



مجله دندانپزشکی



دانشگاه علوم پزشکی مشهد

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد

دارای رتبه علمی - پژوهشی

شماره ۴

۱۳۸۸



بررسی رابطه اکلوزن با اختلالات مفصل گیجگاهی - فکی در کودکان پیش دبستانی شش ساله مشهد-ایران

دکتر بهاره بقایی*، دکتر بهجت الملوک عجمی**، دکتر بهاره حافظ***، دکتر نیلوفر خالصه****، دکتر علیرضا صراف شیرازی*****#

* متخصص دندانپزشکی کودکان

** دانشیار دندانپزشکی کودکان، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

*** دندانپزشک

**** دستیار تخصصی گروه دندانپزشکی کودکان دانشگاه بوستون آمریکا

***** استادیار دندانپزشکی کودکان، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۵/۳ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۹/۲۵

Evaluation of the Relationship between Occlusion and Temporomandibular Disorders in Six-Year-Old Preschool Children in Mashhad-Iran

Bahareh Baghaee*, Behjatolmolook Ajami**, Bahareh Hafez***, Niloofar Khaleseh *****,
AliReza Sarraf Shirazi*****#

* Specialist in Pediatric Dentistry

** Associate Professor of Pediatric Dentistry, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Dentist

**** Postgraduate Student, Dept of Pediatric Dentistry, Dental School, Boston University (USA)

***** Assistant Professor of Pediatric Dentistry, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 25 Jan 2009; Accepted: 16 December 2009

Introduction: The temporomandibular joint is the most complex set of joints in the human body. Therefore, its disorders need special care to be taken. In this issue, children are more at risk due to their greater susceptibility. The aim of this study was to evaluate the relationship between malocclusion and temporomandibular disorders (TMD) among the preschool children from different regions of Mashhad, Iran.

Materials & Methods: For this descriptive-observational study, 448 six-year-old children were randomly selected from pre-schools in Mashhad city. TMJ (tempromandibular joint), masticatory muscles and the occlusion status were examined and pain and tenderness of joint, masticatory muscles and tendons as well as jaw shift, clicking and crepitus during mouth opening were evaluated. Occlusion status of second primary molar or first permanent molar was also recorded. Data were analyzed using Chi-square and Mann Whitney tests.

Results: Frequency of TMD was 44.2% (14.5% with signs of clicking, crepitus, deviation, and deflection, 19.2% with muscle pain in palpation and 10.5% with a combination of muscular and joint problems). Most of the subjects had flush terminal plan in their primary molar (60.4%). Results showed a significant higher presence of TMD in subjects with reverse-overjet ($P=0.007$). No other significant differences were found among subjects with or without TMD in other evaluated indices.

Conclusion: Since the frequency of TMD in children is remarkably high and children do not have the ability to express and localize their pain, dentists should look for signs of TMD on a routine schedule to minimize the long-term effects of this disorder. Further studies are needed to clarify the etiology of TMD in children.

Key words: Temporomandibular Joint Disorders, preschool children, malocclusion, Mashhad.

Corresponding Author: Sarrafa@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 267-76.

چکیده

مقدمه: مفصل گیجگاهی - فکی پیچیده ترین مفصل بدن است. و بدین لحاظ به بیماریهای مربوط به آن باید نگاه ویژه ای شود. در این میان بدلیل آسیب پذیری بالاتر کودکان مشکلات این مفصل در اطفال از اهمیت بیسشتری برخوردار است. هدف از مطالعه حاضر تعیین ارتباط شاخص های اکلوژن با اختلالات مفصل گیجگاهی - فکی در کودکان پیش دبستانی سطح شهر مشهد بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه مشاهده ای - توصیفی ۴۴۸ کودک ۶ ساله از پیش دبستانی های مناطق مختلف سطح شهر مشهد بطور تصادفی انتخاب شدند و مفصل گیجگاهی - فکی و عضلات جوئنده و اکلوژن آنها بطور کامل معاینه گردید. درد در مفاصل، عضلات جوئنده، تاندون ها و انحراف در باز کردن فک، کلیک و کریپیتوس و وضعیت اکلوژن دندان های مولر دوم شیری یا مولر اول دائمی مورد بررسی قرار گرفت. داده ها با استفاده از آزمونهای آماری Chi-square و Mann whitney مورد تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته ها: فراوانی نسبی کودکان مبتلا به TMD (Tempromandibular Joint Dysfunction) در کل ۴۴/۲٪ بود که از این تعداد ۱۴/۵٪ مبتلا به اختلال مفصل گیجگاهی - فکی (کلیک / کریپیتوس / Deflection/Deviation) و ۱۹/۲٪ مبتلا به اختلال عضلانی و ۱۰/۵٪ مبتلا به اختلال توام مفصل و عضلات جوئنده بودند. بیشترین فراوانی اکلوژن مربوط به Flush terminal plan (۶۰/۴٪) بود. افراد دارای Reverse Overjet از نظر آماری ارتباط معنی داری با TMD نشان دادند (P=0.007). رابطه معنی داری بین TMD و سایر ایندکس ها، کشف نشد.

نتیجه گیری: با توجه به شیوع نسبتا بالای TMD در کودکان جامعه ما و بدلیل آنکه کودکان در ابراز درد و مشخص کردن موضع آن به اندازه بزرگسالان توانا نیستند، توجه بهنگام و بیشتر دندانپزشکان به اختلالات TMJ (Tempromandibular joint) و کشف به موقع آن از تغییرات پایدار و بروز TMD خواهد کاست. بررسی های بیشتری در زمینه علل بروز TMD در کودکان توصیه می گردد.

واژه های کلیدی: اختلالات مفصل گیجگاهی - فکی، کودکان پیش دبستانی، مال اکلوژن، مشهد.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴ : ۷۶-۲۶۷.

مقدمه

مفصل گیجگاهی فکی یا Tempromandibular Joint (TMJ) به علت نقش آن در جویدن، بلع، تکلم و حتی تنفس از اهمیت فراوانی برخوردار است. درضمن، TMJ تنها مفصل بدن است که از ارتباط بین دو مفصل قرینه که بصورت هماهنگ عمل می کنند تشکیل شده است.^(۱)

اختلال مفصل گیجگاهی فکی یا TMD^۱ اصطلاحی است که به مشکلات سیستم جوئنده اعم از TMJ، سیستم دندانهای عضلانی و استخوان حمایت کننده ارتباط داده می شود. شیوع TMD در بزرگسالان ۴۰ تا ۷۰ درصد گزارش شده است درحالیکه این میزان در کودکان با سیستم دندانهای شیری ۱۶ درصد و در سیستم دندانهای مختلط به ۹۰ درصد نیز می رسد.^(۲-۵)

TMD یک بیماری مولتی فاکتوریال است و عوامل

اتیولوژیک زیر در بروز آن مطرح می باشند:

- اکتسابی: عفونت، صدمات، ایاتروژنیک مثل جراحی، پرتودرمانی، عادات، تومورها و نهایتاً ایدیوپاتیک
- ارث: همی فاسیال میکروزومیا، همی فاسیال آتروفی، آرتریت روماتوئید جوانان، انکلیوز.
- عوامل دیگر: اسپاسم عضلانی، تماس اکلوژالی نابجا، استرس، بیماری های سیستمیک و فاکتورهای ایمونولوژیک.^(۵)

به منظور تشخیص علائم (Signs) و نشانه های (Symptoms) TMD ابتدا یک تاریخچه کامل پزشکی و دندانپزشکی از بیمار گرفته می شود تا وجود هرگونه اختلال ارثی یا اکتسابی کشف شود. سابقه تروما و درد نیز باید گرفته شود. سپس معاینه کلینیکی بیمار با لمس عضلات تمپورال خلفی، مدیال و قدامی و نیز ماستر سطحی و عمقی، لترال پتریگوئید، استرنوکلیدوماستوئید، تراپیوس فوقانی، ساب اکسی پیتال و عضلات خلفی

گردنی شروع می شود. (۵-۷)

سپس لمس مفصل گیجگاهی فکسی در حالت باز و بسته کردن دهان و حرکات طرفی و توجه به درد در لمس وجود صداهای مفصلی و نیز Deviation (انحراف اولیه در مسیر باز کردن دهان و برگشت فک به میدلاین در انتها) و Deflection (انحراف مداوم فک تا انتهای مسیر باز کردن دهان) و میزان حرکت پیش‌گرای و اکلوزن بیمار ضروری است. (۵)

طبق تحقیقات بعمل آمده، بیشترین علائم و نشانه‌های TMD، بروز درد در لمس عضلات جونده و TMJ، دیسفانکشن عضلانی، صداهای مفصلی، سردرد، اختلال و انحراف در حرکات فکسی و باز شدن دهان، سایش و تداخلات اکلوزالی دندان‌ها می باشد (۳۰،۳۱،۳۲). باید دانست که با افزایش سن، میزان بروز علائم TMD افزایش می‌یابد. (۸) البته کودکان در توصیف درد و لوکالیزه کردن آن مشکل دارند و در ضمن ارتباط بین علائم و سمپتوم‌ها نیز در کودکان واضح نمی‌باشد. (۵)

Alamoudi در سال ۲۰۰۰ مطالعه‌ای در ارتباط با رابطه فاکتورهای اکلوزالی و اختلالات تمپورومندیبولار در کودکان ساکن شهر جدّه (عربستان سعودی) انجام داد. نتایج مطالعه وی در ۵۰۲ کودک ۴ تا ۶ ساله با سیستم دندانی شیرینی نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین کراس‌بایت خلفی، اکلوزن نوک به نوک، کراس‌بایت قدامی و رابطه کائینی کلاس III با TMD وجود دارد، ولی سایر روابط اکلوزالی، ارتباط معنی‌داری با TMD نشان ندادند. (۱۰)

Henrikson و همکاران در تحقیقی که در سال ۱۹۹۷ انجام دادند، علائم و نشانه‌های TMD را بین ۲ گروه از دختران سوئدی با اکلوزن نرمال (۶۰ نفر) و مال‌اکلوزن کلاس II (۱۲۳ نفر) بررسی کردند. طبق نتایج این تحقیق،

اورجت زیاد، اپن بایت قدامی، تماس‌های اکلوزالی اندک، شیفیت یکطرفه در Retruded-intercuspal contact position، کراودینگ و تداخلات سمت غیر کارگر بیشترین تاثیر را روی علائم و نشانه‌های TMD داشتند. (۱۱) Sonnesen و همکاران مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۸ در رابطه با خصوصیات مال‌اکلوزن و ارتباط آن با علائم و نشانه‌های TMD روی ۱۰۴ کودک با مال‌اکلوزن‌های شدید که متقاضی درمان ارتودنسی بودند، انجام دادند. شایع‌ترین مال‌اکلوزن‌های مشاهده شده، به ترتیب کلاس II انگل، کراودینگ، اورجت شدید و Deep-Bite بودند. متداولترین نشانه TMD در این افراد سردرد خفیف و بیشترین علامت گزارش شده حساسیت عضلانی در ناحیه تمپورال قدامی، اکسی‌پیتال، تراپزیوس و عضلات ماستر سطحی و عمقی بود. طبق تحقیق آنها علائم و نشانه‌های TMD به طور معنی‌داری با اکلوزن کلاس II، اورجت شدید، اپن بایت، کراس‌بایت یکطرفه، انحرافات میدلاین و بد شکلی دندانی (لترال Peg-shaped) ارتباط داشت که مورد اخیر تا آن موقع، گزارش نشده بود. (۱۲)

Tuerlings و همکارانش، مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۴ روی ۱۳۶ کودک ۶ تا ۱۲ ساله دارای مال‌اکلوزن که در مرحله دندانی مختلط بودند، انجام دادند. مولفین به بررسی شیوع TMD در این دوره دندانی و ارتباط آن با پارامترهای مختلفی پرداختند. نتایج مطالعه آنها، ارتباط معنی‌داری بین مال‌اکلوزن‌های مختلف و علائم کلینیکی TMD نشان نداد. (۱۳)

هدف از انجام این مطالعه بررسی ارتباط اختلالات اکلوزن، با مشکلات TMJ در کودکان پیش‌دبستانی ۲ (شش ساله) شهر مشهد در سال ۱۳۸۷ بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع مشاهده‌ای-توصیفی بود که از

خارج دهانی بوسیله انگشت دست لمس گردید. تاندون تمپورال به صورت داخل دهانی لمس شد، به این ترتیب که انگشت اشاره به طرف خلف دهان رفته و زائده کروئوئید در جهت طرفی لمس شد.

برای لمس عضله پتریگوئید داخلی، انتهای این عضله بصورت خارج دهانی در زیر زاویه فک پایین لمس شد، ولی کنترل درد عضله پتریگوئید خارجی به صورت مقابله با عملکرد عضله بود به این شکل که در حالی که چانه با دست به سمت داخل فشار داده می شد، از کودک خواسته می شد تا فک خود را جلو آورد.^(۲) به منظور لمس عضله دیگاستریک، محل اتصال این عضله به لبه تحتانی مندیبول نزدیک میدلاین بصورت خارج دهانی لمس شد و لمس عضله استرنوکلیدوماستوئید در حرکت طرفی سر به طرف مخالف مورد معاینه صورت گرفت.

انحراف در باز کردن دهان: دو حالت Deflection (حرکت فک پایین به دور از خط میانی و سپس به سمت خط میانی صورت) و Deviation (حرکت ثابت فک پایین به دور از خط میانی صورت) بررسی شدند.

کلیک و کریپیتوس: به کمک لمس با انگشتان، حین باز کردن دهان، حرکات طرفی، پیشگرایی و حین جویدن مورد بررسی قرار گرفت.

اکلوژن بیمار بر اساس رابطه دندانهای مولر دوم شیری "E" و رابطه دندانهای کاین "C" فک بالا و پایین در هر طرف و میزان Overbite, Overjet (معکوس، کم، نرمال، زیاد، خیلی زیاد) مورد بررسی قرار گرفت. در ضمن در صورت رویش کامل دندانهای مولر اول دائمی رابطه آنها بجای دندانهای E بررسی شد. روابط اکلوزنی بین مولرهای دوم شیری در یکی از گروههای Distal step, Flush terminal و یا Mesial step قرار گرفت و روابط اکلوزنی در دندانهای دائمی در یکی از گروههای

روش مقطعی استفاده شده است. جامعه مورد پژوهش شامل ۴۵۲ کودک پیش دبستانی بود که نمونه‌ها بطور اتفاقی در سال ۱۳۸۷ از میان کودکان ۶ ساله کودکان استانهای مناطق مختلف سطح شهر مشهد به روش نمونه‌برداری خوشه‌ای انتخاب شدند. برای هر کودک پس از معاینه بالینی و تایید سلامت جسمانی، پرسشنامه تنظیم شده با کمک والدین تکمیل گردید و (مشخصات فردی کودک، تاریخچه درد مفصلی و عضلانی، نوع اکلوزن، تنفس دهانی، مکیدن انگشت، Clenching و آنومالی‌های دندانی) در فرم‌های مخصوص ثبت گردید. جهت معاینه کودکان از آبسلانگ استفاده شد. تمامی معاینات با دستکش و در اتاق با نور کافی صورت پذیرفت به طوری که معاینه کننده از رو به رو در مقابل کودک قرار می‌گرفت. جهت کالیبره شدن یا یکسان شدن دید معاینه‌کنندگان، قبل از شروع معاینات اصلی چند کودک جهت معاینه TMJ و عضلات جونده و اکلوزن مورد معاینه قرار گرفتند. سپس اطلاعات ثبت شده هر یک از معاینه‌کنندگان جداگانه مورد ارزیابی قرار گرفت و مشخص شد همبستگی بالایی بین معاینه‌کنندگان وجود دارد.

معاینات بالینی

درد در مفصل: با کمک لمس و با فشار ملایم انگشتان، مفصل در ۲ حالت استراحت و حرکت مورد معاینه قرار گرفت. وجود یا عدم وجود درد مفصل در لمس جلوی گوش و یا داخل گوش، در حالت استراحت، حرکات طرفی، پیشگرایی و جویدن بررسی شد.

درد عضلات و تاندون‌ها: به دو صورت خارج و یا داخل دهانی لمس شدند. بدین صورت که عضله ماستر با کمک ۲ انگشت از زیر قوس زیگوماتیک تا ناحیه بوردر تحتانی مندیبول لمس شد. عضله تمپورال به صورت

براساس رابطه دندان‌های E در ۳ گروه اصلی زیر قرار گرفتند: Mesial step, Distal step, Flush Terminal Plane.

در ضمن، در تحقیق حاضر با توجه به نمودار ۱ بیشترین فراوانی اکلوزن مربوط به Flush Terminal Plane (۶۰/۴٪) و کمترین فراوانی مربوط به اکلوزن گروه C (۱٪) بود.

روابط اکلوزنی در دندان‌های دائمی در یکی از گروه‌های کلاس I، کلاس II و کلاس III، End-to-End قرار گرفتند که بیشترین فراوانی از نظر رابطه اکلوزنی دندان 6 در کل افراد مورد مطالعه مربوط به کلاس I نرمال (۵٪) (و سپس کلاس II) (۳٪) بود (نمودار ۱). البته در هیچ کودکی روابط CI III و End-to-End دیده نشد.

فراوانی نسبی افراد مبتلا به TMD در کل نمونه پژوهش ۴۴/۲٪ بود که از این تعداد ۱۴/۵٪ مبتلا به اختلال مفصل گیجگاهی فکی (کلیک، کریپیتوس، Deflection و Deviation) و ۱۹/۲٪ مبتلا به اختلال عضلانی و ۱۰/۵٪ مبتلا به اختلال توام مفصل و عضلات بودند (جدول ۱).

در میان افراد مبتلا به TMD، ۱۰۷ پسر (۵۴٪) و ۹۱ دختر (۴۶٪) اختلال TMJ داشتند (بترتیب ۲۳/۹٪ و ۲۰/۳٪ کل افراد مورد مطالعه) که رابطه اختلال TMJ و جنس از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/27$).

اینک به رابطه TMD و معیارهای اکلوزن می‌پردازیم: با توجه به اینکه ۱۶ کودک از میان افراد مورد مطالعه، دندان‌های قدامی خود را از دست داده بودند، طبیعتاً برای آنها میزان اورجت و اوربایت قابل بررسی نبود.

رابطه اختلال TMJ و اورجت با در نظر گرفتن شرایط نرمال، زیاد، کم، Edge-to-Edge و Reverse overjet (کراس بایت قدامی) بررسی شد و نتیجه آزمون X^2 ارتباط معنی‌داری را نشان داد ($P=0/007$). سپس با تعدیل

کلاس I، کلاس II و کلاس III و End-to-End قرار گرفتند.^(۱۴)

پس از تکمیل پرسش‌نامه، افراد مبتلا به TMD به دو روش شناسایی شدند:^(۲) ۱ - افرادی که دارای درد در عضلات جونده حین باز کردن دهان بودند، مبتلا به اختلال عضلات جونده محسوب شدند. ۲ - افرادی که دارای درد مفصل یا Deflection، Deviation، Crepitus و Clicking بودند، مبتلا به اختلال مفصل محسوب شدند. متغیرهای اصلی در این مطالعه اختلالات مفصلی و عضلانی بودند و سایر متغیرها عبارت بودند از: جنس، دندان دردناک، تقارن صورت، مکیدن انگشت، وضعیت اکلوزن دندان E یا 6 دائمی، کراس بایت قدامی و خلفی، میزان اورجت و اوربایت، وجود یا عدم وجود اپن بایت خلفی و قدامی و آنومالی‌های دندانی.

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS وارد کامپیوتر شد و پس از اطمینان از صحت ورود اطلاعات با نرم‌افزار آماری SPSS داده‌ها مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت در این مطالعه از آزمون‌های Chi-Square و Mann Whitney استفاده گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه توصیفی، مقطعی ۴۵۲ نفر از کودکان پیش‌دبستانی (شش ساله) شهرستان مشهد مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۲۳۱ نفر (۵۱/۱٪) پسر و ۲۲۱ نفر (۴۸/۹٪) دختر بودند.

در میان کودکان مورد مطالعه، ۴ نفر بعلت از دست دادن اکثر دندان‌های خلفی، اکلوزن آنها قابل ارزیابی نبود و از مطالعه حذف شدند و در نتیجه ۴۴۸ کودک مورد بررسی و مطالعه قرار گرفتند.

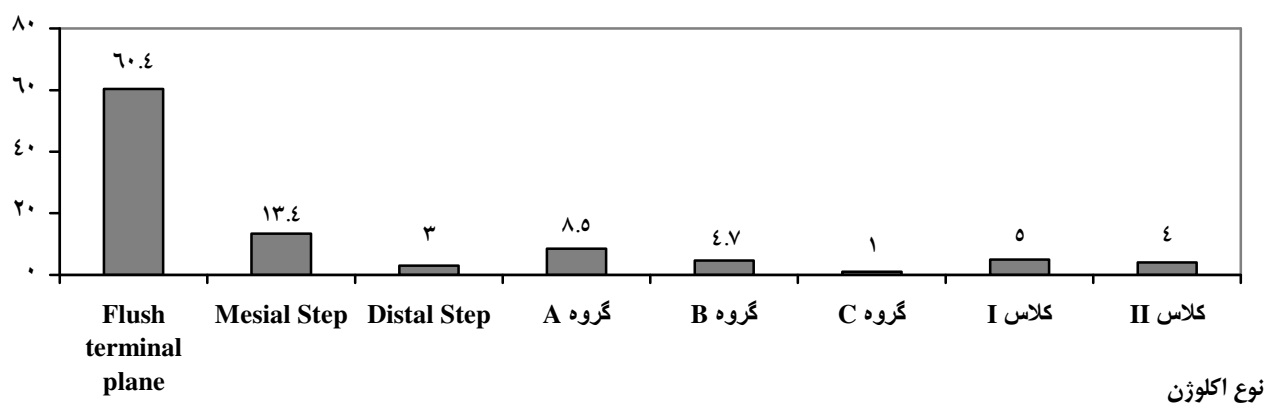
در این بین، آخرین دندان خلفی ۴۰۸ نفر (۹۱٪) دندان E و ۴۰ نفر (۹٪) دندان 6 بود. شاخص‌های اکلوزن

در مجموع ۱۳ نفر از کودکان تحت مطالعه، کراس‌بایت خلفی داشتند که شیوع TMD در آنها به نسبت سایرین معنی‌دار نبود. در ضمن آزمون رگرسیون لوجستیک نیز، رابطه خاصی را بین شاخص‌های اکلوزن و TMD نشان نداد ($P > 0/05$).

خطای نوع اول، نتایج دو به دو مقایسه شدند و مشخص گردید که Reverse overjet رابطه معنی‌داری با اختلال TMJ دارد (جدول ۲).

رابطه اختلال TMJ با اوربایت (زیاد، نرمال، کم، Edge-to-Edge و Open bite) بررسی شد. هیچ رابطه‌ای بین انواع اوربایت و TMD یافت نشد ($P > 0/05$).

درصد



نمودار ۱: توزیع فراوانی نسبی انواع اکلوزن دندانی در افراد مورد مطالعه

گروه A: افرادی که رابطه دندان‌های E آنها در یکطرف Flush terminal plane و در طرف دیگر Mesial step بود
 گروه B: افرادی که رابطه دندان‌های E آنها در یکطرف Flush terminal plane و در طرف دیگر Distal step بود
 گروه C: افرادی که رابطه دندان‌های E آنها در یکطرف Mesial step و در طرف دیگر Distal step بود

جدول ۱: توزیع فراوانی افراد مبتلا به TMD در کل نمونه پژوهش

وضعیت	فراوانی	مجموع
سالم	۲۵۰ (%/۵۵/۸)	
اختلال در مفصل	۶۵ (%/۱۴/۵)	
اختلال عضلانی	۸۶ (%/۱۹/۲)	۱۹۸ (%/۴۴/۲)
اختلال در مفصل و عضله	۴۷ (%/۱۰/۵)	

جدول ۲: توزیع فراوانی افراد تحت مطالعه برحسب نوع اورجت در ۲ گروه سالم و مبتلا به TMD

اختلال مفصل						اورجت
کل		دارد		ندارد		
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۶۳/۴	۲۷۴	۵۷/۷	۱۰۹	۶۷/۹	۱۶۵	نرمال (1-2 ^{mm})
۱۲/۵	۵۴	۱۵/۳	۲۹	۱۰/۳	۲۵	کم (0/5-1 ^{mm})
۱۳/۴	۵۸	۱۲/۲	۲۳	۱۴/۴	۳۵	زیاد (>2 ^{mm})
۳/۹	۱۷	۷/۴	۱۴	۱/۲	۳	Reverse overjet
۶/۷	۲۹	۷/۴	۱۴	۶/۲	۱۵	Eedge-to-Edge
۱۰۰	۴۳۲	۱۰۰	۱۸۹	۱۰۰	۲۴۳	کل
<i>P</i> -value=۰/۰۰۷			$X^2=۱۶/۰۸۲$			نتیجه آزمون کی دو

بحث

بر اساس نتایج این مطالعه فراوانی نسبی TMD در کل نمونه پژوهش ۴۴/۲٪ بود که از این تعداد ۱۴/۵٪ مبتلا به اختلال مفصل گیجگاهی فکی (کلیک، کریپیتوس، deviation, deflection) و ۱۹/۲٪ مبتلا به اختلال عضلانی و ۱۰/۵٪ مبتلا به اختلال توام مفصل و عضلات جونده بودند.

