاک دندان بیماران مبتلا به گاستریت تأیید می‌نماید و نیز نشان می‌دهد که در برخی از بیماران، امکان حضور بیش از یک مارکر دارای ویروالانس بالا از هلیکو باکتر پیلوری در پلاک دندان وجود دارد. به نظر می‌رسد تأیید تشابه ژنوتیپی هلیکو باکتر پیلوری موجود در پلاک دندان با سوش‌های دارای ویروالانس بالا در دستگاه گوارش (Cag A و Vac A) نیاز به انجام تحقیقات بیشتری با تغییر روش PCR، دسته‌بندی بیماران در گروه‌هایی با شرایط مختلف مانند ابتلا یا عدم ابتلا به پرودونتیت دارد. مشخص شدن این سوش‌ها در پلاک دندان نشان خواهد داد که حذف پلاک دندان با درمان‌های دندان‌پزشکی مانند جرم‌گیری و رعایت دقیق بهداشت دهان و دندان توسط بیماران به موفقیت درمان آنتی بیوتیکی هلیکو باکتر پیلوری و جلوگیری از عود گاستریت ناشی از آن کمک می‌نماید.

جمله علی است که می‌تواند بر نتایج آن تأثیرگذار باشد چنان‌چه Goosen و همکاران با استفاده از ارزیابی Heminested PCR بدین نتیجه رسیدند که این روش اختصاصی هیچ‌گونه پاسخ مثبت کاذبی را به همراه ندارد و با استفاده از آن رقمی معادل ۳ درصد برای میزان حضور هلیکو باکتر پیلوری در حفره دهان به دست می‌آید [۲۱].

هم‌چنین بنابر نظریه Ishihara و همکاران گونه‌های مختلف باکتریایی دهان از رشد سوش‌های هلیکو باکتر پیلوری جلوگیری می‌کنند و با تولید پروتئین‌های مشابه باکتریوسین مانع کلونیزاسیون این میکروارگانیسم در حفره دهان می‌گردند [۲۲]. این مسأله نیز می‌تواند به پایین گزارش شدن میزان حضور سوش‌های هلیکو باکتر در مطالعه حاضر منجر شده باشد.

در مطالعه حاضر نتیجه آزمایش PCR در دو نمونه پلاک دندان برای هر دو سوش Vac A و Cag A مثبت گردید. هر چند این یافته را در میان ۴۲ نمونه گرفته شده می‌توان تصادفی فرض نمود اما احتمال حضور هم‌زمان دو سوش مذکور در پلاک دندان نیز بایستی در نظر گرفته شود.

Wang و همکاران به مقایسه ژنوتیپ هلیکو باکتر پیلوری، میان معده و بزاق بیماران پرداختند و نتایج مطالعه ایشان تأیید نمود که در یک مقطع زمانی و در یک بیمار امکان وجود بیش از یک نوع از ژنوتیپ هلیکو باکتر پیلوری وجود دارد که با نتیجه مطالعه حاضر مطابقت دارد [۲۳]. اما مطالعه Wang و همکاران دو تفاوت عمده با مطالعه حاضر دارد یکی این‌که در آن، جستجوی هلیکو باکتر پیلوری موجود در دهان به جای پلاک دندان در بزاق انجام شده است و دوم این‌که به درصد بالایی از توافق میان ژنوتیپ نمونه‌های جدا شده از دهان با معده دست یافته است (۹۵ درصد برای حداقل یک تشابه ژنوتیپی) که از این لحاظ مشابه نتایج مطالعه Assumpcao و همکاران می‌باشد [۲۳، ۲۰]. اما در همین زمینه ممتاز و همکاران فاکتورهای ویروالانس هلیکو باکتر پیلوری را میان بزاق دهان و معده متفاوت ارزیابی نموده‌اند و اعلام داشته‌اند که در ۳۸/۸ درصد از موارد، سوش هلیکو باکتر پیلوری موجود در بزاق یک بیمار با نمونه حاصل از معده همان بیمار متفاوت است که با نتایج مطالعه Wang و همکاران مغایرت دارد [۲۳، ۲۴]. در حالی‌که بیشترین یافته‌های حضور هلیکو باکتر در دهان مربوط به پلاک دندان

تشکر و قدردانی

این مقاله از طرح تحقیقاتی شماره ۹۱/۳۴ معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان که بودجه انجام آن به عنوان گرنت

پژوهشی به مجری آن اعطا شده منتج گردیده است. بدین وسیله از آن معاونت محترم به واسطه حمایت مالی تحقیق حاضر قدردانی می گردد.

References

1. Czesnikiewicz-Guzik M, Karczewska E, Bielanski W, Guzik TJ, Kapera P, Targosz A, et al. Association of the presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and in the stomach. *J Physiol Pharmacol* 2004; 55 (Suppl 2): 105-15.
2. Gebara EC, Faria CM, Pannuti C, Chehter L, Mayer MP, Lima LA. Persistence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity after systemic eradication therapy. *J Clin Periodontol* 2006; 33(5): 329-33.
3. Gebara EC, Faria CM, Pannuti C, Chehter L, Mayer Mp, Lima LA. Prevalence of *Helicobacter pylori* detected by polymerase chain reaction in the oral cavity of periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol* 2004; 19(4): 277-80.
4. Kignel S, de Almeida Pina F, André EA, Alves Mayer MP, Birman EG. Occurrence of *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva of dyspeptic patients. *Oral Dis* 2005; 11(1): 17-21.
5. Czesnikiewicz-Guzik M, Bielanski W, Guzik TJ, Loster B, Konturek SJ. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and its implications for gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56 (Suppl 6): 77-89.
6. Umeda M, Kobayashi H, Takeuchi Y, Hayashi J, Morotome-Hayashi Y, Yano K, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients. *J Periodontol* 2003; 74(1): 129-34.
7. Anand PS, Nandakumar, Shenoy KT. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection?. *J Periodontol* 2006; 77(4): 692-8.
8. Berroteran A, Perrone M, Correnti M, Cavazza ME, Tombazzi C, Goncalvez R, et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the oral cavity and gastroduodenal system of a Venezuelan population. *J Med Microbiol* 2002; 51(9): 764-70.
9. Chitsazi MT, Fattahi E, Farahani RM, Fattahi S. *Helicobacter pylori* in the dental plaque: is it of diagnostic value for gastric infection?. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11(4): E325-8.
10. Ozdemir A, Mas MR, Sahin s, Sağlamkaya U, Ateskan U. Detection of *Helicobacter pylori* colonization in dental plaques and tongue scrapings of patients with chronic gastritis. *Quintessence Int* 2001; 32(2): 131-4.
11. Navabi N, Aramon M, Mirzazadeh A. Does the presence of the *Helicobacter pylori* in the dental plaque associate with its gastric infection? A meta-analysis and systematic review. *Dent Res J (Isfahan)* 2011; 8(4): 8-12.
12. Saxena A, Shukla S, Prasad KN, Ghoshal UC. Virulence attributes of *Helicobacter pylori* isolates & their association with gastroduodenal disease. *Indian J Med Res* 2011; 133: 514-20.
13. Argent RH, Thomas RJ, Letley DP, Rittig MG, Hardie KR, Atherton JC. Functional association between the *Helicobacter pylori* virulence factors VacA and CagA. *J Med Microbiol* 2008; 57(Pt 2): 145-50.
14. Nagiyev T, Yula E, Abayli B, Koksall F. Prevalence and genotypes of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy specimens from patients with gastroduodenal pathologies in the Cukurova Region of Turkey. *J Clin Microbiol* 2009; 47(12): 4150-3.
15. Yakoob J, Abid Sh, Zaigham A, Jafri W, Ahmad Z, Ahmed R, et al. Distribution of *Helicobacter pylori* virulence markers in patients with gastroduodenal diseases in Pakistan. *BMC Gastroenterology* 2009; 9: 87.
16. Maeda S, Ogura K, Yoshida H, Kanai F, Ikenoue T, Kato N, et al. Major virulence factors, VacA and CagA, are commonly positive in *Helicobacter pylori* isolates in Japan. *Gut* 1998; 42(3): 338-43.
17. Nguyen TL, Uchida T, Tsukamoto Y, Trinh DT, Ta L, Mai BH, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastroduodenal diseases in Vietnam: a cross-sectional, hospital-based study. *BMC Gastroenterol* 2010; 10: 114.
18. Uchida T, Nguyen LT, Takayama A, Okimoto T, Kodama M, Murakami K, et al. Analysis of virulence factors of *Helicobacter pylori* isolated from a Vietnamese population. *BMC Microbiol* 2009; 9: 175.
19. Paniagua GL, Monroy E, Rodríguez R, Arroniz S, Rodríguez C, Cortés JL, et al. Frequency of vacA, cagA and babA2 virulence markers in *Helicobacter pylori* strains isolated from Mexican patients with chronic gastritis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2009; 8: 14.

20. Assumpção MB, Martins LC, Melo Barbosa HP, Barile KA, de Almeida SS, Assumpção PP, et al. *Helicobacter pylori* in dental plaque and stomach of patients from Northern Brazil. *World J Gastroenterol* 2010; 16(24): 3033-9.
21. Goosen C, Theron J, Ntsala M, Maree FF, Olckers A, Botha SJ, et al. Evaluation of a Novel Heminested PCR assay Based on the Phosphoglucosamine Mutase Gene for Detection of *Helicobacter pylori* in Saliva and Dental Plaque. *J Clin Microbiol* 2002; 40(1): 205-9.
22. Ishihara K, Miura T, Kimizuka R, Ebihara Y, Mizuno Y, Okuda K. Oral bacteria inhibit *Helicobacter pylori* growth. *FEMS Microbiol lett* 1997; 152(2): 355-61.
23. Wang J, Chi DS, Laffan JJ, Li C, Ferguson DA Jr, Litchfield P, et al. Comparison of cytotoxin genotypes of *Helicobacter pylori* in stomach and saliva. *Dig Dis Sci* 2002; 47(8): 1850-6.
24. Momtaz H, Souod N, Dabiri H. Comparison of the virulence factors of *Helicobacter pylori* isolated in stomach and saliva in Iran. *Am J Med Sci* 2010; 340(5): 345-9.

Evaluation of the virulence markers of *Helicobacter pylori* in dental plaque of patients with gastritis: A preliminary study

Nader Navabi*, Mohammadreza Bazrafshani, Mehrnaz Tahmasebi Arashloo, Fatemehsadat Hoseini

Abstract

Introduction: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is a gram-negative motile spiral-shaped bacterium that is strongly associated with gastroduodenal diseases. Recently, dental plaque has been implicated as a possible source of *H. pylori* infection. Two important virulence factors that are expressed by the alleles of *vac A* (vacuolating toxin) and *cag A* (cytotoxin-associated gene A) have been identified. The aim of this study was to determine whether or not virulence factor genes *vac A* and *cag A* are present in *H. pylori* retrieved from dental plaque in patients with gastritis.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, dental plaque specimens from 42 patients with gastritis, referring to the endoscopy section of a hospital, were subjected to polymerase chain reaction (PCR) assay to detect the presence of *cag A* and *vac A* genotypes of *H. pylori*.

Results: DNA from *H. pylori* was detected in 4 dental plaque samples. All these 4 samples were *vac A*-positive and 2 samples were positive for both *vac A* and *cag A* genotypes.

Conclusion: The pathogenic strains isolated from the dental plaque in the present study suggest it is possible for more than one virulence factor of *H. pylori* to exist in some patients. However, further studies are required to confirm this finding.

Key words: Dental plaque, Gastritis, *Helicobacter pylori*.

Received: 2 Jul, 2013

Accepted: 24 Jun, 2014

Address: Assistant professor, Department of Oral and Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

Email: n_navabi@kmu.ac.ir

Citation: Navabi N, Bazrafshani M, Tahmasebi Arashloo M, Hoseini F. Evaluation of the virulence markers of *Helicobacter pylori* in dental plaque of patients with gastritis: A preliminary study. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 468-476.

بررسی آگاهی، عملکرد، آمادگی تجهیزاتی و دارویی در مواقع اورژانس‌های پزشکی در مطب‌های دندان‌پزشکان شهر یزد سال ۱۳۹۳

دکتر علیرضا نواب‌اعظم^۱، دکتر حسین آقاعقیلی^۲، مهدالسادات فیروزئی^{۳*}،
مهندس اکبر حسن‌زاده^۳

چکیده

مقدمه: نحوه برخورد دندان‌پزشک با حوادث اورژانس در مطب‌ها بستگی به میزان اطلاعات علمی و میزان تجهیزات در دسترس آن‌ها دارد. مطالعه حاضر با هدف بررسی آگاهی، عملکرد و آمادگی تجهیزات دارویی در مواقع اورژانس‌های پزشکی در مطب‌های دندان‌پزشکان شهر یزد در سال ۱۳۹۳ انجام گردید.

مواد و روش‌ها: در مطالعه توصیفی-مقطعی حاضر، تعداد ۱۰۰ نفر از دندان‌پزشکان عمومی شهر یزد به صورت تصادفی ساده، انتخاب شدند و پرسش‌نامه محقق‌ساخته در اختیار آن‌ها قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ و آزمون‌های آماری t مستقل، همبستگی پیرسون و ANCOVA، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: سابقه کار افراد مورد مطالعه حداقل ۱ سال و حداکثر ۳۴ سال بود. میانگین نمره آگاهی 16 ± 7 ، عملکرد 21 ± 7 ، میانگین تعداد تجویز دارو 2 ± 5 ، میانگین تجهیزات اورژانسی 1 ± 2 به دست آمد. میانگین نمره آگاهی و عملکرد دندان‌پزشکان زن به طور معنادار بیشتر از مردان بود ($p \text{ value} < 0/001$). بین نمره آگاهی و عملکرد دندان‌پزشکان رابطه مستقیم و معناداری وجود داشت ($r = 0/52$ و $p \text{ value} = 0/001$). بین سن و نمره آگاهی ($r = -0/43$ و $p \text{ value} < 0/001$)، سن و نمره عملکرد ($r = -0/60$ و $p \text{ value} < 0/001$)، سابقه کار و نمره آگاهی ($r = -0/48$ و $p \text{ value} < 0/001$) و سابقه کار و نمره عملکرد ($r = -0/59$ و $p \text{ value} < 0/001$) ارتباط معنادار معکوس به دست آمد. بین نمره آگاهی با تعداد دارو ($r = -0/56$ و $p \text{ value} < 0/06$)، نمره آگاهی و تعداد تجهیزات ($r = 0/13$ و $p \text{ value} = 0/16$)، نمره عملکرد با تعداد دارو ($r = 0/01$ و $p \text{ value} = 0/26$) و نمره عملکرد با تعداد تجهیزات ($r = 0/01$ و $p \text{ value} = 0/26$)، رابطه معنادار وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: آگاهی و عملکرد دندان‌پزشکان عمومی شهر یزد در شرایط اورژانس خوب بود. در زمینه فوریت‌ها به خصوص در افرادی که سال‌های زیادی از فارغ‌التحصیلی آن‌ها می‌گذرد، به‌روزرسانی آگاهی و ارتقاء آن ضروری به نظر می‌رسد.

کلید واژه‌ها: آگاهی، اورژانس‌ها، عملکرد، دندان‌پزشک

* دانشجوی دندان‌پزشکی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یزد، یزد، ایران (مؤلف مسؤول)
mahda.f@gmail.com

۱: استادیار، گروه جراحی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یزد، یزد، ایران.

۲: دانشیار، گروه ارتودنטיکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یزد، یزد، ایران.

۳: کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۹۳/۲/۳۰ به دفتر مجله رسید، در تاریخ ۹۳/۳/۳ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۶/۱۸ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰(۶): ۴۷۷ تا ۴۸۹

مقدمه

روزانه تعداد زیادی از افراد تحت خدمات دندان‌پزشکی قرار می‌گیرند. وجود استرس در بین دریافت‌کنندگان خدمات، کثرت مراجعه سالمندان و همچنین ابتلا به بیماری‌های مزمن از جمله بیماری قلبی، تنفسی، مغزی و تشنج [۱، ۲]، نیاز به آمادگی قلبی در زمینه اورژانس پزشکی را افزایش می‌دهد. تزریق ماده بی‌حسی، شناخته شده‌ترین کار دندان‌پزشکی استرس‌زا می‌باشد [۳]. زمانی که بیمار از نظر هیجانی و فیزیولوژی دچار ترس باشد، احتمال تبدیل بیماری‌های زمینه‌ای به وضعیت اورژانسی بیشتر است [۴]. در پژوهش بیات و همکاران ۶۱/۹ درصد از دندان‌پزشکان مطب‌های مناطق شهری کرج با موارد اورژانس در مطب برخورد کرده بودند که درصد قابل توجهی می‌باشد [۵]. نتایج تحقیقات ۱۰ ساله در انگلستان نشان می‌دهد ۲۰ مورد مرگ به علت حوادث ناشی از اورژانس‌های پزشکی بوده است [۶]. مهم‌ترین و شایع‌ترین آن‌ها، می‌توان به بیماری‌های قلبی و عروقی اشاره کرد [۳]. دندان‌پزشکان برزلی وقوع ایست قلبی در مطب‌های دندان‌پزشکی را ۳ درصد گزارش کرده‌اند [۷]. مطالعه‌ی Daniel در سال ۲۰۱۲ نشان می‌دهد که مهم‌ترین کار در اورژانس‌های پزشکی، اکسیژن‌رسانی کافی به قلب و مغز می‌باشد لذا برای مواجهه با اورژانس پزشکی تمامی پرسنل دندان‌پزشکی باید از اهمیت اورژانس آگاهی داشته و آموزش‌های لازم را دیده باشند [۸]. اولین و مهم‌ترین قدم در کنترل اورژانس‌های پزشکی، توانایی ارائه اقدامات حیاتی پایه (Basic life support (BLS می‌باشد که مستلزم داشتن آگاهی، مهارت و تجهیزات موردنیاز در صورت وقوع این‌گونه حوادث می‌باشد [۹]. عدم توانایی دندان‌پزشک در کنترل اورژانس‌ها منجر به عواقب ناخوشایند می‌گردد. در آن شرایط اضطرار، دندان‌پزشک فرصتی برای مشاوره با دیگران و جستجو در منابع پزشکی را ندارد و لذا فقط با اعتماد به نفس، اتکا به اطلاعات، تجارب و مهیا بودن تجهیزات مربوطه می‌تواند جان بیمار را نجات دهد [۱۰، ۱۱]. در نتیجه هرچه توانایی علمی و تجهیزاتی دندان‌پزشک بیشتر باشد، برخورد علمی تر و بهتری با اورژانس دارند. مطالعه بی‌رنگ و همکاران (۱۳۸۴) نشان می‌دهد که اکثریت دندان‌پزشکان

(۷۷/۵ درصد)، اطلاعات خود را برای برخورد با فوریت‌های پزشکی و احیای بیمار کافی نمی‌دانستند [۱۲]. به دلیل کم بودن احتمال بروز اورژانس در دندان‌پزشکی، احتمال غفلت دندان‌پزشکان برای مقابله با این‌گونه اورژانس‌ها بسیار زیاد بوده و نیز برای مواجهه و درمان نیز آمادگی نخواهند داشت. این عدم آمادگی باعث درمان غلط و ناقص اورژانس‌ها شده و عوارض ناشی از مرگ و میر این‌گونه اورژانس‌ها را افزایش می‌دهد [۱۳، ۱۴]. بنابراین ضروری است یک دندان‌پزشک آشنایی دقیق و کامل از فوریت‌های شایع شغلی داشته تا بتواند با تشخیص صحیح، تصمیم قاطع و اقدام سریع همراه با کاربرد تجهیزات اورژانس شرایط را تحت کنترل درآورد [۱۵]. با توجه به اهمیت موضوع این مطالعه با هدف بررسی آگاهی، عملکرد، آمادگی تجهیزاتی و دارویی در مواقع اورژانس‌های پزشکی در مطب‌های دندان‌پزشکان شهر یزد در سال ۱۳۹۳ انجام گردید.

مواد و روش‌ها

مطالعه توصیفی- مقطعی حاضر بر روی دندان‌پزشکان عمومی دارای مطب؛ در شهر یزد انجام شد. تعداد کل دندان‌پزشک عمومی شهر یزد ۲۳۰ نفر بودند. با توجه به فرمول حجم نمونه حداقل تعداد ۷۸ نفر به دست آمد و لذا تعداد ۱۰۰ نفر به صورت تصادفی ساده و با استفاده از لیست اسامی موجود در معاونت درمان انتخاب شدند. از جمله معیارهای ورود، داشتن مطب در شهر یزد و حضور در هنگام مراجعه پژوهش‌گر بود. ابزار مورد استفاده جهت جمع‌آوری اطلاعات، پرسش‌نامه ۳ قسمتی محقق‌ساخته بود که سؤالات آگاهی و عملکرد پرسش‌نامه با استفاده از اطلاعات کتاب اورژانس‌های پزشکی در مطب دندان‌پزشکی توسط مالماد [۱۶] طراحی شد و با استفاده از مقالات مشابه به‌ویژه مطالعه بیرنگ و همکاران در اصفهان [۱۲]، سؤالات تجهیزات و داروها تنظیم گردید.

قسمت اول اطلاعات عمومی را (سن، جنس، سابقه کار، سال فارغ‌التحصیلی، تعداد بیمار در ماه، سابقه شرکت در کلاس‌های بازآموزی‌های اورژانس‌های پزشکی، آموزش در خصوص احیای قلبی‌ریوی، علاقه‌مند بودن برای شرکت در بازآموزی‌های قلبی و ریوی، ذکر تعداد موارد اورژانس پزشکی در طی یک سال گذشته،

تعداد اعزام بیمار به بیمارستان در یک سال گذشته) شامل می‌شد. قسمت دوم شامل ۷ سؤال آگاهی و ۷ سؤال عملکرد در شرایط اورژانس بود. هر سؤال آگاهی و عملکرد به همراه ۵ جواب بود و از دندان پزشکان خواسته شد که تنها یک پاسخ و بهترین گزینه را انتخاب کنند. برای هر پاسخ صحیح یک نمره و برای پاسخ اشتباه نمره صفر در نظر گرفته شد و نمره کلی از ۱۰۰ محاسبه گردید. بعد از محاسبه، نمره آگاهی و عملکرد به ۳ دسته تقسیم شد. بر این اساس نمره (۳۳-۰) ضعیف، (۶۶-۳۳) متوسط و (۱۰۰-۶۶) آگاهی و عملکرد خوب تعیین گردید.

قسمت سوم پرسش‌نامه در مورد تجهیزات و داروهای موجود در مطب بود. داروها شامل قرص و اسپری نیتروگلیسرین، کپسول اکسیژن، آمپول آدرنالین، قرص آسپرین، آمپول مرفین، آمپول بنادریل، آمپول هیدروکورتیزون، آمپول آتروپین، آمپول میدازولام، آمپول دیازپام، آمپول گلوکاکون، پودر گلوکز، آمپول نالوکسون و آمپول فلومازانیل و تجهیزات شامل لوله تراشه در اندازه‌های مختلف، لارنگوسکوپ در اندازه‌های مختلف، Airway بینی در اندازه‌های مختلف، Airway دهانی در اندازه‌های مختلف، آمبویگ و ماسک تنفسی، فورسپس مگیل، دستگاه AED (دیفیبریلاتور) و اکسیژن بود.

از دندان پزشکان خواسته شد که هر یک از داروها و وسایل که در مطب داشتند، با علامت مشخص کنند که در صورت داشتن علامت، یک نمره و در صورت عدم علامت، نمره صفر در نظر گرفته شد و در پایان مجموع آن‌ها ملاک قرار گرفت (پیوست ۱).

پس از انجام هماهنگی‌های لازم و مشخص شدن آدرس دندان پزشکان منتخب، به صورت حضوری به محل کار آنان مراجعه و در صورت حضور در محل کار، در مورد اهداف طرح توجیه شدند. به ایشان اطمینان داده شد که اطلاعات بدون ذکر نام افراد و بدون شماره نظام پزشکی ثبت شد و تنها جهت انجام طرح تحقیقاتی مورد استفاده قرار خواهد گرفت. در صورت تمایل به شرکت در مطالعه، پرسش‌نامه در اختیار آن‌ها قرار گرفت تا به صورت خود گزارشی بدون مراجعه به کتب علمی و در همان زمان نسبت به تکمیل آن اقدام نماید. برای تعیین روایی محتوا، پرسش‌نامه به تأیید ۶ متخصص شامل دو متخصص و دو رزیدنت جراحی دهان، فک و صورت و دو متخصص ارتودنسی

رسید و برای تعیین پایایی آن نیز یک مطالعه پایلوت در بین ۳۰ نفر از دندان پزشکان گروه هدف صورت گرفت. پایایی پرسش‌نامه با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ (سؤالات آگاهی $\alpha = 0.71$) و سؤالات عملکرد $\alpha = 0.72$) مورد تأیید قرار گرفت. پس از جمع‌آوری داده‌ها، اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ (version 21, SPSS Inc., Chicago, IL) به کامپیوتر وارد شد و با استفاده از آمار توصیفی به منظور محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و آمار تحلیلی به منظور بیان ارتباط بین داده‌ها شامل t مستقل (جهت نشان دادن ارتباط نمره آگاهی و عملکرد بین دو جنس)، همبستگی پیرسون (جهت نشان دادن ارتباط بین نمره آگاهی و عملکرد و متغیرهای شخصی) و آنالیز ANCOVA (جهت کنترل مخدوش‌گر و نشان دادن ارتباط با جنس) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها

از بین ۱۰۰ نفر شرکت‌کننده در مطالعه حاضر، ۵۷/۷ درصد (۵۶ نفر) را مردان و ۴۲/۳ درصد (۴۱ نفر) را زنان تشکیل می‌دادند. حداقل سن شرکت‌کنندگان ۲۴ و حداکثر ۵۷ سال بود. میانگین و انحراف معیار سنی شرکت‌کنندگان 35 ± 7 سال بود. نزدیک به نیمی از شرکت‌کنندگان (۴۶ درصد) حد فاصل سال‌های ۸۴ تا ۹۲ از دانشگاه فارغ‌التحصیل شده بودند و نزدیک به ۸۰ درصد (۷۸ درصد) از دانشگاه علوم پزشکی یزد فارغ‌التحصیل شده بودند. حداقل سابقه کار ۱ سال و حداکثر ۳۴ سال بود. میانگین و انحراف معیار سابقه کار 11 ± 7 به دست آمد. اکثریت دندان پزشکان (۴۳/۴ درصد) اعلام کردند که در ماه تقریباً بین ۵۰ تا ۱۵۰ بیمار را در مطب ویزیت می‌کنند. حداقل تعداد ویزیت در مطب ۱۰ و حداکثر ۳۵۰ نفر گزارش شد. از جمله سؤالاتی که از دندان پزشکان پرسیده شد این بود که آیا سابقه شرکت در کلاس‌های بازآموزی اورژانس‌های پزشکی را داشته‌اند که ۷۸/۴ درصد پاسخ مثبت داده‌اند و ۸۰/۴ درصد سابقه آموزش‌های احیای قلبی ریوی ذکر کردند و ۹۰/۷ درصد علاقمند به شرکت در کلاس‌های بازآموزی احیای قلبی ریوی بودند. اکثریت (۴۵/۳ درصد) اعلام کرده‌اند که منبع کسب اطلاعات در مورد اورژانس‌های پزشکی، کلاس‌های بازآموزی برگزار شده، بود.

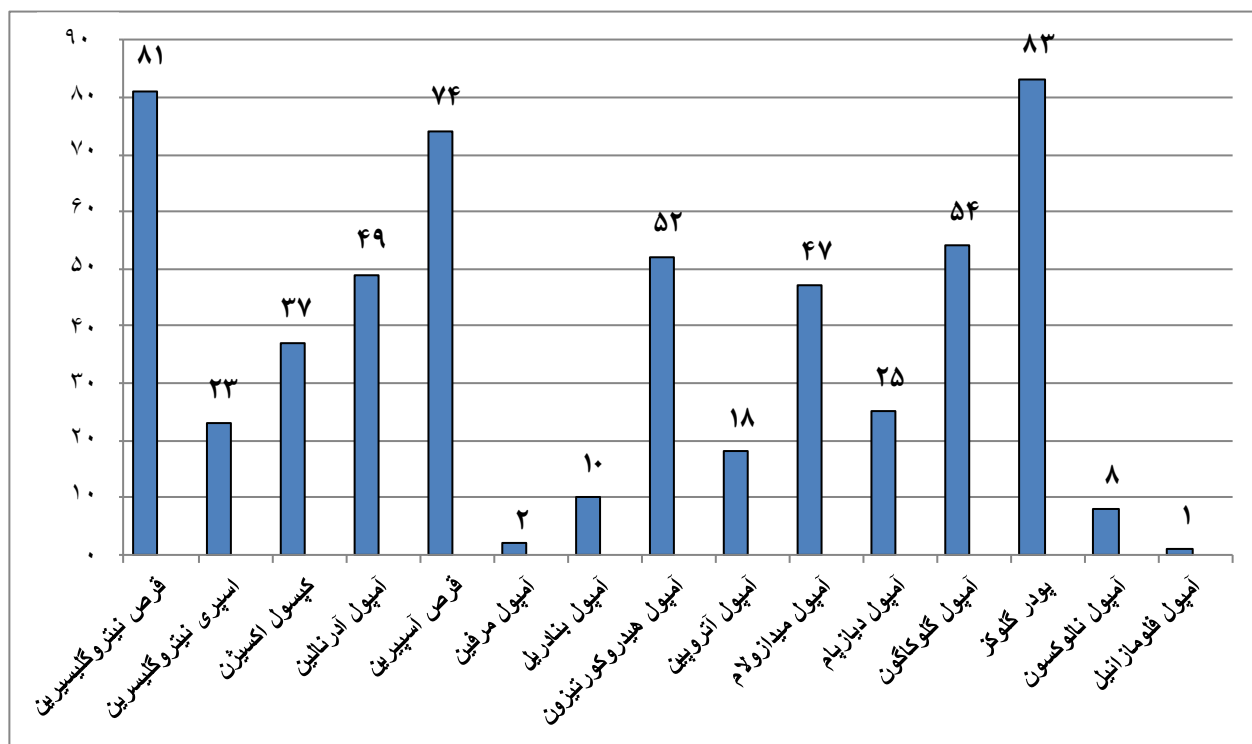
بیش از نیمی (۵۷ درصد) از دندان پزشکان تحت مطالعه در طی یک سال گذشته در مطب با مورد اورژانس پزشکی مواجه شده بودند. حداکثر تعداد مواجه با اورژانس پزشکی در مطب در سال گذشته ۱۰ مورد گزارش شد. بیشترین مورد اورژانس اتفاق افتاده در مطب سنکوپ (۷۱/۲ درصد) بوده و از بین موارد اتفاق افتاده ۱۳/۷ درصد (۱۰ نفر) به بیمارستان انتقال داده شده‌اند. ۷۳ درصد از افراد پاسخ‌دهنده بیان کرده‌اند که در موارد اورژانس از ۱۱۵ کمک گرفته‌اند.

میانگین و انحراف معیار نمره آگاهی، عملکرد، داروها، تجهیزات در جدول ۱ آورده شده است. بر اساس تقسیم‌بندی انجام شده، ۷۹ درصد از افراد شرکت‌کننده نمره آگاهی خوب، ۲۰

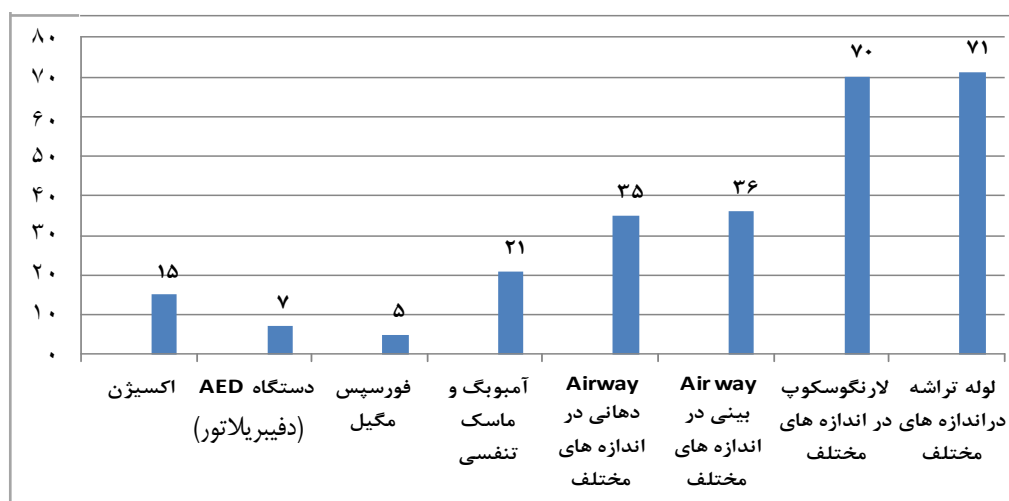
درصد متوسط و ۱ درصد نمره آگاهی ضعیف داشتند. بیشترین آگاهی در مورد عامل ایجادکننده سنکوپ بود و کمترین آگاهی در مورد درصد شانس زندگی فردی که ایست قلبی کرده‌اند، گزارش شد. ۶۶ درصد از افراد شرکت‌کننده نمره عملکرد خوب، ۲۷ درصد متوسط و ۷ درصد نمره ضعیف را کسب کردند. بیشترین نمره عملکرد در مورد اولین اقدام برای فردی دچار سنکوپ بود و کمترین نمره عملکرد مربوط به اقدام برای کسی که دچار واکنش پوستی همراه با درگیری قلبی عروقی شده، اختصاص یافت. بیشترین داروی گزارش شده موجود در مطب، پودر گلوکز بود (نمودار ۱). بیشترین وسیله موجود در مطب لوله تراشه گزارش شد (نمودار ۲).

جدول ۱. میانگین نمره آگاهی، عملکرد، دارو و تجهیزات دندان پزشکان شهر یزد در خصوص اورژانس‌های پزشکی

نمره	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
آگاهی	۲۸	۱۰۰	۷۷	۱۶
عملکرد	۱۴	۱۰۰	۷۰	۲۱
تعداد داروها	۰	۱۵	۵	۲
تعداد تجهیزات	۰	۷	۲	۱



نمودار ۱. توزیع فراوانی داروهای موجود در مطب



نمودار ۲. توزیع فراوانی تجهیزات موجود در مطب

آزمون t مستقل (Independent t test) نشان داد که میانگین نمره آگاهی و عملکرد دندان پزشکان زن از آگاهی و عملکرد دندان پزشکان مرد به طور معناداری بیشتر است ($p \text{ value} < 0/001$). با توجه به این که میانگین سن افراد و همچنین سابقه کار دندان پزشکان مرد به طور معناداری بیشتر از زن ها بود، این احتمال وجود داشت که بالاتر بودن نمره آگاهی و عملکرد خانم ها به دلیل سن کمتر و همچنین سال فارغ التحصیلی بالاتر باشد. بنابراین جهت کنترل اثر مخدوش کنندگی این ۲ متغیر در مقایسه میانگین نمره آگاهی عملکرد دندان پزشکان مرد و زن از تست ANCOVA استفاده شد که با کنترل این دو متغیر نیز مشخص شد که نمره آگاهی و عملکرد خانم ها بیشتر از آقایان بود ($p \text{ value} = 0/03$).

همچنین ارتباط بین سن، سابقه کار، تعداد ویزیت بیمار در ماه، تعداد موارد اورژانس اتفاق افتاده و تعداد اعزام با نمره آگاهی و عملکرد در جدول ۲ آورده شده است. بین سن و نمره آگاهی ($r = -0/43$) و $p \text{ value} < 0/001$ ، سن و نمره عملکرد ($r = -0/60$) و $p \text{ value} < 0/001$ و بین سابقه کار و نمره آگاهی ($r = -0/48$) و $p \text{ value} < 0/001$ ، سابقه کار و نمره عملکرد ($r = -0/59$) و $p \text{ value} < 0/001$ ارتباط معنادار و معکوس وجود داشت. همچنین ضریب همبستگی پیرسون ارتباط مستقیم و معناداری بین نمره آگاهی و عملکرد دندان پزشکان در مورد اورژانس های پزشکی نشان داد ($r = 0/52$ و $p \text{ value} = 0/001$) (جدول ۳).

جدول ۲. ضریب همبستگی پیرسون بین نمره آگاهی و عملکرد با متغیرهای مختلف

ردیف	متغیر	نمره آگاهی		نمره عملکرد	
		r	p value	r	p value
۱	سن	-0/43	< 0/001	-0/60	< 0/001
۲	سال فارغ التحصیلی	0/47	< 0/001	0/63	< 0/001
۳	سابقه کار	-0/48	< 0/001	-0/59	< 0/001
۴	تعداد بیمار در ماه	-0/13	0/20	-0/12	0/25
۵	تعداد موارد اورژانسی اتفاق افتاده	-0/17	0/09	-0/18	0/07
۶	تعداد اعزام به بیمارستان	-0/03	0/75	0/06	0/56

جدول ۳. ضریب همبستگی پیرسون بین نمره آگاهی و عملکرد دندان پزشکان در مورد اورژانس های پزشکی با تعداد داروها و تجهیزات موجود در مطب های آن ها

متغیر	تعداد دارو		تعداد تجهیزات		نمره عملکرد	
	r	p value	r	p value	r	p value
نمره آگاهی	-0/56	0/06	0/13	0/16	0/52	< 0/001
نمره عملکرد	0/01	0/26	0/01	0/26	-	-

بحث

مطالعه توصیفی- مقطعی حاضر با هدف «بررسی آگاهی، عملکرد، آمادگی تجهیزاتی و دارویی در مواقع اورژانس‌های پزشکی در مطب‌های دندان‌پزشکان شهر یزد» بر روی ۱۰۰ نفر از دندان‌پزشکان انجام گرفت. بیش از نیمی از دندان‌پزشکان مطالعه حاضر (۵۷ درصد) در طی یک‌سال گذشته در مطب حداقل ۱ بار با موارد اورژانس مواجه شده بودند. نتایج مطالعه حاضر با نتایج ملاشاهی و هنرمند [۱۷] در زاهدان مشابه می‌باشد. در مطالعه Atherton و همکاران [۶] نیز مواجهه یا موارد اورژانس را به‌ندرت گزارش کردند اما در مطالعه یاقوتی و همکاران [۱۸] سابقه برخورد با موارد اورژانس را ۱۵/۴ درصد ذکر کردند که با نتایج مطالعه ما تفاوت فاحشی دارد.

در این مطالعه میانگین نمره آگاهی، ۱۶ ± ۷۷ به‌دست آمد که ۹۹ درصد نمره آگاهی خوب و متوسط کسب کردند و میانگین نمره عملکرد ۲۱ ± ۷۰ به‌دست آمد که ۹۳ درصد نمره متوسط تا خوب را به‌دست آوردند. بین نمره آگاهی و عملکرد دندان‌پزشکان در مورد اورژانس‌های پزشکی رابطه مستقیم و معناداری وجود داشت. در مطالعه ملاشاهی و هنرمند [۱۷] میزان آگاهی ۹۰/۳ درصد دندان‌پزشکان از فوریت‌ها در سطح متوسط و خوب گزارش شد که تقریباً مشابه نتایج مطالعه حاضر می‌باشد. در مقالات مشابه عملکرد دندان‌پزشکان سنجیده نشده است و بیشتر نگرش آن‌ها مورد بررسی قرار گرفته است و لذا نمی‌توان مقایسه درستی در این زمینه داشت.

در پژوهش فعلی، بیشترین داروی موجود در مطب‌ها را پودر گلوکز ذکر کردند که در مطالعه Atherton و همکاران [۱۹] بیشترین داروی گزارش شده گلوکز بود و بیشترین تجهیزات موجود لوله تراشه در اندازه‌های مختلف گزارش شد.

بین نمره آگاهی و عملکرد با تعداد دارو و تعداد تجهیزات رابطه معناداری وجود نداشت. تعداد دارو از ۱۵ داروی سؤال شده، ۵ ± ۲ به‌طوری که حداقل تعداد داروهای موجود در مطب صفر و حداکثر ۱۵ دارو گزارش شد. میانگین وجود تجهیزات اورژانسی از هشت وسیله سؤال شده ۱ ± ۲ و حداقل تجهیزات مطب صفر و حداکثر تجهیزات ۷ بود. مقدار داروها و تجهیزات مورد نیاز در شرایط اورژانس در مطب‌ها کم است. در مطالعه بیرنگ و همکاران [۱۲] میانگین تعداد داروهای اورژانسی در دسترس

دندان‌پزشکان از ۸ داروی سؤال شده برابر $۲/۷۲ \pm ۵/۲۸$ دارو بود. میانگین تعداد وسایل اورژانسی در دسترس دندان‌پزشکان از ۵ وسیله سؤال شده برابر $۱/۱۵ \pm ۰/۷۴$ محاسبه شد. بیرنگ نیز معتقد است که داروها و تجهیزات در مطب‌های دندان‌پزشکی در اصفهان کافی نمی‌باشد [۱۲]. با توجه به این که آگاهی و عملکرد دندان‌پزشکان مطالعه حاضر در زمینه برخورد با اورژانس‌ها بالا بود ولی شرط دیگر برای نجات جان یک بیمار، دسترسی به داروها و تجهیزات می‌باشد. هرچند که اکثریت (۹۰ درصد) اعلام کرده‌اند که از اورژانس ۱۱۵ کمک می‌گیرند ولی تا رسیدن اورژانس یک‌سری اقدامات ضروری باید انجام شود و لذا مجهز بودن مطب‌ها به برخی داروها و تجهیزات ضروری می‌باشد.

در مطالعه حاضر بیشترین مورد اورژانس اتفاق افتاده در مطب، سنکوپ ($۷۱/۲$ درصد) گزارش شد و آگاهی در مورد عامل ایجاد سنکوپ و اقدامی برای درمان آن بالاترین پاسخ‌های صحیح را به خود اختصاص داد. این به آن معنی است که اطلاعات افراد مطالعه حاضر در مورد عامل ایجاد سنکوپ و اقدام جهت درمان در حد خوبی بوده است. در مطالعه Müller و همکاران [۲۰]، امیر چقماقی و همکاران [۲۱] و Atherton و همکاران [۲۲] نیز شایع‌ترین رویداد اضطراری سنکوپ گزارش شده است.

در بررسی حاضر میانگین نمره آگاهی و عملکرد دندان‌پزشکان زن از دندان‌پزشکان مرد به‌طور معناداری بیشتر بود. در مطالعه امیرچقماقی میانگین آگاهی مردان بیشتر از زنان بود [۲۱] ولی در تحقیق ملاشاهی بین نمره آگاهی زنان با مردان ارتباط آماری معنادار گزارش نشد [۱۷]. در مطالعه حاضر آنالیز ANCOVA نشان داد که نمره آگاهی و عملکرد خانم‌ها بیشتر از آقایان است ($p \text{ value} = ۰/۰۳$).