Tosato و همکاران در پژوهشی روی ۹۰ کودک ۳ تا ۷ ساله برزیلی به این نتیجه رسید که ۵۳٪ از دختران و ۳۹٪ از پسران مبتلا به TMD بودند.^(۱۵) همچنین Bonjardim و همکاران در مطالعه ای روی ۹۹ کودک برزیلی با سیستم دندانپزشکی شیری، شیوع TMD را ۳۴/۳٪ گزارش کردند.^(۱۰) به نظر می رسد نزدیکی درصد شیوع این مطالعات با بررسی کنونی بیش از هر چیز مربوط به سن و سیستم دندانپزشکی یکسان جمعیت های مورد مطالعه

می باشد.

Farsi و همکاران در مطالعه ای به منظور بررسی ارتباط TMD و وضعیت روحی- روانی، شیوع TMD را ۱۷/۸٪ گزارش کردند^(۱۶) و Thilander و همکاران^(۱۷) شیوع TMD را ۲۵٪ و Egermark و همکاران^(۱۸) در یک مطالعه اپیدمیولوژیک شیوع TMD را در کودکان با سیستم دندانپزشکی شیری ۱۶٪ و در کودکان با سیستم دندانپزشکی مختلط ۹۰٪ گزارش کردند.

اختلاف درصد شیوع TMD و دامنه وسیع آن ناشی از تفاوت در تکنیک ها، شاخص های متفاوت ارزیابی، فقدان تعریف ثابت از TMD، سن جمعیت و حجم نمونه مورد مطالعه و نیز چند عاملی بودن علل این اختلال می باشد. در بررسی کنونی بترتیب ۲۳/۹٪ و ۲۰/۳٪ از جمعیت مورد مطالعه، پسران و دخترانی بودند که اختلال TMJ داشتند، و اختلاف معنی داری بین دو جنس دیده نشد.

نرمال و نیز مال اکلوزن‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفت. در این میان تنها کراس‌بایت قدامی (Reverse overjet) و TMD ارتباط معنی‌داری داشتند و ارتباط معنی‌داری بین سایر مال اکلوزن‌ها و TMD یافت نشد. مطالعه مروری Mohlin و همکاران نیز که به منظور ارزیابی ارتباط بین مال اکلوزن‌های مختلف و درمان ارتودنسی با علائم و نشانه‌های TMD صورت گرفته بود نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین TMD و مال اکلوزن وجود ندارد.^(۲۷) نتیجه مطالعه Beitollahi و همکاران نیز ارتباط معنی‌داری بین مال اکلوزن‌های مختلف و TMD نشان نداد.^(۲۸)

در حالی که مطالعه Alamoudi ارتباط معنی‌داری بین کراس‌بایت خلفی، اکلوزن نوک به نوک، کراس‌بایت قدامی و رابطه کانینی کلاس III با TMD نشان داد، ولی با سایر روابط اکلوزالی ارتباطی کشف نکرد.^(۱۰) همچنین Thilander و همکاران، در مطالعه خود ارتباط معنی‌داری بین TMD و کراس‌بایت خلفی، اپن‌بایت قدامی، مال اکلوزن کلاس II انگل و اورجت شدید ماگزایلا پیدا کردند.^(۱۷) در کل به نظر می‌رسد ارتباط بین انواع مال اکلوزن و TMD در کودکان هنوز به درستی مشخص نشده و نیاز به انجام مطالعات و تحقیقات بیشتری دارد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه شیوع نسبتاً بالای TMD در کودکان ۶ ساله شهرستان مشهد دیده شد (۴۴/۲٪). بیشترین اکلوزن مشاهده شده در کودکان، Flush terminal plane بود و رابطه معنی‌داری بین Reverse overjet و TMD دیده شد. به نظر می‌رسد که مشکلات اکلوزن احتمالاً در دراز مدت قادرند باعث تغییرات پایدار TMJ و بروز TMD شوند. لذا رابطه بین اختلالات اکلوزن و TMD در بزرگسالان فاحش‌تر است. بدیهی است معاینه دقیق کودکان و کشف

یافته‌های مطالعه Farsi^(۱۹) و Widmalm^(۲۰) و Magnusson^(۲۱) نیز برتری جنسی خاصی را در بروز هیچ یک از علائم TMD نشان ندادند.

در حالیکه مطالعه Mackie^(۴)، Thilander^(۱۷)، List^(۲۲) و Bonjardim^(۷) شیوع TMD را در دختران بیش از پسران نشان داد، که اختلاف اخیر ممکن است مربوط به تفاوت در ارزیابی علائم و نشانه‌ها، روش مطالعه و حساسیت بیشتر دختران به درد و نیز احتمال مراجعه بیشتر آنها جهت درمان TMD و استرس‌های روحی و روانی بیشتر آنان باشد.

در تحقیق حاضر بیشترین فراوانی، اکلوزن Flush terminal plane (۶۰/۴٪) بود. پژوهش Yilmaz و همکارانش بر روی ۲۰۵ کودک ۳ تا ۶ ساله نیز در راستای این تحقیق بود و نشان داد که ۷۷/۹٪ کودکان ۶ ساله دارای این نوع اکلوزن و ۱۳/۶٪ Mesial step و ۸/۵٪ Distal step بودند.^(۲۳)

مطالعه Farsi نیز نشان داد که ۸۰٪ جمعیت مورد مطالعه اکلوزن Flush Terminal Plane داشتند^(۲۴) و پژوهش محمودیان و همکاران نیز شیوع اکلوزن Flush Terminal Plane را در کودکان ۴ تا ۵ ساله تهرانی بیش از Distal step و Mesial step گزارش کرد.^(۲۵) در حالیکه مطالعه El Motayam و همکارش بر روی کودکان ۴ تا ۵ ساله مصری که به منظور بررسی خصوصیات اکلوزنی در سیستم دندانی شیری صورت گرفت، حاکی از آن بود که بیشترین فراوانی اکلوزن مربوط به رابطه Mesial step (۵۱/۲٪) بود و ۴۱/۱٪ کودکان، رابطه Flush Terminal Plane داشتند که تفاوت اخیر احتمالاً نژادی می‌باشد. در ضمن هیچ یک از این مطالعات روابط مولری آسیمتریک را بصورت جداگانه بررسی نکرده بودند.^(۲۶)

در تحقیق حاضر رابطه TMD و معیارهای اکلوزنی

تشکر و قدردانی

نویسندگان از جناب آقای دکتر حبیب ا... اسماعیلی که تجزیه و تحلیل آماری این مطالعه را انجام دادند نهایت قدردانی را می نمایم.

و کنترل این مشکل از سنین پایین می تواند از بروز مشکلات پیچیده در سنین بزرگسالی پیشگیری کند.

منابع

1. Sahafian A. Temporomandibular Joint. 1st ed. Mashhad: Ferdowsi University Publishing; 1993. P. 9-21. (Persian)
2. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 6th ed. St. Louis: Mosby Co; 2008. P. 1-333.
3. Castelo PM, Gaviao MB, Pereira LJ, Bonjardim LR. Relationship between oral parafunctional/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15(1): 29-36.
4. Mackie A, Lyons K. The role of occlusion in temporomandibular disorders: A review of the literature. *N Z Dent J* 2008; 104(2): 54-9.
5. Casamassimo P, Christensen JR, Fields HW, Ganzberg S. Examination, Diagnosis, Treatment Planning for General and Orthodontic Problems. In: Pinkham J, Casamassimo P, Fields HW, McTigue DJ, Nowak A. *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence*. St. Louis: W.B. Saunders Co; 2005. P. 661-89.
6. Conti AC, Oltramari PV, Navarro Rde L, de Almeida MR. Examination of temporomandibular disorders in the orthodontic patient: A clinical guide. *J Appl Oral Sci* 2007; 15(1): 77-82.
7. Bonjardim LR, Gaviao MBD, Pereira LJ, Castelo PM. Mandibular movements in children with and without signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Appl Oral Sci* 2004; 12(1): 39-44.
8. Barbosa Tde S, Miyakoda LS, Pocztaruk Rde L, Rocha CP, Gaviao MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72(3): 299-314.
9. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio* 2007; 25(2): 114-26.
10. Alamoudi N. The correlation between occlusal characteristics and temporomandibular dysfunction in Saudi Arabian children. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 24(3): 229-36.
11. Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand* 1997; 55(4): 229-35.
12. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod* 1998; 20(5): 543-59.
13. Tuerlings V, Limme M. The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition. *Eur J Orthod* 2004; 26(3): 311-20.
14. Nanda SK. The Developmental Basis of Occlusion and Malocclusion. 1st ed. Chicago: Quintessence Publishing; 1983. P. 173-92.
15. Tosato JP, Biasotto-Gonzalez D. Symptomatology of the temporomandibular dysfunction related to parafunctional habits in children. *Braz J Oral Sci* 2005; 4(14): 787-90.
16. Farsi NM. Temporomandibular dysfunction and the emotional status of 6-14 years old Saudi female children. *Saudi Dental Journal* 1999; 11(3): 114-9.
17. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: An epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod* 2002; 72(2): 146-54.
18. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001; 59(1): 40-8.

19. Farsi NM. Symptoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children. *J Oral Rehabil* 2003; 30(12): 1200-8.
20. Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM. Race and gender as TMD risk factors in children. *Cranio* 1995; 13(3): 163-6.
21. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63(2): 99-109.
22. List T, Wahlund K, Wenneberg B, Dworkin SF. TMD in children and adolescents: Prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain* 1999; 13(1): 9-20.
23. Yilmaz Y, Gurbuz T, Simsek S, Dalmis A. Primary canine and molar relationships in centric occlusion in three to six year-old Turkish children: A cross-sectional study. *J Contemp Dent Pract* 2006; 7(3): 59-66.
24. Farsi NM, Salama FS. Characteristics of primary dentition occlusion in a group of Saudi children. *Int J Paediatr Dent* 1996; 6(4): 253-9.
25. Mahmoodian J, Afshar H, Hadjhashem M. "Determination of primate space on 4 to 5 years old children of Tehran's kindergarten in 2000. *Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences* 2004; 1(1): 21-6. (Persian)
26. El Motayam KM, Elbardissy A. Occlusal characteristic of primary dentition in preschool egyption children. *Cairo Dental Journal* 2007; 23: 217-26.
27. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietila T, Bondemark L, Brattstrom V, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2007; 77(3): 542-8.
28. Beitollahi JM, Mansourian A, Bozorgi Y, Farrokhnia T, Manavi A. Evaluating the most common etiologic factors in patients with tempromandibular disorders: A case control study. *J Appl Sci* 2008; 8(24): 4702-5.

تغییرات ریزسختی مینای دندان شیری متعاقب کاربرد خمیردندان های کرسٹ و پونه کودکان (مطالعه آزمایشگاهی)

دکتر سیدابراهیم جباری فر*#، دکتر شادی آفرین صلواتی**، دکتر کاظم خسروی***، دکتر ناصر توکلی****

* دانشیار دندانپزشکی کودکان، مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
** متخصص دندانپزشکی کودکان

*** استاد ترمیمی و زیبایی، مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
**** دانشیار گروه داروسازی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۳/۱۹ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۹/۲

Microhardness Changes in Primary Tooth Surface Enamel Following Application of Crest and Pooneh Pediatric Fluoride Toothpaste (In Vitro survey)

SayedEbrahim Jabarifar*#، ShadiAfarin Salavati**، Kazem Khosravi***، Naser Tavakoli****

* Associate Professor of Pediatric Dentistry, Dental Research Center of Professor TorabiNejad and Dental School, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

** Specialist in Pediatric Dentistry

*** Professor of Operative Dentistry, Dental Research Center of Professor TorabiNejad and Dental School, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

**** Associate Professor of Pharmacy, Medical School, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received: 9 June 2009; Accepted: 23 November 2009

Introduction: The low contents fluoride tooth pastes are effective and safe in pedodontics. The purpose of this in vitro experimental study was comparing microhardness changes following application of crest 1100 ppm, crest 500 ppm, pooneh 500 ppm and pooneh without fluoride.

Materials & Methods: In this experimental invitro study fifty-six primary incisors were mounted in cylindrical tubes by epoxy resin. The initial surface microhardness of exposed surface was measured based on Vickers unit in 1500, 1000 and 500 micrometer by Buhler instrument. Then dental blocks were randomly divided into four groups as, Crest 1100 ppm, Crest 500 ppm, Pooneh 500 ppm and Pooneh without fluoride. The four groups were immersed in demineralization solution and tooth pastes suspension in PH-cycling Process. Surface microhardness of the samples was again measured after demineralization and suspension. Paired t-test, ANOVA and Tukey test were used for statistical analysis.

Results: The mean and standard deviation of initial surface microhardness was 341±29. The mean and standard deviation of surface microhardness after exposed suspensions of crest 1100 ppm, crest 500 ppm, pooneh 500 ppm and pooneh without fluoride were 258±5.6, 241±9.3, 248±7.6 and 238±7.9 respectively. The mean change in surface microhardness in crest 1100 ppm, crest 500 ppm, pooneh 500 ppm and pooneh without fluoride were 45.4, 28.6, 35.4 and 23.7 respectively.

Conclusion: The mean change in surface microhardness between crest 500 ppm and Pooneh 500 ppm was not different. The difference in surface microhardness between crest 500 ppm, pooneh 500 ppm and pooneh without fluoride was insignificant.

Key words: Fluoride, toothpaste, micro hardness, PH-Cycling.

Corresponding Author: jabarifar@dnt.mui.ac.ir

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 277-84.

چکیده

مقدمه: خمیردندان های حاوی فلوراید تأثیر ضدپوسیدگی پذیرفته شده ای دارند، همچنین در عین حال عامل خطر بالقوه ای برای ایجاد فلوروزیس دندانی در کودکان کم سن و سال هستند. خمیردندان های با غلظت مناسب برای کودکان ایمن تر هستند. هدف از این مطالعه

مولف مسؤل، آدرس: اصفهان، دانشکده دندانپزشکی، گروه دندانپزشکی کودکان، تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۸۳۹، ۰۳۱۱-۹۷۶۰۲، ۰۳۱۱-۹۷۶۰۲

E-mail: jabarifar@dnt.mui.ac.ir

مقایسه تغییرات ریزسختی مینا متعاقب کاربرد خمیر دندان کرسست 1100 ppm و کرسست 500 ppm و پونه 500 ppm و پونه بدون فلوراید می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی پنجاه و شش دندان ثنایای شیری توسط چسب اپوکسی در استوانه‌های مکعبی مانع گردیدند. در ابتدا ریزسختی اولیه در فواصل ۱۵۰۰ و ۱۰۰۰ و ۵۰۰ میکرومتری و اندازه گیری میانگین ریزسختی مینا به کمک دستگاه Buhler بر اساس واحد ویکرز به طور اتفاقی به چهار گروه مساوی تقسیم شدند. سپس هر گروه تحت تأثیر محلول دمینرالیزاسیون و چرخه PH-Cycling و سوسپانسیون‌های خمیردندان‌ها قرار گرفتند. مجدداً ریزسختی مینا بعد از دمینرالیزاسیون و بعد از در معرض سوسپانسیون‌های خمیردندان اندازه گیری شد. میانگین و انحراف معیار و درصد تغییرات ریزسختی با کمک نرم‌افزار SPSS و مقایسه آنها از طریق آزمون‌های Paired t-test, ANOVA, و Tukey انجام گردید.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار ریزسختی اولیه قبل از آزمایش 341 ± 29 و میانگین و انحراف معیار نهائی ریزسختی مینا در گروه‌های خمیردندان کرسست 1100 و کرسست 500 و پونه 500 و پونه بدون فلوراید به ترتیب $258 \pm 5/6$ ، $241 \pm 9/3$ ، $248 \pm 7/6$ ، $238 \pm 7/4$ و متوسط درصد تغییرات ریزسختی مینا به ترتیب $45/4$ ، $28/6$ ، $35/4$ و $23/7$ بدست آمد.

نتیجه‌گیری: متوسط درصد تغییرات ریزسختی خمیردندان‌های کرسست 500 ppm و پونه 500 ppm تفاوت معنی‌داری نداشتند. تفاوت میانگین ریزسختی مینا بعد از کاربرد خمیردندان‌های کرسست 500 ppm و پونه 500 ppm و پونه بدون فلوراید معنی‌دار نبود.

واژه‌های کلیدی: فلوراید، خمیردندان، ریزسختی، چرخه PH.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴: ۸۴-۲۷۷.

مقدمه

مسواک کردن به همراه خمیردندان حاوی فلوراید در فرد می‌باشد.^(۳و۴)

نظریه‌های متعددی درباره مکانیسم‌های پیشگیری‌کننده خمیردندان‌های حاوی فلوراید مطرح شده‌اند. ارتقاء فرآیند ریمینرالیزاسیون در روند ایجاد پوسیدگی، سمیت برای ارگانیزم‌های پوسیدگی‌زا، از هم گسیختن روند تشکیل پلاک‌های میکروبی، کاهش انرژی آزاد سطحی مینا و کاهش جذب پلاک به هیدروکسی آپاتیت، تشدید و تقویت استحکام منشورهای مینائی از طریق جایگزین شدن فلوراید با گروه هیدروکسیل (OH)، افزایش مقاومت هیدروکسی آپاتیت در مقابل حملات اسیدی در هنگام سقوط PH پلاک میکروبی و White Spot نام برده شده‌اند.^(۵-۷) مواد ساینده، آب، مرطوب نگه‌دارنده، کف‌کننده، اتصال‌دهنده، طعم‌دهنده و ماده مؤثر درمانی و پیشگیری‌کننده ترکیبات اصلی و عمومی خمیردندان‌ها هستند و بسته به هدف کاربردی درصد و نوع ترکیب متفاوت می‌باشد. مهمترین ترکیب پیشگیری‌کننده از پوسیدگی دندان در خمیردندان‌های رایج مورد استفاده

خمیردندان و دهانشویه‌های حاوی فلوراید از رایج‌ترین محصولات بهداشت دهان و دندان هستند که بدون نسخه دندانپزشک در دسترس افراد متقاضی قرار می‌گیرند. نوآوری و فن آوری‌های متعددی طی دو - سه دهه گذشته در پروسه‌ها و منابع تولید خمیردندان از نظر شکل ظاهری، نحوه بسته بندی، ترکیب و تنوع استفاده رخ داده است. مصرف ممتد خمیردندان‌های حاوی فلوراید در کشورهای توسعه یافته بیشترین میزان اثربخشی و پیشگیری از پوسیدگی دندان را نسبت به دیگر محصولات بهداشتی به خود اختصاص داده است. معمول‌ترین تأثیر و پیامد بالینی خمیردندان‌های حاوی فلوراید کاهش بروز و توقف پوسیدگی دندان، کاهش التهاب لثه و حساسیت‌های دندانی و بوی بد دهان می‌باشند.^(۱و۲) در سال ۲۰۰۵ میلادی تخمین زده شده که حدود ۲/۲ بیلیون دلار هزینه صرف تولید و مصرف خمیردندان‌ها در آمریکا بوده است و این توافق عمومی وجود دارد که همه گیرترین و مقرون به صرفه ترین روش موضعی پیشگیری از پوسیدگی دندان

فلوراید در کودکان باعث شده است که انجمن دندانپزشکان آمریکا توصیه نمایند که کودکان زیر سه سال در زمان تکامل تاج دندان‌های دائمی به اندازه یک نخود از خمیردندان روزانه استفاده کنند و میزان مصرف خمیردندان کودکان زیر ۶ سال را ۰/۲۵ گرم پیشنهاد کنند و همچنین سازمان بهداشت جهانی پیشنهاد کرده است که میزان دوز فلوراید افزودنی به خمیردندان‌های کودکان به نصف اندازه بالغین تقلیل یابد.^(۱۹ و ۲۰)

مطالعات متعددی توسط شرکت‌ها و کمپانی‌های تولید خمیردندان‌های گوناگون با مواد ساینده متنوع و ترکیب ماده مؤثر با میزان فلوراید متفاوت و با کمک فن‌آوری‌های گوناگون و سنجش پیامدهای حاصل از کاربرد خمیردندان‌ها در شرایط آزمایشگاهی و بالینی انجام و نتایج آن گزارش شده است.^(۲۱-۲۳)

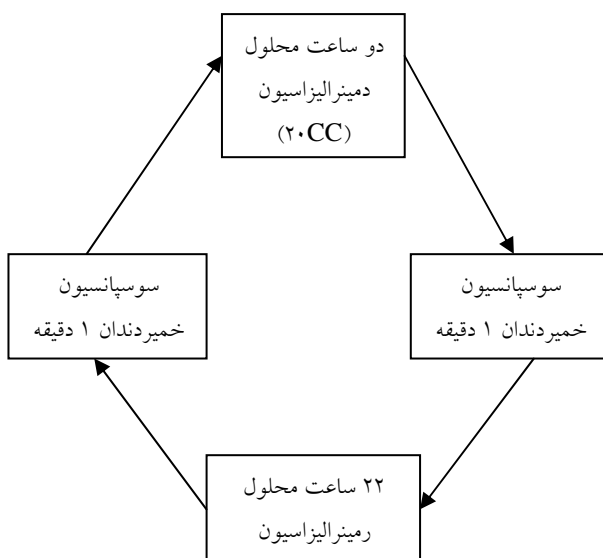
هدف از این مطالعه آزمایشگاهی بررسی تغییرات ریزسختی مینای دندان شیری متعاقب کاربرد خمیردندان‌های کرسست 1100 ppm و کرسست 500 ppm و پونه 500 ppm و پونه بدون فلوراید (که ماده ساینده آنها سیلیکا بوده و فلوراید آنها، سدیم فلوراید می باشد) بود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تجربی - آزمایشگاهی ۶۵ دندان ثنایای شیری کشیده شده از دندان‌های جمع‌آوری شده که از نظر تاجی سالم، بدون پوسیدگی، بدون هیپوپلازی و نقاط دکلسیفیه و فاقد شکستگی و ترک مینائی بودند انتخاب گردیدند. دندان‌ها تا قبل از آزمایش در محلول دو درصد فرمالدئید و دمای معمولی اتاق نگهداری شدند. سپس در آزمایشگاه بیومواد دانشگاه صنعتی اصفهان دندان‌ها بصورت تک تک در استوانه‌های پلاستیکی با قطر دو سانتی متر با استفاده از چسب اپوکسی مانع شدند. طبقه مانع کردن به گونه‌ای بود که حدود دو

کودکان و بالغین، سدیم فلوراید (NaF)، سدیم منوفلوروفسفات (MFP)، استانوس فلوراید (SnF2) و آمونیوم فلوراید (NH_3F_2) می‌باشند. اخیراً از تکنولوژی نانو و ذرات نانو نقره و هیدروکسی آپاتیت در تهیه خمیردندان‌ها و دهانشویه نیز استفاده می‌گردد.^(۸-۱۰) تعیین و تأیید مکانیسم‌های اثربخشی ترکیبات فلوراید در خمیردندان و دهانشویه‌ها بوسیله پژوهش‌های آزمایشگاهی، بالینی و عرصه‌ای، با طراحی‌های گوناگون صورت گرفته است. لیکن اطلاعات اندکی در مورد تأثیر خمیردندان‌های حاوی فلوراید با غلظت کم و در دندان‌های شیری با ساختار متفاوت مینائی وجود دارد.^(۱۱-۱۳) برای اندازه‌گیری دینرالیزاسیون و ریمینرالیزاسیون که از پروسه‌های معمول و پیچیده پوسیدگی دندان می‌باشد از روش‌های اندازه‌گیری تغییرات حجم و درصد مواد معدنی مینا و تغییرات ریزسختی و طیف نورسنجی، اشعه X، نفوذ رنگ و دانسیتمتری استفاده می‌شود.^(۱۴-۱۶) مقدار و نوع فلوراید موجود در خمیردندان به اساس واحد ppm متفاوت بوده و قابل انتظار است که تغییر اندازه و نوع آن به علاوه ترکیبات همراه، در اثربخشی مؤثر باشد. بایستی توجه نمود که برای تمام عناصر موجود در خمیردندان‌ها استاندارد از مقدار و نوع ترکیبات اصلی بسته به هدف کاربردی (بالغین و کودکان) وجود دارد.^(۱۷ و ۱۸) از نکات بسیار مهم در افزودن فلوراید به خمیردندان توجه به میزان فلوراید موجود در خمیردندان، مقدار یون‌های آزاد شده فلوراید حین کاربرد، دسترسی زیستی (Bioavailability)، تعداد دفعات مصرف مورد نیاز و میزان خطر پوسیدگی زائی در دهان فرد می‌باشد. پتانسیل ایجاد فلوروزیس دندان‌ها متعاقب بلع مقدار قابل توجه از خمیردندان‌های حاوی

روز تحت تأثیر این چرخه در آنکوباتور و Shaker با دمای محیطی ۳۷ درجه سانتی‌گراد با دور متوسط در معرض محلول‌های دیمیرالیزاسیون، رمینرالیزاسیون و سوسپانسیون خمیردندان قرار می‌گرفتند بدین ترتیب که هر نمونه به مدت دو ساعت در ۲۰ میلی‌لیتر محلول دیمیرالیزاسیون و به مدت ۲۲ ساعت در ۲۰ میلی‌لیتر محلول رمینرالیزاسیون و بین این دو به مدت یک دقیقه در معرض سوسپانسیون خمیردندان‌های کرس و پونه مطابق تصویر ۱ در معرض سوسپانسیون ۳ به ۱ آب به خمیردندان به مدت ۸ روز قرار گرفتند.