بین سن، سابقه کار با نمره آگاهی و عملکرد ارتباط معکوس و معناداری وجود داشت. به این ترتیب که هر چه سن و سابقه فرد بیشتر بود نمره آگاهی و عملکرد پایین‌تری کسب کردند و دلیل آن این است که افراد با سابقه، کمتر به‌روزرسانی اطلاعات داشتند. نتایج امیر چقماقی و همکاران نیز مشابه با نتایج مطالعه حاضر بود [۲۱] اما در مطالعه ملاشاهی بین سن و آگاهی در زمینه فوریت‌های پزشکی ارتباط معناداری یافت نشد [۱۷].

پیشنهاد می‌گردد مطالعه‌ای جهت ارزیابی عملکرد دندان‌پزشکان در شرایط اورژانس طراحی گردد و فرد در شرایط مشابه قرار گیرد، تا عملکرد و رفتار دندان‌پزشک در آن شرایط ارزیابی شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به محدودیت‌های مطالعه فعلی، نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که دندان‌پزشکان عمومی شهر یزد از آگاهی و عملکرد بالایی در شرایط اورژانس‌های پزشکی در مطب برخوردارند ولی به‌روزرسانی و ارتقاء آگاهی در زمینه فوریت‌ها به‌خصوص در افرادی که سال‌های زیادی از فارغ‌التحصیلی آن‌ها می‌گذرد و برگزاری کارگاه‌های آموزشی در این زمینه ضروری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، دندان‌پزشکان محترم و تمامی کسانی که به نحوی در اجرا و تکمیل این پژوهش همکاری داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

از آنجایی که احتمال وقوع مواجهه با حوادث اورژانس در مطب‌های دندان‌پزشکی وجود دارد عدم توانایی دندان‌پزشک در کنترل اورژانس‌ها منجر به عواقب ناخوشایند می‌گردد. لذا ضرورت دارد تا دندان‌پزشک آشنایی دقیق و کامل از فوریت‌های شایع شغلی خود داشته تا بتواند با تشخیص درست، تصمیم قاطع، اقدام سریع و استفاده صحیح از تجهیزات اورژانس جان بیمار را نجات دهد. لذا به‌روزرسانی اطلاعات و ارتقاء آگاهی آن‌ها مهم است. بنابراین برنامه‌ریزان و مسئولین آموزشی باید در جهت به‌روزرسانی اطلاعات افراد به‌خصوص دندان‌پزشکان با سابقه اقدامات لازم را انجام داده تا از بروز اتفاقات ناخوشایند جلوگیری به‌عمل آید. همچنین برنامه‌های آموزشی در مورد ضرورت حضور تجهیزات و استفاده درست آن در مواقع اورژانس از آن‌ها لازم و ضروری می‌باشد.

از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم همکاری برخی دندان‌پزشکان اشاره کرد و دیگر این که امکان مشاهده عملکرد دندان‌پزشکان در شرایط اورژانس به‌طور عملی وجود نداشت. همچنین مشاهده داروها و تجهیزات ضروری در مطب امکان‌پذیر نبود و به گفته دندان‌پزشکان اکتفا شد.

References

1. de Jong KJ, Oosting J, Peters GJ, Abraham-Inpijn L. Detecting medical problems in dentistry ;a survey 4,087 patients in The Netherlands. Eur J Med 1992; 1(1): 23-9.
2. Bavitz JB. Emergency management of hypoglycemia and hyperglycemia. Dent Clin North Am 1995; 39(3): 587-94.
3. Matsuura H. Analysis of systemic complications and deaths during dental treatment in Japan. Anesth Prog 1989; 36(4-5): 223-5 .
4. Stein PS. Medical emergencies in dentistry: Prevention and Preparation. WDJ. 2004; 16(2): 25-9.
5. Bayat M, Malkamian L, Baheri F. Evaluation of emergency equipment and drugs in Karaj urban dental clinics and the ability of dentists to use them. JIDA 2005; 17(2): 105-10.
6. Atherton GJ, McCaul JA, Williams SA. Medical emergencies in general dental practice in Great Britain. Part1: Their prevalence over a 10-year period. Br Dent J 1999; 186(2): 72-9 .
7. Gonzaga HF, Buso L, Jorge MA, Gonzaga LH, Chaves MD, Almeida OP. Evaluation of knowledge and experience of dentists of São Paulo State, Brazil about cardiopulmonary resuscitation. Braz Dent J 2003; 14(3): 220-2.
8. Haas DA. Preparing Dental Office Staff Members for Emergencies: Developing a Basic Action Plan. J Am Dent Assoc 2010; 141 Suppl 1: 8s-13s.
9. Office emergencies and emergency kits. ADA council on scientific affairs 2002; 133(3): 364-5.
10. Saef SH. Assessment of the medical emergency. Dent Clin North Am 1995; 39(3): 487-99 .
11. Fast TB, Martin MD, Ellis TM. Emergency preparedness: a survey of dental practitioners. J Am Dent Assoc 1986; 112(4): 499-501.
12. Birang R, Kaviani N, Behnia M, Mirghaderi M. Isfahan. Dentists' Readiness for medical emergencies: Their knowledge and access to necessary equipments. IJME 2005; 5 (2): 47-54.

13. D'eraimo EM, bookless SJ, Howard JB. Adverse events with outpatient anesthesia in Massachusetts. *J Oral Maxilloface Surg* 2003; 61(7): 793-800.
14. Patel KK, Driscoll P. Dental knowledge of accident and emergency senior house officers. *Emerg Med J* 2002; 19(6): 539-41.
15. Malamed SF. Managing medical emergencies. *J Am Dent Assoc* 1993; 124(8): 40-53.
16. Malamed SF. Medical emergencies in the dental office. *Trans. Shababi B, Movahedbashiri B. Tehran: shayannemoodar;* 2006.pp.158, 162, 215, 222-4, 232, 302, 441-3.
17. Mollashahi F L, Honarmand M. Assessment of knowledge and attitude of general dental practitioners about medical emergencies in Zahedan-Iran. *J Mash Dent Sch* 2009; 32(4): 319-24.
18. YaghootiKhorasani M.M, Vazirinejad R. The level of access to medicine and ancillary equipments needed for emergency cases in dental private offices in four southeast cities in Iran (2007-2008). *J Mashhad Dent Sch* 2011; 35(2): 131-40.
19. Atherton G.J, McCaul J.A, Williams S.A. Medical emergencies in general dental practice in Great Britain Part 2: drugs and equipment possessed by GDPs and used in the management of emergencies. *Br Dent J* 1999; 186(3): 125-30 .
20. Müller MP, Hänsel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med J* 2008; 25(5): 296-300 .
21. Amirchaghmaghi M, Sarabadani J, Delavarian Z, MirzaAli A. Evaluation of Knowledge among Dental Specialists about Common Medical Emergencies in Dental Offices in Mashhad-Iran in 2009-2010. *J Mash Dent Sch* 2011; 34(4):263-70.
22. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experience of Staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 2000; 188(6): 320- 324.
23. Bavitz JB. Emergency management of hypoglycemia and hyperglycemia. *Dent Clin North Am* 1995; 39(3):587-94.

Assessment of knowledge, performance, instruments and drugs used during medical emergencies in Yazd dental offices in 2014

Alireza Nawab Azam, Hossein Aghaaghili, Mahdossadat Firoozei*,
Akbar Hassanzadeh

Abstract

Introduction: The manner in which a dentist manages medical emergencies in dental offices depends on the dentist's knowledge and the instruments and drugs available when emergencies arise. The aim of this study was to assess knowledge, practice, instruments and drugs available and used during medical emergencies in Yazd dental offices in 2014.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 100 general dentists were selected in Yazd by simple random sampling. The dentists filled out a researcher-designed questionnaire. Data were analyzed by independent t-test, Pearson's correlation coefficient and ANOVA using SPSS 21 ($\alpha=0.05$).

Results: Maximum and minimum job experiences ranged from 1 to 34 years. Mean knowledge score was 77 ± 16 ; mean performance score was 70 ± 21 ; mean number of drugs used was 5 ± 2 ; and the mean of emergency equipment was 2 ± 1 . The mean scores of knowledge and performance of female subjects were significantly higher than those of males (p value < 0.001). There was a significant and positive correlation between the knowledge and performance of dentists in medical emergencies (p value = 0.001, $r = 0.52$). There was a significant but inverse relationship between age and knowledge score ($p < 0.001$, $r = -0.43$), age and performance score (p value = 0.001, $r = -0.60$), and work experience and knowledge score (p value = 0.001, $r = -0.59$). However, there was no correlation between knowledge and the number of drugs used (p value < 0.06 , $r = -0.56$), knowledge and the number of equipment pieces (p value = 0.16, $r = 0.13$), performance score and the number of drugs used (p value = 0.26, $r = 0.01$), and the performance score and the number of equipment pieces used (p value = 0.26, $r = 0.01$).

Conclusion: Dentists in Yazd had proper knowledge and performance in medical emergencies; however, it is necessary to update and develop awareness about emergency situations, especially in senior dentists who have graduated many years ago.

Key words: Attitude, Dentists, Emergencies, Knowledge.

Received: 20 May, 2014

Accepted: 9 Sep, 2014

Address: Dental Student, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

Email: mahda.f@gmail.com

Citation: Nawab Azam A, Agha Aghili H, Firoozei M, Hassanzadeh A. **Assessment of knowledge, performance, instruments and drugs used during medical emergencies in Yazd dental offices in 2014.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 477-489.



پیوست ۱

همکار گرامی سلام

پرسشنامه‌ای که پیش رو دارید، به منظور بررسی آگاهی علمی، عملکرد و آمادگی تجهیزاتی و دارویی دندان پزشکان شهر یزد در خصوص اورژانس‌های پزشکی می‌باشد. خواهشمند است سوالات را به دقت مطالعه کرده و به آن‌ها پاسخ دهید. لازم به ذکر است این اطلاعات تنها جهت تجزیه و تحلیل علمی تحقیقاتی است و بدون ذکر نام افراد مورد استفاده قرار خواهد گرفت.

باتشکر از همکاری شما

بخش اول: اطلاعات عمومی

۱. سن:
 ۲. جنس: ☐ زن ☐ مرد
 ۳. سال فارغ التحصیلی:
 ۴. دانشگاه محل تحصیل:
 ۵. سابقه کار: سال
 ۶. تعداد تقریبی بیمار در ماه: بیمار
 ۷. آیا سابقه شرکت و در بازآموزی‌های اورژانس‌های پزشکی را داشته اید؟
☐ خیر ☐ بلی
 ۸. آیا در خصوص احیای قلبی ریوی هیچ گونه آموزشی دیده‌اید؟
☐ خیر ☐ بلی
 ۹. آیا علاقه مند برای شرکت در بازآموزی‌های قلبی و ریوی می‌باشید؟
☐ خیر ☐ بلی
 ۱۰. اطلاعات در موقع زمان اورژانس را از کجا به دست آورده‌اید؟
 دروس دانشگاهی ☐ کلاسهای باز آموزی ☐ مطالعه کتاب ☐ اینترنت ☐ همکاران ☐ سایر -----
 ۱۱. در طی یکسال گذشته چند مورد اورژانس پزشکی در مطب شما اتفاق افتاده است ؟ مورد
 شامل چه مواردی بوده است نام ببرید؟
 الف) ب)
 ج) د)
 ۱۲. آیا در طی یکسال گذشته اعزام بیمار به بیمارستان داشته اید ؟
☐ خیر ☐ بلی
 چند مورد
 ۱۳. در صورت نیاز به کمک پزشکی در مطب یا کلینیک از کجا کمک می‌گیرید؟
- بخش دوم: الف) سوالات آگاهی
۱۴. شایع‌ترین عامل ایجاد سنکپ وازوواگال یا سنکپ وازودپرسور (Fainting) چیست؟
 الف) استرس ب) محیط گرم

(ج) خستگی (د) وضعیت جسمانی ضعیف

(ه) آگاهی ندارم

۱۵. داروی مورد نیاز برای درمان اوور دوز داروی بی حسی کدام است؟

(الف) اپی نفرین (ب) اکسیژن

(ج) نالوکسان (د) همه موارد

(ه) آگاهی ندارم

۱۶. مطابق شکل مقابل کدام شماره محل مناسب برش در موارد مواجهه با وارد شدن جسم خارجی به حلق (foreign body aspiration) می‌باشد؟

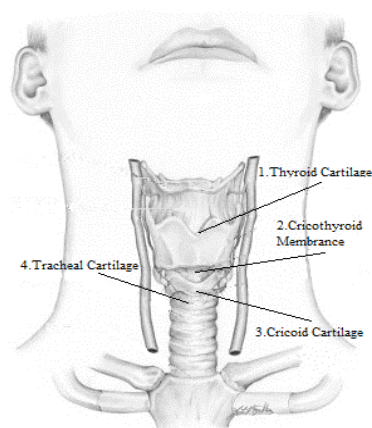
(الف) ۱

(ج) ۳

(ب) ۲

(د) ۴

(ه) آگاهی ندارم



۱۷. کدام گزینه تعداد ماساژ به تنفس (CPR) در پسر بچه ۱۲ ساله با ایست قلبی را صحیح نشان می‌دهد؟

(الف) ۱۰ به ۱ (ب) ۱۵ به ۲

(ج) ۳۰ به ۲ (د) ۴۰ به ۳

(ه) آگاهی ندارم

۱۸. درصد شانس زندگی فردی که دچار ایست قلبی شده و اورژانس پس از ۶ دقیقه مراجعه نموده تقریباً چقدر می‌باشد؟

(الف) ۱۵ درصد (ب) ۴۵ درصد

(ج) ۶۵ درصد (د) ۹۵ درصد

(ه) آگاهی ندارم

۱۹. مهمترین دارو برای بیماری که دچار شوک آنافیلاکتیک شده، چیست؟

(الف) دیفن هیدرامین (ب) گلیسرین

(ج) اپی نفرین (د) آتروپین

(ه) آگاهی ندارم

۲۰. موثرترین دارو برای درمان حاد آنژینی چیست؟

(الف) نیتروگلیسرین (ب) پروپانولول

(ج) اپی نفرین (د) اکسیژن

(ه) آگاهی ندارم

(ب) سوالات عملکرد

۲۱. چنانچه بیماری در مطب دندانپزشکی شما دچار سنکوپ (fainting) شود اولین اقدام مناسب برای وی کدام گزینه است؟

- (الف) اعمال تنفس مصنوعی
(ب) استفاده از محرک آمونیاک
(ج) قرار دادن بیمار در موقعیت سوپاین (خوابیده)
(د) انجام مانور head tilt chin lift
(ه) نمی دانم

۲۲. بیماری که دچار هایپرونتیلیاسیون شده را در کدام وضعیت قرار می‌دهید؟

- (الف) supine (خوابیده)
(ب) upright (نشسته)
(ج) supine to upright (نیمه نشسته)
(د) tren delenberg (خوابیده به یک سمت خم)
(ه) نمی دانم

۲۳. برای بیماری که در معرض خطر قلبی است حداکثر در یک جلسه چند کارپول حاوی آدرنالین ۱:۱۰۰۰۰ استفاده می‌کنید؟

- (الف) ۱
(ب) ۲
(ج) ۳
(د) ۴
(ه) نمی دانم

۲۴. برای بیماری که دچار واکنش پوستی با آغاز سریع همراه با درگیری دستگاه قلبی و عروقی شده کدام اعمال زیر را انجام می‌دهید؟

- (الف) اپی نفرین IM، ۰/۳ میلی لیتر از غلظت $\frac{1}{1000}$ سپس تجویز آنتی هیستامین
(ب) تجویز برون کودیلاتور، اپی نفرین هر ۱۵-۳۰ دقیقه.
(ج) آنتی هیستامین IM
(د) آنتی هیستامین خوراکی
(ه) نمی دانم

۲۵. در صورتی که جسم خارجی توسط بیمار تان آسیب‌رسان شود اولین اقدام شما چیست؟

- (الف) اجاز می‌دهید تا بیمار خودش سرفه کند
(ب) انجام مانور هایم لیخ (abdominal thrust)
(ج) زدن ضربه به پشت مریض
(د) انجام مانور head tilt – chain lift
(ه) نمی دانم

۲۶. در صورت بروز حمله آسمی در حین انجام کار دندانپزشکی نخستین گام پس از خاتمه کار چیست؟

- (الف) تصحیح وضعیت بیمار
(ب) آرام نمودن بیمار
(ج) کنترل راه هوایی، تنفسی، گردش خون ABC
(د) ارجاع به مرکز اورژانس
(ه) نمی دانم

۲۷. بیمار دیابتی در مطب شما دچار شوک هایپوگلیسمیک و به دنبال آن بیهوش می‌شود اقدامات درمانی شما چیست؟

- (الف) تزریق داخل وریدی دکستروز ۵۰٪
(ب) ۱ میلی گرم گلوکاگون IM یا IV
(ج) شکر از طریق مخاطی
(د) همه ی موارد
(ه) نمی دانم

بخش سوم: داروها و تجهیزات

۲۸. هر کدام از داروهای زیر را در مطب خود دارید علامت بزنید.

داروها :

- | | | |
|---|--|--|
| ☐ قرص نیتروگلیسرین | ☐ اسپری نیتروگلیسرین | ☐ کپسول اکسیژن |
| ☐ آمپول آدرنالین | ☐ قرص آسپیرین | ☐ آمپول مرفین |
| ☐ آمپول بنادریل | ☐ آمپول آتروپین | ☐ آمپول میدازولام |
| ☐ آمپول هیدروکورتیزون | ☐ آمپول دیازپام | ☐ آمپول نالوکسون |
| ☐ آمپول گلوکاگون | ☐ پودر گلوکز | ☐ آمپول فلومازانیل |

۲۹. هر کدام از تجهیزات زیر را در مطب خود دارید علامت بزنید.

تجهیزات

- | | |
|--|--|
| ☐ لوله تراشه در اندازه های مختلف | ☐ لارنگوسکوپ در اندازه های مختلف |
| ☐ Air way بینی در اندازه های مختلف | ☐ Airway دهانی در اندازه های مختلف |
| ☐ آمبویگ و ماسک تنفسی | ☐ فورسپس مگیل |
| ☐ دستگاه AED (دیفیبریلاتور) | ☐ اکسیژن |

بررسی فراوانی پوسیدگی‌های دندانی در مبتلایان به سردردهای میگرنی

دکتر زهرا گلستان‌نژاد^۱، دکتر فائزه خزیمه^۲، دکتر پریچهر غلیانی^۳، دکتر عباس قربانی^۳،
فرزاد قربانی*

چکیده

مقدمه: پیش از این تغییرات سیستمیک و تغییر در ترکیب بزاق مبتلایان به سردردهای میگرنی، بر بروز پوسیدگی‌های دندانی و بهداشت دهان مؤثر گزارش شده است. هدف از این مطالعه بررسی شیوع پوسیدگی دندانی در دو گروه بیماران میگرنی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی-تحلیلی تعداد ۱۲۰ بیمار ۱۵ تا ۶۵ ساله شامل ۶۰ بیمار دارای میگرن که سابقه حداقل ۵ حمله میگرنی داشتند و ۶۰ بیمار بدون هرگونه بیماری سیستمیک به صورت آسان از میان نمونه‌های در دسترس انتخاب شدند. جهت تعیین وضعیت بهداشت دهان و دندان شرکت‌کنندگان از شاخص OHI-S (Oral hygiene index-simplified) و برای بررسی وضعیت دندانی از شاخص DMFT استفاده گردید. در نهایت داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ توسط آزمون‌های آماری رگرسیون چندگانه خطی و آزمون Mann-Whitney و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میانگین شاخص پوسیدگی دندانی DMFT در بیماران دارای میگرن $13/95 \pm 5/05$ و در گروه افراد بدون میگرن $4/08 \pm 2/53$ به دست آمد ($p \text{ value} = 0/001$). میانگین شاخص بهداشت دهانی در گروه بیماران دارای میگرن $0/19 \pm 0/12$ و در گروه افراد بدون میگرن $0/16 \pm 0/10$ بود ($p \text{ value} = 0/79$). آزمون رگرسیون چندگانه خطی برای بررسی اثر میگرن بر شاخص‌های پوسیدگی و بهداشت دهانی نشان داد که با تعدیل عوامل سن، جنس، تحصیلات و درآمد میگرن اثری معنی‌دار بر شاخص‌های پوسیدگی و بهداشت دهانی دارد ($p \text{ value} < 0/001$). همچنین نتایج این آزمون نشان داد اثر افزایش سن با افزایش شاخص‌های پوسیدگی و بهداشت دهانی معنی‌دار است ($p \text{ value} < 0/001$).

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، فراوانی پوسیدگی دندانی در بیماران دارای میگرن بیش از افراد سالم است در حالی که شاخص بهداشت دهان در دو گروه تفاوت ندارد.

کلید واژه‌ها: پوسیدگی دندانی، میگرن، شاخص پوسیدگی، شاخص بهداشت دهانی

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

۱: استادیار، مرکز تحقیقات ایمپلنت، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: دانشیار، مرکز تحقیقات تری‌نژاد، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳: دانشیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره ۲۹۱۰۳۶ می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۳/۲/۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۲۴ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۴/۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳: ۱۰ (۶): ۴۹۰ تا ۴۹۷

مقدمه

سلامت دهانی وابسته به سلامت عمومی بوده و با کیفیت زندگی در ارتباط است [۱، ۲]. امروزه بیماری‌های دهان در حال تبدیل به یک مشکل سلامت گسترده در سراسر جهان هستند و در حال افزایش به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه‌اند [۲]. پوسیدگی دندان و بیماری‌های پریودنتال از مهم‌ترین مشکلات دهانی هستند [۳]. فعالیت پوسیدگی دندان بسیار متغیر بوده و رفتار هر ضایعه قابل پیش‌بینی نمی‌باشد، به‌همین دلیل گفته می‌شود پوسیدگی دندان یک بیماری چند عاملی می‌باشد. مهم‌ترین عامل در ایجاد پوسیدگی دندان تشکیل پلاک باکتریایی و تولید اسیدهای آلی توسط باکتری‌ها می‌باشد که البته عوامل متعددی در تشکیل و میزان فعالیت این پلاک باکتریایی تأثیرگذار است از جمله: کمیت و ترکیب بزاق، میزان اسیدی بودن بزاق، وضعیت بهداشت دهان و دندان، نوع رژیم غذایی، وضعیت آناتومی دندان، کمیت و کیفیت مایع شیار لثه‌ای [۴].