تصویر ۱: تصویر شماتیک چرخه PH-Cycling

متعاقب پایان یافتن پروسه دیمیرالیزاسیون و رمینرالیزاسیون و سوسپانسیون خمیردندان مجدداً ریزسختی نمونه‌ها در آزمایشگاه بیومواد دانشگاه صنعتی اصفهان اندازه‌گیری و ثبت گردید. اندازه‌های ریزسختی اولیه، دیمیرالیزاسیون و رمینرالیزاسیون و نهائی و نیز درصد تغییرات وارد نرم‌افزار کامپیوتری SPSS نسخه ۱۶ گردید. برای محاسبه درصد تغییرات ریزسختی مینا از فرمول زیر

میلی متر مربع از مینای سطح باکال دندان در دسترس قرار داشت. برای افزایش دقت اندازه‌گیری ریزسختی مینا، هر نمونه توسط ساینده مکانیکی Buhler و کاغذهای ساینده اکسیدآلومینیوم ۱۲۰۰-۶۰۰ grit و آب پالیش گردیدند. صاف و صیقلی بودن سطوح با میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی هزار برابر تایید گردید. ریزسختی نمونه‌ها توسط دستگاه سنجش میکروهاردنس Buhler آلمان با اعمال نیروی ۱۰۰ گرم به مدت ۲ ثانیه توسط اهرم الماسی در فواصل ۱۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۵۰۰ میکرومتر از مرکز سطح در دسترس مینا اندازه‌گیری و متوسط آنها با واحد ویکرز ثبت گردید. برای محاسبه نیرو و مدت زمان از فرمول $VHN = \frac{F \times 1/85}{d^2}$ استفاده گردید که F نیرو بر حسب کیلوگرم و d میانگین قطر فرورفتگی الماس بود. در این مرحله ۵۶ دندان با ریزسختی اولیه ۳۳۰-۳۱۱ ویکرز انتخاب گردیدند. سپس دندان‌ها برای ایجاد ضایعات شبه پوسیدگی در آنها تحت PH-cycling قرار گرفتند. بعد از این مرحله سختی سطحی توسط دستگاه ویکرز تعیین گردید. سپس دندان‌ها بصورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: ۱- گروه خمیردندان پونه بدون فلوراید؛ ۲- گروه خمیردندان پونه ۵۰۰ ppm؛ ۳- گروه خمیردندان کرس ۱۱۰۰ ppm و ۴- گروه خمیردندان کرس ۵۰۰ ppm. ترکیب محلول دیمیرالیزاسیون ۲/۲ mM Ca CL₂، اسیداستیک ۰/۰۵M MKOH، ۱ با ۴/۴ PH و محلول رمینرالیزاسیون ۰/۱۵ M KCl، Ca Cl₂، ۰/۹ m M NaHPo₄ با ۷ PH بود که در آزمایشگاه شیمی دانشکده داروسازی و علوم دارویی اصفهان تهیه گردید. (۱۴ و ۲۴)

هر گروه به مدت ۸ روز تحت تأثیر چرخه PH-Cycling در دستگاه مخصوص در آزمایشگاه مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد دانشکده دندانپزشکی اصفهان قرار گرفت. در این مدل نمونه‌ها هر

استفاده گردید.

ریزشختی اولیه = VHN_I

ریزشختی بعد از ایجاد ضایعات شبه پوسیدگی = VHN_D

$$\% SMH_R = \frac{VHN_R - VHN_D}{VHN_I - VHN_D}$$

ریزشختی نهائی = VHN_R

از آزمون های Paired *t*-test برای مقایسه هر مرحله از آزمایش نسبت مرحله قبل هر گروه از نمونه‌ها و آزمون ANOVA به منظور مقایسه میانگین ریزسختی بعد از دمینرالیزاسیون در گروه خمیردندان‌های کرسست 1100 ppm و کرسست 500 ppm و پونه بدون فلوراید و نیز آزمون آنالیز واریانس استفاده گردید. همچنین از آزمون Tukey برای مقایسه تفاوت دوبردوی خمیردندان‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه ریزسختی ۵۶ دندان در چهار گروه ۱۴ تائی قبل از آزمایش، بعد از دمینرالیزاسیون و بعد از رمینرالیزاسیون و کاربرد سوسپانسیون های خمیردندان تحت چرخه PH-Cycling تعیین گردید. میانگین و

انحراف معیار و حداقل و حداکثر ریزسختی در جدول ۱ آمده است. همچنین درصد تغییرات ریزسختی مینا متعاقب کاربرد چهار نوع خمیردندان در جدول ۲ آمده است. برای مقایسه ریزسختی مینا از آزمون ANOVA برای داده‌های تکراری استفاده گردید. از آزمون Paired *t*-test برای ارزیابی تغییرات میانگین ریزسختی مینا در هر گروه در هر مرحله (۱ و ۲ و ۳) آزمایش نسبت به مرحله قبل استفاده گردید که در تمام گروه‌های چهارگانه تفاوت معنی دار گردید ($P=0/001$). آزمون ANOVA یکطرفه نشان داد که میانگین میکروهاردنس اولیه نمونه‌ها در چهار گروه خمیردندان تفاوت معنی داری نداشتند ($P=0/33$). برای مقایسه میانگین میکروهاردنس نمونه‌ها بعد از دمینرالیزاسیون با استفاده از آزمون ANOVA یکطرفه نشان داد که تفاوت چهار گروه خمیردندان معنی دار نبود ($P=0/23$).

نتایج آزمون Tukey برای مقایسه درصد تغییرات ریزسختی مینا متعاقب کاربرد چهار نوع خمیردندان در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۱: میانگین، انحراف معیار و دامنه تغییرات ریزسختی مینا به تفکیک نوع خمیردندان و مرحله آزمایش نمونه های مورد مطالعه

خمیردندان	مرحله آزمایش	میانگین و انحراف معیار	حداکثر	حداقل
کرسست 1100 ppm	۱*	$320 \pm 3/9$	۳۲۹	۳۱۱
	۲*	$206 \pm 3/3$	۲۱۳	۲۰۴
	۳*	$258 \pm 5/6$	۲۶۸	۲۵۱
کرسست 500 ppm	۱*	$321 \pm 4/8$	۳۲۸	۳۱۴
	۲*	$209 \pm 7/9$	۲۲۰	۱۹۷
	۳*	$241 \pm 9/3$	۲۵۸	۲۲۹
پونه 500 ppm	۱*	$321 \pm 6/4$	۳۳۱	۳۱۳
	۲*	$208 \pm 7/9$	۲۱۹	۱۹۸
	۳*	$248 \pm 7/6$	۲۵۸	۲۳۵
پونه بدون فلوراید	۱*	$325 \pm 5/3$	۳۲۹	۳۱۵
	۲*	$210 \pm 10/7$	۲۲۱	۱۹۲
	۳*	$238 \pm 7/4$	۲۴۹	۲۲۶

۱* مرحله قبل از آزمایش؛ ۲* مرحله بعد از دمینرالیزاسیون؛ ۳* مرحله نهائی

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار درصد و دامنه تغییرات ریزسختی مینا به تفکیک نوع خمیردندان در نمونه های مورد مطالعه

خمیردندان	انحراف معیار \pm میانگین	حداکثر	حداقل
کرست ۱۱۰۰ ppm	$45/4 \pm 3/8$	۵۲/۹	۴۱/۲
کرست ۵۰۰ ppm	$28/6 \pm 8/9$	۴۱/۶	۱۰/۳
پونه ۵۰۰ ppm	$35/4 \pm 6/3$	۴۲/۲	۱۹/۵
پونه بدون فلوراید	$23/7 \pm 9/9$	۴۶/۴	۱۱/۶

جدول ۳: مقدار احتمال (P-value) دو به دوی درصد تغییرات ریزسختی مینا متعاقب کاربرد خمیردندانها

کرست ۱۱۰۰ ppm	پونه بدون فلوراید	کرست ۵۰۰ ppm
۰/۰۰۶	۰/۰۰۱	۰/۰۰۹
۰/۰۰۰	۰/۳۴۱	
۰/۰۰۰		

بحث

هدف از مطالعه حاضر مقایسه میانگین و تغییرات ریزسختی مینای دندان شیری متعاقب کاربرد خمیردندان پونه ۵۰۰ ppm کارخانه گلناتاش اصفهان و کرست ۱۱۰۰ ppm بالغین و کرست ۵۰۰ ppm مخصوص کودکان و خمیردندان بدون فلوراید به عنوان گروه کنترل در سه مرحله قبل از آزمایش، بعد از دمیترالیزاسیون و بعد از ریمینرالیزاسیون تحت چرخه PH-Cycling و سوسپانسیون خمیردندان بود. بر اساس بروشور سه خمیردندان مذکور، سدیم فلوراید ترکیب اصلی فلوراید و سیلیکا ماده ساینده آنها بود. در این پژوهش ریزسختی مینای ۵۶ دندان ثنایای شیری آماده سازی گردید که بطور تصادفی به چهار گروه (براساس نوع خمیردندان) تقسیم شده بودند، نتایج نشان داد که خمیردندان کرست ۱۱۰۰ ppm و کرست ۵۰۰ ppm و پونه ۵۰۰ ppm باعث افزایش سختی سطحی مینا نسبت به مرحله قبل از آزمایش شده بودند. یادآوری می شود که ریمینرالیزاسیون در غلظت بالای مواد معدنی بدون حضور فلوراید نیز اتفاق می افتد. به همین دلیل در خمیردندان

بدون فلوراید نیز پدیده ریمینرالیزاسیون باعث افزایش سختی سطحی مینا گردیده اما حضور فلوراید باعث تشدید و تسهیل روند ریمینرالیزاسیون و افزایش سختی سطحی مینا شده است.

Ranna و همکاران نشان دادند که خمیردندان حاوی ساینده $CaCO_3$ باعث افزایش ریزسختی نهائی و ریمینرالیزاسیون می گردد. در مطالعه حاضر ساینده مورد استفاده در تمام خمیردندانها، سیلیکا بود که در خمیردندان بدون فلوراید نیز باعث افزایش ریزسختی گردید. در نتیجه به نظر می رسد که درصدی از این افزایش ریزسختی مربوط به ساینده خمیردندانها بوده است.^(۱۶)

مطالعه Wefel نشان داد فلوراید با PH اسیدی باعث افزایش بیشتری در ریزسختی مینا در مقایسه با PH غیراسیدی می شود. در مطالعه حاضر خمیردندانهای مورد مصرف کرست و پونه دارای PH یکسان و غیره اسیدی بودند.^(۱۷)

در مطالعه Toda و همکارانش تفاوت اثر پیشگیری کننده از دمیترالیزاسیون خمیردندان حاوی

متفاوت ژل‌های سدیم فلوراید بود که این امر ناشی از اندازه متفاوت فلوراید می باشد.^(۲۴)

در مطالعه حاضر میزان اثر خمیردندان کرسست ۵۰۰ ppm مشابه خمیردندان بدون فلوراید بوده است که دلیل احتمالی آن عبارتند از وجود ترکیبات تداخل کننده با یون فلوراید در ترکیب خمیردندان، میزان کم فلوراید، عدم یکنواختی توزیع فلوراید و فقدان پخش و حلالیت خمیردندان در آب و ایجاد سوسپانسیون و ترکیبات غیرسازگار ساینده بوده است.

نتیجه گیری و پیشنهادات

با توجه به محدودیت ها و آزمایشگاهی بودن و عدم امکان تعمیم مطالعه آزمایشگاهی به شرایط بالینی و نیز یافته‌های بدست آمده در این مطالعه می توان نتیجه گرفت که خمیردندان کرسست ۱۱۰۰ ppm بیش از خمیردندان کرسست ۵۰۰ ppm و پونه ۵۰۰ ppm باعث افزایش سختی سطحی مینا در دندان‌های شیری می شود.

پیشنهاد می گردد که مطالعات گسترده‌تر بالینی به همراه پژوهش‌های آزمایشگاهی درباره مجموعه محصولات بهداشت دهان و دندان مانند خمیردندان، ژل و دهانشویه تولید داخل کشور و تولیدات کشورهای توسعه یافته صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

این طرح تحقیقاتی با حمایت و پشتیبانی معاونت پژوهشی دانشکده دندانپزشکی اصفهان و مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد انجام گردید.

نویسندگان از کمک و مساعدت معاونت پژوهشی دانشکده دندانپزشکی و مدیریت مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد و آزمایشگاه بیومواد دانشگاه صنعتی اصفهان و آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده داروسازی و علوم دارویی اصفهان و خانم دکتر قوامی

آمین فلوراید ۱۲۵۸۰ ppm و خمیردندان حاوی سدیم فلوراید ۱۱۰۰ ppm معنی دار نبود اما آمین فلوراید بطور معنی دار مناسب تر از محول فلوراید ۹۰۰ ppm بود. که این نتایج متفاوت از مطالعه حاضر بوده که ناشی از متدولوژی و نوع خمیردندان‌های مورد استفاده بوده است.^(۲۰)

در مطالعه Bothenberg و همکاران طول فرورفتگی حاصل از فشار دستگاه سختی سنجی سطحی مینا در دو گروه تفاوت نداشت. اما ریمینرالیزاسیون در حضور فلوراید تشدید یافته بود که نتیجه آن به طور غیرمستقیم با مطالعه حاضر همخوانی دارد.^(۲۱)

آزمون Tukey نشان داد که خمیردندان کرسست ۱۱۰۰ ppm بطور معنی داری نسبت به خمیردندان کرسست ۵۰۰ ppm و پونه بدون فلوراید باعث افزایش ریزسختی مینا گردیده است و همچنین خمیردندان پونه ۵۰۰ ppm باعث ارتقاء بیشتر ریمینرالیزاسیون و افزایش ریزسختی نسبت به خمیردندان کرسست ۵۰۰ ppm گردیده است.

در مطالعه Casals و همکاران اثر خمیردندان ۱۴۰۰ ppm با خمیردندان بدون فلوراید معنی دار نبوده است که دلیل آن را عدم آزاد شدن مقدار مناسب فلوراید می دانند.^(۲۲)

Maia و همکارانش ۳۳/۳ درصد افزایش سختی سطحی مینا متعاقب کاربرد خمیردندان‌های حاوی فلوراید در مقایسه با وارنیش فلوراید (دورافات) گزارش کردند.^(۲۳) در حالیکه در مطالعه حاضر کرسست ۱۱۰۰ ppm و کرسست ۵۰۰ ppm و پونه ۵۰۰ ppm بدون فلوراید به ترتیب باعث ۴۵/۴، ۲۸/۶، ۳۵/۴ و ۲۳/۷ درصد افزایش در سختی مینا گردیدند.

میانگین میکروهارانس مینا بعد از کاربرد کرسست ۱۱۰۰ ppm و کرسست ۵۰۰ ppm و پونه ۵۰۰ ppm بدون فلوراید به ترتیب ۲۵۸، ۲۴۱، ۲۴۸ و ۲۳۸ بود که متفاوت از نتایج Celso و همکارانش در کاربرد غلظت‌های

مدیر پژوهشی کارخانه گلتاش و خانم دکتر میترا شهبانیان
متخصص مواد دندانی بخش ترمیمی و عضو مرکز
تحقیقات علوم دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد دانشکده
دندانپزشکی اصفهان قدردانی و امتنان فراوان دارند.

منابع

- McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for Child and Adolescent. 8th ed. St. Louis: Mosby Co; 2004. P. 220-30.
- Domenick T Zero. Dentifrices, mouth washes and remineralization caries arrestment strategies. BMC Oral Health 2006; 6(1): s9.
- Harris NO, Garcia-Godoy F. Primary Preventive Dentistry. 6th ed. New Jersey: Prentice Hall; 2003. P. 120-30.
- Silverstone LM. Dental Caries: Aetiology, Pathology and Prevention. 1st ed. London: Mcmillan; 1981. P. 220-35.
- Nikiforuk G. Understanding Dental Caries: Etiology and Mechanisms, Basic and Clinical Aspects: Prevention, Basic and Clinical Aspects. 1st ed. New York: Karger Pub; 1985. P. 54-65.
- Burt BA, Eklund SA, Ismail AI. Dentistry, Dental Practice, and Community. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1999. P. 290-9.
- Pine C, Harris R. Community oral Health. 2nd ed. Liverpool: Quintessence; 2007. P.377-97.
- Ten Cate JM. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. Acta Odontol Scand 1999; 57(6): 325-9.
- Wang LJ, Tang R, Bonstein T, Bush P, Nancollas GH. Enamel demineralization in primary and permanent teeth. J Dent Res 2006; 85(4): 359-63.
- Marinho VC, Higinis JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and Adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2003; (3): CD 002284.
- Ammari AB, Bloch-Zupan A, Ashley PF. Systematic review of studies comparing the anti-caries efficacy of children's toothpastes containing 600ppm of fluoride or less with high fluoride toothpaste of 1000 ppm or above. Caries Res 2003; 37(2): 85-92.
- Thomson A, Grant LP, Tanzer JM. Model for assessment of carious lesion remineralization, and remineralization by novel toothpaste. J Clin Dent Res 1999; 10(1): 34-9.
- Featherstone JD, Ten Cate JM, Shariati M, Arends J. Comparison of artificial caries like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. Caries Res 1983; 17(5): 385-91.
- White DJ. The application of in vitro models to research on demineralization and remineralization of the teeth. Adv Dent Res 1995; 9(3): 175-93.
- Ten Cate JM. In vitro studies on the effects of fluoride on de-and remineralization. J Dent Res 1990; 69: 614-19.
- Rana R, Itthagarun A, King NM. Effects of dentifrices on artificial caries like lesions: An invitro PH cycling study. Int Dent J 2007; 57(4): 243-8.
- Wefel JS, Tay FR. In vitro model for evaluating the effect of child formula toothpastes on artificial caries in primary dentition enamel. Am J Dent 2005; 18(3): 212-6.
- Warren JJ, Levy SM. A review of fluoride dentifrice related to dental fluorosis. Pediatr Dent 1999; 21(4): 265-71.
- Itthagarun A, Thaveesang Panich P, King NM, Tay FR, Wefel JS. Effects of different amounts of a low fluoride toothpaste on primary enamel lesion progression: A preliminary study using in vitro PH-cycling System. Eur Arch Paediatr Dent 2007; 8(1): 69-73.
- Toda S, Featherstone JD. Effect of fluoride dentifrices on enamel lesion formation. J Dent Res 2008; 87(3): 224-7.
- Bottenberg P, Cleymaet R, Rohrkasten K, Lampert F. Microhardness changes in surface enamel after application of bioadhesive fluoride tablets in situ. Clin Oral Investig 2000; 4(3): 153-6.
- Casals E, Boukpepsi PT, McQueen CM, Eversole SL, Faller RV. Anti caries potential of commercial dentifrices as determined by fluoridation and remineralization efficiency. J Contemp Dent Pract 2007; 8(7): 1-10.
- Maia LC, de Souza IP, Cury JA. Effect of a combination of fluoride dentifrice and varnish on enamel surface rehardening and fluoride uptake in vitro. Eur J Oral Sci 2003; 111(1): 68-72.
- Queiroz CS, Hara AT, Paes Leme AF, Cury JA. PH-cycling models to evaluate the effect of low fluoride dentifrices on enamel de- and remineralization. Braz Dent J 2008; 19(1): 21-7.

تأثیر کلینیکی و رادیوگرافیک آلدروونات سدیم در پریودنتیت متوسط مزمن

دکتر نیلوفر جنابیان*#، دکتر سينا حقانی فر**، دکتر علی اکبر مقدم نیا***، دکتر نیلوفر حسن نیا****

* استادیار گروه پریودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

** استادیار گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

*** استاد گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

**** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۲/۲۷ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۸/۱۷

The Clinical and Radiographic Effects of Sodium Alendronate in Moderate Chronic Periodontitis

Niloofer Jenabian*#, Sina Haghanifar**, AliAkbar Moghaddamnia***, Niloofer Hassannia****

* Assistant Professor, Dept of Periodontics, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

** Assistant Professor, Dept of Maxillofacial Radiology, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

*** Professor, Dept of Pharmacology, Medical School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

**** Dentist

Received: 17 May 2009; Accepted: 8 November 2009

Introduction: Periodontal disease is a chronic inflammatory condition characterized by loss of connective tissue attachment and alveolar bone. The prevention of bone loss may be enhanced by modulating the host response. So, methods which are able to change the host response can be used as adjunction in treatment of periodontitis. One of the medicaments used for this purpose is sodium alendronate (ALN). The aim of this study was to evaluate the effect of alendronate on alveolar bone loss in treatment of periodontitis

Materials & Methods: In this double blind clinical trial, 22 patients (11 female, 11 male) with moderate periodontitis and average age of 35-50 were selected and divided into two groups. Group I received one capsule of sodium alendronate once a week for 6 month. Group II received placebo during the study period. All the patients received phase I treatment. In order to evaluate alveolar bone height, a periapical radiograph was taken in parallel method at first visit and after 6 months, in the same position. The radiographs were obtained from mandibular second premolar and first molar area and were evaluated with adobe photoshop CS version. The periodontal parameters of the same area (probing pocket depth, clinical attachment level) were measured in initial visit and after 6 months. Data were analysed using Independent Sample *t*-test, Paired *t*-test and Mann-Whitney U test.

Results: Probing pocket depth in groups I and II showed significant reduction after 6 months ($P=0.043, 0.003$ respectively), but clinical attachment level decreased significantly only in group I ($P=0.013$). Alveolar bone height did not show significant differences in both groups after 6 months ($P>0.05$).

Conclusion: Using sodium alendronate for six months was more effective than scaling and root planning (SRP) alone, but this effect was not significant.

Key words: Periodontitis, alveolar bone loss, sodium alendronate, periapical radiography.

Corresponding Author: n.jenabian@mubabol.ac.ir

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 285-90.

چکیده

مقدمه: بیماری پریودنتال یک وضعیت التهابی مزمن می باشد که با از دست رفتن اتصالات بافت همبند و استخوان آلوئول مشخص می شود. تحقیقات نشان داده اند که با تعدیل پاسخ میزبان می توان مانع از پیشرفت تحلیل استخوان شد. لذا روش هایی که قابلیت انجام این امر را داشته باشند می توانند بعنوان یک روش کمکی برای درمان پریودنتیت بکار روند. یکی از داروهای مورد استفاده در این خصوص، آلدروونات

مولف مسؤول، آدرس: بابل، دانشکده دندانپزشکی، گروه پریودانتیکس، تلفن: ۰۹۱۱۱۵۲۱۴۶۰، ۰۱۱۱-۲۲۹۱۴۰۸-۹

E-mail: n.jenabian@mubabol.ac.ir

سدیم می باشد. این مطالعه به هدف تعیین اثر آندروونات بر روی تحلیل استخوان آلوئل در درمان بیماری پریدنتال، انجام شد.

مواد و روش ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور، ۲۲ بیمار مبتلا به پریدنتیت متوسط مزمن، (۱۱ مرد و ۱۱ زن)، با دامنه سنی ۳۵ تا ۵۰ سال، به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول یک کپسول آندروونات، هفته ای یکبار، به مدت ۶ ماه دریافت نموده و گروه دوم، در طول دوره مطالعه Placebo دریافت کرد. برای تمام بیماران، فاز I درمان انجام شد. جهت بررسی ارتفاع استخوان، از هر بیمار، یک رادیوگرافی پری آپیکال به روش موازی در ابتدای مطالعه و رادیوگرافی پری آپیکال دوم با شرایط یکسان در پایان ۶ ماه گرفته شد. رادیوگرافی ها از ناحیه دندان های پره مولر دوم و مولر اول فک پائین تهیه شد. سپس رادیوگرافی ها توسط نرم افزار Adobe Photoshop CS Version اسکن و مقایسه شدند. اندازه گیری های پریدنتال (عمق پاکت و سطح چسبندگی) از ناحیه دندان های پره مولر دوم و مولر اول فک پائین، برای همه بیماران در ملاقات اول و ۶ ماه بعد انجام شد. اطلاعات جمع آوری شده با آزمون های آماری Paired t-test, Independent Sample t-test, Mann-Withney U test، تحت آنالیز آماری قرار گرفتند.

یافته ها: پس از ۶ ماه میانگین عمق پاکت در هر دو گروه، بطور معنی داری کاهش یافته بود ($P=0/003$ و $0/043$). سطح چسبندگی فقط در گروه تجربی بطور معنی داری کاهش یافته بود ($P=0/013$). تغییرات ارتفاع استخوان آلوئل نیز پس از ۶ ماه در هیچ یک از دو گروه معنی دار نبود.

نتیجه گیری: استفاده از آندروونات بر روی پارامترهای مورد بررسی نسبت به Scaling & Root planning (SRP) به تنهایی موثرتر بوده ولی میزان تأثیر ناچیز بود.

واژه های کلیدی: پریدنتیت، تحلیل استخوان آلوئل، آندروونات سدیم، رادیوگرافی پری آپیکال.
مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴: ۹۰-۲۸۵.

مقدمه

به طور موثری برای کنترل استئولیز و درمان استئوپروز استفاده می شود و اثر مثبت بر روی دانسته استخوان دارد. این دارو از فعالیت استئوکلاست ها در بیماری های استئولیتیک جلوگیری می کند.^(۲) براساس یافته های Mitsuta و همکارانش در سال ۲۰۰۲، بیس فسفونات ها بصورت قوی از عملکرد استئوکلاست ها توسط مهار کردن آنزیم های لیزوزومال H+AT pase تیروزین فسفاتاز جلوگیری می کنند. همچنین تجویز موضعی بیس فسفاتات ها بصورت قابل توجهی از تحلیل استخوان آلوئل جلوگیری می کند.^(۳) بر اساس یافته های Rocha و همکارانش مصرف سیستمیک آندروونات سدیم، دانسته استخوان را از طریق کاهش فعالیت استئوکلاست ها و افزایش فعالیت استئوبلاست ها افزایش می دهد.^(۴) براساس مطالعه EL-Shinawi و همکاران مصرف آندروونات سدیم به مدت شش ماه تأثیر بارزی در دانسته استخوان داشته اما در پارامترهای کلینیکی مثل عمق پاکت، سطح

پریدنتیت بیماری التهابی بافت های حمایت کننده دندان می باشد که توسط میکروارگانسیم های خاص و یا گروهی از میکروارگانسیم های خاص ایجاد می گردد و با تخریب لیگامان پریدنتال و استخوان آلوئل به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می شود. این بیماری معمولاً همراه با تشکیل پاکت و تغییرات در دانسته و استخوان آلوئل مجاور می باشد. پریدنتیت مزمن، شایع ترین فرم این بیماریست که بیشتر در بالغین شایع بوده ولی در کودکان هم دیده می شود. پریدنتیت مزمن همراه با جرم و پلاک بوده و معمولاً سرعت پیشرفت بیماری کند تا متوسط می باشد، البته دوره های تخریبی با سرعت بیشتر نیز دیده می شود.^(۱) جلوگیری از تحلیل استخوان توسط تنظیم کردن پاسخ میزبان به باکتری شاید روش کمکی مفیدی در درمان پریدنتیت باشد. آندروونات سدیم مهارکننده قوی تحلیل استخوان است که

دارای خونریزی باشد. بعد از تکمیل رضایت‌نامه کتبی توسط بیماران، عمق پاکت و سطح چسبندگی (CAL) Clinical attachment level برای هر بیمار بر روی دندان‌های پره‌مولر دوم و مولر اول فک پایین اندازه‌گیری شد، سپس بیماران با استفاده از دستگاه اولتراسونیک جویا و سر قلم و کورت‌های گریسی Hu-friedy طی ۲ الی ۳ جلسه تحت جرم‌گیری و Root planing قرار گرفتند. به تمام بیماران آموزش بهداشت داده شد که شامل مسواک زدن به روش Bass و استفاده از نخ دندان بود و خواسته شد روزانه ۳ بار مسواک زده و ۲ بار از نخ دندان استفاده کنند. سپس بیماران به طور تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. بیماران دریافت‌کننده دارو (گروه مورد) هفته‌ای یک بار، یک کپسول ۷۰ میلی‌گرمی آلندرونات سدیم و بیماران گروه شاهد هفته‌ای یک بار یک کپسول مشابه پلاسبو به مدت ۶ ماه دریافت نمودند. برای اندازه‌گیری ارتفاع استخوان آلوئول از هر بیمار در بدو امر یک رادیوگرافی پری آپیکال به روش موازی و توسط فیلم‌نگهدار از ناحیه دندان‌های پرمولار دوم و مولر اول فک پایین گرفته شد. دستگاه رادیوگرافی مورد استفاده Planmeca مدل Helsinki-Finland، Perestyle بود. جهت ثابت ماندن وضعیت فیلم‌نگهدار در دهان، جهت انجام رادیوگرافی پری آپیکال ثانویه در ۶ ماه بعد، با استفاده از اکریل Duraly که بر روی قسمت Bite فیلم‌نگهدار گذاشته شد، رابطه فکی بیمار بر روی فیلم‌نگهدار ثبت گردید. ۶ ماه بعد دقیقاً در همان وضعیت قبلی بیمار در فیلم‌نگهدار جاگذاری شده و رادیوگرافی پری آپیکال از ناحیه مورد نظر گرفته شد. رادیوگرافی‌ها توسط متخصص رادیولوژی فک خوانده شد. ۶ ماه بعد از مصرف دارو، عمق پاکت و CAL مجدداً در دندان‌های پرمولر دوم و مولر اول فک پایین اندازه‌گیری و ثبت گردید. برای تعیین اختلاف ارتفاع استخوان آلوئول، کلیشه‌ها تحت شرایط یکسان ظهور ثبوت شده و اسکن شدند و سپس توسط Adobe photoshop CS بصورت

چسبندگی و ایندکس لثه‌ای تاثیر چندانی نداشته است.^(۵) Meneze و همکاران پس از ایجاد پرئودنتیت تجربی در موش‌ها نشان دادند که آلندرونات سدیم مانع از تحلیل استخوان آلوئول شده و تاثیر ضدالتهاب و ضدباکتریال هم داشته و اثر آن بستگی به میزان مصرف دارد (dose dependent).^(۶) Lane و همکاران هم در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که بیس فسفونات‌ها می‌توانند شرایط پرئودنتال را بهبودی بخشیده و به عنوان یک داروی کمکی برای حفظ توده استخوانی مناسب باشند.^(۷) در مقابل Jeffcoat و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که مصرف آلندرونات سدیم ۷۰mg هفته‌ای یکبار به غیر از بیمارانی که در بدو امر (BMD Bone Mineral Density) فک پایین آنها پایین بود در بقیه موارد تاثیر چندانی بر روی تحلیل استخوان آلوئول نداشت.^(۸) از آنجایی که در رابطه با اثر آلندرونات سدیم در درمان بیماری پرئودنتال بر روی تحلیل استخوان، مطالعات، نتایج مختلفی را نشان داده‌اند، این مطالعه با هدف بررسی تاثیر آلندرونات سدیم بر روی تحلیل استخوان آلوئول در درمان بیماری‌های پرئودنتال طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، تجربی از نوع کارآزمایی بالینی دوسوکور (Randomized double-blind clinical trial) می‌باشد که مسائل اخلاقی آن مورد تصویب و تائید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل قرار گرفته است. نمونه‌های مورد مطالعه شامل ۲۲ بیمار (۱۱ مرد، ۱۱ زن) مبتلا به پرئودنتیت مزمن متوسط از میان بیماران مراجعه‌کننده به بخش پرئودنتولوژی دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل بصورت غیرتصادفی ساده انتخاب شدند و دامنه سنی بیماران ۳۵-۵۰ بود.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از عدم وجود بیماری سیستمیک، عدم درمان پرئودنتال طی ۶ ماه اخیر، وجود حداقل یک پاکت ۴ میلی متری در هر کوادرانت که

دیجیتالی تفریق (Subtract) گردید.

اطلاعات جمع آوری شده با آزمون های آماری Mann-Whitney U Test, Independent Sample t.test و Paired t.test تحت پردازش آماری قرار گرفتند.

یافته ها

این مطالعه بر روی ۲۲ بیمار (۱۱ مرد و ۱۱ زن) با دامنه سنی ۵۰-۳۵ انجام شد. تعداد مردان و زنان در هر دو گروه کنترل و تجربی با هم برابر بوده و میانگین سنی در گروه مورد ۴۱/۸۱ و در گروه شاهد ۴۳/۳۶ بود.

نتایج این مطالعه دال بر این است که در کلیه پارامترها گروه تجربی و گروه کنترل اختلاف معنی داری را به نسبت قبل از درمان نشان دادند که این اختلاف ($P < 0/05$) در گروه مورد بیشتر بود. اگرچه اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود. میانگین عمق پاکت (PPD) در دو گروه قبل و بعد از درمان در جدول ۱ آمده است. میانگین عمق پاکت بین دو گروه چه قبل و چه بعد از درمان

معنی دار نبود ولی در هر گروه پس از درمان میانگین عمق پاکت کاهش معنی داری پیدا کرد ($P < 0/05$). میانگین CAL در گروه مورد پس از ۶ ماه کاهش معنی داری پیدا کرد ($P = 0/013$) اما اختلاف بین دو گروه معنی دار نبود (جدول ۲).

پس از دوره مطالعه افراد از نظر وضعیت ارتفاع استخوان آلوئول نسبت به قبل خود مورد مقایسه قرار گرفتند. ۶ نفر در گروه پلاسبو افزایش ارتفاع نشان دادند. همچنین ۴ نفر در هر دو گروه تغییری به نسبت قبل از درمان نشان ندادند. ضمناً کاهش ارتفاع در گروه کنترل سه برابر گروه تجربی بود (نمودار ۱).

از نظر رادیوگرافیک علیرغم اینکه میزان تحلیل ارتفاع استخوان در گروه آلدروونات سدیم کاهش محسوسی نسبت به گروه Placebo داشت تفاوت آن از نظر آماری معنی داری نبود (تصاویر ۱ و ۲ و ۳).

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار عمق پاکت (PPD) در دندان های مورد مطالعه در دو گروه تجربی و کنترل طی یک دوره ۶ ماهه.

P-value within group*	بعد از درمان	قبل از درمان	گروه های درمانی
	mean±SD	mean±SD	
0/043	2/64 (±0/71)	2/80 (±0/81)	پلاسبو (شاهد)
0/003	2/39 (±0/92)	2/75 (±0/83)	آلدروونات سدیم (مورد)

* Paired-t test

جدول ۲: مقایسه میانگین و انحراف معیار سطح چسبندگی (CAL) در دندان های مورد مطالعه در دو گروه تجربی و کنترل

طی یک دوره ۶ ماهه

P-value within group*	بعد از درمان	قبل از درمان	گروه های درمانی
	mean±SD	mean±SD	
(NS**) 0/104	3/52 (±1/09)	3/70 (±1/16)	پلاسبو (شاهد)
0/013	3/5 (±1/22)	3/93 (±1/3)	آلدروونات سدیم (مورد)

* Paired- t test

** Not-Significant

است که بدون اینکه بر روی ماتریکس مینرالیزه اثر مضرى داشته باشد با جلوگیری از باز جذب استخوانى مانع تحلیل استخوان شده و دانسیته استخوان را افزایش می دهد.

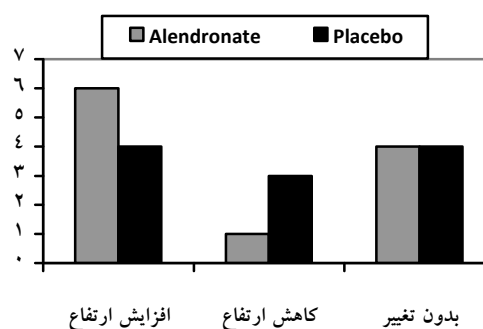
نتایج بدست آمده از این مطالعه حاکی از آن است که در هر دو گروه پارامترهای مورد بررسی نسبت به جلسه اول درمان روند رو به بهبود را داشتند. در گروه مورد کاهش عمق پاکت و افزایش CAL مشاهده شد در حالیکه در گروه کنترل علیرغم اینکه عمق پاکت کاهش یافت CAL کاهش بارزی نشان نداد که این امر می تواند به این دلیل باشد که انجام SRP به تنهایی با اثر بر روی بافت نرم و جمع شدن بافتی تاثیر بیشتری بر روی عمق پاکت به نسبت CAL داشته باشد.

کاهش تحلیل استخوان هم در هر دو گروه دیده شد ولی در گروه مورد روند کاهش بیشتر بود. در کلیه پارامترها تفاوت بارز آماری بین دو گروه دیده نشد که شاید این امر به دلیل انجام فاز یک درمان برای هر دو گروه بوده باشد.

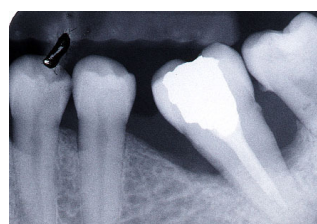
بر طبق یافته های Reddy و همکارانش در سال ۱۹۹۵ آلندرونات از تحلیل استخوان جلوگیری می کند و اختلاف معنی داری در میزان تحلیل استخوان بین گروه آلندرونات و Placebo در طی ۶ ماه مصرف مشاهده شد.^(۲)

Yaffe و همکاران در سال ۲۰۰۰ و Binderman و همکاران در همان سال نشان دادند آلندرونات زمانی که بصورت موضعی در نواحی جراحی استفاده می شود، در کاهش تحلیل استخوان، موثر می باشد.^(۹،۱۰) نتایج مشابهی توسط Menez و همکاران (۲۰۰۵) و Lane و همکاران ارائه شد (۲۰۰۳)^(۶،۷) که با یافته های این مطالعه چندان همخوانی ندارد این می تواند به دلیل عدم انجام درمان فاز یک در بعضی از این مطالعات و یا پایین بودن BMD موارد مطالعه در بدو امر باشد.

Jefcoat و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که استفاده از آلندرونات سدیم تاثیر چندانی بر روی تحلیل استخوان



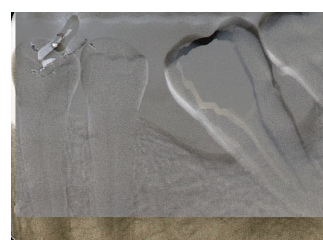
نمودار ۱: وضعیت ارتفاع استخوان آلونول دردو گروه نسبت به وضعیت اولیه



تصویر ۱: قبل از تجویز آلندرونات سدیم



تصویر ۲: پایان درمان با آلندرونات سدیم



تصویر ۳: سوپرایمپوزیشن قبل و بعد از درمان

بحث

بسیاری از مطالعات نشان داده اند که با تغییر دادن پاسخ میزبان می توان از تحلیل استخوان و پیشرفت بیماری پریودنتال جلوگیری کرد. یکی از عواملی که برای جلوگیری از تحلیل استخوان معرفی شده آلندرونات سدیم

از لحاظ آماری این دارو تأثیری بیش از Scaling و Root planing به تنهایی نداشت. ولی با توجه به اثر مختصر دارو و همینطور نتایج سایر مطالعات انجام شده در خصوص آلدروونات، شاید با افزایش مدت زمان مصرف، استفاده از آلدروونات بتواند به همراه درمان های مکانیکال و یا استفاده از آلدروونات به صورت موضعی در درمان پریدونتیت موثر باشد.

نتیجه گیری

استفاده از آلدروونات بر روی پارامترهای مورد بررسی نسبت به Scaling & Root planing (SRP) به تنهایی موثرتر بود ولی میزان تأثیر ناچیز بود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل و همکار گرامی آقای دکتر خانیان، سرکار خانم گیل چینی و سرکار خانم محمدی پرستاران بخش پریدونتولوژی و رادیولوژی فک و صورت و پرسنل آزمایشگاه فارماکولوژی تشکر به عمل می آید.

آلوئول ندارد مگر در افرادی که بدو امر BMD فک پایین آنها پایین باشد.^(۸)

Buduneli eralp و همکارانش (۲۰۰۵)، گزارش کردند. استفاده از آلدروونات به تنهایی یا همراه با داکسی سایکلین، باعث جلوگیری از تحلیل استخوان می شود.^(۱۱) Kaynak و همکارانش در سال ۲۰۰۳، در یک بررسی بر روی حیوانات، به بررسی اثر آلدروونیت سدیم به صورت سیستمیک بعد از فلپ های جراحی موکوپریوستال در جلوگیری از تحلیل استخوان آلوئول پرداختند، نتایج آنها حاکی از موثر بودن آلدروونیت سدیم در جلوگیری از تحلیل استخوان آلوئول بوده است.^(۱۲)

Elshinawi و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که پس از ۶ ماه مصرف آلدروونات سدیم اگرچه دانسیته استخوان بهبودی نشان داد اما در پارامترهای کلینیکی مثل PPD، CAL و GI تأثیر چندانی نداشت^(۵) که این نتیجه با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. با توجه به نتایج بدست آمده در این مطالعه می توان چنین فرض کرد که هر چند

منابع

- Newman MG, Takei H, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2001. P. 15, 67-70, 354-5, 454-9, 507-8, 719-20, 780-7.
- Reddy MS, Weatherford TW 3rd, Smith CA, West BD, Jeffcoat MK, Jacks TM. Alendronate treatment of naturally-occurring periodontitis in beagle dogs. J Periodontol 1995; 66(3): 211-7.
- Mitsuta T, Horiuchi H, Shinoda H. Effects of topical administration of clodronate on alveolar bone resorption in rats with experimental periodontitis. J Periodontol 2002; 73(5): 479-86.
- Rocha ML, Malacara JM, Sanchez-Marin FJ, Vazquez de la Torrer CJ, Fajardo ME. Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women: A randomized placebo-controlled trial. J Periodontol 2004; 75(12): 1579-85.
- El-Shinnawi UM, El-Tantawy SI. The effect of alendronate sodium on alveolar bone loss in peiodontitis (clinical trial). J Int Acad Periodontol 2003; 5(1): 5-10.
- Menezes AM, Rocha FA, Chaves HV, Carvalho CB, Ribeiro RA, Brito GA. Effect of sodium alendronate on alveolar bone resorption in experimental periodontitis in rats. J Periodontol 2005; 76(11): 1901-9.
- Lane N, Arimitage GC, Loomer P, Hsieh S, Majumdar S, Wang HY, et al. Bisphosphonate therapy improves the outcome of conventional periodontal treatment: Results of a 12-month, randomized, placebo- control study. J Periodontol 2005; 76(7): 1113-22.
- Jeffcoat MK, Cizza G, Shih WJ, Genco R, Lombardi A. Efficacy of bisphosphonates for the control of alveolar bone loss in periodontitis. J Int Acad Periodontol 2007; 9(3): 70-6.
- Yaffe A, Golomb G, Breuer E, Binderman I. The effect of topical delivery of novel bisacyl phosphonates in reducing alveolar bone loss in the rat model. J Periodontol 2000; 71(10): 1607-12.
- Binderman I, Adut M, Yaffe A. Effectiveness of local delivery of alendronate in reducing alveolar bone loss following periodontal surgery in rats. J Periodontol 2000; 71(8): 1236-40.
- Buduneli E, Buduneli N, Vardar-Sengul S, Kardesler L, Atilla G, Lappin D, et al. Systemic low-dose doxycycline and alendronate administration and serum interleukin-1 Beta, osteocalcin, and C- reactive protein levels in rats. J Periodontol 2005; 76(11): 1927-33.
- Kaynak D, Meffert R, Bostanci H, Gunhan O, Ozkaya OG. A histopathological investigation on the effect of systemic administration of the bisphosphonate alendronate on resorptive phase following mucoperiosteal flap surgery in the rat mandible. J Periodontol 2003; 74(9): 1348-54.

تأثیر روش های مختلف رفع آلودگی قبل از کیورینگ از یک سیستم باندینگ (Single Bond) آلوده به بزاق بر روی استحکام برشی پیوند

دکتر فریده دارابی*#، دکتر مریم توانگر*، دکتر رضا دوآلو*

* استادیار گروه ترمیمی و زیبایی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۶/۲۲ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۸/۱۵

Effect of Different Decontamination Procedures on a Saliva-Contaminated Uncured Bonding System (Single Bond)

Farideh Darabi*#, Maryam Tavangar*, Reza Davaloo*

* Assistant Professor, Dept of Operative Dentistry, Dental School, Gilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

Received: 13 September 2009; Accepted: 6 November 2009

Introduction: A few studies have investigated the effect of saliva contamination of cured or uncured adhesive systems. The aim of this study was to compare the effect of different decontamination methods of uncured bonding system on the shear bond strength of composite to enamel and dentin.

Materials & Methods: In this in vitro experimental study, 80 extracted sound human teeth, 40 premolars and 40 central incisors, were selected for dentin and enamel specimen preparations respectively. Within each of the two test groups, the teeth were randomly subdivided into five subgroups. The materials used consisted of Single Bond (3M) and Z250 (3M). Except group 1 (Control), in groups 2-5, uncured adhesive was contaminated with saliva (20s). Decontaminating procedures were: drying and bonding re-application (Group 2), rinsing, blotdrying and rebonding (Group 3), etching, rinsing, blot drying and rebonding (Group 4), and similar to group 4 without bonding reapplication (Group 5). After light curing, composite resin was inserted on treated surfaces and cured. The results were subjected to one way ANOVA and Tukey HSD tests.

Results: Group 5 (etching, rinsing, blot drying) significantly showed lower bond strength to both enamel and dentin surfaces in comparison to other groups ($P < 0.05$).

Conclusion: When the adhesive was re-applied, all decontamination methods in this study seemed sufficient to decrease the adverse effect of saliva.

Key words: Saliva contamination, dentin bonding agents, shear bond strength.

Corresponding Author: F_darabi2002@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 291-300.

چکیده

مقدمه: مطالعات معدودی تاثیر آلودگی بزاقی سیستم‌های باندینگ قبل و بعد از کیور شدن را مورد بررسی قرار داده‌اند. هدف از این مطالعه مقایسه چندین روش در رفع آلودگی بزاقی باندینگ کیور نشده، از نظر استحکام پیوند کامپوزیت به مینا و عاج بود.

مواد و روش‌ها: در انجام این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی تعداد ۴۰ دندان پره مولر و ۴۰ دندان ثنایا کشیده شده سالم انسانی بترتیب جهت تهیه نمونه عاج و مینا، استفاده گردید. دندان‌ها در هر دو دسته بطور تصادفی به ۵ گروه تقسیم شده و مواد مورد استفاده شامل ماده باندینگ Single bond (3M) و کامپوزیت Z250 (3M) بودند. بجز گروه ۱ (کنترل)، در گروه‌های ۲-۵ باندینگ قبل از کیور شدن با بزاق آلوده شده و بدین روش‌ها آلودگی زدایی از سطح انجام گرفت: خشک کردن سطح آلوده با پنبه و کاربرد مجدد باندینگ (گروه ۲)، شستشو، خشک کردن با پنبه و باندینگ مجدد (گروه ۳)، اسیداج، شستشو، خشک با پنبه و کاربرد مجدد باندینگ (گروه ۴) و مراحل مشابه گروه ۴ بدون کاربرد مجدد باندینگ (گروه ۵). پس از نوردادن، کامپوزیت بر روی سطوح آماده شده قرار گرفته و نوردهی انجام شد. نتایج توسط آزمون آماری ANOVA و HSD Tukey آنالیز گردید.