تا کنون مطالعات، ارتباط بیماری‌های دهان را با بیماری‌های سیستمیک متفاوت مانند بیماری قلبی-عروقی، فشار خون نشان داده‌اند [۵، ۶].

سردرد یکی از شایع‌ترین شکایات پزشکی است و تقریباً هر فردی آن را تجربه می‌کند [۷]. میگرن یک اختلال ناتوان‌کننده مغز است که همراه با سردردهای مکرر، ضربانی، با شدت متوسط تا شدید و عمدتاً یک‌طرفه بروز می‌کند. میگرن حدود ۱۲٪ از جمعیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد و در زنان شایع‌تر از مردان است [۸، ۹]. امروزه میگرن به هفتمین بیماری ناتوان‌کننده در زندگی تبدیل شده و شواهد از شیوع بیشتر آن در کشورهای ثروتمند حکایت دارد [۱۰].

Hedborg و همکاران [۱۱] این‌گونه نتیجه گرفتند که رابطه‌ی معناداری میان استرس‌های سایکولوژیک و ابتلا به میگرن وجود دارد. در مطالعه‌ی Kountouras و همکاران [۱۲] مشاهده شد که احتمال همراهی میگرن با سندرم تحرکی روده بیشتر است. در مطالعه‌ی Lodi و همکاران [۱۳] مشاهده شد که میزان منیزیم سرم در مبتلایان به میگرن به شدت کاهش می‌یابد. علاوه بر تغییرات سیستمیک، تغییر در ترکیب بزاق نیز مشاهده شد. بر اساس مطالعه‌ی Patacchioli و همکاران [۱۴] در مبتلایان به میگرن میزان کورتیزول بزاق به‌علت افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-

هیپوفیز- آدرنال افزایش می‌یابد. Bugdayci و همکاران [۱۵] افزایش قابل ملاحظه‌ای در میزان فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز بزاق در دوره‌ی پس از حمله‌ی مبتلایان به میگرن را گزارش کرده‌اند. بر اساس مطالعه‌ی Gallai و همکاران [۱۶] میزان منیزیم بزاق در مبتلایان به میگرن به‌شدت کاهش می‌یابد.

با توجه به نبود مدارکی در خصوص تأثیر داروهای مصرفی در درمان میگرن بر پوسیدگی‌های دندان و با توجه به نتایج مطالعات پیشین [۱۱، ۱۲] که تغییرات سیستمیک و نیز تغییرات در بزاق مبتلایان به سردردهای میگرنی، بر بروز پوسیدگی‌های دندان و بهداشت دهان تأثیرگذار است و از آن‌جا که پیشگیری از این تغییرات منجر به صرفه‌جویی در هزینه و کاهش ناراحتی‌های بیمار می‌گردد، هدف از این مطالعه مقایسه‌ی شیوع پوسیدگی دندان به‌وسیله‌ی شاخص پوسیدگی دندان DMFT (Decayed, missing and filled teeth) و شاخص بهداشت دهانی در دو گروه بیماران میگرنی و گروه کنترل بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی- تحلیلی در سال ۹۲-۹۳ تعداد ۱۲۰ بیمار ۱۵ تا ۶۵ ساله شامل ۶۰ بیمار دارای میگرن که سابقه حداقل ۵ حمله میگرنی داشتند و ۶۰ بیمار بدون بیماری سیستمیک به‌صورت آسان از میان نمونه‌های در دسترس انتخاب و به یکی از مراکز درمانی خصوصی جهت درمان میگرن فراخوانده شدند. قبل از هر گونه اقدامی، مراحل انجام کار که شامل معاینه‌ی سیستم عصبی توسط متخصص بیماری‌های مغز و اعصاب و نیز معاینه‌ی دهان و دندان توسط دندان‌پزشک بود، برای بیماران توضیح داده شد و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه وارد مطالعه گردیدند. در صورت عدم تمایل بیمار به شرکت در مطالعه، ابتلا به بیماری‌های سیستمیک دیگر مانند بیماری کبدی، غدد درون ریز و اختلالات اتوایمیون هم‌چنین مصرف دارو برای درمان میگرن، وقوع سایر انواع سردرد و بی‌دندانی کامل، بیمار وارد مطالعه نمی‌شد.

۶۰ نفر بیمار که سابقه حداقل ۵ حمله میگرنی در آن‌ها بر اساس معیارها IHS = International headache society [۷] توسط متخصص بیماری‌های مغز و اعصاب تشخیص داده شده بود، وارد مطالعه شدند.

در نهایت داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) گردیده و توسط آزمون آماری رگرسیون چندگانه خطی، Mann-whitney و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند ($\alpha = 0.05$).

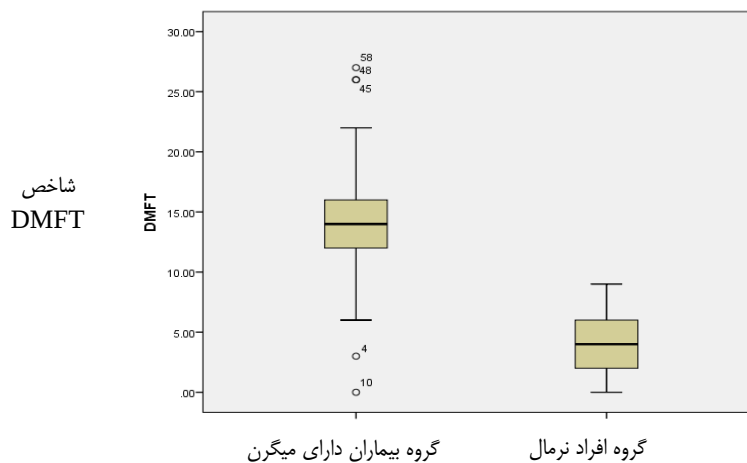
یافته‌ها

هر گروه شامل ۱۱ مرد و ۴۹ زن بود که آزمون Kruskal-wallis تفاوت معنی‌داری را میان دو گروه نشان نداد ($p \text{ value} = 0.530$). میانگین سنی گروه بیماران دارای میگرن $31 \pm 8/17$ و در گروه بدون میگرن $31/28 \pm 8/77$ بود که آزمون t-test اختلاف معنی‌داری میان دو گروه نشان نداد ($p \text{ value} = 0.542$).

میانگین شاخص DMFT در بیماران دارای میگرن $4/08 \pm 2/53$ و در گروه افراد بدون میگرن $13/95 \pm 5/05$ به‌دست آمد، که این اختلاف توسط آزمون Mann whitney معنی‌دار گردید ($p \text{ value} = 0.001$). در نمودار ۱ میزان DMFT در دو گروه مورد مطالعه نشان داده شده است.

گروه کنترل شامل ۶۰ نفر از مراجعین به بخش تشخیص بیماری‌های دهان و دندان دانشکده‌ی دندان‌پزشکی اصفهان بود که هیچ‌گونه بیماری سیستمیک نداشته و داروی خاصی مصرف نمی‌کردند. برای مشابه‌سازی دو گروه مورد و کنترل از دو متغیر سن و جنس بهره گرفته شد. همچنین وضعیت درآمد بر اساس درآمد ماهانه بیمار به سه سطح کم، متوسط و زیاد تقسیم شدند و وضعیت تحصیلات شرکت‌کنندگان نیز بر اساس مدرک تحصیلی مورد ارزیابی قرار گرفت. علاوه بر خصوصیات دموگرافیک میزان درآمد افراد از آن‌ها به تفکیک پرسیده و ثبت شد.

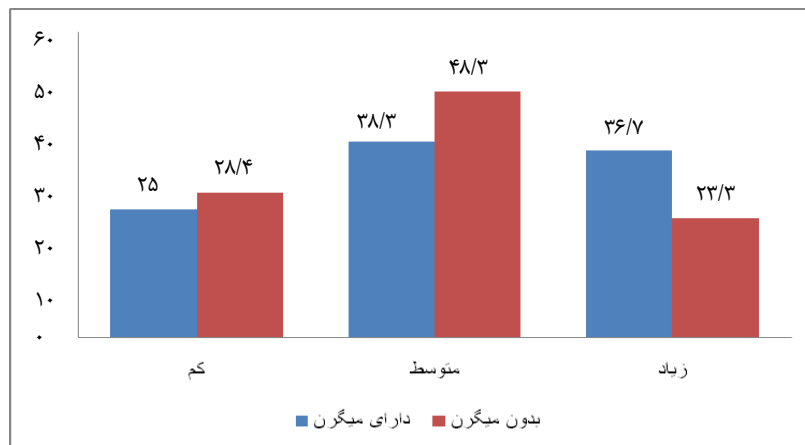
جهت تعیین وضعیت بهداشت دهان و دندان شرکت‌کنندگان از شاخص OHI-S (Oral hygiene index- simplified) استفاده شد که توسط Greene and Vermillion در سال ۱۹۶۴ ارایه شده است و میزان جرم موجود را بر روی دندان‌های ۱۶، ۱۱، ۲۶، ۳۶، ۳۱، ۴۶ ارزیابی می‌نماید [۱۷]. کلیه معاینات توسط یک متخصص بیماری‌های دهان و دندان انجام گردید و تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه مورد معاینه قرار گرفتند.



نمودار ۱. میزان DMFT (decayed, missing and filled teeth) در دو گروه مورد مطالعه

میانگین شاخص بهداشت دهانی در گروه بیماران دارای میگرن $0/19 \pm 0/12$ و در گروه افراد بدون میگرن $0/16 \pm 0/10$ بود. نتایج آزمون Mann whitney بر روی داده‌های دو گروه نشان داد که این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد.

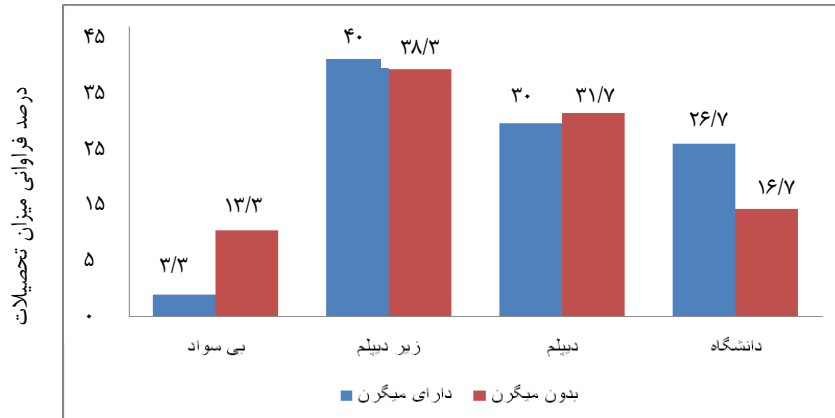
میانگین شاخص بهداشت دهانی در گروه بیماران دارای میگرن $0/19 \pm 0/12$ و در گروه افراد بدون میگرن $0/16 \pm 0/10$ بود. نتایج آزمون Mann whitney بر روی داده‌های دو گروه نشان داد که این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد.



نمودار ۲. درصد فراوانی سطح درآمد بیماران در دو گروه بدون میگرن و دارای میگرن

همچنین نتایج این آزمون نشان داد که اثر سن نیز بر شاخص‌های DMFT و بهداشت دهانی معنی‌دار است ($p \text{ value} < 0/001$) و $\beta = 0/27$ ، بنابراین سن به‌عنوان یک متغیر مخدوش‌گر در این مطالعه مطرح بود، اما ارتباط جنس، تحصیلات و درآمد با شاخص‌های DMFT و بهداشت دهانی معنی‌دار نگردید (به‌ترتیب $p \text{ value} = 0/886$ ، $p \text{ value} = 0/253$ و $p \text{ value} = 0/246$). نمودار ۴ درصد فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب سن را نشان می‌دهد.

میزان تحصیلات نمونه‌های مورد بررسی در دو گروه نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. نمودار ۳ میزان تحصیلات نمونه‌ها را در دو گروه نشان می‌دهد. در نهایت آزمون رگرسیون چندگانه خطی جهت بررسی اثر میگرن بر شاخص‌های DMFT و بهداشت دهانی انجام شد. نتایج این آزمون نشان داد که با تعدیل عوامل سن، جنس، تحصیلات و درآمد میگرن اثر معنی‌دار بر شاخص DMFT و بهداشت دهانی دارد ($p \text{ value} < 0/001$ و $t^2 = 0/69$).



نمودار ۳. درصد فراوانی میزان تحصیلات دو گروه بدون میگرن و دارای میگرن



نمودار ۴. درصد فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب سن

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شاخص DMFT در افراد دارای میگرن به طرز معنی‌داری از افراد فاقد آن بیشتر است. اما این امر در خصوص شاخص بهداشت دهانی صدق نکرده و اختلاف میان این دو گروه معنی‌دار نشد.

از علل بیشتر بودن پوسیدگی در افراد دارای میگرن می‌توان به ناتوانی و عدم توجه به بهداشت دهان به‌ویژه در زمان بروز حملات، تفاوت در ترکیبات بزاق و یا کاهش بزاق با مصرف طولانی مدت داروهای درمان‌کننده میگرن اشاره کرد. این امر در مطالعه Jang و همکاران [۱۸] تأیید گردیده است که ترکیب بزاق در طول بیماری میگرن تغییر می‌کند و می‌توان از آنالیز ترکیبات بزاق، به‌عنوان یک شاخص جهت تشخیص و پیشرفت بیماری استفاده کرد. در مورد ارتباط تغییرات بزاقی و بیماری‌های سیستمیک با بروز پوسیدگی‌های دندانی مطالعات مختلفی انجام شده است. در مطالعه‌ی Dumitrescu و همکاران [۱۷] مشاهده شد که میزان پوسیدگی‌های دندانی در افراد مبتلا به استرس‌های سایکولوژیک بیشتر می‌باشد. Grossner-Schreiber و همکاران [۱۹] گزارش کردند که میزان شیوع پوسیدگی دندانی در بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده‌ای به میزان قابل توجهی بیشتر می‌باشد. مطالعه‌ی Rai و همکاران [۲۰] نشان داد در کودکانی که میزان کورتیزول بزاق افزایش یافته بود، شیوع پوسیدگی‌های دندانی با سرعت پیشرونده (Rampant caries)، به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد و با کاهش میزان کورتیزول بزاق، این پوسیدگی‌ها نیز کاهش می‌یابد. در مورد عملکرد آنزیم آلفا-آمیلاز بزاق در افزایش بروز پوسیدگی‌های دندانی مکانیسم‌های مختلفی وجود دارد: در مطالعه‌ی Vacca-Smith [۲۱] مشخص شد که آمیلاز در اتصال استرپتوکوک‌های دهانی به هیدروکسی آپاتیت سطح دندانی و در نتیجه ایجاد پوسیدگی دندانی نقش مهمی ایفا می‌کند. Liang و همکاران [۲۲] به وجود ارتباطی معنادار میان پوسیدگی دندانی و وجود ایزوآنزیم‌های آلفا-آمیلاز پی بردند. مطالعه‌ی Klein و همکاران [۲۳] به نقش آلفا آمیلاز بزاقی در تسهیل تشکیل بیوفیلم باکتریال بر سطح دندان و بروز پوسیدگی اشاره می‌کند. در مورد اثر منیزیم در بروز پوسیدگی، در مطالعه‌ی Homann و همکاران [۲۴] گفته شده است که وجود منیزیم جهت فعالیت پمپ کلسیم در غدد بزاقی

لازم می‌باشد. بنابراین با توجه به نتایج مطالعات Patacchioli و همکاران [۱۴]، Bugdayci و همکاران [۱۵] و Gallai و همکاران [۱۶]، مبنی بر افزایش کورتیزول، افزایش فعالیت آلفا آمیلاز و کاهش منیزیم بزاق در بیماران دارای میگرن و با توجه به نتایج مطالعات Rai و همکاران [۲۰]، Vacca-Smith [۲۱]، Liang و همکاران [۲۲]، Klein و همکاران [۲۳] و Homann و همکاران [۲۴] می‌توان گفت تغییر در ترکیب بزاق از علل اصلی شیوع بیشتر پوسیدگی در بیماران میگرنی می‌باشد.

در خصوص شاخص بهداشت دهان می‌توان گفت از علل عدم تفاوت میان افراد دو گروه فقدان اثر تجمعی در پلاک باکتریال و جرم است، به‌صورتی که بر خلاف پوسیدگی دندانی در صورت برداشت پلاک دندانی یا جرم از روی دندان فرآیند ارگانیزه شدن پلاک و تبدیل آن به جرم باید از ابتدا صورت گیرد که فرآیندی زمان‌بر است، در حالی که فرآیند پوسیدگی دندانی تنها در مراحل ابتدایی برگشت‌پذیر بوده و در صورت حفره‌دار شدن و عدم رعایت بهداشت به پیشرفت خود ادامه می‌دهد [۴].

از آن‌جا که پوسیدگی دندانی و بیماری پریدونتال با عوامل زمینه‌ای مختلفی مانند شرایط اقتصادی-اجتماعی، تغذیه و فرهنگ [۴] مرتبط هستند، در این مطالعه سعی شد تا حد امکان این عوامل، که نقش مخدوش‌گر را داشتند، مورد بررسی قرار گرفته و تا حد امکان اثر آن‌ها حذف گردد. از این رو در این مطالعه به بررسی سطح سواد و درآمد افراد مورد مطالعه پرداخته شد که از مزایای این مطالعه می‌باشند. با توجه به نتایج، اختلاف معنی‌داری میان سطح تحصیلات و درآمد دو گروه وجود نداشت. بنابراین می‌توان گفت که نقش این عوامل مخدوش‌گر در این مطالعه حذف گردیده است.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عدم کنترل کامل بر سایر علل زمینه‌ای پوسیدگی دندانی و بیماری‌های پریدونتال مانند رژیم غذایی هم‌چنین ناتوانی در اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی سایر شاخص‌ها مانند بررسی ترکیبات بزاق، شمارش میکروبیال بزاقی و نبود مطالعات مشابه جهت مقایسه نتایج که به بررسی شیوع پوسیدگی در بیماران میگرنی پرداخته باشند، اشاره نمود. از دیگر محدودیت‌های این مطالعه، عدم بررسی وجود bruxism و clenching می‌باشد. از این رو پیشنهاد می‌گردد تحقیقات مشابه با حجم نمونه بیشتر بر روی ارتباط بیماری

نتیجه‌گیری

با توجه به محدودیت‌های پژوهش، نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که شیوع پوسیدگی دندان در بیماران دارای میگرن بیش از افراد سالم است در حالی که شاخص بهداشت دهان در دو گروه تفاوتی ندارد. بنابراین به نظر می‌رسد که صرف‌نظر از نحوه‌ی رعایت بهداشت، پوسیدگی دندان شیوع بیشتری در مبتلایان به سردردهای میگرنی داشته باشد.

میگرن با ترکیبات بزاق و سایر عوامل مرتبط با پوسیدگی صورت بگیرد. همچنین انجام تحقیقات مشابه بر روی سایر بیماری‌های سیستمیک توصیه می‌گردد. با توجه به این که در این مطالعه تأثیر مدت زمان ابتلا به میگرن بر پوسیدگی دندان بررسی نشده است، پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری با بررسی این عامل انجام شود. همچنین انجام مطالعات جداگانه‌ای جهت بررسی اثر clenching و bruxism در مبتلایان به میگرن بر افزایش بروز پوسیدگی‌های دندان، پیشنهاد می‌شود.

References

1. Torwane NA, Hongal S, Goel P, Chandrashekar BR. Role of Ayurveda in management of oral health. *Pharmacogn Rev* 2014; 8(15): 16-21.
2. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* 2005; 83(9): 661-9.
3. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31 (Suppl 1): 3-23.
4. Roberson TM. Cariology: The lesion, etiology, prevention and control. In: Roberson TM, Heymann HO, Swift Jr EJ. *Sturdevant's art and science of operative dentistry*. 5th ed. New Delhi: Mosby; 2006. pp. 65-78.
5. Spiegelhalder B, Eisenbrand G, Preussmann R. Influence of dietary nitrate on nitrite content of human saliva: Possible relevance to in vivo formation of N-nitroso compounds. *Food cosmet toxicol* 1976; 14(6): 545-8.
6. Demmer RT, Desvarieux M. Periodontal infections and cardiovascular disease: the heart of the matter. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(suppl): 14S-20S.
7. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher A, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007; 27(3): 193-210.
8. Stewart WF, Lipton RB, Liberman J. Variation in migraine prevalence by race. *Neurology* 1996; 47(1): 52-9.
9. Cynthia C.B, Stewart J, Tepper MD. Daily pharmacologic prophylaxis of episodic migraine. *Tech Regional Anesth Pain Manag* 2009; 13(1): 20-27.
10. Steiner TJ, Stovner LJ, Birbeck GL. Migraine: the seventh disabler. *J Headache Pain* 2013; 14(1): 1.
11. Hedborg K, Anderberg UM, Muhr C. Stress in migraine: personality-dependent vulnerability, life events, and gender are of significance. *Ups J Med Sci* 2011; 116(3): 187-99.
12. Kountouras J, Zavos C, Papadopoulos A, Deretzi G, Polyzos S. Irritable bowel syndrome associated with mitral valve prolapse and autonomic and haemostatic abnormalities in children, adolescents and adults with migraine. *Acta Neurol Scand* 2011; 123(5): 366-7.
13. Lodi R, Iotti S, Cortelli P, Pierangeli G, Cevoli S, Clementi V, et al. Deficient energy metabolism is associated with low free magnesium in the brains of patients with migraine and cluster headache. *Brain Res Bull* 2001; 54(4): 437-41.
14. Patacchioli FR, Monnazzi P, Simeoni S, De Filippis S, Salvatori E, Colopriscio G, et al. Salivary cortisol, dehydroepiandrosterone-sulphate (DHEA-S) and testosterone in women with chronic migraine. *J Headache Pain* 2006; 7(2): 90-4.
15. Bugdayci G, Yildiz S, Altunrende B, Yildiz N, Alkoy S. Salivary alpha amylase activity in migraine patients. *Auton Neurosci* 2010; 155(1-2): 121-4.
16. Gallai V, Sarchielli P, Coata G, Firenze C, Morucci P, Abbritti G. Serum and salivary magnesium levels in migraine. Results in a group of juvenile patients. *Headache* 1992; 32(3): 132-5.
17. Dumitrescu AL, Gârneată L, Guzun O. Anxiety, stress, depression, oral health status and behaviours in Romanian hemodialysis patients. *Rom J Intern Med* 2009; 47(2): 161-8.

18. Jang MU, Park JW, Kho HS, Chung SC, Chung JW. Plasma and saliva levels of nerve growth factor and neuropeptides in chronic migraine patients. *Oral Dis* 2011; 17(2): 187-93.
19. Grössner-Schreiber B, Fetter T, Hedderich J, Kocher T, Schreiber S, Jepsen S. Prevalence of dental caries and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2006; 33(7): 478-84.
20. Rai K, Hegde AM, Shetty S. Estimation of salivary cortisol in children with rampant caries. *J Clin Pediatr Dent* 2010; 34(3): 249-52.
21. Vacca-Smith AM, Venkitaraman AR, Quivey RG Jr, Bowen WH. Interactions of streptococcal glucosyltransferases with alpha-amylase and starch on the surface of saliva-coated hydroxyapatite. *Arch Oral Biol* 1996; 41(3): 291-8.
22. Liang H, Wang Y, Wang Q, Ruan MS. Hydrophobic interaction chromatography and capillary zone electrophoresis to explore the correlation between the isoenzymes of salivary alpha-amylase and dental caries. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl* 1999; 724(2): 381-8.
23. Klein MI, DeBaz L, Agidi S, Lee H, Xie G, Lin AH, et al. Dynamics of *Streptococcus mutans* transcriptome in response to starch and sucrose during biofilm development. *PLoS One* 2010; 5(10): e13478.
24. Homann V, Kinne-Saffran E, Arnold WH, Gaengler P, Kinne RK. Calcium transport in human salivary glands: a proposed model of calcium secretion into saliva. *Histochem Cell Biol* 2006; 125(5): 583-91.

Evaluation of prevalence of dental caries among patients with migraine headache

Zahra Golestan Nejad, Faezeh Khozaimeh, Parichehr Ghalyani, Abbas Ghorbani, Farzad Ghorbani *

Abstract

Introduction: Systemic changes and changes in the salivary composition of patients with migraine headaches have already been reported. This study was carried out to evaluate the prevalence of dental caries in two groups of patients with and without migraine headaches.

Materials and Methods: In this analytical/cross-sectional study 120 patients aged 15-65, including 60 migraine patients with at least 5 migraine attacks and 60 normal patients, were selected using convenience sampling technique. DMFT (Decayed, Missing, Filled Teeth) and OHI-S (Oral Hygiene Index-Simplified) indexes were used to evaluate oral hygiene status. Data were analyzed with SPSS 20 using multi-linear regression, Mann-Whitney test and t-test ($\alpha=0.05$).

Results: The means of DMFT in subjects with and without migraine were 13.95 ± 5.05 and 4.08 ± 2.53 , respectively (p value = 0.001). Mean of OHI-S index in subjects with and without migraine headaches were 0.12 ± 0.19 and 0.10 ± 0.16 , respectively (p value = 0.79). Multi-linear regression showed that migraine had a significant effect on the DMFT and OHI-S indexes (p value < 0.001) after correcting for variables such as age, gender, educational status and income. The results also showed that the effect of age on DMFT and OHI-S was significant (p value < 0.001).

Conclusion: Under the limitations of this study, dental caries was more prevalent in migraine patients than normal individuals; however, the OHI-S was similar in the two groups.

Key words: Dental caries, DMF index, Migraine headaches, Oral hygiene index.

Received: 22 Apr, 2014

Accepted: 24 Jun, 2014

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

Email: farzadghorbani@yahoo.com

Citation: Golestan nejad Z, Khozaimeh F, Ghalyani P, Ghorbani A, Ghorbani F. **Evaluation of prevalence of dental caries among patients with migraine headache.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 490-497.

مروری بر جایگاه فلوراید سیستمیک در دندان پزشکی پیشگیری

دکتر مهسا منصوری^۱، دکتر مهران محمدپور^{*}، دکتر عباسعلی خادمی^۲،
دکتر مریم خروشی^۳

چکیده

مقدمه: فلوراید به عنوان یکی از اساسی ترین مواد در دندان پزشکی پیشگیری محسوب می شود. با آن که شیوع پوسیدگی های دندان با غلظت فلوراید آب آشامیدنی رابطه معکوس دارد، ارتباطی نیز میان غلظت فلوراید آب آشامیدنی و شیوع فلوروزیس دندان وجود دارد که البته وابسته به دوز فلوراید است. در برخی مطالعات به احتمال ارتباط فلوراید با عوارضی مانند افزایش خطر شکستگی استخوان، کاهش فعالیت تیروئید، وضعیت شبه آرتریت، بلوغ زودرس و احتمال استئوسارکوم اشاره شده است. هدف از انجام این مطالعه مروری، بررسی جایگاه فعلی فلوراید سیستمیک در دندان پزشکی و بررسی مزایا و عوارض جانبی احتمالی آن بود.

شرح مقاله: در این مقاله مروری جستجو در منابع OVID evidence-based Reviews، Pubmed، Google Scholar و SCOPUS که از سال ۱۹۸۵ تا پایان ماه می سال ۲۰۱۳ وجود داشتند و نیز کتب مرجع انجام شد. از بین مقالات حاصل، مقالات مروری و مقالات تحقیقی معتبر که تنها در مورد استفاده سیستمیک از فلوراید، و نیز مزایا و عوارض احتمالی آن بودند، انتخاب گردیدند.

نتیجه گیری: به نظر می رسد با آن که فواید فلوراید در زمینه کنترل پوسیدگی بر هیچ کس پوشیده نیست، عوارض احتمالی ناشی از مصرف غیر صحیح آن به ویژه به صورت سیستمیک نیز باید مد نظر قرار گیرد. فلوریداسیون یا افزودن فلوراید به آب آشامیدنی می تواند عوارضی به دنبال داشته باشد. به نظر می رسد با پیشرفت های اخیر در زمینه روش های جدید کنترل پوسیدگی استفاده سیستمیک از فلوراید در دندان پزشکی پیشگیری بهتر است با دقت بیشتری مورد مطالعه قرار گیرد.

کلید واژه ها: فلوراید، عوارض جانبی، فلوروزیس دندان، پوسیدگی دندان، فلوراید دار کردن

* دستیار تخصصی، گروه دندان پزشکی کودکان، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
(مؤلف مسؤول)
mehrnaz_m_d@yahoo.com

۱: دستیار تخصصی، گروه دندان پزشکی کودکان، دانشکده دندان پزشکی، دانشکده علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲: استاد، مرکز تحقیقات تریابی نژاد، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳: استاد، مرکز تحقیقات مواد دندان، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۵/۱۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۳/۱۱ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۵/۲۱ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۴۹۸: ۱۰ (۶): ۴۹۸ تا ۵۰۶

مقدمه

فلوراید هفدهمین عنصر از نظر فراوانی در طبیعت می باشد. این عنصر الکترون گاتیوترین و واکنش پذیرترین عنصر طبیعت است که با محیط اطراف به شدت واکنش داده و به ندرت به صورت آزاد و یا به فرم عنصر وجود دارد. یون فلوراید در تمام منابع آبی از جمله اقیانوس ها مشاهده می شود [۱]. کلمه «فلوراید» از کلمه روسی «Flor» مشتق شده که خود از کلمه «Floris» در زبان یونانی به معنای «تخریب» آمده است. همچنین در لاتین از کلمه «Flour» به معنای «جریان یافتن» اشتقاق یافته است. تاریخچه فلوراید در دندان پزشکی به بیش از صدها سال پیش برمی گردد، زمانی که MacKay در کلرادو اسپرینگ آمریکا، رنگیزه های دائمی بر روی دندان های تعدادی از بیماران خود مشاهده کرد که به آن «Colorado stain» گفتند. MacKay آن را مینای خال دار نامید و بعدها Dean درجات مختلف مینای خال دار را کاملاً به ثبت رسانید. پس از آن شیمیدانی به نام Churchill عنصری به نام فلوراید را مسؤول مینای خالدار معرفی کرد. بعدها واژه «مینای خال دار» به عبارت دقیق تر «فلوروزیس دندان» تغییر یافت [۲].

تقریباً تمام منابع غذایی حاوی مقادیر کمی فلوراید می باشند ولی آب و خوراکی های غیر لبنی منابع اصلی فلوراید دریافتی هستند. فلوراید در برخی سنگ های معدنی، خاک، در مواد غذایی مانند میوه ها، برخی از ماهی ها و چای وجود دارد. ذغال سنگ هایی که در چین وجود دارند حاوی مقادیر زیادی فلوراید هستند. در منازل که از ذغال سنگ به عنوان سوخت استفاده می کنند، به علت بخارات ناشی از سوختن ذغال سنگ، میزان فلوروزیس بالاست [۳].

فلوراید از طریق سه مکانیسم می تواند باعث کاهش پوسیدگی های دندان شود: ۱- به صورت سیستمیک، توسط بلعیده شدن فلوراید و ورود آن به ساختار مینای دندان در حال تکامل [۴] ۲- به صورت موضعی، توسط پیشبرد رمینرالیزاسیون و جلوگیری از دمنیرالیزاسیون سطوح دندان بعد از رویش دندان [۵] ۳- به صورت موضعی، از طریق توقف روند گلیکولیز در میکروارگانیزم ها و کاهش تولید اسید آن ها [۶].

دو سیستم توزیع فلوراید برای پیشگیری از پوسیدگی دندان وجود دارد:

- فلوراید سیستمیک مانند فلوراید موجود در آب، شیر، نمک و غیره
- فلوراید موضعی که به دو روش تأمین می شود:
 - آن چه توسط شخص استفاده می شود مثل خمیر دندان فلوراید دار، دهان شویه فلوراید دار و
 - آن چه توسط دندان پزشک در مطب به کار می رود مثل سدیم فلوراید، استانوس فلوراید و [۳]

با توجه به خاصیت ضد پوسیدگی فلوراید و افزایش اهمیت دندان پزشکی پیشگیری نسبت به زمان های گذشته، اقدامات و پیشنهادهایی در زمینه استفاده سیستمیک از فلوراید صورت گرفته است. هدف از انجام این مطالعه، مروری بر مزایا و عوارض ناشی از اضافه کردن فلوراید به آب آشامیدنی در جوامع مختلف بود.

شرح مقاله

جستجو در منابع OVID Evidence-based Reviews، Pubmed، Google Scholar و SCOPUS تا پایان ماه می سال ۲۰۱۳ و کتب مرجع انجام شد. کلید واژه ها و عباراتی نظیر Systemic fluoride، Water، Fluoridation، Fluorosis، Side effects و Benefits جستجو شدند. از بین مقالات حاصل، مقالات مروری و مقالات تحقیقی معتبر که در مورد استفاده سیستمیک از فلوراید و مزایا و عوارض آن بودند، انتخاب گردیدند. مقالاتی که در مورد استفاده موضعی از فلوراید بودند و نیز مقالات in vitro، از نمونه مقالات حذف شدند.

نقش فلوراید در دندان پزشکی پیشگیری:

سالهاست که فلوراید سنگ بنای مرکزی دندان پزشکی پیشگیری بوده و کماکان به دلیل اثر متوقف کننده پوسیدگی آن محور دندان پزشکی پیشگیری می باشد [۷]. کودکانی که در جوامع با درآمد پایین زندگی می کنند پوسیدگی های درمان نشده ی زیادی دارند، به همین سبب روش های توقف پوسیدگی (Arresting caries treatment) مانند استفاده از فلوراید برای درمان این کودکان پیشنهاد شده است [۸]. ترکیبات فلوراید مانع دمنیرالیزاسیون بافت سخت می شوند و رمینرالیزاسیون را افزایش می دهند؛ همچنین متابولیسم باکتریایی را برای تولید پلی ساکاریدهای چسبنده مختل می کنند [۹].

حضور مقادیر زیاد فلوراید باعث افزایش رسوب فلوئورو آپاتیت از کلسیم و فسفر بزاق می‌شود. این رسوبات غیرمحللول جایگزین نمک‌های محللول حاوی کربنات و منگنز که در اثر فعالیت دمنیرالیزاسیون باکتری‌ها از دست‌رفته‌اند، می‌شوند که این عمل باعث افزایش مقاومت مینا نسبت به اسید می‌شود. همچنین ضایعات بدون حفره در حضور فلوراید با مکانیسم مشابه دچار رمینرالیزاسیون می‌شوند [۱۰].

شیوع پوسیدگی با غلظت فلوراید آب آشامیدنی نسبت معکوس دارد و یک رابطه وابسته به دوز میان شیوع فلوروزیس دندان و غلظت فلوراید آب آشامیدنی وجود دارد [۷].

WHO (World Health Organization) فلوراید را به‌عنوان یک عنصر مهم در جهت حفظ سلامتی معرفی کرد [۱۲، ۱۱]. در یک بررسی اپیدمیولوژیک که در سطح کشور آمریکا انجام شد نشان داده شد که هرچه غلظت فلورایدی که به‌صورت طبیعی در آب آشامیدنی وجود دارد افزایش می‌یابد، شیوع و شدت فلوروزیس دندان افزایش یافته و شیوع و شدت پوسیدگی دندان کاهش می‌یابد [۱۳]. اضافه کردن فلوراید (فلوریداسیون) اولین بار به‌عنوان مقیاس سلامت عمومی در آمریکا در دهه ۱۹۵۰ معرفی شد [۱۴]. آزمایشات کنترل‌شده متعددی در آمریکا و کانادا جهت اضافه کردن فلوراید (فلوریداسیون) انجام شد. سپس در استرالیا، انجمن بین‌المللی پژوهش سلامت و پزشکی (National Health and Medical Research Council)، انجمن دندان‌پزشکان استرالیا و انجمن پزشکان استرالیا همگی سند انجام فلوریداسیون را در دهه ۱۹۵۰ امضا کردند. هر چند مخالفت‌هایی از طرف پزشکی در مجله پزشکی استرالیا صورت گرفت. در آن زمان هنوز هیچ‌گونه اطلاعاتی در مورد مکانیسم فعالیت فلوراید در بدن انسان وجود نداشت [۱۳].

فلوراید از نمای دیگر:

اطلاعات فراوانی در مورد اثرات مفید فلوراید در جلوگیری از پوسیدگی دندان وجود دارد [۱۰] در عین حال به‌نظر می‌رسد در کنار مزایای آن ممکن است عوارض جانبی نیز وجود داشته باشد. شایع‌ترین اثر جانبی آن فلوروزیس دندان است که به‌عنوان عارضه‌ای ناشی از مقادیر بیش از حد فلوراید اتفاق افتاده و منجر به تغییر رنگ دندان می‌شود که به آن «مینای خال‌دار» یا «mottled enamel» گفته می‌شود. فلوروزیس دندان به‌عنوان

آسیب اختصاصی در ساختمان دندان توصیف می‌شود که به‌علت مصرف بیش از حد فلوراید در دوره شکل‌گیری دندان رخ می‌دهد و منجر به تشکیل مینایی با محتوای معدنی پایین و تخلخل بالا می‌شود [۱۵، ۱۴]. سازمان جهانی بهداشت شیوع فلوروزیس را در برخی مناطق دنیا تا ۶۵/۵ درصد اعلام کرده، چین و هندوستان بیشترین میزان فلوروزیس را داشته‌اند و در ۲۵ کشور هم به‌طور منطقه‌ای یافت می‌شود [۱۶]. شدت فلوروزیس به زمان و طول مدت برخورد با فلوراید بستگی دارد. پاسخ اختصاصی بدن، وزن، میزان فعالیت فیزیکی، فاکتورهای غذایی و رشد استخوان باعث می‌شود که در افراد با دوز مشابه فلوراید سطوح متفاوتی از فلوروزیس دندان رخ دهد [۱۷] در نواحی که به‌صورت ساختگی، به آن‌جا فلوراید اضافه شده شیوع و شدت فلوروزیس بیشتر از آن بوده که در ابتدا پیش‌بینی می‌شد [۱۸]. البته در بعضی مطالعات نشان داده شده که خطر فلوروزیس در مناطقی که به‌طور مصنوعی فلوریده شده‌اند کمتر از مناطقی است که آب آن‌ها به‌طور طبیعی دارای فلوراید زیادی می‌باشد [۱۹]. میزان ایمن دریافت روزانه فلوراید ۰/۰۰۵ تا ۰/۰۰۷ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم می‌باشد و دریافت بیشتر از آن منجر به بروز فلوروزیس دندان می‌گردد [۲۰]. استفاده از مکمل‌های فلوراید در سنین زیر سه سالگی خطر ابتلا به فلوروزیس را افزایش می‌دهد. گفته می‌شود سال اول زندگی مهم‌ترین زمان ایجاد فلوروزیس است [۲۱]. مطالعه مروری در دانشگاه York تخمین زد که حدود ۴۸٪ از کودکان در مناطقی که تحت اضافه کردن فلوراید قرار گرفتند به فرمی از فلوروزیس دندان دچار شدند [۲۲]. افراد مبتلا به فلوروزیس پوسیدگی کمتری را در سیستم دندان‌های شیری و دایمی نسبت به افراد بدون فلوروزیس نشان می‌دهند [۲۳].

از سوی دیگر با توجه با این‌که فلوراید ماده‌ای تجمعی است به‌نظر می‌رسد که می‌تواند بر روی رشد و تحلیل استخوان‌ها و نیز بر روی تنظیم متابولیسم معدنی استخوان تأثیرگذار باشد. طی مطالعه‌ای گفته شد استئواسکلروز، استئومالاسی و استئوپورز به درجات مختلف و همچنین تشکیل آگزوستوز نشان‌دهنده ضایعات استخوانی ناشی از فلوروزیس هستند [۲۴]. علاوه بر فلوروزیس دندان، تغییرات استخوانی مربوط به فلوراید به‌نام فلوروزیس اسکلتی دیده شده است. در این بیماری در رادیوگرافی اشعه X، افزایش دانسیته استخوان، صدمات ساختمانی استخوان‌ها و

کلسیفیه شدن مفاصل و لیگامان‌ها دیده می‌شود. در موارد شدید، بیماران نمی‌توانند دست خود را راست کنند و یا حتی راه بروند [۲۴]. با این وجود در مطالعه‌ای دیگر هیچ ارتباطی میان میزان فلوراید دندان و دانسیته مواد معدنی استخوان دیده نشد [۲۵]. گفته شده فلوراید تا سطح ۴ میلی گرم در لیتر اثر منفی بر روی استحکام استخوان، دانسیته معدنی استخوان و یا شیوع شکستگی آن ندارد اما سطح فلوراید برای جلوگیری از فلوروزیس دندانی حداکثر تا ۲ میلی گرم در لیتر است [۲۵].

اثرات فلوراید بر روی سلامتی در سال ۱۹۴۲ توسط Moulton مرور شد [۲۶]. International Program on Chemical Safety (IPCS) یک مطالعه مروری با جزییات بر روی فلوراید و اثرات آن بر سلامتی انجام داد [۳]. مطالعات و مرورها در مورد بررسی طیفی از عوارض بود [۳۲-۲۷، ۱۳]. سراج و همکاران طی مطالعه‌ای بر روی ۲۹۳ کودک نشان دادند در معرض مقادیر بالای فلوراید قرار گرفتن با کاهش تکامل ذهنی Intelligence Quotient (IQ) مرتبط است [۳۳]. در این مطالعه دیده شد کودکانی که در معرض مقادیر فلوراید آب آشامیدنی ۲/۲ و بالاتر هستند، IQ کمتری نسبت به دیگر کودکان هم سن و سال خود داشتند [۳۳]. شواهدی از فلوروزیس استخوانی و افزایش خطر شکستگی استخوانی در اثر مصرف طولانی مدت فلوراید با دریافت مقدار ۱۴ mg فلوراید در روز در چین و هند گزارش شد [۳].

در مطالعه‌ای در فلوریدای آمریکا نشان داده شد که فلوراید حدود ۴/۳۲ ppm باعث افزایش خطر همه انواع شکستگی‌ها می‌شود در عین حال فلوراید آب آشامیدنی در محدوده ۱-۱/۰۶ ppm باعث کاهش خطر تمام انواع شکستگی‌ها می‌شود [۳۴]. افزایش اثرات استخوانی در دریافت روزانه ۶ mg فلوراید دیده شد [۳]. شواهد بالینی از کشورهای مختلف نشان می‌دهد که فلوروزیس اسکلتی که اهمیت بالینی داشته باشد زمانی دیده می‌شود که فلوراید طبیعی زیر ۴ ppm و در بیشتر مواقع کمتر از ۲/۵ ppm باشد [۳۵].