مولف مسؤول، آدرس: رشت، خیابان امام خمینی، روبروی هتل پردیس، دانشکده دندانپزشکی گیلان، گروه ترمیمی، تلفن: ۰۱۳۱-۳۲۲۰۰۶۰

E-mail: F_darabi2002@yahoo.com

یافته ها: گروه ۵ (اسیداج، شستشو، خشک کردن با پنبه) کاهش قابل توجهی در استحکام پیوند به مینا و عاج نسبت به گروه های دیگر نشان داد ($P < 0/05$). اما گروه های دیگر از لحاظ استحکام پیوند با یکدیگر تفاوتی نداشتند.

نتیجه گیری: تمام روش های رفع آلودگی بزاقی در این مطالعه همراه با کاربرد مجدد باندینگ، جهت کاهش اثرات سوء بزاق کافی بنظر می رسند.

واژه های کلیدی: آلودگی بزاقی، عوامل باندینگ عاجی، استحکام برشی باند.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴: ۳۰۰-۲۹۱.

مقدمه

بعضی Resurfacing و تکرار اعمال را لازم دانستند.^(۱۳)

Hormati در سال ۱۹۹۸ کاهش استحکام باند مینای اچ شده متعاقب آلودگی بزاقی را نشان داد^(۱) مطالعات میکروسکوپی، تشکیل پلیکل بزاقی روی سطح را نشان داد که با شستشوی تنها رفع نمی شود^(۱۴) بهرحال کاربرد ۱۰ ثانیه اچ مجدد، باند را تا حد گروه کنترل (غیر آلوده) برمی گرداند.

EL-Kalla با تعدادی از سیستم های باندینگ نسل پنجم (Single-bottle) نشان داد که آلودگی بزاقی مینا و عاج اچ شده تأثیر منفی در استحکام باند و در تشکیل رزین تگ توسط کاربرد این عوامل ندارد. سیستم های مورد بررسی وی Syntac, Prim & Bond 2.1, One-stop, Tenure quik بودند که تنها با Syntac خشک کردن سطح آلوده به بزاق مینای اچ شده منجر به کاهش استحکام باند شد^(۵) تعدادی از مطالعات نیز تأثیر کاربرد عوامل باندینگ عاجی در زیر عوامل مهر و موم کننده (Sealants) را در کاهش حساسیت آنها به آلودگی بزاقی نشان دادند.^(۱۵-۱۸)

Van Schalkwyk کاربرد ۲ نوع باندینگ نسل پنجم را بر روی سطح عاج اچ شده آلوده به بزاق (بمدت ۱ دقیقه) پس از خشک کردن سطح با هوا، در بهبود استحکام باند مؤثر نشان داد ولی پس از آلودگی با خون استحکام باند پایین بود.^(۱۲) در مطالعه دیگری بدون هیچ عملی برای زدودن آلودگی بزاقی، تنها با کاربرد باندینگ سلف اچ، استحکام پیوندی در حد (بدون تفاوت مهم) گروه آلوده

کار با سیستم های ادهزیو خصوصاً در رابطه با چسبندگی به عاج ذاتاً حساس و تحت تأثیر عوامل مختلف می باشد. به هر صورت یکی از عوامل پیش نیاز در حصول نتایج رضایت بخش، برقراری کامل ایزولاسیون محیط عمل و جلوگیری از آلودگی ها در طی مراحل مختلف کار می باشد. لازم به ذکر است که در صورت عدم استفاده از رابردم این امر در موارد زیادی غیر قابل اجتناب می باشد از طرفی کاربرد رابردم نیز در بعضی موارد غیر ممکن می باشد.^(۱۹)

لذا اطلاع کافی از اثرات بروز هرگونه آلودگی در طی مراحل کار و آگاهی از مطمئن ترین راه حل، برای تمام کلینیسین ها الزامی می باشد. در رابطه با آلودگی هایی که پس از مرحله اچینگ ایجاد می شوند، تا بحال دستور کار، کاربرد ۱۰-۵ ثانیه اچ مجدد سطح بعنوان تمیزکننده بود که در سایه تحقیقات بر روی نسل های قبلی عوامل باندینگ حاصل شد.^(۲۰) با پیشرفت و ظهور سریع انواع سیستم های باندینگ گزارشاتی مبنی بر عدم حساسیت عوامل باندینگ جدید (انواعی از نسل ۵ و ۶) نسبت به آلودگی بزاقی ارائه شد^(۸-۴) البته با بیشتر شدن مطالعات بر روی سیستم های مختلف نتایج ضد و نقیضی نیز مشاهده می شود. بر روی سطح عاج اچ شده آلوده به بزاق بعضی Blot drying^(۹)، شستشو و Blot drying^(۱۰، ۱۱)، و یا Air-drying^(۱۲) سطح آلوده را کافی گزارش کردند و

نشده گزارش شده است.^(۱۹)

نسل پنجم قبل از کیور شدن با چندین روش آلودگی‌زدایی جهت مقایسه و روشن شدن نقش آنها مورد بررسی قرار گرفت. بررسی استحکام پیوند یک روش معمول برای ارزیابی کارایی سیستم‌های باندینگ می‌باشد که در این مطالعه جهت ارزیابی هر یک از روش‌های درمانی جهت رفع آلودگی در طی مراحل باندینگ، بکار رفته است.

مواد و روش‌ها

در انجام این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی تعداد ۴۰ دندان پره مولر و ۴۰ دندان اینسیزور بالای کشیده شده که سالم و دست نخورده بودند، استفاده گردید. دندان‌ها پس از دربریدمنت به مدت یک هفته در تیمول و پس از آن تا زمان آزمایش (کمتر از سه ماه) در آب معمولی نگهداری شدند.

در دندان‌های پره مولر به جهت آزمایش استحکام پیوند به عاج، ابتدا یک سوم اکلوزالی تاج علامت گذاری شده و پس از آن با یک دیسک الماسی تحت جریان خنک‌کننده آب، یک سوم اکلوزالی تاج دندان‌ها قطع گردید. سپس با کمک مولدهای پلاستیکی به شکل مکعب مستطیل ریشه‌ها تا ناحیه برش خورده در آکريل خود سخت مانت شدند. پس از شروع واکنش گرمازا (حدود ۵ دقیقه بعد) نمونه‌ها به آب سرد منتقل و پس از ۲۰ دقیقه از مولدها خارج شدند. جهت انجام آزمایش استحکام پیوند به به مینا، ۴۰ دندان اینسیزور پس از قطع ریشه طوری در مولدهای مذکور پر از آکريل مانت گردیدند که سطح باکال آنها رو به کف مولد قرار گرفته بود. به منظور ایجاد سطحی صاف و برداشت هر گونه آکريل اضافی از سطوح دندانی از دیسک سیلیکون کارباید در شرایط مرطوب استفاده گردید. سپس در تمامی دندان‌ها سطوح دندانی با ده بار حرکت بر Sand paper 600 grit پالیش گردیدند.

در رابطه با آلودگی لایه باندینگ قبل یا بعد از کیورینگ مطالعات کمی موجود است که در آن مطالعات نیز به علت بررسی آلودگی در سایر مراحل باندینگ، گروه‌های کمی مورد بررسی قرار گرفته و نقش عوامل مختلف در روش‌های آلودگی‌زدایی مشخص نشده است. در رابطه با آلودگی لایه باندینگ قبل از کیورینگ، بعضی تحقیقات کاربرد مجدد باندینگ پس از شستشو و Blot drying را کافی گزارش کردند.^(۲۰)

نتیجه کار Park بر روی یک باندینگ سلف اچ یک مرحله‌ای نشان داد که در صورت بروز آلودگی پس از کاربرد پرایمر، در صورت کاربرد دوباره پرایمر، خشک کردن سطح آلوده یا شستن و خشک کردن آن تفاوتی ندارد و استحکام باند را مشابه گروه غیرآلوده خواهد کرد.^(۹) مطالعه دیگری نیز بر روی دو ادهزیو all-in-one همین نتیجه را بدست آورد.^(۲۰)

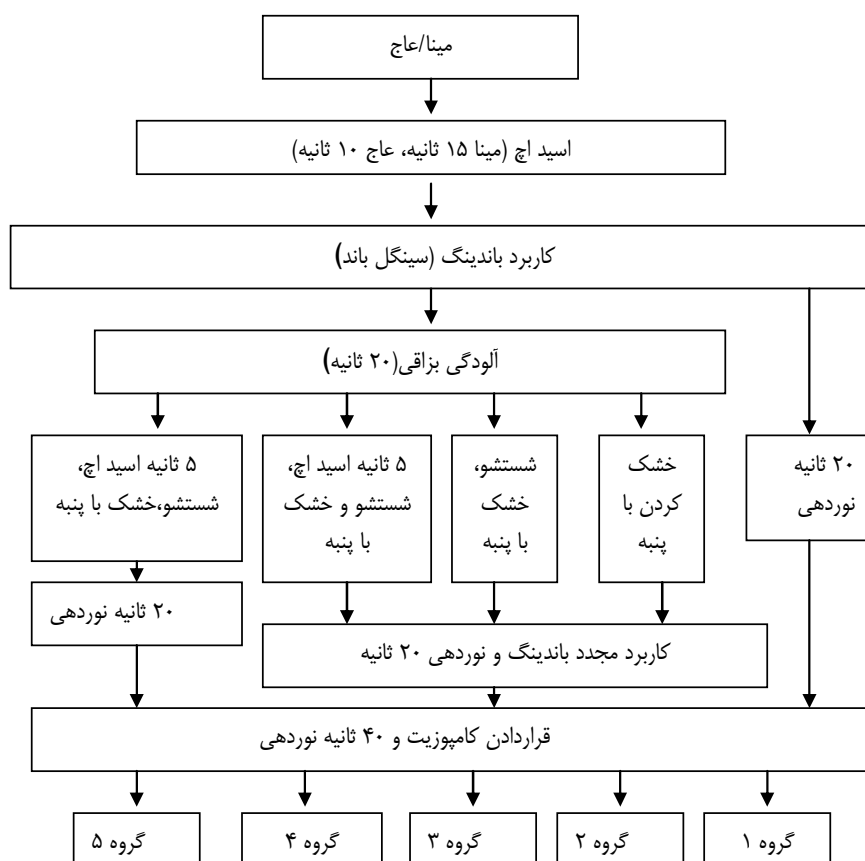
در مطالعه دیگری در رابطه با آلودگی باندینگ قبل از کیور شدن، کاربرد اسیدفسفریک در مقایسه با شستشو یا خشک کردن آلودگی، قبل از کاربرد مجدد باندینگ، موجب افزایش بیشتر استحکام پیوند گردید.^(۲۱) Townsend و همکاران^(۲۲) نیز پس از آلودگی بزاقی یک باندینگ سلف اچ کیور نشده بدون هیچگونه روش آلودگی‌زدایی مانند شستشو یا خشک کردن سطح آلوده (تنها با کیور کردن باندینگ آلوده شده) کاهش قابل توجه استحکام پیوند را فقط در باند به مینا، گزارش کردند.

بهرحال با توجه به تنوع سیستم‌های باندینگ رایج و کافی نبودن اطلاعات بدست آمده تنها در سایه مطالعات خاص در مورد هر یک، امکان دسترسی به پروتکلی ساده و مطمئن جهت نیل به نتایج رضایت بخش خواهد بود. لذا در این مطالعه آلودگی بزاقی یکی از سیستم‌های باندینگ

بعد آب اضافی آنها با پنبه گرفته شد. دو لایه ماده باندینگ عاجی (Single bond (3M/ESPE, St Paul, MN, USA) به تمام سطوح عاجی و مینایی آماده شده با برس مالیده و به آرامی با جریان ملایم هوا به مدت ۲ تا ۵ ثانیه خشک شد. سپس با دستگاه لایت Optilux 500 (Demeton-Kerr, Orange, CA, USA) بمدت ۱۰ ثانیه، لایه باندینگ کیور گردید. برای هر نمونه استوانه‌های پلاستیکی با قطر داخلی ۳ و ارتفاع ۲ میلی متر تهیه شد. درون هر استوانه با کامپوزیت (Z₂₅₀(3M ESPE, St. Paul, Minn., USA) (رنگ A3) پر شد و استوانه بر روی سطوح مینایی و عاجی آغشته به عامل باندینگ قرار گرفته و به مدت ۴۰ ثانیه نوردهی به کامپوزیت انجام گردید.

دندان‌ها در هر دو دسته جهت آزمایش بر مینا و عاج بطور تصادفی به ۵ گروه تقسیم شده و برای شناسایی گروه‌ها نمونه‌ها کدگذاری گردیدند. قبل از آماده سازی سطوح، جهت دقیق و یکسان بودن مساحت مورد بررسی در هر نمونه، بر روی سطوح صاف مینایی و عاجی یک عدد برچسب که از پیش با پانچ به قطر درونی ۳ میلی متر سوراخ شده بود، چسبانده شد. سپس هر گروه مطابق با یکی از گروه‌های ۵ گانه که شرح آن در زیر داده می‌شود (تصویر ۱)، آماده گردید.

گروه ۱ (کنترل) - سطوح مینایی ۱۵ ثانیه و سطوح عاجی ۵ ثانیه تحت تأثیر اسید فسفریک (۳۵٪، 3M/ESPE, St Paul, MN, USA) قرار گرفته، ۲۰ ثانیه شستشو با آب،



تصویر ۱: شکل شماتیک گروه‌ها و روش کار در هر کدام

با سرعت ۱ میلی متر در دقیقه تا قطع شدن اتصال قرار گرفتند. نیرو توسط میله فولادی که به موازات سطح اتصال و مماس با سطح صاف دندانی قرار گرفته به حد فاصل اعمال شده و استرس برشی هر نمونه به مگاپاسکال ثبت گردید. سپس از آزمون آماری ANOVA یک طرفه برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها و آزمون آماری Tukey جهت بررسی دو به دو گروه‌ها استفاده گردید. سطوح شکست نیز جهت تعیین نوع شکست توسط استریو میکروسکوپ با بزرگنمایی ۴۰ برابر مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار استحکام پیوند هر یک از گروه‌های مورد آزمایش به مینا و عاج در جدول ۱ آورده شده است. مقایسه میانگین استحکام پیوند کل گروه‌ها به مینا و عاج بطور جداگانه، توسط آزمون آماری ANOVA انجام گردیده و اختلاف معنی دار آماری بین گروه‌ها نشان داده شد (P -value بترتیب معادل ۰/۰۰۳ و ۰/۰۰۱). مقایسه دو به دو گروه‌ها نیز توسط آزمون آماری Tukey انجام گرفت (جدول ۲ و ۳) که تنها گروه ۵ کاهش قابل توجهی در استحکام پیوند به مینا و عاج نسبت به گروه کنترل و گروه‌های دیگر نشان داد ($P < 0.05$). گروه‌های ۲ تا ۴ با هم و با گروه کنترل تفاوت مهمی در استحکام پیوند نشان ندادند. پس از بررسی میکروسکوپی سطوح شکستگی، ۴ گروه شکست بدست آمد: ۱- شکست در اینترفیس دندان و کامپوزیت (ادهزیو)، ۲- شکست در داخل کامپوزیت (کوهزیو کامپوزیت) ۳- شکست در داخل دندان (کوهزیو دندان) و ۴- ادغامی از شکست‌های ذکر شده (Mixed). در ۴ گروه اول اکثر نمونه‌ها (۶ نمونه در گروه ۲، ۵ نمونه در هر یک از گروه‌های ۱، ۳ و ۴) الگوی مخلوط شکست (شامل شکست ادهزیو به همراه

گروه ۲- پس از قرار دادن لایه باندینگ و قبل از کیور کردن آن، با برس یکبار مصرف از بزاق تازه انسانی که در همان زمان ساخت نمونه‌ها از یک فرد جمع‌آوری شده بود^(۴)، بر روی باندینگ قرار گرفته و ۲۰ ثانیه دست نخورده باقی ماند. سپس با پنبه محل آلوده خشک شده و مجدداً ۲ لایه باندینگ با برس بر روی سطح آلوده زده شد. هر لایه باندینگ ۵-۲ ثانیه به آرامی خشک گردیده سپس مراحل کیور کردن باندینگ و قرار دادن و کیور کردن کامپوزیت مطابق گروه ۱ انجام شد.

گروه ۳- پس از آلوده شدن سطح باندینگ کیور نشده با بزاق مطابق گروه ۲، محل ۲۰ ثانیه با آب شستشو و با پنبه خشک رطوبت آن گرفته شده و کاربرد مجدد باندینگ و قرار دادن کامپوزیت مطابق گروه ۲ انجام شد.

گروه ۴- سطح باندینگ کیور نشده و آلوده شده ابتدا ۵ ثانیه با اسیدفسفریک اچ گردیده، ۲۰ ثانیه با آب شستشو و با پنبه خشک شد. سپس کاربرد مجدد باندینگ و قرار دادن کامپوزیت مطابق گروه ۲ و ۳ انجام گرفت.

گروه ۵- مشابه گروه ۴ بجز اینکه کاربرد مجدد باندینگ انجام نگرفت. تنها باندینگ کیور نشده و آلوده که مطابق گروه قبلی آلودگی زدایی شده بود، بمدت ۲۰ ثانیه کیور شده و مراحل قرار دادن کامپوزیت و کیور آن مطابق قبل انجام گردید. پس از نوردی کامپوزیت‌ها، رینگ‌های پلاستیکی برداشته شده و نمونه‌ها به مدت یک هفته، تا مرحله ترموسایکلینگ در آب و دمای ۳۷ درجه سانتی گراد نگهداری شدند. نمونه‌ها در ترموسایکلر تحت ۲۰۰۰ سیکل حرارتی بین ۵ و ۵۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شده بعد در آب با حرارت اتاق تا قبل از آزمایش استحکام باند قرار گرفتند.

نمونه‌ها در دستگاه اینسترون (Zwick Z010; Zwich GmbH & Co. KG, Ulm, Germany) تحت نیروی برشی

جدول ۲: نتایج آزمون توکی برای مقایسه دو به دو گروه‌ها در باند

به مینا	گروه	میانگین اختلاف	P-value
	گروه ۱ با ۲	۰/۳۷۶۲	۱/۰
	گروه ۱ با ۳	۱/۶۱۷۵	۰/۹۶
	گروه ۱ با ۴	۰/۵۳۷۵	۰/۹۹
	گروه ۱ با ۵	۹/۱۶۴۸	*۰/۰۰۶
	گروه ۲ با ۳	۱/۹۹۳۷	۰/۹۱۷
	گروه ۲ با ۴	۰/۹۱۳۸	۰/۹۹۵
	گروه ۲ با ۵	۹/۵۴۱۰	*۰/۰۰۴
	گروه ۳ با ۴	۱/۰۸۰۰	۰/۹۹۱
	گروه ۳ با ۵	۷/۵۴۷۳	*۰/۰۳۳
	گروه ۴ با ۵	۸/۶۲۷۳	*۰/۰۱۱

جدول ۳: نتایج آزمون توکی برای مقایسه دو به دو گروه‌ها در باند

به عاج	گروه	میانگین اختلاف	P-value
	گروه ۱ با ۲	۳/۸۶۸۷	۰/۳۵
	گروه ۱ با ۳	۳/۶۸۶۲	۰/۳۹۵
	گروه ۱ با ۴	۰/۷۴۸۸	۰/۹۹۶
	گروه ۱ با ۵	۵/۷۳۲۹	*۰/۰۰۴
	گروه ۲ با ۳	۰/۱۷۲۵	۱/۰
	گروه ۲ با ۴	۳/۱۲۰۰	۰/۵۶۲
	گروه ۲ با ۵	۹/۶۰۱۶	*۰/۰۰۱
	گروه ۳ با ۴	۲/۹۴۷۵	۰/۶۱۴
	گروه ۳ با ۵	۹/۴۲۹۱	*۰/۰۰۱
	گروه ۴ با ۵	۶/۴۸۱۶	*۰/۰۳۵

شکست کوهزیو در کامپوزیت) را نشان دادند. در گروه ۵ شکست در همه نمونه‌ها بصورت ادهزیو بوده و در سطح باندینگ (Bonding area) ماده ای به چشم نمی‌خورد.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار استحکام پیوند بر حسب

مگاسکال در گروه‌های تحت مطالعه

گروه	مینا	عاج
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین
*۱	۲۱/۱۸ \pm ۴/۲۴	۱۶/۲۵ \pm ۱/۷۸
۲	۲۱/۵۶ \pm ۶/۶۶	۲۰/۱۱ \pm ۶/۴۷
۳	۱۹/۵۷ \pm ۳/۷۵	۱۹/۹۴ \pm ۵/۳۸
۴	۲۰/۶۵ \pm ۵/۷۳	۱۶/۹۹ \pm ۲/۰۹
۵	۱۲/۰۲ \pm ۱/۰۹	۱۰/۵۱ \pm ۲/۲۳
نتیجه آزمون	F=۴/۹۹	F=۶/۵۴۵
ANOVA	P=۰/۰۰۳	P=۰/۰۰۱

*گروه ۱= بدون آلودگی =۲ خشک کردن آلودگی، باندینگ

۳= شستشو، خشک کردن، باندینگ =۴ اسید، بقیه مانند گروه قبل

=۵ مانند گروه ۴ بدون باندینگ

بحث

آلودگی محیط عمل مشکلی است که در دندانپزشکی ترمیمی مکرراً رخ می دهد و اختلاف نظرهای بسیاری در رابطه با تاثیر این آلودگی بر کیفیت باند وجود دارد. گزارش‌هایی نیز مبنی بر عدم حساسیت سیستم‌های باندینگ نسل ۵ و ۶ نسبت به آلودگی بزاقی موجود است.^(۱۴و۱۵) بررسی استحکام برشی باند روشی معمول جهت ارزیابی موثر بودن باندینگ بوده و اگر این استحکام پیوند برای کامپوزیت به مینا و عاج بین ۱۵ تا ۳۵ مگاپاسکال باشد، از نظر کلینیکی قابل قبول می‌باشد.^(۲۳)

در این مطالعه تاثیر آلودگی بزاقی بر روی استحکام پیوند یک سیستم باندینگ عاجی نسل پنجم Single bond مورد ارزیابی قرار گرفت و نشان داد که آلودگی بزاقی رزین آدهزیو کیور نشده با بزاق در صورت استفاده از هر یک از روش های رفع آلودگی ارائه شده در گروه‌های ۲ تا ۴، تاثیر منفی بر استحکام پیوند نخواهد گذاشت.

توجه داشته باشیم که انتخاب گروه‌ها در این مطالعه بر اساس نکات مبهم مطالعات قبلی و به جهت روشن شدن نقش شستشو با آب، کاربرد اسید و یا خشک کردن آلودگی با پنبه و همچنین استفاده مجدد از باندینگ پس از رفع آلودگی انجام گرفته است. در این مطالعه ضمن اجتناب از روش‌هایی که منطقاً و براساس شواهد قطعی از مطالعات قبلی جهت رفع آلودگی مناسب نبودند، در اکثر گروه‌ها پس از هر یک از روش‌های رفع آلودگی، کاربرد مجدد باندینگ که تا حدودی نقش مثبت آن در مطالعات قبلی^(۱۴و۱۵و۲۰) مشخص شده بود، انجام گرفت.

آلودگی بزاقی نیز با بکار بردن برس آغشته به بزاق تازه انسانی که توسط مطالعات^(۱۱و۱۲) یک ماده ایده‌آل جهت آزمایش می‌باشد، انجام گرفت.

گرچه مطالعات بسیاری تاثیر آلودگی بزاقی را در

مراحل باندینگ مورد بررسی قرار داده اند ولی آلودگی بزاقی باندینگ کیور شده و کیور نشده در مطالعات معدودی مورد توجه قرار گرفته است که جهت روشن شدن تاثیر بعضی عوامل بهتر است مقایسه ای از گروه‌های مشابه در مطالعات مختلف انجام گیرد.

در مطالعه Fritz^(۲) در مورد آلودگی باندینگ کیور نشده تنها یک حالت برای باندینگ کیور نشده شامل شستشو، خشک با پنبه، کاربرد مجدد باندینگ (مشابه گروه ۲ مطالعه ما) در نظر گرفته شده بود. در مطالعه ما نتایج گروه ۲ مشابه مطالعه Fritz، با گروه کنترل تفاوت مهمی نشان نداده و در تایید آن می‌باشد.