موارد کمی در هند و چین حتی در غلظت فلوراید کمتر از ۱ ppm دیده شده است، این در حالی است که در هند و چین فلوراید به صورت یک سم مزمن در محیط وجود دارد و مهم‌ترین مسأله خارج کردن آن از آب آشامیدنی به صورتی مؤثر و ارزان

است. اخیراً یک مطالعه اپیدمیولوژیک که سن افراد را در ۶ روستا با محتوای بالای فلوراید در چین بررسی کرده نشان داده است که شکستگی لگن در مناطق با فلوراید ۱/۵ ppm دو برابر و در مناطق با فلوراید ۴/۳ ppm سه برابر مناطق با فلوراید ۱ ppm می‌باشد [۳۴]. در مطالعه‌ای در مکزیک رابطه‌ای خطی میان شدت فلوروزیس دندانی و شیوع شکستگی استخوانی در بچه‌ها گزارش شد [۳۶]. در یک مطالعه مشخص شد فلوراید می‌تواند منجر به افزایش خطر شکستگی‌های استخوانی، کاهش عملکرد تیروئید، کم بودن ضریب هوشی، شرایطی شبیه آرتریت و حتی استئوسارکوم شود [۳۷]. در مطالعات قدیمی‌تر ادعا می‌شد که فلوراید سبب افزایش خطر ابتلا به استئوسارکوم می‌شود [۳۸]. ولی مطالعات جدیدتر این ارتباط را رد کردند [۴۰، ۳۹].

همان‌گونه که از مطالعات بر می‌آید نظرات متناقضی در تأیید و یا رد عوارض فلوراید دیده می‌شود. نکته قابل توجه و مشترک در تمامی این بحث‌ها، اثر وابسته به دوز فلوراید و میزان فلوراید دریافتی افراد می‌باشد که عامل تعیین‌کننده اثرات و عوارض می‌باشد [۳۶، ۲۵، ۲۰، ۱۷].

در مورد مکانیسم ایجاد اثرات سیستمیک فلوراید، مطالعات آزمایشگاهی و حیوانی انجام شده است. شیمیدان‌ها معتقدند که فلوراید از نظر بیولوژیک بسیار فعال بوده و با برخی گروه‌های موجود در پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها پیوند هیدروژنی قوی برقرار می‌کند [۴۱]. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که فلوراید می‌تواند آنزیم‌ها را مهار کرده، ایجاد انحرافات کروموزومی (Chromosome aberrations) کرده [۴۲] و در ایجاد جهش‌های ژنی نقش داشته باشد [۴۳]. Strunecka و Patocka نشان دادند که در آزمایش‌های لابراتواری در حضور آلومینیوم، فلوراید باعث شکسته شدن و به هم ریختگی پروتئین G می‌شود [۴۴]. پروتئین G در طیف وسیعی از سیگنال‌های بیولوژیکی شرکت کرده که تقریباً تمامی فرایندهای حیاتی بدن را کنترل می‌کند. فارماکولوژیست‌ها تخمین زده‌اند که تا حدود ۶۰٪ تمامی داروهایی که امروزه استفاده می‌شوند اثر خود را از طریق سیگنال‌دهی پروتئین G اعمال می‌کنند. مطالعه‌ای حیوانی نشان داد که وجود غلظت ۱ ppm فلوراید در آب آشامیدنی باعث افزایش ورود آلومینیوم به مغز می‌شود. گفته می‌شود ترکیبات آلومینیوم فلوراید (AlF3) می‌تواند تغییراتی در هموستاز،

متابولیسم، رشد و تمایز ایجاد کند. پروتئین G با عملکرد غلط می‌تواند یک عامل مهم در بسیاری از بیماری‌های انسانی مانند آلزایمر، آسم، اختلال حافظه، میگرن و اختلالات ذهنی باشد [۴۵]. Machoy و همکاران عنوان کردند که AIF3 می‌تواند باعث فعال کردن نوکلئوتیدهای گوانین و تقلید کردن عملکرد چندین نوروترانسمیتر و هورمون شود. این گروه مدل کامپیوتری حمله بیولوژیکی AIF3 به نوکلئوتیدهای GDP (Guanosine DiPhosphate) را نشان دادند [۴۶].

Chinoy و Narayana از دانشگاه Gujarat هند دریافتند که دوز بالای فلوراید می‌تواند مشکلات تولید مثلی ایجاد کند [۴۷]. بررسی Luke بر روی اجساد انسان‌های سالخورده نشان داد که فلوراید در غدد پینه آل تجمع می‌یابد [۴۸]. علاوه بر آن در مطالعه‌ای حیوانی نشان داده شد که این تجمع با شروع هرچه زودتر بلوغ رابطه دارد. به‌عنوان یک مکانیسم، این فرضیه مطرح است که افزایش غلظت فلوراید منجر به کاهش ساخت ملاتونین می‌شود (زیرا فلوراید باعث مهار آنزیم‌های لازم در این مسیر می‌شود) که این امر منجر به یک بلوغ جنسی سریع می‌گردد [۴۸]. این امر با مطالعه‌ای که بلوغ هرچه زودتر دختران را در آمریکا نشان می‌دهد مطابقت دارد [۱۸]. بر اساس یک مطالعه فلوراید موجود در آب با متابولیسم منیزیم در بدن تداخل دارد. این مورد حائز اهمیت است زیرا سمیت فلوراید زمانی که منیزیم بدن کم باشد افزایش می‌یابد [۴۹]. گفته شده مسمومیت با فلوراید می‌تواند باعث آترواسکروزیس و سختی آئورت و بنابراین تأثیر بر سیستم قلبی - عروقی شود [۵۰].

فواید اضافه کردن فلوراید:

سال‌هاست که فلوریداسیون آب آشامیدنی به‌عنوان عملکردی به‌صرفه در جهت استفاده همگانی از فلوراید مطرح شده است. این روش می‌تواند تمامی افراد جامعه در هر رده سنی را بدون نیاز به همکاری از سوی افراد پوشش دهد [۵۱]. با توجه به فواید فلوراید در زمینه کنترل پوسیدگی دندان، فلوریداسیون آب آشامیدنی در برخی نواحی انجام شده است. یک مطالعه وسیع در ۴۸ شهر آمریکا که توسط Brunelle و Carlos انجام شد نشان داد که کودکان ۵-۱۷ ساله که تمام زندگی خود را در مناطق فلورایددار شده، بوده‌اند، دارای ۶٪ درجه شاخص کمتر (Decayed, Missing, Filled Surfaces: DMFS) نسبت به کودکانی بودند که در مناطق دیگر زندگی کرده بودند [۵۲]. در استرالیا یک مطالعه توسط Spencer از دانشگاه Adelaide در سال ۱۹۹۶ کاهش حدود ۱۲-۳٪ را در شاخص DMFS کودکان نشان داده است [۵۳]. در مجموع می‌توان گفت فلوریداسیون آب آشامیدنی در کاهش میزان پوسیدگی‌ها مؤثر است. از سوی دیگر آب آشامیدنی کالیفرنیا ۲۸٪ و هاوایی ۹٪ فلورایددار شده است. این ایالت‌ها کمترین میزان از دست رفتن دندان را در آمریکا دارا هستند. در حالی که، کنتاکی ۱۰۰٪ فلورایددار شده و بیشترین میزان از دست رفتن دندان را در افراد بزرگسال دارد [۴۹].

در مطالعه انجام شده در بیست کشور در مورد مزایای فلوریداسیون آب آشامیدنی، نشان داده شد که فلوریداسیون آب، دندان‌های شیری را در برابر پوسیدگی محافظت می‌کند ولی تأثیر آن بر روی دندان‌های شیری کمتر از دندان‌های دایمی می‌باشد (کاهش پوسیدگی ۵۰-۴۰ درصدی در دندان‌های شیری و ۶۰-۵۰ درصدی در دندان‌های دایمی) [۵۴]. محافظت حاصل از مصرف آب فلورایددار در تمام عمر فرد باقی می‌ماند. مطالعات نشان داده‌اند که مصرف پیوسته آب فلورایددار در بزرگسالی، شیوع پوسیدگی دندان را به همان میزان دوران کودکی کاهش می‌دهد [۵۶، ۵۵]. همچنین کاهش ۵۶ درصدی فراوانی پوسیدگی سطح ریشه دندان‌های بزرگسالانی که همواره در ناحیه فلورایددار زندگی می‌کردند گزارش شده است [۵۷].

مزایای پس از رویش دندان‌ها و رابطه آن با مصرف فلوراید نیز نشان داده شده است. مصرف آب فلورایددار پس از رویش دندان‌ها می‌تواند شیوع پوسیدگی را تا بیش از ۳۰٪ کاهش دهد [۵۹، ۵۸]. این نتایج با مکانیسم‌های چندگانه اثر فلوراید که پیش‌تر گفته شد هم‌خوانی دارد و از نقش برجسته تماس دندان‌ها با فلوراید، حتی در غلظت‌های خیلی کم موجود در آب آشامیدنی فلورایددار پشتیبانی می‌کند.

در فلوریداسیون آب آشامیدنی باید به دو مسأله dilution و diffusion نیز توجه شود [۵۱]. Dilution از تأمین شدن فلوراید از منابع مختلف ناشی می‌شود که می‌تواند منجر به رقیق شدن اثر یک منبع فلوراید به تنهایی گردد [۵۲].

ساده‌تر شده است [۲]. البته استفاده از پروبیوتیک‌ها در این زمینه هنوز در مراحل اولیه است [۶۰]. مهندسی ژنتیک هم می‌تواند منجر به تولید اسید کمتر توسط استرپتوکوک موتانس شود. لیزر CO₂ می‌تواند مقاومت مینای دندان نسبت به پوسیدگی را افزایش دهد. استفاده از آدامس‌ها مانند زایلیتول و لاکتیتول نیز باعث کنترل pH بعد از هر وعده غذایی می‌شود [۱].

نتیجه‌گیری

فلوراید به علت عملکرد ضد پوسیدگی آن به عنوان محور دندان پزشکی پیشگیری تلقی می‌گردد. در عین حال در متون دندان پزشکی بر روی منفعت‌های فلوراید مطالب زیادی نوشته شده است. به نظر می‌رسد عده زیادی این ماده را در سراسر دنیا در دوز کنترل نشده مصرف می‌کنند. باید به اکثر بیماران گوشزد شود که این ماده در هر فرمی که برای آن‌ها تجویز می‌شود بهتر است بلعیده نشود، بلکه تنها باید بر روی سطح دندان اثر کند. تجویز سیستمیک آن باید با دقت بسیار و احتیاط کافی و توسط متخصصین دندان پزشکی کودکان صورت گرفته و پیش از آن به منابع متعدد دریافت فلوراید (دوز دریافت کلی فلوراید در بیمار) توجه ویژه شود. با توجه به فواید فلوراید در زمینه کنترل پوسیدگی و در عین حال عوارض ناشی از مصرف غیر صحیح آن، به ویژه کشورهای توسعه یافته و فلوراید دار شده بداند که فلوریداسیون یا افزودن فلوراید به آب آشامیدنی می‌تواند عوارضی نیز در پی داشته باشد. به نظر می‌رسد با پیشرفت‌های اخیر در زمینه روش‌های جدید کنترل پوسیدگی زمان آن رسیده که در استفاده سیستمیک از فلوراید در دندان پزشکی پیشگیری نیز تجدید نظرهایی صورت گیرد و روش‌های جدیدتر کنترل پوسیدگی که ایمن‌تر هستند بیشتر مدنظر قرار گیرند. تحقیقات بیشتر و گسترده‌تر در این زمینه‌ها توصیه می‌گردد.

Diffusion به معنای مصرف منابع فلورایدی می‌باشد که در یک منطقه فلوراید دار تهیه شده‌اند و به منطقه با نقص فلوراید منتقل شده و در آن‌جا مصرف می‌شوند [۵۱]. به آن «halo effect» هم گفته می‌شود.

پس در تجویز فلوراید سیستمیک و یا فلوریداسیون آب آشامیدنی در یک منطقه باید به Dilution effect و Diffusion effect نیز توجه شود تا در تجویز دوز فلوراید زیاده روی صورت نگیرد.

در پشت انجمن‌های پزشکی و دندان‌های که فلوراید دار کردن را ترویج می‌کنند، تولید کننده‌های مواد شیرین مثل شکر، نوشیدنی‌ها و شیرینی‌ها نیز سود می‌برند، به طوری که می‌گویند محصولی وجود دارد که پوسیدگی دندان را به کلی متوقف می‌کند حال هر آن‌چه که کودک دوست دارد بخورد. کارخانه‌های تمیزکننده فسفات که سیلیکوفلوراید‌های دور ریختنی خود را برای ریخته شدن در آب آشامیدنی می‌فروشند نیز در این میان نقش قابل توجهی دارند. بعضی دولت‌ها از برنامه فلوراید دار کردن حمایت می‌کنند زیرا این روش را راه حلی ارزان‌تر برای برطرف کردن پوسیدگی دندان‌های نسبت به صرف هزینه برای تربیت دانشجویان دندان پزشکی می‌دانند. همچنین از نظر سیاسی این روش را ایمن‌تر از درگیر شدن با شرکت‌های تولید کننده مواد قندی می‌دانند [۲].

جایگزین‌های فلوراید

روش‌های دیگری نیز برای پیشگیری از پوسیدگی وجود دارد که از آن جمله واکسن ضد پوسیدگی، لیزر، پروبیوتیک‌ها، جایگزین کردن میکروارگانیزم‌های خوش‌خیم، آدامس‌های ضد پوسیدگی، teledentistry، microdentistry و غیره می‌باشند. مطرح بودن نقش باکتری‌ها در پوسیدگی دندان‌های و نقش غدد بزاقی به عنوان بخش مهمی از سیستم ایمنی بدن باعث شده مطالعاتی در زمینه تولید واکسن بر علیه این بیماری دهانی شایع انجام شود. با پیشرفت‌هایی در زمینه ویژگی‌های کلونی‌سازی و ویژگی‌های عملکردی استرپتوکوک موتانس، تولید واکسن

References

1. Tandon SH. Textbook of pedodontics. 1st ed. Mumbai: Paras Publication; 2002.
2. Peter S. Essentials of preventive and community dentistry. 3rd ed. New Delhi: Arya Publishing House; 2006.
3. IPCS INCHEM. Fluorides: Environmental health criteria 227. Geneva: World Health Organization; 2002.
4. Mehta A. Biomarkers of fluoride exposure in human body. Indian Journal of Dentistry 2013; 4(4): 207-10.
5. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27(1): 31-40.
6. Hamilton IR. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. J Dent Res 1990; 69 Spec No: 660-7; Discussion: 682-3.

7. McDonagh MS, Whiting PF, Wilson PM, Sutton AJ, Chestnutt I, Cooper J, et al. Systematic review of water fluoridation. *BMJ* 2000;321(7265): 855-9.
8. Yee R, Holmgren C, Mulder J, Lama D, Walker D, Palenstein. Efficacy of silver diamine fluoride for arresting caries treatment. *J Dent Res* 2009; 88(7): 644-7.
9. Dos Santos AP, Nadanovsky P, Oliveira BH. A systematic review and meta-analysis of the effects of fluoride toothpastes on the prevention of dental caries in the primary dentition of preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41(1): 1-12.
10. Heymann HO, Swift Jr EJ, Ritter AV. Sturdevant's art and science of operative dentistry. 6th ed. St Louis: Elsevier/Mosby; 2013. pp. 76-80.
11. Easley MW. Opposition to community water fluoridation and connections to the 'alternative medicine' movement. *Sci Rev Altern Med* 2001; 5(1): 24-31.
12. Easley MW. Celebrating 50 years of fluoridation: A public health success story. *Br Dent J* 1995; 178(2):72-5.
13. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. Fluorides in caries prevention. 3rd Sub ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1991. pp. 7-37.
14. Douki N, Zouiten S, Hajjami H, Baccouche C. Different treatment of fluorosis stains. *Dental News* 2003;10(3):45-9.
15. Abanto Alvarez J, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14(2): 103-7.
16. Bo Z, Mei H, Yongsheng Z, Xueyu L, Xuelin Z, Jun D. Distribution and risk assessment of fluoride in drinking water in the west plain region of Jilin province, China. *Environ Geochem Health* 2003; 25(4): 421-31.
17. Den Besten PK. Dental fluorosis: its use as a biomarker. *Adv Dent Res* 1994; 8(1): 105-10.
18. Diesendorf M. A kick in the teeth for scientific debate. *Australasian Science* 2003; 24: 35-7.
19. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32(5): 319-21.
20. Burt BA. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res* 1992; 71(5): 1228-37.
21. Levy SM, Hillis SL, Warren JJ, Broffitt BA, Mahbubul Islam AK, Wefel JS, et al. Primary tooth fluorosis and fluoride intake during the first year of life. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(4): 286-95.
22. Treasure ET, Chestnutt IG, Whiting P, McDonagh M, Wilson P, Kleijnen J. The York review-a systematic review of public water fluoridation: A commentary. *Br Dent J* 2002; 192(9): 495-7.
23. Ismail AI, Hasson H. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(11): 1457-68.
24. Krishnamachari KA. Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in the understanding of the disease. *Prog Food Nutr Sci* 1986; 10(3): 279-314.
25. Grobler SR, Louw AJ, Chikte UM, Rossouw RJ, van W Kotze TJ. The relationships between two different drinking water fluoride levels, dental fluorosis and bone mineral density of children. *Open Dent J* 2009; 3: 48-54.
26. Moulton FR. Fluorine and dental health. Washington DC: American Association for the Advancement of Science; 1942. pp. 95, 133-4.
27. Demos LL, Kazda H, Cicuttini FM, Sinclair MI, Fairley CK. Water fluoridation, osteoporosis, fractures- Recent developments. *Aust Dent J* 2001; 46(2): 80-7.
28. Fottrell PF. Forum on fluoridation Ireland [report]. Dublin: Stationery Office; 2002.
29. Knox EG. Fluoridation of water and cancer: A review of the epidemiological evidence. London: HMSO; 1985.
30. Medical Research Council. Working group report: Water fluoridation and health. London: MRC; 2002.
31. National Research Council National Academy of Sciences Committee on Toxicology. Health effects of ingested fluoride. Washington DC: National Academy Press; 1993.
32. Buzalaf MA, Cardoso Cde A, Magalhães AC. Low-fluoride toothpastes may not lead to dental fluorosis but may not control caries development standard fluoride toothpastes can control caries development but may lead to dental fluorosis. *J Evid Based Dent Pract* 2013; 13(4): 148-50.
33. Seraj B, Shahrabi M, Shadfar M, Ahmadi R, Fallahzadeh M, Eslamlu HF, Kharazifard MJ. Effect of high water fluoride concentration on the intellectual development of children in makoo/iran. *J Dent (Tehran)* 2012; 9(3): 221-9.

34. Li Y, Liang C, Slemenda CW, Ji R, Sun S, Cao J. Effect of long-term exposure to fluoride in drinking water on risks of bone fractures. *J Bone Miner Res* 2001; 16(5): 932-9.
35. Siddiqui AH. Neurological complications of skeletal fluorosis with special reference to lesions in the cervical region. *Fluoride* 1980; 3: 91-6.
36. Alarcon-Herrera MT, Martin-Dominguez IR, Trejo-Vazquez R, Rodriguez-Dozal. Well water fluoride, dental fluorosis, bone fractures in the Guadiana Valley of Mexico. *Fluoride* 2001; 34(2): 139-49.
37. Choi AL, Sun G, Zhang Y, Grandjean P. Developmental fluoride neurotoxicity: A systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 2012; 120(10): 1362-8.
38. Bassin EB, Wypij D, Davis RB, Mittleman MA. Age-specific fluoride exposure in drinking water and osteosarcoma (United States). *Cancer Causes Control* 2006; 17(4): 421-8.
39. Levy M, Leclerc BS. Fluoride in drinking water and osteosarcoma incidence rates in the continental United States among children and adolescents. *Cancer Epidemiol* 2012; 36(2): 83-8.
40. Kim FM, Hayes C, Williams PL, Whitford GM, Joshupura KJ, Hoover RN, Douglass CW. An assessment of bone fluoride and osteosarcoma. *J Dent Res* 2011; 90(10): 1171-6.
41. Emsley J, Jones DJ, Miller JM, Overill RE, Waddilove RA. An unexpectedly strong hydrogen bond: A initio calculations and spectroscopic studies of amide-fluoride systems. *J Am Chem Soc* 1981; 103(1): 24-8.
42. Suzuki N, Tsutsui T. Dependence of lethality and incidence of chromosome aberrations induced by treatment of synchronized human diploid fibroblasts with sodium fluoride on different periods of the cell cycle. *Shigaku* 1989; 77(2): 436-47.
43. Caspary WJ, Myhr B, Bowers L, McGregor D, Riach C, Brown A. Mutagenic activity of fluorides in mouse lymphoma cells. *Mutat Res* 1987; 187(3): 165-80.
44. Strunecka A, Patocka J. Pharmacological and toxicological effects of aluminofluoride complexes. *Fluoride* 1999; 32(4): 230-42.
45. Varner JA, Jensen KF, Horvath W, Isaacson RL. Chronic administration of aluminum-fluoride and sodium-fluoride to rats in drinking water: Alterations in neuronal and cerebrovascular integrity. *Brain Res* 1998; 784(1-2): 284-98.
46. Machoy Z, Gutowska I, Straszko J, Machalinski B. Interactions between guanosine diphosphate (GDP) and aluminum fluoride (AlF₃). *Fluoride* 2002; 35: 244-5.
47. Chinoy NJ, Narayana MV. In vitro fluoride toxicity in human spermatozoa. *Reprod Toxicol* 1994; 8(2): 155-9.
48. Luke J. Fluoride deposition in the aged human pineal gland. *Caries Res* 2001; 35(2): 125-8.
49. Saul AW. Water fluoridation: Available from: <http://www.doctoryourself.com/review.html>. [Last accessed on 2012 August 16].
50. Varol E, Varol S. Effect of fluoride toxicity on cardiovascular systems: role of oxidative stress. *Arch Toxicol* 2012 ; 86(10): 1627.
51. Bailey WD. Community water fluoridation. In: Primary preventive dentistry, Harris NO, Garcia-Godoy F, Nielsen Nathe C. 7th ed. New Jersey: Pearson Education Inc; 2009.
52. Brunelle JA, Carlos JP, Branch E. Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res* 1990; 69(Spec No): 723-7.
53. Spencer AJ, Slade GD, Davies M. Water fluoridation in Australia. *Community Dent Health* 1996; 13(Suppl 2): 27-37.
54. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ. A review of the effectiveness of artificial water fluoridation throughout the world. *Proceeding of the ORCA XXVI Congress*; 1979; Sterling, Scotland; 1979 [Abstract NO. 65].
55. Russell AL, Elvolve E. Domestic water and dental caries VIII. A study of the fluoride-dental caries relationship in an adult population. *Public Health Rep* 1951; 66(43): 1389-401.
56. Englander HR, Reuss RC, Kesel RG. Roentgenographic and clinical evaluation of: dental caries in adults who consume fluoridated versus fluoride-deficient water. *J Am Dent Assoc* 1964; 68: 14-9.
57. Stamm JW, Banting DW, Imrey PB. Adult root caries survey of two similar communities with contrasting natural water fluoride level. *J Am Dent Assoc* 1990; 120(2): 143-9.
58. Arnold FA, Dean HT, Jay P, Knutson JW. Effect of fluoridated public water supplies on dental caries prevalence. *Public Health Rep* 1956; 71(7): 652-8.
59. Hayes RL, Littleton NW, White CL. Posteruptive effects of fluoridation on first permanent molars of children in Grand Rapids, Michigan. *Am J Public Health Nations Health* 1957; 47(2): 192-9.
60. Teughels W, Van Essche M, Sliepen I, Quirynen M. Probiotics and oral healthcare. *Periodontol* 2000 2008; 48: 111-47.

A review of the systemic fluoride in preventive dentistry

Mahsa Mansouri, Mehrnaz Mohammadpour*, Abasali Khademi,
Maryam Khoroushi

Abstract

Introduction: Fluoride is one of the most important materials in preventive dentistry. Although the prevalence of dental caries is inversely related to the concentration of fluoride in drinking water, there is a dose-dependent relationship between fluoride concentration in drinking water and the prevalence of dental fluorosis. Some studies have reported a possible association between fluoride and increased risk of bone fractures, decreased thyroid function, arthritis-like conditions, precocious puberty and osteosarcoma. The purpose of this review study was to evaluate the current status of systemic fluoride in dentistry by considering its advantages and potential side effects.

Description: A search was run in PubMed, OVID Evidence-based Reviews, SCOPUS and Google Scholar from 1985 to May 2013 and available reference textbooks. Of all the papers, review articles and valid research papers on the systemic use of fluoride and its advantages and potential disadvantages were selected.

Conclusion: It appears although the benefits of fluoride in combating dental caries are evident, the potential side effects of incorrect use of fluoride, especially its systemic use, should be taken into account. Incorporation of fluoride into drinking water might lead to complications. With recent advances in new methods for controlling dental caries it is advisable to more carefully evaluate the systemic use of fluoride.

Key words: Complications, Dental caries, Dental fluorosis, Fluoridation, Fluoride.

Received: 3 Aug, 2013 **Accepted:** 12 Aug, 2014

Address: Postgraduate Student, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: mehnaz_m_d@yahoo.com

Citation: Mansouri M, Mohammadpour M, Khademi A, Khoroushi M. A review of the systemic fluoride in preventive dentistry. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(6): 498-506.

سندرم پاپیلون لفور: گزارش مورد و بررسی مقالات علل موفقیت و شکست درمان پریودنتال

دکتر مریم رعایایی اردکانی^۱، دکتر پریچهر بهفرنیا^{۲*}، دکتر ابراهیم جباری فر^۲،
دکتر مجید منصوری^۳

چکیده

مقدمه: به دلیل فقدان پروتکل درمانی پریودنتال مشخص و ثابت، هنوز هم درمان پریودنتال در بیماران مبتلا به سندرم پاپیلون لفور به عنوان یک چالش برای دندان پزشکان محسوب می شود. هدف از این مطالعه بررسی علل موفقیت و شکست درمان پریودنتال در بیماران مبتلا به سندرم پاپیلون لفور در گزارشات منتشر شده با توجه به پروتکل درمانی آنها بود. همچنین این مقاله به شرح درمان پریودنتال در یک کودک مبتلا به این سندرم با پیگیری چند ساله می پردازد.

مواد و روش ها: بیمار پسر ۶ ساله با علایم کلینیکی هیپرکراتوز کف دست و پا و به میزان کمتر زانوها و پریودنتیت ژنرالیزه مهاجم در دندان های شیری به دانشکده دندان پزشکی اصفهان مراجعه نمود. پس از تأیید بیماری توسط علایم کلینیکی و رادیوگرافی، بیمار تحت درمان های ترکیبی غیر جراحی و ضد میکروب قرار گرفت و به صورت ماهیانه پیگیری شد.

نتیجه گیری: تحلیل شدید استخوان و علایم التهابی زیاد در تمامی مراجعات پیگیری وجود داشت، اما در آخرین مراجعه، علایم تشکیل استخوان در رادیوگرافی بیمار مشاهده شد، که این مسأله می تواند تقویت کننده این موضوع باشد که احتمالاً می توان با ادامه پیگیری ها، به کنترل بیماری پریودنتال در این بیمار امیدوار بود.

کلید واژه ها: بیماری پاپیلون لفور، بیماری پریودنتال، ایندکس پریودنتال

* استادیار، مرکز تحقیقات ایمپلنت های دندانی، گروه پریودنتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
behfarnia@dnt.mui.ac.ir

۱: دستیار تخصصی، گروه دندان پزشکی اطفال، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: استاد، مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی نژاد، گروه دندان پزشکی اطفال، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳: دستیار تخصصی، گروه پریودنتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۲/۱۲/۱۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۴/۳۱ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۵/۲۱ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳؛ ۱۰(۶): ۵۰۷ تا ۵۱۶

مقدمه

سندرم پاپیلون لفور برای اولین بار در سال ۱۹۲۴ توسط پاپیلون و لفور توضیح داده شد [۱]. شیوع این سندرم نادر یک تا ۴ نفر در میلیون می‌باشد [۲]. تظاهرات اصلی این سندرم شامل هیپرکراتوز منتشر کف دست و پا (و گاهی زانو، آرنج و تنه) همراه با تخریب شدید پریودنتال می‌باشد، که هر دو گروه دندان‌های شیری و دائمی را درگیر می‌نماید.

تا قبل از سال ۱۹۹۹، در مطالعات عوامل ایتولوژیک مختلفی مانند نقص در مکانیسم‌های ایمنی، نقص در سمیتوم و اتصالات لیگامان پریودنتال و یا حضور پاتوژن‌های گرم منفی بی‌هوازی برای این سندرم بیان می‌شد. در حال حاضر مشخص شده است که علت اصلی این سندرم جهش در ژن کاتپسین C می‌باشد و این بیماری با الگوی اتوزومال مغلوب به ارث می‌رسد [۳، ۴].

پروتئین کاتپسین C (Cathepsin C: CTSC) عضوی از خانواده پپتیداز C1 است که یک سیستمین پروتئاز لیزوزی می‌باشد [۵]. ژن کاتپسین C به صورت نرمال در بسیاری از بافت‌ها بیان می‌شود. فقدان فانکشن CTSC می‌تواند با پاسخ تغییر یافته در مقابل پاتوژن‌ها و افزایش استعداد به عفونت پریودنتال در افراد مبتلا به این سندرم همراه باشد. افزایش استعداد به سایر عفونت‌ها در حدود ۱/۴ افراد مبتلا به سندرم پاپیلون لفور دیده می‌شود [۶].

با وجود این که در گذشته مطالعات فراوانی از دست رفتن دندان‌ها متعاقب این بیماری را گریز ناپذیر می‌دانستند [۷، ۲]. گزارشات متعددی در رابطه با موفقیت در درمان این بیماران نیز وجود دارد [۸-۱۱]. این نتایج متضاد می‌تواند به دلیل فقدان یک پروتکل درمانی پریودنتال مشخص و ثابت شده باشد. متأسفانه به دلیل نادر بودن این بیماری اغلب اطلاعات بیشتر بر اساس گزارش مورد (Case report) می‌باشد، بنابراین باید با بررسی دقیق علل موفقیت و شکست در این مطالعات به حل هر چه بهتر این مشکل پرداخت.

برخی مطالعات بر کشیدن دندان‌های شیری و وجود یک دوره بی‌دندانی بین دنتیشن شیری و دائمی برای جلوگیری از عدم انتقال پاتوژن‌های موجود در اطراف دندان‌ها به دنتیشن دائمی تأکید نموده‌اند [۱۳-۱۲، ۸].

Mcdonald و baer در سال ۱۹۸۱ [۱۲]، در درمان پیشنهادی خود برای این بیماران به کشیدن تمامی دندان‌های شیری در سن سه سالگی تأکید می‌نمایند. Preus و Gjermo در سال ۱۹۸۷ [۱۳] گزارش کرده‌اند که، بیماری که یک دوره بی‌دندانی بین سری دندان‌های شیری و دائمی داشته است، در آینده مشکلات پریودنتال کمتری را تجربه کرده است. Tinanoff و همکاران در سال ۱۹۹۵ [۸] به دنبال شکست در درمان پریودنتیت، توسط درمان با تتراسیکلین و همچنین اریترومايسين سیستمیک، با کشیدن تمامی دندان‌های دائمی رویش‌یافته در یک کودک ۹ ساله، موفق به کنترل بیماری در سایر دندان‌های دائمی وی شدند.

باید توجه داشت با وجود این که ممکن است کشیدن تمامی دندان‌های شیری و دائمی رویش یافته شانس عفونت بعدی را کاهش دهد، اما در عین حال درمانی بسیار تهاجمی می‌باشد. علاوه بر آن گزارشات متعددی از درمان‌های موفق، بدون کشیدن همه دندان‌ها وجود دارد [۱۵، ۱۴، ۱۱-۹]. البته حذف سریع دندان‌هایی که دچار بیماری شدید بوده و پروگنوز ضعیفی دارند، به دلیل حذف پاکت‌های عمیقی که به عنوان پناهگاه امنی برای پاتوژن‌های پریودنتال عمل می‌کنند تأثیر زیادی در به دست آوردن موفقیت دارد [۸].

در گذشته بسیاری از مطالعات آکینو باسیلوس آکتینومیسیتوم کومیتانس (*Actinobacillus actinomycetemcomitans: A.a*) را پاتوژن اصلی پریودنتال در افراد مبتلا به این سندرم می‌دانستند [۱۸-۱۶، ۹].

Landgren و همکاران در سال ۱۹۹۸ [۱۹] با بررسی فلور میکروبی پاکت‌های عمیق پریودنتال در ۱۲ بیمار مبتلا به سندرم پاپیلون لفور نشان دادند که، ترکیب فلور باکتریایی در این افراد مشابه پاکت‌های عمیق در بیماران مبتلا به پریودنتیت بالغین می‌باشد. همچنین Albandar و همکاران در سال ۲۰۱۲ [۱۸] با بررسی فلور میکروبی زیر لثه‌ای در ۱۳ بیمار مبتلا به سندرم پاپیلون لفور نشان دادند که فلور میکروبی زیر لثه‌ای در سندرم پاپیلون لفور متغیر است و گونه‌های غالب مشابه پاتوژن‌های پریودنتال در پریودنتیت مزمن و مهاجم می‌باشند. همچنین این مطالعه نشان داد که علاوه بر پاتوژن‌های کلاسیک (مانند *a.A* و *Tannerella forsythia*) در افراد مبتلا به سندرم پاپیلون لفور،

Ullbro و همکاران در سال ۲۰۰۵ [۲۵] پس از مطالعه ۳۵ بیمار مبتلا به سندرم پاپیلون لفور درمان شده به صورت مکانیکی و ضد میکروبی گزارش نمودند، بیمارانی که در سنین کمتر درمان را شروع نموده و همکاری بیشتری در بهداشت دهان و کنترل پلاک داشتند، به صورت واضحی نشانه‌های کمتری از بیماری پریودنتال و از دست دادن دندان‌های دایم را نشان دادند. Pimental و همکاران در سال ۲۰۱۲ [۱۰] با پیگیری ۱۱ ساله ۲ بیمار سندرم پاپیلون لفور، در فردی که بیماری او زودتر تشخیص داده شده بود (۷ ساله) و همکاری بهتری در بهداشت دهان و کنترل پلاک داشت، موفق به کنترل بیماری شدند ولی در بیمار دیگر، علی‌رغم پروتکل درمانی یکسان چنین نتیجه‌ای به دست نیامد. Nickles و همکاران در سال ۲۰۱۳ [۱۵] دلایل موفقیت در درمان ۲ بیمار از ۸ بیمار مورد مطالعه خود را تشخیص زود هنگام (۵ و ۸ ساله) بیمار، رژیم درمانی دقیق و سخت، کشیدن دندان‌هایی که دچار پریودنتیت شدید بودند، درمان نگهدارنده منظم و کنترل میکروبی مداوم آکتینو باسیلوس آکتینومیسستم کومیتانس و دلایل عدم موفقیت در ۶ بیمار دیگر را فقدان همکاری در بهداشت دهانی، عفونت مجدد با آکتینو باسیلوس آکتینومیسستم کومیتانس و فقدان هر گونه درمان پریودنتال نگهدارنده بیان نمودند.

مطالعات محدودی تجویز رتینوئیدهای خوراکی در این بیماران را، که به دلیل درمان ضایعات پوستی این افراد تجویز می‌شود، در بهبود شرایط پریودنتال مفید دانسته‌اند [۲۶، ۲۷] ولی مطالعات دیگر بی‌اثر بودن آن را گزارش داده‌اند [۲۸، ۱۱]. Lundgren و همکاران در سال ۱۹۹۶ [۲۸] با بررسی ۱۷ بیمار مبتلا به سندرم پاپیلون لفور نشان داد که حداقل در شرایط بهداشت دهانی ضعیف مصرف رتینوئید اگر چه موجب بهبود ضایعات پوستی می‌شود، اما هیچ‌گونه اثر مثبتی بر روی سلامت پریودنتال ندارد.

به دلیل فقدان یک پروتکل درمانی پریودنتال مشخص و ثابت، هنوز هم درمان پریودنتال در بیماران مبتلا به سندرم پاپیلون لفور به عنوان یک چالش برای دندان‌پزشکان محسوب می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی علل موفقیت و شکست در درمان پریودنتال بیماران مبتلا به سندرم پاپیلون لفور در گزارشات منتشر شده و رسیدن به یک پروتکل درمانی با توجه به

عفونت‌های فرصت طلب نیز ممکن است موجب تخریب شدید پریودنتال شوند، که تمامی این‌ها می‌تواند به دلیل مشکلات ایمنی مرتبط با نقص در پروتئین کاتپسین C در این افراد باشد. از آنجایی که به نظر می‌آید حضور پاتوژن‌ها به خصوص آکتینو باسیلوس آکتینومیسستم کومیتانس نقش مهمی در پریودنتیت مرتبط با این بیماری دارد مهم است که از عوامل ضد باکتری بر علیه این ارگانیسم‌ها استفاده شود. مطالعات فراوانی تأثیر مثبت استفاده از ترکیب آموکسی‌سیلین و مترونیدازول سیستمیک همراه با درمان غیر جراحی و دبریدمان موضعی در بیماران مبتلا به پریودنتیت ژنرالیزه مهاجم را نشان داده‌اند [۲۲-۲۰]. Rudigear و همکاران در سال ۱۹۹۹ [۱۶] با تجویز آنتی‌بیوتیک سیستمیک آموکسی‌سیلین و مترونیدازول برای ۴ بیمار مبتلا به سندرم پاپیلون لفور، در سه بیمار موفق به کنترل بیماری و عفونت آکتینو باسیلوس آکتینومیسستم کومیتانس شد. DeVree و همکاران در سال ۲۰۰۰ [۱۱] از عدم موفقیت در درمان، با روش مکانیکی و آنتی‌بیوتیک تراپی با مترونیدازول و سپس داکسی‌سایکلین، با تجویز سیستمیک آموکسی‌سیلین به همراه مترونیدازول موفق به حذف عفونت آکتینو باسیلوس آکتینومیسستم کومیتانس از پاکت‌های پریودنتال و کنترل بیماری شدند.

Pacheco و همکاران در سال ۲۰۰۲ [۱۷] با درمان توأم پریودنتال و تجویز آنتی‌بیوتیک سیستمیک آموکسی‌سیلین به همراه مترونیدازول و کشیدن دندان‌های با پروگنوز ضعیف، بعد از تجویز دومین دوره آنتی‌بیوتیک، موفق به ایجاد شرایط با ثبات پریودنتالی در بیماران شدند.

Eickholez و همکاران در سال ۲۰۰۱ [۹] با درمان ترکیبی مکانیکی و سیستمیک آموکسی‌سیلین به همراه مترونیدازول با روش Full mouth disinfection در یک جلسه، موفق به حذف عفونت A.a شدند. ایشان دلیل اصلی موفقیت خود را دبریدمان تمامی دندان‌ها و حذف کامل عفونت در یک جلسه بیان نمودند.

نتایج مطالعات نشان می‌دهد که دبریدمان کامل بهتر است در زمان کوتاهی انجام شده و شروع مصرف آنتی‌بیوتیک در روز اتمام دبریدمان باشد [۲۴، ۲۳].



شکل ۳. نمای رادیوگرافی اولیه بیمار

اینسایزورهای مندیبل تنها دندان‌های دایمی حاضر در دهان بیمار و فاقد مشکل پرودنتال بودند. همچنین دندان‌های مولر اول بیمار در حال رویش بودند و جوانه سایر دندان‌های دایمی در رادیوگرافی پانورامیک بیمار وجود داشت.

در جلسات اول، آموزش بهداشت دهان و دندان به بیمار داده شد، جرم‌گیری و برداشت پلاک با استفاده از وسایل دستی انجام شد و تمامی دندان‌های شیری بیمار کشیده شدند. همچنین آنتی‌بیوتیک سیستمیک شامل آموکسی‌سیلین و مترونیدازول به مدت هفت روز و دهان‌شویه کلرهگزیدین به مدت دو هفته برای بیمار تجویز شد و بیمار تحت جلسات پیگیری ماهیانه قرار گرفت.

بین سال‌های ۱۳۸۶ تا ۱۳۹۰ بیمار به صورت تقریباً منظم مراجعه و در این جلسات برای او SRP (Scaling and root planing) انجام می‌شد و بهداشت دهان وی مورد بررسی قرار گرفت، ولی در این سال‌ها برای بیمار ارزیابی‌های پرودنتال و تهیه تصاویر رادیوگرافی انجام نشده بود. مقایسه ارزیابی‌های پرودنتال در جلسات پیگیری در سال‌های ۹۰ و ۹۲ نتایج زیر را نشان می‌دهد (جدول ۱):

ایندکس پلاک بیمار در این دو سال بدون تغییر بود (۱۵٪)، اما اندکس خون‌ریزی در هنگام پروب کردن (BOP) قدری افزایش یافته است. میانگین عمق پاکت در دندان‌های مولر اول در سال ۹۰، ۸ میلی‌متر و در سال ۹۲، ۸/۵ میلی‌متر بود، که تفاوت قابل توجهی را طی این ۲ سال نشان نمی‌دهد. همچنین میزان اتصالات لثه‌ای (Clinical Attachment Level: CAL) در دندان ۱۶ و ۳۶ بدون تغییر و در دندان ۲۶ و ۴۶ کاهش یافت.

میانگین عمق پاکت در دندان‌های سنترال فک بالا در سال ۹۰، ۵ میلی‌متر بوده است که این میزان در سال ۹۲ بدون تغییر باقی مانده است. همچنین میزان اتصالات لثه‌ای (CAL) نیز در این دو سال تغییری نیافته بود. اما در دندان‌های سنترال فک پایین میانگین عمق پاکت در سال ۹۰، ۹/۵ میلی‌متر بود که به ۴ میلی‌متر در سال ۹۲ کاهش یافته بود و میزان CAL نیز به طور قابل توجهی افزایش داشت.

آن‌ها بود. همچنین این مقاله به شرح درمان پرودنتال، با پیگیری ۶ ساله، در یک کودک مبتلا به این سندرم می‌پردازد.

شرح مورد

در سال ۱۳۸۶ پسر متولد ۱۳۸۰/۱۱/۱۰ به دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ارجاع داده شد. شکایت اصلی بیمار سفتی و پوسته پوسته شدن کف دست و پا و به میزان کمتر زانو‌ها و لق شدن خودبه‌خود دندان‌های شیری بود (شکل ۱).



شکل ۱. هیپرکراتوز کف دست

با توجه به شرایط کلینیکی بیمار مبنی بر وجود هیپرکراتوز کف دست و پا و زانو و پرودنتیت ژنرالیزه مهاجم در دندان‌ها، تشخیص سندرم پاپیلون لفور داده شد. بیمار سابقه سایر بیماری‌های عفونی را نداشت. پدر، مادر و سایر اعضای خانواده هیچ‌کدام مبتلا به تظاهرات کلینیکی این سندرم نبودند. برای بیمار آزمایش خون شامل شمارش کامل سلول‌های خونی و اندازه‌گیری سطح آنزیم آلکالین فسفاتاز انجام شد. نتایج آزمایش نرمال بود و بیمار دچار نوتروپنی نبود. در آن زمان آزمایشی مبنی بر بررسی فانکشن نوتروفیل‌ها انجام نشد.