قوام^(۱۰) در مطالعه خود برای آلودگی زدایی باندینگ کیور نشده سه حالت در نظر گرفت: ۱- خشک کردن آلودگی با پنبه و کیور کردن باندینگ باقیمانده ۲- شستشو و خشک کردن و کاربرد مجدد باندینگ (مشابه گروه ۳ مطالعه ما) ۳- تراش و تکرار مراحل که تنها اولی کاهش استحکام پیوند نسبت به گروه کنترل نشان داد. در مطالعه ایشان علت احتمالی این کاهش باند، عدم شستشو و ممانعت پروتئین‌های بزاقی از تماس نزدیک باندینگ با کامپوزیت یا عدم پلیمریزاسیون باندینگ به علت وجود بزاق و یا همچنین کم شدن ضخامت آدهزیو و در نتیجه کاهش باند، ذکر شد. تنها گروه ۳ در مطالعه ما مشابه یکی از گروه‌ها در مطالعه ایشان (حالت ۲) بود که البته نتایج استحکام پیوند این گروه در هر دو مطالعه با گروه کنترل تفاوت مهمی نشان نداده و مشابه هم می‌باشد.

در مطالعه Hiraiishi و همکاران^(۲۴) Clearfil SE Primer

پس از آلودگی با بزاق مصنوعی به دو صورت شامل خشک کردن سطح آلوده همراه کاربرد مجدد پرایمر و یا شستشو به همراه کاربرد مجدد پرایمر، آلودگی زدایی شده مراحل بعدی مطابق معمول اجرا گردید. در این مطالعه

آلودگی زدایی ممکن است پس از حذف باندینگ اولیه با شستشو، عمق بیشتری از معدنی زدایی با کاربرد اسید را ایجاد و منجر به استحکام پیوند بیشتری نسبت به گروه های دیگر در آن مطالعه شده باشد.

Yoo و همکاران^(۲۶) آلودگی بزاقی سه نوع باندینگ سلف اچ (One Up Bond F, Xeno III, Adper Prompt) در حالت کیور شده و کیور نشده مورد بررسی قرار دادند. آلودگی زدایی به سه روش: ۱- خشک کردن با جریان ملایم هوا ۲- شستشو و خشک کردن و ۳- شستشو، خشک کردن و سپس کاربرد مجدد باندینگ، انجام گرفت. برای هر سه باندینگ کمترین استحکام پیوند مربوط به آلودگی زدایی باندینگ کیور نشده توسط شستشو و خشک کردن، بود. در مطالعه ما نیز با وجود تفاوت نوع باندینگ، کمترین استحکام پیوند زمانی بود که به هدف تمیز کردن سطح از گلیکوپروتئین های بزاقی اسیدفسفریک، شستشو و خشک کردن بدون استفاده مجدد از باندینگ بکار رفت (گروه ۵). با قرار دادن این گروه قصد در تعیین نقش کاربرد مجدد باندینگ پس از حذف آلودگی بزاقی را داشتیم و برای حصول اطمینان از تمیز شدن سطح اسیدفسفریک نیز استفاده گردید. مطابق نتایج بدست آمده کاهش استحکام پیوند در این گروه در مقایسه با گروه های دیگر، نشانه نقش مهم کاربرد مجدد باندینگ پس از تمیز کردن آلودگی از سطح باندینگ کیور نشده می باشد. در این روش عمده باندینگ به همراه مراحل شستشو حذف گردیده و ظاهراً باندینگ کافی جهت برقراری اتصال با دندان باقی نمانده است. بررسی میکروسکوپی سطوح شکست در این گروه نیز، هیچ ماده ای (کامپوزیت یا باندینگ) در سطح دندان نشان نداده است که نشانه نقص در چسبندگی می باشد.

عدم وجود تفاوت آماری بین گروه های ۲ و ۳ و ۴ با

کاربرد مجدد پرایمر متعاقب خشک کردن استحکام باند را به حد گروه کنترل رساند در صورتیکه کاربرد مجدد پرایمر متعاقب شستشو و خشک کردن آب اضافی (روشی مشابه گروه ۳ در مطالعه ما)، قدرت باند را کاهش داد. در مطالعه دیگری نیز آلودگی زدایی از Clearfil SE Primer به همین روش کاهش استحکام پیوند را بدنبال داشت.^(۲۵) این نتایج با نتیجه مطالعه ما مغایر می باشد. بهر حال در مطالعه ایشان هم باندینگ و هم روش خشک کردن سطح پس از شستشو (جریان ملایم هوا) با مطالعه ما متفاوت است. باندینگ بکار رفته در مطالعه ایشان یک سلف اچ پرایمر (Clearfil SE Primer) است که مطابق مطالعات بسیار آب دوست می باشد لذا پس از شستشو با آب ممکن است بعلت انحلال بالا حذف شده و نواحی دمیترالیزه پس از زدن اسپری هوا (حتی بصورت ملایم) تا حدودی دچار کلاپس شبکه کلاژنی گردیده باعث عدم نفوذ کامل پرایمر در مرحله بعدی شده باشد. البته استحکام پیوند در این گروه نیز بالای ۳۰ مگاپاسکال گزارش شده است.

کاربرد اسیدفسفریک قبل از شستشو، خشک کردن و باندینگ مجدد (روش آلودگی زدایی در گروه ۴) متعاقب آلودگی باندینگ کیور نشده، تنها در یک مطالعه مورد بررسی قرار گرفته^(۲۱) که در مقایسه با کاربرد مجدد باندینگ بعد از هر یک از روش های خشک کردن (با هوا) و یا شستشوی سطح آلوده استحکام پیوند بیشتری نشان داده است. این نتایج با نتایج مطالعه ما (عدم وجود تفاوت آماری در بین گروه های ۲ و ۳ و ۴) مغایر می باشد. در توجیه این مسئله می توان ذکر کرد که در مطالعه ایشان از یک باندینگ سلف اچ استفاده شده است که پس از آلودگی ابتدا سطح شسته شده و بعد ۱۵ ثانیه اسیدفسفریک بکار رفته و پس از شستشو و خشک کردن سطح با پنبه، مجدداً باندینگ بکار رفته است. این روش

نتیجه گیری

با توجه به نتایج بدست آمده تمامی روش‌های رفع آلودگی بزاقی از باندینگ کیور نشده مطرح شده در این مطالعه، بجز روش ارائه شده در گروه ۵ (کاربرد اسید فسفریک، سشتشو و خشک کردن با پنبه بدون کاربرد مجدد باندینگ)، از نظر ایجاد استحکام پیوند، قابل قبول و قابل مقایسه با شرایط آلوده نشده می‌باشند. البته باید بخاطر سپرد که نتایج فوق تنها حاصل یکی از تست‌های آزمایشگاهی بوده و آزمایشات بیشتری مورد نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان که حمایت مالی این طرح را تقبل نمودند تقدیر و تشکر می‌گردد.

همدیگر و با گروه کنترل چه در مینا و چه در عاج نشان می‌دهد که کاربرد اسید و سشتشو یا سشتشو با آب و یا خشک کردن با پنبه همگی جهت زدودن آلودگی کافی بوده و قسمتی از باندینگ همراه آلودگی را حذف می‌نماید و کاربرد مجدد باندینگ در این گروه‌ها پس از حذف رطوبت با پنبه منجر به افزودن لایه باندینگ و بهبود باند گردیده است. البته بررسی‌های بیشتر در مطالعات آزمایشگاهی، انجام تست استحکام پیوند به مینا و عاج یک دندان، کاربرد لودسایکلینگ قبل از انجام آزمایش استحکام پیوند و بررسی تطابق لبه ای حفرات ترمیم شده با شرایط ذکر شده توسط میکروسکوپ الکترونی همچنین بررسی‌های بالینی، جهت روشن تر شدن تاثیر آلودگی‌ها و مؤثر بودن روش‌های آلودگی زدایی ضروری می‌باشد.

منابع

- Hormati AA, Fuller JL, Denehy GE. Effect of contamination and mechanical disturbance on the quality of acid etched enamel. *J Am Dent Assoc* 1980; 100(1): 34-8.
- Fritz UB, Finger WJ, Stean H. Salivary contamination during bonding procedures with a one-bottle adhesive system. *Quintessence Int* 1998; 29(9): 567-72.
- Powers JM, Finger WJ, Xie J. Bonding of composite resin to contaminated human enamel and dentin. *J prosthodont* 1995; 4(1): 28-32.
- Hitmi L, Attal JP, Degrange M. Influence of the time-point of salivary contamination on dentin shear bond strength of 3 dentin adhesive systems. *J Adhes Dent* 1999; 1(3): 219-32.
- el-Kalla IH, Garcia-Godoy F. Saliva contamination and bond strength of single-bottle adhesives to enamel and dentin. *Am J Dent* 1997; 10(2): 83-7.
- Xie J, Powers JM, McGuckin RS. In vitro bond strength of two adhesives to enamel and dentin under normal and contaminated conditions. *Dent Mater* 1993; 9(5): 295-9.
- Taskonak B, Sertgöz A. Shear bond strengths of saliva contaminated "one-bottle" adhesives. *J Oral Rehabil* 2002; 29(6): 559-64.
- Yazici AR, Tuncer D, Dayangaç B, Ozgünlaltay G, Onen A. The effect of saliva contamination on microleakage of an etch-and-rinse and a self-etching adhesive. *J Adhes Dent* 2007 9(3): 305-9.
- Park JW, Lee KC. The influence of salivary contamination on shear bond strength of dentin adhesive systems. *Oper Dent* 2004; 29(4): 437-42.
- Ghavam M, Khalaf Paur Sh. Effect of Different saliva decontamination procedures on bond strength to dentin in single bottle systems. *Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences* 2004; 1(3): 5-10.
- Chung CW, Yiu CK, King NM, Hiraishi N, Tay FR. Effect of saliva contamination on bond strength of resin luting cements to dentin. *J Dent* 2009; 37(12): 923-31.
- Van Schlkwyk JH, Botha FS, van der Vyver PJ, de Wet FA, Botha SJ. Effect of biological contamination on dentin bond strength of adhesive resins. *SADJ* 2003; 58(4): 143-7.
- Hansen EK, Munksgaard EC. Saliva contamination vs. efficacy of dentin bonding agents. *Dent Mater* 1989; 5(5): 329-33.

14. Johnson ME, Burgess JO, Hermes CB, Buikema DJ. Saliva contamination of dentin bonding agents. *Oper Dent* 1994; 19(6): 205-10.
15. Borem LM, Feigal RJ. Reducing microleakage of sealants under salivary contamination: Digital-image analysis evaluation. *Quintessence Int* 1994; 25(4): 283-9.
16. Feigal RJ, Hitt J, Splieth C. Retaining sealant on salivary contaminated enamel. *J Am Dent Assoc* 1993; 124(3): 88-97.
17. Hebling J, Feigal RJ. Use of one-bottle adhesive as an intermediate bonding layer to reduce sealant microleakage on saliva-contaminated enamel. *Am J Dent* 2000; 13(4): 187-91.
18. Bishara SE, Oonsombat C, Ajlouni R, Denehy G. The effect of saliva contamination on shear bond strength of orthodontic brackets when using a self-etch primer. *Angle Orthod* 2002; 72(6): 554-7.
19. Retamoso LB, Collares FM, Ferreira ES, Samuel SM. Shear bond strength of metallic brackets: Influence of saliva contamination. *J Appl Oral Sci* 2009; 17(3): 190-4.
20. Sattabanasuk V, Shimada Y, Tagami J. Effects of saliva contamination on dentin bond strength using all-in-one adhesives. *J Adhes Dent* 2006; 8(5): 311-8.
21. Khoroushi M, Karimi B. Saliva contaminated and re-etched all-in-one adhesive influence on bond strength. *Dental Research Journal* 2006; 3(1): 10-4.
22. Townsend RD, Dunn WJ. The effect of saliva contamination on enamel and dentin using a self-etching adhesive. *J Am Dent Assoc* 2004; 135(7): 895-901.
23. Craig RG, Powers JM. *Restorative Dental Materials*. 11th ed. St. Louis: Mosby Co; 2002: P. 263.
24. Hiraishi N, Kitasako Y, Nikaïdo T, Nomura S, Burrow MF, Tagami J. Effect of artificial saliva contamination on pH value change and dentin bond strength. *Dent Mater* 2003; 19(5): 429-34.
25. An H, Dönmez N, Belli S. Effect of artificial saliva contamination on bond strength to pulp chamber dentin. *Eur J Dent* 2008; 2: 86-90.
26. Yoo HM, Oh TS, Pereira PN. Effect of saliva contamination on the microshear bond strength of one-step self-etching adhesive systems to dentin. *Oper Dent* 2006; 31(1): 127-34.

تعیین ارتباط بین سردردهای مزمن با ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی دندان ها

دکتر عبدالرحیم داوری*#، دکتر محمد حسن اسلامی**، دکتر علیرضا دانش کاظمی***، دکتر سیدمجید موسوی نسب****،

دکتر مجتبی صالحی****

* دانشیار گروه ترمیمی و زیبایی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

** استادیار گروه مغز و اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

*** استادیار گروه ترمیمی و زیبایی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

**** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۲/۲۴ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۰/۲۸

Determining the Correlation between Chronic Headache and Cervical Lesion of Teeth

Abdollah Davari*#, Mohammad Hasan Islami**, Ali Reza Danesh Kazemi***,
Sayed Majid Mousvinasah****, Mojtaba Salehi*****

* Associate Professor, Dept of Operative Dentistry, Dental School, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

** Assistant Professor, Dept of Neurology, Medical School, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

*** Assistant Professor, Dept of Operative Dentistry, Dental School, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

***** Dentist

Received: 14 May 2009; Accepted: 18 Jan 2010

Introduction: Many patients suffer from chronic headache that may last for years and exacerbate recurrently. In cervical lesion malocclusion, premature contacts and occlusal parafunctions may act as an etiological factor and cause chronic headache. To determine the correlation between chronic headaches and cervical lesions of teeth, this study was carried out.

Materials & Methods: In this case-control study, 120 patients were examined (60 case and 60 control). The case group (30 male and 30 female) had chronic headache and Control group (30 male and 30 female) were without any chronic headache. The cervical lesions of the teeth and the occlusion classification were recorded for all the patients. The patients were examined in two age range (22-39 years old and 40-56 years old). Data were analyzed using chi square and Fisher's exact tests.

Results: In case and control groups, headache was 60% and 23.3% frequent respectively. The difference was statistically significant ($P=0.0001$) but there was not any significant difference in headache frequency between males and females ($P=0.451$). In case group, the prevalence of class I, II and III occlusion was 38.3%, 40% and 21.7% respectively and in control group, the class I, II and II occlusion was 50%, 30%, 20% prevalent respectively. The difference was not significant ($P=0.402$). In case group, cervical lesion was more prevalent in upper jaw (16.7%) compared with lower jaw (8.3%). The difference was significant ($P=0.0001$).

Conclusion: More cervical lesions were observed in patients with chronic headache.

Key words: Chronic headache, cervical lesion, malocclusion.

Corresponding Author: rdavari2000@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 301-10.

چکیده

مقدمه: بسیاری از مردم از سردردهای مزمن رنج می‌برند این سردردها ممکن است سال‌ها طول بکشد و مکرراً عود کنند. اکلوزن غیرطبیعی، تماس‌های پیش‌رس و پارافانکشن‌های اکلوزالی می‌توانند سبب ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی و همچنین سردردهای مزمن شوند. لذا هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین سردردهای مزمن و ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی دندان‌ها بود.

مولف مسؤول، آدرس: یزد، خیابان امام، ابتدای بلوار دهه فجر، دانشکده دندانپزشکی، گروه ترمیمی، ص.پ: ۸۹۱۹۵/۱۶۵، تلفن: ۰۲۵۱-۶۲۵۶۳۷۵

E-mail: rdavari2000@yahoo.com

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد-شاهدی در مجموع تعداد ۱۲۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. گروه مورد شامل ۶۰ بیمار مبتلا به سردرد مزمن (۳۰ مرد و ۳۰ زن) و گروه شاهد شامل ۶۰ بیمار (۳۰ مرد و ۳۰ زن) بدون سردرد مزمن بودند. بیماران در دو محدوده سنی (۲۹-۲۲ سال و ۵۶-۴۰ سال، بررسی شدند. سپس هر دو گروه از نظر وجود ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی و وضعیت اکلوژن مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌ها بوسیله آزمون‌های آماری Chi-square و آزمون دقیق فیشر (Fishers' exact test) مورد آنالیز قرار گرفتند.

یافته‌ها: در گروه مورد ۶۰٪ افراد و در گروه شاهد ۲۳/۳٪، دارای ضایعات سرویکالی بودند ($P=0/0001$). در جنس مونث در ۴۵٪ و در جنس مذکر در ۳۸/۳٪ افراد ضایعه مشاهده شد که اختلاف معنی‌داری ($P=0/451$) وجود نداشت. از لحاظ وضعیت اکلوژن در گروه مورد، ۳۸/۳٪ اکلوژن کلاس I و ۴۰٪ اکلوژن کلاس II و ۲۱/۷٪ اکلوژن کلاس III داشتند و در گروه شاهد ۵۰٪ اکلوژن کلاس I و ۳۰٪ اکلوژن کلاس II و ۲۰٪ اکلوژن کلاس III داشتند که اختلاف معنی‌داری از این لحاظ بین دو گروه وجود نداشت ($P=0/402$). در گروه سردرد ضایعه سرویکالی به طور معنی‌داری در فک بالا بیشتر از فک پایین بود. این مقادیر در فک بالا ۱۶/۷٪ و در فک پایین ۸/۳٪ بود ($P=0/0001$).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که ضایعات سرویکالی در بیماران دارای سردرد مزمن بیشتر از بیماران بدون سردرد بود.

واژه‌های کلیدی: سردرد مزمن، ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی، مال اکلوژن.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴ : ۳۰۱-۱۰.

مقدمه

سردرد، یک شکایت شایع در اغلب مردم می‌باشد به طوری که بیش از ۹۰ درصد افراد در طول عمر خود سردرد را تجربه کرده‌اند. اکثر سردردها مدت زمان کوتاهی طول می‌کشد برای مثال سردردی که به علت یک بیماری عفونی ایجاد می‌گردد بعد از بهبود این بیماری، از بین خواهد رفت. این نوع سردردها چون علت آنها مشخص است، معمولاً باعث نگرانی نمی‌شوند، اما سردردهایی که چنین علت‌های مشخصی ندارند می‌توانند منجر به نگرانی و اضطراب گردند. سردرد می‌تواند ناشی از کشش، جابه‌جا شدن، التهاب، اسپاسم عروقی و یا اتساع ساختمان‌های حساس به درد در سر یا گردن باشد. سردردها به سه دسته تقسیم می‌شود:

- سردردهای حاد

- سردردهای تحت حاد

- سردردهای مزمن^(۱)

سردردهایی که به تازگی آغاز شده‌اند و واضحاً با سردردهای قبلی تفاوت دارند در بسیاری از موارد ناشی از بیماری‌های مهم هستند و به همین سبب باید به سرعت بررسی شوند. انواع سردردهای حاد شامل خونریزی ساب

آرکتوئید و دیگر اختلالات مغزی عروقی و مننژیت یا آنسفالیت می‌باشد.^(۱)

سردردهای تحت حاد طی دوره چند هفته‌ای تا چندماهه بروز می‌نماید. این سردردها نیز به خصوص در مواردی که درد پیشرونده بوده و یا در افراد مسن رخ داده باشد ممکن است ناشی از یک بیماری مهم باشند. سردردهایی که سال‌ها ادامه داشته‌اند (مانند میگرن یا سردردهای تنشی) علی‌رغم شدید بودن حاد معمولاً سیر خوش‌خیمی دارند.^(۲)

انواع سردردهای مزمن شامل میگرن، سردردهای خوشه‌ای، سردردهای تنشی و سردردهای چکشی می‌باشد.^(۳)

سردردهای میگرنی شامل درد ضرباندار و تپنده یک طرفه است و معمولاً با تهوع و استفراغ و فتوفوبی و احساس خستگی همراه است. سردردهای خوشه‌ای نسبت به میگرن در سنین بالاتر ایجاد می‌شود و در مردان شایع است. علائم آن به صورت دوره‌های سردرد غیرضربانی ثابت و بسیار شدید یک طرفه است و معمولاً در هر بیمار فقط در یک سمت بروز می‌کند. ویژگی دیگر اینکه، این سردردها معمولاً در شب بروز می‌نماید و سبب بیدار شدن

ضایعات فرسایشی در اثر سایش پارافانکشنال و فانکشنال دندانانی شامل جویدن نرمال و دندان قروچه ایجاد می‌شوند. اروژن از بین رفتن ساختمان دندان در اثر مواد شیمیایی و یا عوامل ایدیوپاتیک می‌باشد. اروژن‌های شیمیایی به طور معمول توسط اسیدهای با منبع رژیم غذایی، محیطی و معدنی ایجاد می‌شوند و اروژن‌های ایدیوپاتیک معمولاً ضایعات سرویکالی را ایجاد می‌نمایند. استرس کششی به عنوان عامل ایجاد اروژن‌های سرویکالی ایدیوپاتیک می‌باشد که این ضایعه برخلاف اروژن‌های ناشی از مواد و اسیدهای غذایی که باعث از بین رفتن ساختمان دندان در سطحی وسیعتر و بدون ایجاد زوایا و خطوط تیز می‌گردند، به صورت ضایعه‌ای گوه‌ای شکل است که محدود به مناطق سرویکالی دندان می‌باشد.

ویژگی‌های منحصر به فرد این ضایعات، شامل مورفولوژی گوه‌ای شکل تیز آنها و تکرار ایجاد آنها در ناحیه ساب ژینژیوال، در قالب هیچ یک از تقسیم‌بندی‌های ذکر شده نمی‌گنجد و ترومای اکلوزال نمی‌توانست به تنهایی توضیح دهنده ایجاد این ضایعات باشد، چراکه بسیاری از دندان‌هایی که در معرض ترومای اکلوزن هستند، فاقد ضایعات سرویکالی می‌باشند. تا سال ۱۹۷۰ هیچ توضیحی درباره این امر وجود نداشت. بعدها استرس کششی به عنوان اتیولوژی اولیه این ضایعات مطرح شد. این فرضیه بر پایه نیروهای اکلوزالی لترال که در حین جویدن و دندان قروچه انتشار می‌یابند، استوار بود. در نتیجه استرس کششی در سطوح سرویکال دندان تمرکز یافته و سبب تخریب باندهای شیمیایی ساختمان‌ها (کریستالین عاج و مینا) می‌شود. مولکول‌های کوچک می‌توانند وارد ترک‌های میکروسکوپی شده و از تشکیل مجدد باندهای شیمیایی جلوگیری کنند.^(۴)

در مطالعه‌ای که توسط Moss و همکاران در سال

بیمار از خواب می‌شود و بمدت چند هفته تا چند ماه در زمانی مشابه نمود می‌کند. سردردهای چکشی شامل دردهایی بسیار کوتاه، نافذ و شدید است که به پوست سر و خارج از محدوده عصب سه قلو کشیده می‌شود و به صورت واحد یا تکرارشونده و یا به صورت دوره‌ای در یک نقطه مشخص یا در نقاط مختلف پوست سر ایجاد می‌شود و در کمتر از یک ثانیه به حداکثر می‌رسند و سریعاً بهبود می‌یابد.

چگونگی ایجاد سردردهای تنشی نامشخص است و فشار عصبی-عضلانی اولیه در ایجاد آنها نقش دارد. همچنین انقباض عضلات گردنی و صورتی و سر به عنوان علت این سردرد مطرح شده است. سردرد تنشی معمولاً اختلالی مزمن است که پس از ۲۰ سالگی شروع می‌شود. مشخصه این سردرد حملات مکرر و اغلب به صورت روزانه است، سردردی غیرضربانی، دو طرفه و واقع در پس سر که با تهوع و استفراغ یا اختلالات اولیه بینایی همراه نمی‌باشد. درد گاهی به صورت نواری که به دور سر پیچیده شده توصیف می‌شود. زنان بیشتر از مردان به این سردرد مبتلا می‌شوند.