تمامی دندان‌های شیری حاضر در دهان بیمار (شامل کانین‌های ماگزایلا، مولرهای سمت چپ ماگزایلا، مولرهای مندیبل و کانین سمت چپ مندیبل) دچار تحلیل استخوان شدید و لقی درجه III و خون‌ریزی در هنگام پروب کردن (BOP: bleeding on probing) بودند (شکل‌های ۲ و ۳).



شکل ۲. شرایط داخل دهانی

جدول ۱. شرایط پریودنتال بیمار مورد مطالعه در سال‌های ۹۰ و ۹۲

دندان	تاریخ بررسی	CAL* (mm)	عمق پروب پاکت (mm)
۱۶	۹۰	۶	۷
	۹۲	۶	۸
۲۶	۹۰	۵	۷
	۹۲	۱۰	۹
۳۶	۹۰	۸	۹
	۹۲	۸	۸
۴۶	۹۰	۸	۹
	۹۲	۱۰	۹
۱۱	۹۰	۴	۵
	۹۲	۴	۵
۲۱	۹۰	۴	۵
	۹۲	۴	۴
۳۱	۹۰	۹	۱۰
	۹۲	۵	۴
۴۱	۹۰	۹	۹
	۹۲	۴	۴

*CAL= Clinical Attachment Level

تمامی این شرایط کلینیکی (شکل ۴) تأییدکننده نمای رادیوگرافی مربوط به سال‌های ۹۰ و ۹۲ می‌باشد (شکل ۵ و ۶). نکته قابل توجه این‌که با مقایسه نمای رادیوگرافی در این دو سال، تشکیل استخوان جدید در اطراف دندان‌های اینسایزور پایین و دندان‌های ۱۶ و ۳۶ مشاهده شد، که این پدیده نشانه

توقف بیماری و احتمالاً بازسازی انساج پریودنشیوم در نواحی ذکر شده در طول این مدت می‌باشد. در سال ۹۰ با وجود پیش آگهی ضعیف و ناامیدانه اینسایزورهای فک پایین و مولرهای اول، به دلیل عدم تمایل بیمار به کشیدن این دندان‌ها، دندان‌ها خارج نشدند.



شکل ۴. شرایط داخل دهانی در سال ۹۲



شکل ۶. نمای رادیوگرافی در سال ۹۲



شکل ۵. نمای رادیوگرافی در سال ۹۰

همراه با کاهش التهاب موجب تشکیل استخوان در نواحی دچار نقص شده است.

با توجه به دلایل شکست و موفقیت بیان شده در مطالعات مختلف، خصوصاً مطالعاتی که بر روی تعداد زیادی از بیماران انجام شده است، پروتکل درمانی زیر را برای این بیماران پیشنهاد شده است [۲۹، ۲۵]:

۱- تشخیص زود هنگام این بیماران و شروع درمان‌های پرودنتال از زمان رویش اولیه دندان‌ها.

۲- آموزش بهداشت دهان و تأکید بسیار بر آن.

۳- درمان‌های پرودنتال دقیق و سخت‌گیرانه شامل:

الف. جرم‌گیری و تسطیح ریشه (SRP: scaling and root

planning) دقیق تمامی دندان‌ها در کوتاه‌ترین زمان ممکن.

ب. مصرف آنتی بیوتیک سیستمیک آموکسی سیلین به همراه مترونیدازول پس از SRP.

ج. جلسات پیگیری مداوم ۱ ماهه تا حداکثر ۳ ماهه، پروفیلاکسی، کنترل پلاک دقیق در این جلسات و تأکید بسیار بر بهداشت دهان.

د. در صورت وجود علایم بیماری پرودنتال، فاصله بین جلسات مراجعه کوتاه‌تر شده و تجویز دوز دیگر آنتی بیوتیک پیشنهاد می‌شود.

ه. حذف سریع دندان‌های دچار بیماری شدید پرودنتال

البته به دلیل پلی میکروبیال بودن بیماری پرودنتال در این افراد و به دلیل احتمال عفونت توسط میکروب‌های فرصت طلب و همچنین به دلیل این که در بعضی افراد مقاومت به برخی آنتی بیوتیک‌ها دیده شده و علی‌رغم تجویز آنتی بیوتیک بیماری پیشرفت نموده است [۳۰، ۱۳، ۱۱، ۱۰]، شاید توصیه به بررسی میکروبی پاکت‌های پرودنتال و تجویز داروی مناسب بر علیه میکروب‌های موجود عاقلانه به نظر برسد.

با وجود درمان‌های سخت‌گیرانه و گاهی مشابه باز هم شکست در درمان در بعضی از بیماران مبتلا به سندرم پاپیلون لفور مشاهده شده است، چنانچه هنوز هم درمان پرودنتال در این بیماران به عنوان یک چالش برای دندان‌پزشکان محسوب می‌شود. برخی از دلایل احتمالی این عدم موفقیت را می‌توان موارد زیر بیان نمود:

با وجود تأکید فراوان بر مراجعه و داشتن برنامه کنترل منظم و کنترل بهداشت دهان دقیق، بین تاریخ ۹۱/۲/۳ تا ۹۲/۱۰/۴ بیمار فقط دو بار به دانشکده دندان‌پزشکی مراجعه نمود. در آخرین مراجعه بیمار (۹۲/۱۰)، ارزیابی‌های پرودنتال، تهیه نمونه میکروبیاز پاکت‌های عمیق، برداشت پلاک و شست‌وشوی پاکت‌ها توسط کلرگزیدین انجام شد و آنتی بیوتیک سیستمیک شامل آموکسی سیلین و مترونیدازول به مدت هفت روز همراه با دهان‌شویه کلرگزیدین به مدت ۱۴ روز برای بیمار تجویز شد. نتیجه آزمایشات میکروبیولوژی میزان بالای باکتری‌های اکتینو مایسس اکتینومایستم کومیتانس و پورفیروموناس ژنژیوالیس (*Porphyromonas gingivalis*) را نشان داد، که نشان‌دهنده فعال بودن بیماری در این مقطع زمانی می‌باشد. همچنین برای بیمار آزمایش شمارش کامل خون و بررسی عملکرد نوتروفیل‌ها انجام شد که نتیجه این آزمایش‌ها نرمال بود و بیمار نوتروپنی، نقص در فاگوسیتوز و کموتاکسی نوتروفیل‌ها نداشت. به دلیل عدم انجام آزمایشات میکروبیولوژی و بررسی نقص فاگوسیتوز نوتروفیل‌ها در ابتدای درمان نمی‌توان نتایج این مرحله از درمان را با نتایج اولیه مقایسه نمود، که این موضوع از محدودیت‌های این مطالعه می‌باشد.

بحث

کنترل و اداره درمان پرودنتال در افراد مبتلا به سندرم پاپیلون لفور، با توجه به پیش آگهی ضعیف و دوره نامشخص بیماری، از جمله موارد مورد بحث است.

از نکات قابل توجه در این بیمار وجود رادیوگرافی‌های منظم در طی مدت زمان تحت درمان می‌باشد (شکل ۵ و ۶). با وجود تحلیل شدید استخوان در رادیوگرافی‌های اولیه، مقایسه رادیوگرافی‌های سال ۹۰ و ۹۲ نشان می‌دهد که، در برخی نواحی تشکیل استخوان اتفاق افتاده است. همچنین در این نواحی افزایش سطح چسبندگی (CAL) نیز مشاهده می‌شود. این یافته بسیار نادر بوده و تا کنون گزارش نشده است. شاید بتوان گفت همراه با رویش دندان‌های باقی‌مانده و کاهش التهاب، شدت تخریب استخوان کاهش یافته و تا حدودی بیماری متوقف شده است. رویش دندان‌ها باعث تحریک تشکیل استخوان شده و

و آمدهای طولانی به علت مراجعه از شهری دیگر بود که این مسأله پس از مدتی موجب خستگی، دلسردی و کاهش میزان همکاری او شد. باید توجه داشت که علاوه بر درمان حرفه‌ای مکانیکی و سیستمیک، یکی از عوامل بسیار مهم موفقیت در این بیماران همکاری مؤثر آن‌ها می‌باشد.

بر اساس مشاهدات و تجربیات شخصی، در صورتی که بتوان این بیماران را در مقاطع زمانی بحرانی، که شدت بیماری و تحلیل استخوان زیاد است، تحت کنترل و پیگیری قرار داد احتمالاً با افزایش سن بیمار، شدت بیماری کاهش می‌یابد. هر چند برخی مطالعات و حتی پیگیری‌های طولانی مدت چنین نتیجه‌ای را تأیید نمی‌کنند [۱۵، ۱۰].

نتیجه‌گیری

اگر آن‌چنان که به نظر می‌رسد در طول ۲ سال آخر پیگیری در واکنش‌های سیستم ایمنی بیمار تبدیلی ایجاد شده باشد، این امید وجود دارد که بتوان با حذف عفونت فعال توسط پیگیری‌های منظم، انجام SRP و تشویق بیشتر بیمار برای داشتن بهداشت دهانی مؤثر، از تحلیل استخوان بیشتر جلوگیری نموده و بیماری پرودنتال را در این بیماران تحت کنترل در آورد.

۱- اختلالات تک ژنی مانند سندرم پاپیلون لفور توسط بیان‌های متفاوتی شناخته می‌شوند، که در آن فنوتیپ می‌تواند توسط فاکتورهای محیطی تغییر کند [۳۱]. تفاوت‌های فنوتیپی فراوانی با موتاسیون‌های یکسان در این بیماران دیده می‌شود [۳۲]. Ullbro و همکاران در سال ۲۰۰۴ [۳۳] نشان دادند که تفاوت‌های فردی قابل توجهی در بیماران سندرم پاپیلون لفور با توجه به بیان سایتوکین‌ها، متالو پروتئینازها (Matrix metalloproteinases: MMPs) و مهارکننده‌های آن‌ها (Tissue Inhibitor of Metalloproteinases: TIMP-1) وجود دارد.

۲- فلور میکروبی در این افراد متفاوت و گوناگون می‌باشد و به دلیل نقص ایمنی مرتبط با جهش در ژن کاتپسین C، سایر گونه‌های میکروبی نیز می‌تواند منجر به عفونت‌های فرصت طلب در این افراد شوند.

البته باید گفت که با وجود این که درمان برای بیمار مطرح شده در این مقاله تقریباً زود شروع شد و با وجود جلسات متعدد پیگیری در طول ۶ سال مراجعه، باز هم بیماری پرودنتال به طور کامل متوقف و تحت کنترل در نیامد. به نظر می‌آید مهم‌ترین علت این موضوع، عدم همکاری کامل بیمار در رعایت بهداشت دهانی دقیق می‌باشد. هم‌چنین از مشکلات خاص این بیمار رفت

References

1. Papillon MM, Lefevre P. Two cases of symmetrical, familial (Meledas malady) palmar and plantar keratosis of brother and sister: coexistence in two cases with serious dental changes (in French). Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr 1924; 31: 82-7.
2. Gorlin R J, Sedano H, Anderson VE. The syndrome of palmar-plantar hyperkeratosis and premature periodontal destruction of the teeth. Clinical and genetic analysis of the papillon-lefevre syndrome. J Pediatr 1964; 65: 895-908.
3. Hart TC, Hart PS, Bowden DW, Michalec MD, Callison SA, Walker SJ, et al. Mutations of the cathepsin C gene are responsible for Papillon-Lefevre syndrome. J Med Genet 1999; 36(12): 881-7.
4. Toomes C, James J, Wood AJ, Wu CL, McCormick D, Lench N, et al. Loss-of-function mutations in the cathepsin C gene result in periodontal disease and palmoplantar keratosis. Nat Genet 1999; 23(4): 421-4.
5. De Haar SF, Jansen DC, Schoenmaker T, De Vree H, Everts V, Beertsen W. Loss-of-function mutations in cathepsin C in two families with Papillon-Lefevre syndrome are associated with deficiency of serine proteinases in PMNs. Hum Mutat 2004; 23(5): 524.
6. Haneke E, Hornstein OP, Lex C. Increased susceptibility to infections in the Papillon-Lefevre syndrome. Dermatologica 1975; 150(2): 283-6.
7. Haim S, Munk J. Keratosis palmoplantaris congenita, with periodontosis, arachnodactily and a peculiar deformity of the terminal phalanges. British J Derm 1965; 77: 42-54.
8. Tinanoff N, Tempore P, Maderazo EG. Dental treatment of Papillon-Lefevre syndrome: 15 year follow-up. J Clin Periodontol 1995; 22(8): 609-12.

9. Eickholz P, Kugel B, Pohl S, Näher H, Staehle HJ. Combined mechanical and antibiotic periodontal therapy in a case of Papillon-Lefevre syndrome. *J Periodontol* 2001; 72(4): 542-9.
10. Pimentel SP, Kolbe MF, Pereira RS, Ribeiro FV, Cirano FR, Casati MZ, et al. Papillon-Lefèvre syndrome in 2 Siblings: case report after 11-year follow-up. *Pediatr Dent* 2012; 34(7): e231-6.
11. De Vree H, Steenackers K, De Boever JA. Periodontal treatment of rapid progressive periodontitis in 2 siblings with Papillon-Lefevre syndrome: 15-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2000; 27(5): 354-60.
12. Baer PN, McDonald RE. Suggested mode of periodontal therapy for patients with Papillon-Lafevre Syndrome. *Periodontal Case Rep* 1981; 3(1): 10.
13. Preus H, Gjermo P. Clinical managemeni of prepubertal periodontitis in 2 siblings with Papillon-Lefèvre syndrome. *J Clin Periodontol* 1987; 14(3): 156-60.
14. Nickles K, Schacher B, Schuster G, Valesky E, Eickholz P. Evaluation of two siblings with Papillon-Lefevre syndrome 5 years after treatment of periodontitis in primary and mixed dentition. *J Periodontol* 2011; 82(11): 1536-47.
15. Nickles K, Schacher B, Ratka-Krüger P, Krebs M, Eickholz P. Long-term results after treatment of periodontitis in patients with Papillon-Lefèvre syndrome: success and failure. *J Clin Periodontol* 2013; 40(8): 789-98.
16. Rüdiger S, Petersilka G, Flemmig TF. Combined systemic and local antimicrobial therapy of periodontal disease in Papillon-Lefevre syndrome. A report of 4 cases. *J Clin Periodontol* 1999; 26(12): 847-54.
17. Pacheco JJ, Coelho C, Salazar F, Contreras A, Slots J, Velazco CH. Treatment of Papillon-Lefèvre syndrome periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(4): 370-4.
18. Albandar JM, Khat tab R, Monem F, Barbuto SM, Paster BJ. The subgingival microbiota of Papillon-Lefèvresyndrome. *J Periodontol* 2012; 83(7): 902-8.
19. Lundgren T, Renvert S, Papapanou PN, Dahlén G. Subgingival microbial profile of Papillon-Lefèvre patients assessed by DNA-probes. *J Clin Periodontol* 1998; 25(8): 624-9.
20. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Suppl 3): 136-59.
21. Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, Soares G, Teles RP, Fermiano D, et al. The effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized aggressive periodontitis: a 1-year double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2012; 39(10): 955-61.
22. Guerrero A, Griffiths GS, Nibali L, Suvan J, Moles DR, Laurell L, et al. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2005; 32(10): 1096-107.
23. Griffiths GS, Ayob R, Guerrero A, Nibali L, Suvan J, Moles DR, et al. Amoxicillin and metronidazole as an adjunctive treatment in generalized aggressive periodontitis at initial therapy or re-treatment: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011; 38(1): 43-9.
24. Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J ClinPeriodontol* 2008; 35(Suppl 8): 45-66.
25. Ullbro C, Brown A, Twetman S. Preventive periodontal regimen in Papillon-Lefèvre syndrome. *Pediatr Dent* 2005; 27(3): 226-32.
26. Driban NE, Jung JR. Papillon-Lefèvre syndrome. A clinical and therapeutical contribution. *Dermatologica* 1982; 165(6): 653-9.
27. Kressin S, Herforth A, Preis S, Wahn V, Lenard HG. Papillon-Lefèvre syndrome-successful treatment with a combination of retinoid and concurrent systematic periodontal therapy: case reports. *Quintessence Int* 1995; 26(11): 795-803.
28. Lundgren T, Crossner CG, Twetman S, Ullbro C. Systemic retinoid medication and periodontal health in patients with Papillon-Lefèvre syndrome. *J Clin Periodontol* 1996; 23(3 Pt 1): 176-9.
29. Ullbro C, Crossner CG, Nederfors T, Alfadley A, Thestrup-Pedersen K. Dermatologic and oral findings in a cohort of 47 patients with Papillon-Lefevre syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48(3), 345-51.
30. Hattab FN, Rawashdeh MA, Yassin OM, al-Momani AS, al-Ubosi MM. Papillon-Lefe´vre syndrome: a review of the literature andreport of 4 cases. *J Periodontol* 1995; 66(5): 413-20.

31. Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14(6): 430-49.
32. Noack B, Gorgens H, Schacher B, Puklo M, Eickholz P, Hoffmann T, et al. Functional Cathepsin C mutations cause different Papillon–Lefèvre syndrome phenotypes. *J Clin Periodontol* 2008; 35(4): 311-6.
33. Ullbro C, Crossner CG, Nederfors T, Parhar P, Al Mohanna F, Meikle MC, et al. Cytokines, matrix metalloproteinases and tissue inhibitor of metalloproteinases-1 in gingival crevicular fluid from patients with Papillon-Lefèvre syndrome. *Acta Odontol Scand* 2004; 62(2): 70-4.

Papillon-Lefèvre syndrome: A case report and the causes of success and failure of periodontal treatment in the literature

Maryam Roayaei Ardekani, Parichehr Behfarnia *, Seyed Ebrahim Jabarifar, Majid Mansouri

Abstract

Introduction: Due to the lack of a clear and consistent protocol for periodontal therapy in patients with Papillon-Lefèvre syndrome, periodontal treatment is still a challenge for dentists in such patients. The aim of this study was to investigate the causes of success and failure in periodontal treatment of patients with Papillon-Lefèvre syndrome reported in the literature based on the treatment protocols offered. In addition, this article describes the periodontal treatment of a child with this syndrome during a 6-year follow-up.

Case Report: A 6-year-old boy, with clinical symptoms of hyperkeratosis of the palms, soles and knees and generalized aggressive periodontitis in primary dentition, was referred to Isfahan Faculty of Dentistry. The disease was confirmed by clinical and radiological evaluations. The patient was treated with a combination of non-surgical and anti-microbial therapy and placed on a monthly recall.

Conclusion: Despite severe bone resorption and inflammatory symptoms on follow-up visits, during the last visit the patient exhibited radiographic signs of bone formation, which can enhance the idea that it might be possible to control the patient's periodontal disease with continuous follow-ups.

Key words: Papillon-Lefèvre syndrome, Periodontal disease, Periodontal index.

Received: 2 Mar, 2014 **Accepted:** 12 Aug, 2014

Address: Assistant Professor, Dental Implant Research Center and Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: behfarnia@dnt.mui.ac.ir

Citation: Roayaei Ardekani M, Behfarnia P, Jabarifar SE, Mansouri M. **Papillon-Lefèvre syndrome: A case report and the causes of success and failure of periodontal treatment in the literature.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 507-516.

- 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>

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.

Table of Contents

Original Articles

- A comparison of the utility arch and segmented arch techniques in the treatment of patients with deep overbite** 426

Soosan Sadeghian, Ali Mohammad Kalantar Moetamedi, Mehdi Rafiei, Mahsa Sadat Mortazavi

- Effect of rinsing water temperature and water storage duration on composite-dentin shear bond strength in etch-and-rinse and self-etching adhesive systems** 440

Farzaneh Shirani, Afarin Marzban

- Dimensional changes of processed denture bases after relining with two direct and indirect methods** 449

Monireh Nili, Zahra Baktashian

- Evaluation of accuracy of conventional spiral tomography in estimating alveolar bone height of mandible in implant treatments** 456

Mojdeh Mehdizadeh, Arash Mehrabi, Nastaran Farhadi

- Comparison of crestal bone resorption in immediate and delayed implants on radiographic views: A preliminary study** 467

Babak Amoian, Sina Haghanifar, Hamed Hoseinkazemi, Masoomeh Haghpanah Aski

- Evaluation of the virulence markers of *Helicobacter pylori* in dental plaque of patients with gastritis: A preliminary study** 476

Nader Navabi, Mohammadreza Bazrafshani, Mehrnaz Tahmasebi Arashloo, Fatemehsadat Hoseini

- Assessment of knowledge, performance, instruments and drugs used during medical emergencies in Yazd dental offices in 2014** 485

Alireza Nawab Azam, Hossein Aghaaghili, Mahdossadat Firoozzi, Akbar Hassanzadeh

- Evaluation of prevalence of dental caries among patients with migraine headache** 497

Zahra Golestan Nejad, Faezeh Khozaimeh, Parichehr Ghalyani, Abbas Ghorbani, Farzad Ghorbani

Review Article

- A review of the systemic fluoride in preventive dentistry** 506

Mahsa Mansouri, Mehrnaz Mohammadpour, Abasali Khademi, Maryam Khoroushi

Case Report

- Papillon-Lefèvre syndrome: A case report and the causes of success and failure of periodontal treatment in the literature** 516

Maryam Roayaei Ardekani, Parichehr Behfarnia, Seyed Ebrahim Jabarifar, Majid Mansouri

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. 6, January- February
2015**

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**