ضایعات سرویکالی یکی از مشکلات دندانانی می‌باشد؛ که در ناحیه طوق دندان ایجاد می‌شود و علل و تئوری‌های مختلف در بروز آن مطرح است. از طرفی افزایش روزافزون ضایعات سطوح سرویکالی دندان دانش بیشتر راجع به نحوه و دلایل ایجاد این ضایعات را می‌طلبد. ضایعات سرویکالی برخلاف سایر پوسیدگی‌های دندانانی می‌توانند بدون پوسیدگی (Noncaries) باشند و به سه دسته تقسیم می‌شوند:

- سایشی (Abrasion)
- فرسایشی (Attrition)
- خوردگی (Erosion)

دوم توسط یک دندانپزشک درمان شدند. در بیشتر بیمارانی که توسط دندانپزشک درمان شده بودند، کاهش شدت سردرد و نیز تغییر در تناوب سردرد گزارش شد، که این امر در واقع در اثر بهبود وضعیت سیستم جوئنده و عضلانی بیمار صورت گرفته بود.^(۷)

در این تحقیق، ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی دندانها در بیماران دارای سردردهای مزمن مورد بررسی قرار گرفت تا در صورت آشکار شدن وجود ارتباط بین آنها، با بهبود مشکلات اکلوزالی بیماران، بتوان گامی در جهت تسکین این سردردها برداشت.

مواد و روشها

در این مطالعه مورد-شاهدی، ۱۲۰ بیمار به دو گروه مساوی تقسیم شدند. گروه مورد (۳۰ نفر مرد و ۳۰ نفر زن) دارای سابقه سردرد مزمن بودند ولی هیچ سابقه ای از این نوع سردردها در گروه شاهد (۳۰ نفر مرد و ۳۰ نفر زن) گزارش نشده بود.

این سردردها شامل میگرن، سردردهای خوشه‌ای، سردردهای تنشی و سردردهای چکشی بود. صرفاً بیماران با علائم سردردهای مزمن که مورد تأیید نورولوژیست بودند، وارد مطالعه گردیدند. از سوی دیگر افرادی که سابقه جراحی اخیر دندان یا چشم، تشدید حاد سینوزیت مزمن، تب یونجه، عفونت ویروسی سیستمیک، تنش، فشارهای عاطفی و یا خستگی، قاعدگی، گرسنگی، مصرف بستنی و یا غذاهای حاوی نیتريت (هات داگ، سالامی، همبرگر و انواع سوسیس)، فنیل اتیل آمین (شکلات)، یا تترآمین (پنیر چدار) را ذکر می کردند و یا در معرض نورهای درخشنده قرار گرفته بودند، از مطالعه حذف شدند.

افراد گروه مورد که همگی دچار سردرد مزمن بودند، از میان بیماران کلینیک تخصصی مغز و اعصاب بیمارستان

۱۹۸۹ انجام شد، ۵ عادت دهانی از جمله دندان قروچه، جلو آوردن مندیبل، فشار آوردن به چانه با دست (Cupping theching) و استراحت کردن در سمت راست و چپ صورت روی دست، در سه گروه از افراد که شامل افراد دارای سردرد میگرنی، سردرد کششی (Tension-type) و یا افراد بدون سردرد بودند، مورد بررسی قرار گرفت. نتیجه این که عادات دهانی در گروه سردردهای میگرنی نسبت به گروه سردردهای تنشی بیشتر بود ولی در گروه کنترل یا آنهایی که سردرد نداشتند تفاوت معنی داری وجود نداشت.^(۵)

در مطالعه ای که توسط Melis و همکاران در سال ۲۰۰۶ انجام شد، به این مطلب اشاره شد که ممکن است رابطه ای بین میگرن و اکلوزن دندان و اعمال پارافانکشنال مثل Clenching دندانها وجود داشته باشد. در این مطالعه فرد بیماری با سردرد میگرن، همراه با علائم Urea (سرگیجه، حالت تهوع، تغییرات بینایی) که دچار اختلال مفصل تمپورومندیولار و درد عضله ماستر نیز بود، با استفاده از دستگاه دهانی بهبود یافت. بدین ترتیب به نظر می رسد سردرد با اکلوزن و پارافانکشن های دندان رابطه داشته باشد و این مشکلات می توانند سردردهای اولیه میگرن را ایجاد کنند.^(۶)

در مطالعه Cooper و همکاران در سال ۲۰۰۸، نتیجه درمان سیستم جوئنده در بیماران دارای سردرد مزمن مورد بررسی قرار گرفت. مطالعه به این صورت بود که ۵۵ بیمار از ۱۰۰ بیماری که سردرد مزمن داشتند برای مشورت با نورولوژیست ارجاع داده شدند و در طی آزمایشات دردهای کرانیومندیولار آنها آشکار شد. این مطالعه پیشنهاد می کند رابطه ای بین سردرد و موقعیت عضلات جوئنده وجود دارد. بیماران به صورت اتفاقی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول توسط یک نورولوژیست و گروه

مقایسه وجود ضایعات سرویکالی در دو گروه در افراد کمتر از ۴۰ سال اختلاف معنی‌داری را نشان داد. افراد دارای سردرد ضایعات سرویکالی بیشتری داشتند ($P=0/007$).

مقایسه وجود ضایعات سرویکالی در دو گروه در افراد بیشتر از ۴۰ سال نیز اختلاف معنی‌داری را نشان داد افراد دچار سردرد، ضایعات سرویکالی بیشتری داشتند ($P=0/002$).

مقایسه فراوانی انواع اکلوزن در دو گروه اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد ($P=0/402$) (جدول ۳).

بررسی فراوانی نوع اکلوزن در گروه دارای سردرد اختلاف معنی‌داری را بین افراد دارای ضایعه سرویکالی و بدون ضایعه نشان نداد ($P=0/339$).

بررسی فراوانی نوع اکلوزن در گروه بدون سردرد اختلاف معنی‌داری را بین افراد با ضایعه سرویکالی و بدون آن نشان نداد ($P=0/127$) (جدول ۴).

برای بررسی فراوانی وجود ضایعه سرویکالی در هر فک در دو گروه مورد بررسی از آزمون دقیق فیشر (Fishers' exact test) استفاده شد. وجود ضایعه سرویکالی در دندان‌های فک بالا در افراد دارای سردرد به طور معنی‌دار بیشتر از فک پایین آنها بود ($P=0/001$).

شهید صدوقی یزد و تحت نظر متخصص مغز و اعصاب انتخاب شدند. این افراد از لحاظ وجود ضایعه سرویکالی دندان با استفاده از سوند و آینه مورد معاینه قرار گرفتند و تعداد و نوع دندان‌های دارای ضایعه سرویکالی، یادداشت شد. همچنین سن، جنس، نوع سردرد و وضعیت اکلوزن این بیماران نیز ثبت گردید.

گروه کنترل نیز از لحاظ وجود ضایعه سرویکالی، تعداد و نوع دندان‌های دچار ضایعه و وضعیت اکلوزن مورد بررسی قرار گرفتند.

از نظر سنی افراد به دو گروه تقسیم شدند، افراد کمتر از ۴۰ سال (۲۲-۳۹ سال) و مساوی یا بیشتر از ۴۰ سال (۴۰-۵۶ سال)، به طوری که ۲۹ نفر زیر ۴۰ سال و ۳۱ نفر بالای ۴۰ سال داشتند. برای بررسی آماری داده‌های به دست آمده از آزمون Chi-square و آزمون دقیق فیشر (Fishers' exact test) استفاده شد.

یافته‌ها

فراوانی ضایعه سرویکالی در گروه مورد ۶۰٪ و در گروه شاهد ۲۳/۳٪ بود، که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/001$) (جدول و نمودار ۱). به بیان دیگر در افراد دارای سردرد، ضایعات سرویکالی به طور معنی‌داری بیشتر از افراد فاقد سردرد بود.

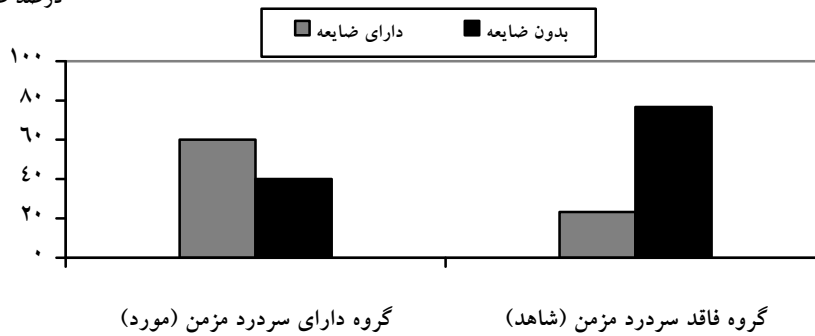
مقایسه وجود ضایعات سرویکالی در دو گروه در جنس مذکر اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($P=0/003$) به طوری که افرادی که دچار سردرد بودند، به طور معنی‌دار ضایعات سرویکالی بیشتری نسبت به افراد بدون سردرد در جنس مذکر داشتند.

مقایسه وجود ضایعات سرویکالی در دو گروه در جنس مؤنث نیز اختلاف معنی‌داری داشت ($P=0/004$), به طوری که افراد دارای سردرد، ضایعات سرویکالی بیشتری نسبت به افراد بدون سردرد داشتند (جدول ۲).

جدول ۱: توزیع فراوانی وجود ضایعه سرویکالی در دو گروه مورد بررسی

P-value	گروه						ضایعه سرویکالی
	جمع		بدون سردرد		سردرد		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
	۷۰	۵۸/۳	۴۶	۷۶/۷	۲۴	۴۰/۰	ندارد
۰/۰۰۱	۵۰	۴۱/۷	۱۴	۲۳/۳	۳۶	۶۰/۰	دارد
	۱۲۰	۱۰۰/۰	۶۰	۱۰۰/۰	۶۰	۱۰۰/۰	جمع

درصد ضایعات سرویکالی



نمودار ۱: میانگین فراوانی ضایعه سرویکالی در گروه‌های مورد مطالعه

جدول ۲: توزیع فراوانی وجود ضایعه سرویکالی در دو گروه مورد بررسی بر حسب جنس

P-value	گروه						ضایعه سرویکالی	جنس
	جمع		بدون سردرد		سردرد			
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
	۳۷	۶۱/۷	۲۴	۸۰/۰	۱۳	۴۳/۳	ندارد	مذکر
۰/۰۰۳	۲۳	۳۸/۳	۶	۲۰/۰	۱۷	۵۶/۷	دارد	
	۶۰	۱۰۰/۰	۳۰	۱۰۰/۰	۳۰	۱۰۰/۰	کل	
	۳۳	۵۵/۰	۸	۲۶/۷	۱۱	۳۶/۷	ندارد	مونث
۰/۰۰۴	۲۷	۴۵/۰	۱۹	۶۳/۳	۱۹	۶۳/۳	دارد	
	۶۰	۱۰۰/۰	۳۰	۱۰۰/۰	۳۰	۱۰۰/۰	کل	

جدول ۳: توزیع فراوانی انواع اکلوزن در دو گروه مورد بررسی

P-value	گروه						اکلوزن
	جمع		بدون سردرد		سردرد		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۰/۴۰۲	۴۴/۲	۵۳	۵۰/۰	۳۰	۳۸/۳	۲۳	کلاس I
	۳۵/۰	۴۲	۳۰/۰	۱۸	۴۰/۰	۲۴	کلاس II
	۲۰/۸	۲۵	۲۰/۰	۱۲	۲۱/۷	۱۳	کلاس III
	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰	۶۰	۱۰۰	۶۰	کل

جدول ۴: توزیع فراوانی انواع اکلوزن بر حسب وجود ضایعه سرویکالی در دو گروه مورد بررسی

P-value	ضایعه سرویکالی						اکلوزن	گروه
	جمع		ندارد		دارد			
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
۰/۳۳۹	۱۰۰/۰	۲۳	۴۷/۸	۱۱	۵۲/۲	۱۲	کلاس I	سردرد
	۱۰۰/۰	۲۴	۴۱/۷	۱۰	۵۸/۳	۱۴	کلاس II	
	۱۰۰/۰	۱۳	۲۳/۱	۳	۷۶/۹	۱۰	کلاس III	
	۱۰۰/۰	۶۰	۴۰/۰	۲۴	۶۰/۰	۳۶	کل	
۰/۱۲۷	۱۰۰/۰	۳۰	۸۶/۷	۲۶	۱۳/۳	۴	کلاس I	بدون سردرد
	۱۰۰/۰	۱۸	۷۲/۲	۱۳	۲۷/۸	۵	کلاس II	
	۱۰۰/۰	۱۲	۵۸/۳	۷	۴۱/۷	۵	کلاس III	
	۱۰۰/۰	۶۰	۷۶/۷	۴۶	۲۳/۳	۱۴	کل	

بحث

کشیدن دندان در اکلوزن تظاهر پیدا می کند، باعث دیسفانکشن و فشار عصبی - عضلانی (Tension) عضلات شده و به دنبال آن اعمال پارافانکشنال باعث ایجاد ضایعات سرویکالی می شوند.

درواقع علت واقعی سردردهای مزمن چه در نوع میگرنی و چه در نوع کششی، نوعی فشار عصبی عضلانی می باشد که می تواند با منشاء عروقی یا عضلانی باشد. این

در این مطالعه، ضایعات سرویکالی دندان در گروه دارای سردرد به طور معنی داری بیشتر از گروه بدون سردرد بود. همان طور که در مطالعه Salvarani و همکاران در سال ۲۰۰۸ بیان شده است،^(۳) می توان این طور استنباط کرد که وجود یک تماس زودرس و یا مشکل در جفت شدن دندانها و یا اختلالی که به دنبال

رسید.

نکته مهم در مورد نوع ضایعات سرویکالی این است که این نوع ضایعات ایجاد شده توسط تماس‌های نامطلوب اکلوژالی را باید از اروژن‌های شیمیایی و عوامل دیگر افتراق داد. این ضایعات، ضایعات گوه‌ای شکل با زاویه‌های تیز به نام Abfraction هستند و با اروژن‌های شیمیایی که حالت نعلبکی شکل و گوشه‌های گرد دارند، متفاوت است. ضایعات Abfraction سرویکالی که صرفاً توسط نیروهای اکلوژالی ایجاد می‌شوند به دنبال فشار عصبی عضلانی و دندان قروچه که نتیجه تماس زودرس و مشکل اکلوژنی هستند، ایجاد می‌شوند.^(۱۱) این امر مطابق با مطالعه Moss و همکاران در سال ۱۹۸۹ بود که شیوع دندان قروچه را در افراد دارای سردرد بیشتر گزارش کرده بود.^(۵) در مطالعه حاضر نیز ضایعات سرویکالی در افراد دارای سردرد شیوع بیشتری را نشان داد. در مطالعه حاضر وجود ضایعه سرویکالی در هر دو جنس رابطه معنی‌داری با سردرد داشت، در هر دو جنس افراد دارای سردرد، ضایعات سرویکالی بیشتری را دارا بودند. همچنین ضایعات سرویکالی بر حسب سن نیز رابطه معنی‌داری با سردرد داشتند، بدین صورت که در هر دو رده سنی ۲۲-۳۹ سال و ۴۰-۵۶ سال، ضایعات سرویکالی در گروه دارای سردرد بیشتر از گروه بدون سردرد بود. از طرف دیگر، مقایسه دو گروه سنی از نظر وجود ضایعات سرویکالی نشان داد که هر چند تعداد افراد دارای ضایعات سرویکالی در گروه سنی ۴۰-۵۶ سال بیشتر از گروه سنی ۲۲-۳۹ بود، اما رابطه فوق معنی‌دار نبود. این امر می‌تواند ناشی از این علت باشد که افراد با افزایش سن تعداد دندان‌های بیشتری را از دست

فشار عصبی عضلانی علاوه بر تغییرات فیزیولوژیک می‌تواند ناشی از اعمال پارافانکشنال باشد و بدین صورت می‌توان بیان کرد که اختلال در اکلوژن می‌تواند عامل سردرد باشد و با رفع این مشکل سردرد نیز برطرف می‌شود.

Lindsay در سال ۱۹۸۰ به نقش فشار عصبی عضلانی به عنوان مهمترین فاکتور اتیولوژیک سردرد تاکید کرد.^(۱۰) در نتیجه با برطرف کردن اختلالات و مشکلات اکلوژالی می‌توان فشار عصبی عضلانی را برطرف و سردرد را بهبود بخشید، همانطور که Schokker در سال ۱۹۹۰ و Melis در سال ۲۰۰۶ با این ایده سردرد را برطرف می‌ساختند.^(۶و۷)

مطالعه Canavan و همکاران نیز در سال ۲۰۰۴ نشان داد که سایش سطوح دندانی ارتباط معنی‌داری با ضایعات سرویکالی دارد.^(۸)

موارد گزارش شده Redh در سال ۱۹۶۹ نیز به نقش پراهمیت فشار عصبی عضلانی در ایجاد ضایعات سرویکالی سردردهای مزمن تاکید می‌کند. این موضوع با مطالعه Ohrbach و همکاران^(۹) و نیز با مطالعه Lindsay^(۱۰) همخوانی دارد. در مطالعه حاضر نیز فشار عصبی عضلانی نقش بااهمیتی را ایفا می‌کرد. همان طور که مشاهده شد شیوع ضایعات سرویکالی در افراد دارای سردرد بیشتر بود که این امر می‌تواند نشان‌دهنده بیشتر بودن فشار عصبی عضلانی در عضلات این بیماران نسبت به گروه بدون سردرد باشد. وجود ضایعات سرویکالی Wedge-shape (گوه‌ای شکل) در افراد دارای سردرد می‌تواند نشان‌دهنده مشکل در اکلوژن آنها باشد و به دنبال عدم پاسخ به درمان‌های معمول می‌توان با یقین بیشتری به این نتیجه

ضایعات سرویکالی ایجاد شده در گروه دارای سردرد در فک بالا نسبت به فک پایین شیوع بیشتری داشته و معنی دار می‌باشد. که این می‌تواند به دلیل ضربه‌پذیر بودن فک بالا (فک ثابت) و ضربه زننده بودن فک پایین (فک متحرک) باشد.

نتیجه گیری

بنابر یافته‌های این مطالعه ضایعات سرویکالی بطور معنی داری در افراد دارای سردرد بیشتر بود. لذا می‌توان افرادی را که دچار سردردهای مزمن هستند و در معاینات دندانپزشکی دارای ضایعات سرویکالی دندان‌ها می‌باشند، جهت بررسی اکلوزن دندانپزشکی به دندانپزشک ارجاع نمود. این امر می‌تواند در بهبود سردرد بیمارانی که به درمان دارویی پاسخ نداده اند بسیار کمک کننده باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از شورای محترم پژوهشی دانشکده و حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه و پرسنل درمانگاه تخصصی بیمارستان شهید صدوقی یزد که در این تحقیق ما را یاری نمودند تقدیر و تشکر می‌گردد.

می‌دهند.

در این مطالعه رابطه معنی داری بین نوع اکلوزن و سردرد مشاهده نشد، ولی در افراد دارای سردرد شیوع اکلوزن کلاس II بیشتر بود در حالی که در افراد بدون سردرد اکلوزن کلاس I بیشتر بود. این مطلب می‌تواند نشان دهنده بهتر بودن این نوع اکلوزن باشد.

از طرف دیگر بررسی فراوانی نوع اکلوزن در دو گروه دارای سردرد و بدون سردرد، اختلاف معنی داری را بین افراد دارای ضایعات سرویکالی و بدون این ضایعات نشان داد. با وجود این که اکلوزن کلاس II در افراد دارای سردرد شیوع بیشتری داشت، اما وجود ضایعات سرویکالی در افراد کلاس III شایعتر بود. این موضوع احتمالاً نشان دهنده این نکته است که اکلوزن کلاس III در ایجاد ناهنجاری‌های اکلوزالی تاثیر بیشتری دارد و ضایعات سرویکالی بیشتری را ایجاد می‌کند.

بیشتر بودن اکلوزن کلاس II در افراد دارای سردرد نسبت به اکلوزن کلاس III می‌تواند صرفاً به دلیل شیوع بیشتر کلاس II باشد. در این مطالعه نشان داده شد که

منابع

1. Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, Suhr B, Brilla R, Husstedt I. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. Pain 2000; 85(1-2): 191-200.
2. Dimitrijevic I, Malmsjö M, Andersson C, Rissler P, Edvinsson L. Increased angiotensin II type 1 receptor expression in temporal arteries from patients with giant cell arteritis. Ophthalmology 2009; 116(5): 990-6.
3. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. Lancet 2008; 372(9634): 234-45.
4. Swepston JH. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of the teeth. J Prosthet Dent 1985; 53(4): 600.
5. Moss RA, Lombardo TW, Hodgson JM, O'carroll K. Oral habits in common between tension headache and non-headache populations. J Oral Rehabil 1989; 16(1): 71-4.
6. Melis M, Secci S. Migraine with aura and dental occlusion: A case report. J Mass Dent Soc 2006; 54(4): 28-30.
7. Cooper BC, Kleinberg I. Establishment of a temporomandibular physiological state with neuromuscular orthosis treatment affects reduction of TMD symptoms in 313 patients. Cranio 2008; 26(2): 104-17.

8. Canavan D. A dental perspective on headache. *J Ir Dent Assoc* 2004; 50(4): 164-6.
9. Ohrbach R, Larsson P, List T. The jaw functional limitation scale: Development, reliability, and validity of 8-item and 20-item versions. *J Orofac Pain* 2008; 22(3): 219-30.
10. Lindsay B. Muscular contraction headache and dental imbalance. *Aust Fam Physician* 1980; 9(7): 513-22.
11. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncarious cervical lesions and abfractions: A re-evaluation. *J Am Dent Assoc* 2003; 134(7): 845-50.

بررسی مقایسه ای اثر ام. تی. ای ایرانی و ProRoot در ترمیم انساج پرپودنتال، پس از بستن پرفوراسیون فورکای دندان های سگ به روش هیستولوژیک

دکتر مریم زارع جهرمی*، دکتر سید محمد رضوی**، دکتر وحید اصفهانیان***، دکتر رضا زارع محمود آبادی****،

دکتر شکوفه جمشیدی*****#

* استادیار گروه اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد خوراسگان اصفهان

** استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

*** استادیار گروه پرپودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد خوراسگان اصفهان

**** استادیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

***** استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۶/۱۷ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۰/۱۷

Comparative Evaluation of Effect of Iranian MTA and ProRoot after Sealing Furcal Perforation of Dog's Teeth by Histology

Maryam ZareJahromi*, SeidMohammad Razavi**, Vahid Esfahanian***,
Reza ZareMahmoodAbadi****, Shokoofeh Jamshidi*****#

* Assistant Professor, Dept of Endodontics, Dental School, Khorasgan Azad University of Medical Sciences, Esfahan, Iran.

** Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental School, Esfahan University of Medical Sciences, Esfahan, Iran.

*** Assistant Professor, Dept of Periodontics, Dental School, Khorasgan Azad University of Medical Sciences, Esfahan, Iran.

**** Assistant Professor of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

***** Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental School, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

Received: 8 September 2009; Accepted: 7 Jan 2010

Introduction: In root canal therapy, perforation of furca, when preparing access cavity, may happen, which can affect tooth prognosis. The kind of material is important in control of repair of periodontal tissues. The aim of this study was evaluation of the effect of pro-root and Iranian MTA in repair of periodontal tissue after scaling furcal perforation of dog's teeth by histology.

Materials & Methods: In this experimental study, 36 teeth of dogs were used, access cavity was prepared and root canal therapy was performed. Then the furca was perforated and randomly sealed by pro-root and Iranian MTA. 2 dogs after one month and 2 dogs after two months were sacrificed by vital perfusion. After laboratory procedures, decalcification and H&E staining, the samples were observed by pathologist. Mann-Whitney test was used for statistical analysis.

Results: There was no significant difference between the two materials after one and two months but in the same condition, pro-root may reveal more repair.

Conclusion: Because there was no significant difference between pro-root and Iranian MTA after one and two months, and the Root MTA is cheap and accessible, Iranian MTA can be used for sealing furcal perforation as an alternative material.

Key words: ProRoot, Iranian MTA, furcal perforation, pulp chamber.

Corresponding Author: dr.jamshidi39@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 311-20.

چکیده

مقدمه: در درمان ریشه، احتمال ایجاد پرفوراسیون کف پالپ چمبر هنگام تهیه حفره دسترسی که می تواند بر پیش آگهی دندان تأثیر گذارد وجود دارد. نوع ماده به کار رفته در ترمیم انساج پرپودنتال تخریب شده ناشی از پرفوراسیون دارای اهمیت می باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثر دو ماده ProRoot و ام. تی. ای ایرانی در ترمیم انساج پرپودنتال پس از بستن پرفوراسیون فورکای دندان های سگ به روش هیستولوژیک بود.

مواد و روش ها: در این تحقیق تجربی از ۳۶ دندان سگ استفاده شد. حفره دسترسی ایجاد و کانال های دندان درمان ریشه شدند. سپس کف دندان ها پرفوره و به صورت تصادفی توسط ProRoot و ام. تی. ای ایرانی سیل شد. ۲ قلاده سگ پس از یک ماه و ۲ قلاده پس از دو ماه به روش وایتال پرفیوژن کشته شدند. پس انجام مراحل لابراتوری، دکلسیفیکاسیون و رنگ آمیزی هوماتوکسیلین اتوزین، نمونه ها توسط پاتولوژیست مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج با استفاده از آزمون Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته ها: طی مطالعه یک و دو ماهه اختلاف چشمگیری بین دو ماده مشاهده نشد ولی در شرایط یکسان ProRoot میزان ترمیم بیشتری را نشان داد.

نتیجه گیری: از آنجایی که بین ProRoot و ام. تی. ای ایرانی در مطالعه یک و دو ماهه اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت و با توجه به ارزان و در دسترس بودن، ام. تی. ای ایرانی این ماده می تواند به عنوان جایگزین ProRoot جهت سیل پرفوراسیون فورکا مورد استفاده قرار بگیرد.

واژه های کلیدی: ProRoot، ام. تی. ای ایرانی، پرفوراسیون فورکا، پالپ چمبر.
مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴ : ۲۰-۳۱۱.

مقدمه

در درمان ریشه نیز همانند سایر اعمال پیچیده دندان پزشکی احتمال ایجاد خطر یا وضعیت های پیش بینی نشده که می توانند بر پیش آگهی درمان تأثیر گذارند وجود دارد. آگاهی از علل ایجاد حوادث حین درمان می تواند در جلوگیری از بروز حوادث مؤثر باشد.^(۱)

از جمله حوادث حین درمان ریشه می توان به پرفوراسیون کف پالپ چمبر توسط فرز حین تهیه حفره دسترسی اشاره کرد که در پیش آگهی طولانی مدت دندان تأثیر منفی خواهد گذاشت.^(۲)

عوامل متعددی در پیش آگهی پرفوراسیون فورکا مؤثر می باشد؛ این عوامل عبارتند از: نوع ماده به کار رفته جهت سیل ناحیه پرفوره، محل بروز پرفوراسیون و تبحر فرد عمل کنند.^(۲)

با توجه به اینکه نوع ماده به کار رفته در بستن پرفوراسیون فورکا تأثیر بسزایی در کنترل التهاب ناحیه و

ترمیم انساج پرپودنتال تخریب شده ناشی از پرفوراسیون دارد انتخاب ماده ای که واکنش بافتی مناسب داشته و بتواند سیل کافی ایجاد نماید، همچنین به راحتی و با قیمت مناسب در دسترس باشد، ضروری به نظر می رسد. ماده ProRoot در سال ۱۹۹۳ توسط ترابی نژاد در دانشگاه لومالیندا معرفی گردید. ترکیب اصلی آن شامل کلسیم سیلیکات، تری کلسیم آلومینات، تری کلسیم اکسید و اکسی سیلیکات می باشد^(۳) این ماده به شکل پودر بوده و از ذرات بسیار آب دوست تشکیل شده است و پس از ترکیب پودر با آب یک ژل کلوییدال ایجاد می شود.^(۴)

مطالعات متعددی در مورد کاربردهای این ماده در زمینه های مختلف انجام گرفته است.

Silveira و همکارانش در سال ۲۰۰۸، ۲ مورد از پرفوراسیون های فورکا را توسط MTA سیل نمودند و به این نتیجه رسیدند که این ماده جهت سیل پرفوراسیون فورکا مناسب بوده و دارای پروگنوز خوب می باشد.^(۵)

با توجه به مطالعات انجام شده کاربرد درمانی ProRoot در موارد زیر مورد تأیید قرار گرفته است:

۱. به عنوان ماده رتروفیل و ماده پرکننده انتهای ریشه
۲. به عنوان پلاگ اپیکالی
۳. بستن پرفوراسیون نواحی مختلف ریشه
۴. Direct-pulp capping

اما با توجه به اینکه این ماده گران بوده و به راحتی در دسترس نمی‌باشد بنابراین لزوم جایگزینی ماده مشابهی که در داخل کشور تهیه شده ارزان بوده و به راحتی در دسترس باشد منطقی به نظر می‌رسد. اخیراً لطفی در دانشکده دندان پزشکی تبریز اقدام به ساخت ماده‌ای به نام ام.تی.ای ایرانی نموده است. طبق بروشور، این ماده از ذرات آب دوست تشکیل شده است و در مجاورت با آب سخت می‌شود. از هیدراته شدن ذرات این ماده ژل کلوییدی حاصل می‌شود که پس از سخت شدن سد نفوذ ناپذیری را ایجاد می‌کند.

ام.تی.ای ایرانی ماده ای است که ذرات آب‌دوست تشکیل شده است و از هیدراته شدن ذرات این ماده ژل کلوییدی حاصل می‌شود. این ماده از سیلیکات کلسیم، اکسید بیسموت، آلومینات کلسیم، آلومینو فریت کلسیم و سولفات کلسیم تشکیل شده است.

ام.تی.ای ایرانی مانند دیگر سمان‌های دندان پزشکی به سرعت سخت نمی‌شود و دقت در مخلوط کردن ماده کاربرد آن را آسانتر می‌سازد. این ماده به صورت پودر سفید رنگی می‌باشد که با آب مقطر مخلوط می‌شود تا قوام خامه به دست آید و به مدت یک دقیقه عمل مخلوط کردن را ادامه داده تا مطمئن شویم اجزاء پودر کاملاً هیدراته شده اند.

با توجه به مشابهت این ماده با ProRoot و قیمت پایین تر و در دسترس بودن آن امروزه در موارد زیر به کار

Holland و Bisco در سال ۲۰۰۷ سی عدد دندان سگ را که دارای پرفوراسیون کناری ریشه بود به سه گروه تقسیم کردند. گروه اول را سریعاً با MTA سیل نمودند. پرفوراسیون در گروه دوم به مدت ۷ روز باز بود و سپس توسط MTA سیل شد. در زیرگروه سوم پرفوراسیون پس از اینکه به مدت ۷ روز باز بود به طور موقت با کلسیم هیدروکسید به مدت ۱۴ روز پر شد و سپس با MTA سیل گردید. پس از ارزیابی هیستومورفولوژیک گروه اول ترمیم بهتری را نسبت به گروه دوم و سوم نشان داد. گروه دوم و سوم ترمیم مشابهی داشتند.^(۷)

در سال ۲۰۰۶ Tsai و Lan ۲ مورد از پرفوراسیون کف پالپ چمبر و پرفوراسیون نواری یک کانال ریشه به شکل c را با MTA سیل نمودند؛ و به این نتیجه رسیدند که MTA یک ماده پرکننده مناسب در درمان پرفوراسیون می‌باشد.^(۷)

Gencoglu و Yildirim در سال ۲۰۰۵، ۹۰ دندان پرمولر و مولر ۹ سگ را که دارای پرفوراسیون فورکا بودند توسط Super EBA (۳۶ عدد) و MTA (۳۶ عدد) سیل نمودند و ۱۸ دندان را به عنوان کنترل منفی در نظر گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که التهاب ناحیه سیل شده توسط MTA نسبت به Super EBA کمتر می‌باشد. همچنین نمونه‌های سیل شده توسط MTA فرآیند ترمیم را با تشکیل سمان جدید طی نمودند اما در گروه Super EBA این فرآیند توسط ایجاد بافت همبند صورت گرفت.^(۸)

طی تحقیق دیگری Thomson و همکارانش در سال ۲۰۰۳ اثر ProRoot در رشد سمنتوبلاست و تولید استئوکلسین در ساختمان بافتی را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد ProRoot می‌تواند در فعالیت سمنتوکانداکتیو و تولید ماتریکس مینرالیزه مؤثر باشد.^(۹)

برده می شود.

(۱) به عنوان ماده پوشاننده مستقیم پالپ

(۲) به عنوان ماده پوشاننده مستقیم پالپ در

درمان‌های پالپ تومی کم عمق

(۳) به عنوان ماده پوشاننده پالپ ریشه‌ها هنگام

درمان‌های اپکسوژن

(۴) به عنوان ماده ترمیم‌کننده پرفوراسیون ریشه که

در هنگام درمان‌های اندودنتیک یا هنگام تهیه فضای پست

ایجاد می‌شود.

(۵) ترمیم پرفوراسیون‌های ریشه که به دنبال بروز

تحلیل داخل ایجاد می‌شود.

(۶) ایجاد سد مصنوعی در انتهای ریشه‌های باز در

دندان‌های غیرزنده

(۷) ماده پرکننده انتهای ریشه در جراحی اندودنتیک

اثنی عشر و همکاران در سال ۱۳۸۲ مقایسه ای بین دو

ماده ام.تی.ای ایرانی و نوع خارجی آن در بافت همبند

انجام دادند. هدف از این مطالعه بررسی و مقایسه واکنش

نسجی دو ماده ام.تی.ای ایرانی و خارجی بود. با توجه به

خصوصیات نزدیک ام.تی.ای ایرانی به نوع خارجی آن در

صورت تأیید سایر آزمایشات ام.تی.ای ایرانی می‌تواند

جایگزین ام.تی.ای خارجی گردد. با انجام این تحقیق

مشخص شد که ام.تی.ای خارجی از مشابه ایرانی آن

التهاب کمتری در نسج ایجاد می‌کند ولی اختلافات آنها

از نظر آماری قابل ملاحظه نبود.^(۱۰)

هدف از این مطالعه بررسی اثر دو ماده ProRoot و

ام.تی.ای ایرانی در ترمیم انساج پرپودنتال پس از بستن

پرفوراسیون فورکسای دندان‌های سگ به روش

هیستولوژیک بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی در مدل حیوانی با طرح موازی

انجام گرفت. در این مطالعه از ۳۶ دندان پرمولر ۴ سگ

بالغ یک ساله و سالم با وزن حدود ۳۰ کیلوگرم که همگی

از تغذیه و محل زندگی یکسان برخوردار بودند و در

آزمایشگاه تحقیقاتی پرفسور ترابی نژاد دانشکده

دندان پزشکی اصفهان نگهداری می‌شدند استفاده گردید.

نمونه‌های حیوانی زیر نظر دامپزشک در قفس‌های

مجزا نگهداری و به مدت ۱۰ روز قرنطینه شدند. یک

هفته پس از واکسیناسیون و استفاده از داروهای ضد انگل

نمونه‌ها آماده شدند. به منظور بی‌هوشی عمومی به روش

استنشاقی از ۱۰ mg/kg کتامین همراه با ۰/۵ mg/kg

کتامین و ۰/۰۴ mg/kg رامپان به صورت وریدی همراه با

گازهای هالوتان و N2O استفاده شد. به منظور جلوگیری

از خشک شدن قرنیه حیوانات از قطره سولفونامید ۲۰٪

استفاده شد. ترکیب دو داروی بیهوشی حدوداً بیش از یک

ساعت بیهوشی به دنبال داشت. در صورت بازگشت

رفلکس‌های حیوان ۲ میلی لیتر کتامین مجدداً تزریق

می‌گردید. پس از بیهوشی کامل، یک دهان باز کن روی

دندان‌های مولر طرف مقابل محل کار قرار داده شد. پس

از معاینه بالینی دندان‌های پرمولر در صورت سالم بودن

تاج دندان‌ها و اطمینان یافتن از سلامتی انساج پرپودنتال

رادیوگرافی اولیه از آنها به عمل می‌آمد. لازم به ذکر

است در فک بالا به دلیل تک ریشه‌ای بودن دندان پرمولر

اول، تنها از دو عدد از پرمولرها استفاده شد. ناحیه مورد

نظر قبل از شروع به کار جهت کنترل فلور میکروبی با

دهان‌شویه کلرهگزیدین شستشو داده شد. به منظور

بی‌حسی موضعی از تزریق نصف کارپول لیدوکائین ۲٪

همراه آدرنالین ۱/۸۰۰۰۰۰ به صورت انفیلتراسیون استفاده

شد. سپس با استفاده از فرز فیشور کار باید توربین شماره

۲ به همراه اسپری آب تاج دندان‌ها در فاصله ۲-۳mm از

لبه لثه قطع گردید. به منظور دسترسی بیشتر به مدخل

دندان پرمولر سگ بالغ بود که تاج آنها تا ۳mm از لبه لثه قطع شده، پس از درمان ریشه به روش ذکر شده و پرفوراسیون فورکا محل پرفوراسیون سیل نشده، تنها تاج دندانها توسط آمالگام ترمیم شدند. نمونه کنترل منفی شامل چهار دندان سالم و بدون مداخله از سگهای بالغ یک ساله بودند. حیوانها پس از به هوش آمدن به قفسها منتقل شدند دو عدد از سگها پس از یک ماه و دو عدد پس از دو ماه به روش وایتال پرفیوژن کشته شدند. طی این روش فیکساسیون سریع و فوری بافتها و تخلیه کامل خون از عروق قبل از بروز هر گونه تغییرات اتولیز و نکروز بافتی پس از مرگ حیوان انجام می‌گیرد و به این ترتیب نمای طبیعی بافت حفظ شده و بررسی سلولی راحت‌تر و دقیق‌تر صورت می‌پذیرد پس از کشته شدن سگها توسط روش وایتال پرفیوژن بلوکهای استخوانی شامل بافت‌های دندانی پرمولر و بافت‌های اطراف توسط دستگاه اتوماتیک از بقیه فک جدا شده و در داخل ظروف حاوی فرمالین ۱۰٪ که کدگذاری شده بودند قرار گرفته، جهت تهیه مقاطع هیستولوژیک به لابراتور منتقل شدند. پس از انجام مراحل لابراتوری و رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین اتوزین و تهیه مقاطع هیستولوژیک لام‌های آماده شده جهت بررسی میکروسکوپی به پاتولوژیست تحویل داده شدند. لازم به ذکر است کلیه نمونه‌ها پس از دکلسیفیکاسیون در محلول اسید فرمیک ۱۰٪ به مدت ۱۰ روز، در جهت محور طولی دندان با ضخامت ۳-۵ میکرون برش داده شدند به گونه‌ای که علاوه بر مقطع طولی دندان نسوج پرپودنشیوم شامل PDL سمان، استخوان آلئوئر در مقاطع هیستولوژی قابل بررسی بودند. پاتولوژیست با استفاده از میکروسکوپ زایس ساخت آلمان با بزرگنمایی ۱۰۰ و ۴۰۰ بر اساس معیارهای هیستولوژیک و ارزیابی درجه ترمیم انساج پرپودنتال نتایج

کانال‌ها با استفاده از فرز فیشور الماسی ریز و توربین، توأم با اسپری آب و هوا حفره دسترسی گشادتر گردید. سپس این حفره توسط سرم فیزیولوژی شستشو داده شد و دندان‌های مورد نظر آماده درمان ریشه شدند. ابتدا با استفاده از فایل کانال‌های ریشه جستجو و پس از فایل‌گذاری از دندان‌ها رادیوگرافی به عمل آمد. کانال‌های هر دندان تا شماره ۲۵ فایل شدند. در بین مراحل کار از سرم فیزیولوژی به منظور شستشوی کانال‌ها استفاده می‌شد. سپس از فرزهای گیتس گلیدن و پیژو ریمر ۲ و ۳ جهت گشاد سازی بیشتر کانال استفاده شد. پس از انجام شستشو کانال‌ها با کن کاغذی خشک شدند. سپس هر کانال با استفاده از روش تراکم جانبی و کاربرد گوتا پرکا و سیلر AH26 پر شد. پس از پر شدن کانال‌ها، با استفاده از فرز فیشور همراه اسپری آب و هوا کف دندان‌ها به ابعاد تقریبی ۳×۳mm پرفوره شدند. نواحی پرفوره توسط سرم فیزیولوژی به منظور کنترل خونریزی شستشو داده شدند. سپس نواحی مورد نظر توسط پنبه خشک شدند. در ۱۴ عدد از دندان‌ها نواحی پرفوره به صورت تصادفی در هر کوادرنانت توسط ProRoot ساخت کشور آمریکا و ۱۶ عدد دیگر توسط ام.تی.ای ایرانی سیل شدند. ۶ دندان باقیمانده به عنوان کنترل مثبت و منفی در نظر گرفته شدند. لازم به ذکر است که ProRoot و ام.تی.ای ایرانی به شکل پودر و مایع بوده و با مخلوط کردن این دو به صورت جداگانه روی اسلب شیشه‌ای خمیری با قوام بتونه‌ای به دست آمد که قابلیت پک کردن در کف حفره را داراست. ماده به وسیله آمالگام کریر به ناحیه مورد نظر حمل شده و با قرار دادن پنبه روی آن عمل پک کردن انجام گرفت. به دنبال پک کردن حفره دسترسی توسط آمالگام پر شد. در انتها برای اطمینان از سیل نواحی پرفوره شده رادیوگرافی به عمل آمد. نمونه کنترل مثبت شامل دو

- تمامی نمونه‌ها را ثبت نمود (جدول ۱).^(۱۱،۱۲)
- ۱- حداقل نمونه‌ای که جهت اجرا و نتیجه‌گیری صحیح مطالعه لازم است گزینش گردد.
- ۲- در طی مدت مطالعه و همچنین قبل و بعد از مطالعه سعی در ایجاد شرایط مناسب تغذیه و زندگی نمونه‌ها شده است.
- ۳- کلیه مراحل کار و شرایط زندگی سگ‌ها زیر نظر دامپزشک مشاور انجام پذیرفت.
- یافته‌ها**
- نتایج حاصل از ارزیابی هیستولوژیک گروه‌های مورد مطالعه در طی یک و دو ماه در جدول ۳ و ۲ تنظیم گردیده است و بر اساس اطلاعات موجود و با استفاده از آزمون Mann-Whitney میزان ترمیم ناحیه پرفوراسیون در گروه‌ها مقایسه گردید (جدول ۲ و ۳).
- طی مطالعه یک ماهه حداکثر میزان ترمیم در گروه کنترل منفی (تصویر ۱) که اصلاً پرفوراسیونی در آن صورت نگرفته بود و حداقل میزان ترمیم در گروه کنترل مثبت (تصویر ۲) که در آن ناحیه پرفور شده با هیچ ماده‌ای سیل نشده بود مشاهده شد (جدول ۲).
- لازم به توضیح است پاتولوژیست با بررسی میکروسکوپی مقاطع هیستولوژیک واکنش‌های بافتی در محل پرفوراسیون و روند ترمیم و درجه آن را مطابق با جدول ارزیابی درجه ترمیم بررسی نمود. حداکثر میزان ترمیم شامل تشکیل سمان، استخوان، وجود فیبروبلاست‌های بالغ و رژنراسیون PDL و حداقل میزان ترمیم شامل تشکیل آبه و نواحی نکروتیک و دژنراسیون PDL بود. پاتولوژیست از نحوه گروه بندی نمونه‌ها اطلاعی نداشت. نتایج حاصل از ارزیابی هیستولوژیک توسط آزمون Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.
- اخلاق پژوهشی:*
- بر اساس بیانیه هلسینکی در مطالعه بر روی حیوانات بایستی به حفظ محیط زیست و آسایش حیوانات آزمایشگاهی توجه خاصی معطوف شود. بر همین اساس در این مطالعه سعی شد:

جدول ۱: معیارهای هیستولوژیک درجه ترمیم انساج پریدنتال

Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
No inflammatory cells	<10 macrophage & plasma cell & lymphocyte	10-25 macrophage & plasma cell & lymphocyte	>25 macrophage & plasma cell & lymphocyte
>30 fibroblast	10-30 fibroblast	5-9 fibroblast	1-4 fibroblast
Mature fibrous tissue with many collagen	Immature fibrous tissue with little collagen	Granulation tissue	Focal area of necrosis
PDL regeneration*	PDL regeneration	PDL degeneration	PDL degeneration
Cement formation	Cement formation	Cement resorption	Abscess
Bone formation**	Bone formation	Bone resorption	Abscess

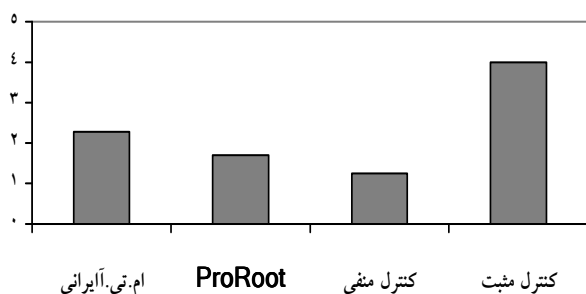
*PDL regeneration بر اساس تشکیل الیاف پریدنتال، فیبروبلاست و عروق خونی می باشد.

**افتراق استخوان جدید از قدیمی بر اساس خطوط Reverse line و عدم حضور سلول‌های آماسی و وجود استئوبلاست در محل بررسی گردید.

ام.تی.ای ایرانی در مطالعه یک ماهه نشان می دهد (نمودار ۱).

در مطالعه ۲ ماهه نیز حداقل ترمیم به گروه کنترل مثبت و حداکثر آن به کنترل منفی مربوط بود. در مطالعه ۲ ماهه بین ProRoot و ام.تی.ای ایرانی اختلاف معنی داری مشاهده نشد ($P=0/237$).

درجه ترمیم



نمودار ۱: مقایسه میانگین درجه ترمیم بین دو ماده ام.تی.ای ایرانی و ProRoot و نمونه های کنترل منفی و مثبت در مطالعه یک ماهه

در این مطالعه پس از بررسی نتایج پاتولوژی مشخص شد که بین نمونه های ام.تی.ای ایرانی و گروه کنترل منفی اختلاف در مرز می باشد و بین نمونه های ام.تی.ای ایرانی و گروه کنترل مثبت طی مطالعه دو ماهه اختلاف معنی داری مشاهده شد ($P=0/033$). که این مسأله از بهبود وضعیت ترمیم در کاربرد ام.تی.ای ایرانی با افزایش زمان مطالعه حکایت دارد.

در مقایسه ProRoot با نمونه های کنترل مثبت یا منفی نتایج مشابه مطالعه یک ماهه بود (نمودار ۲). در مقایسه بین نمونه های کنترل مثبت و منفی در طی دو دوره زمانی اختلاف معنی دار بود ($P<0/05$).

جدول ۲: نتایج ارزیابی هیستولوژیک یک ماهه در نمونه ها

ردیف	نوع ماده	تعداد				درجه
		۱	۲	۳	۴	
۱	ProRoot	۷	۴	۱	۲	۰
۲	ام.تی.ای ایرانی	۷	۱	۳	۳	۰
۳	کنترل مثبت	۲	۰	۰	۰	۲
۴	کنترل منفی	۴	۳	۱	۰	۰

جدول ۳: نتایج ارزیابی هیستولوژیک دو ماهه در نمونه ها

ردیف	نوع ماده	تعداد				درجه
		۱	۲	۳	۴	
۱	ProRoot	۷	۲	۴	۱	۰
۲	ام.تی.ای ایرانی	۹	۲	۶	۱	۰
۳	کنترل مثبت	۲	۰	۰	۰	۲
۴	کنترل منفی	۴	۳	۱	۰	۰

طی مطالعه یک ماهه بین دو ماده ProRoot و ام.تی.ای ایرانی اختلاف مشاهده شده اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/223$).

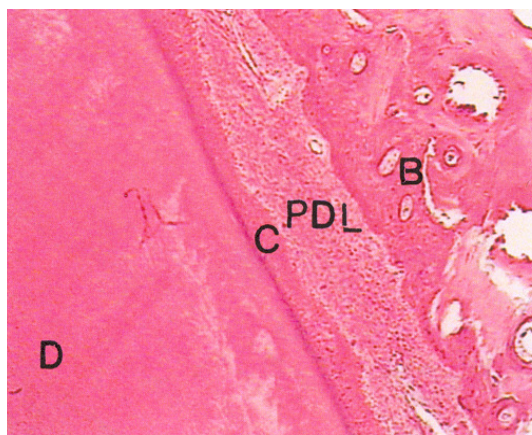
در مطالعه یک ماهه بین ام.تی.ای ایرانی و نمونه های کنترل منفی (تصویر ۱ و ۳) اختلاف معنی دار بود ($P=0/045$).

این نتیجه در مقایسه با نمونه های کنترل مثبت نیز دیده شد ($P=0/033$).

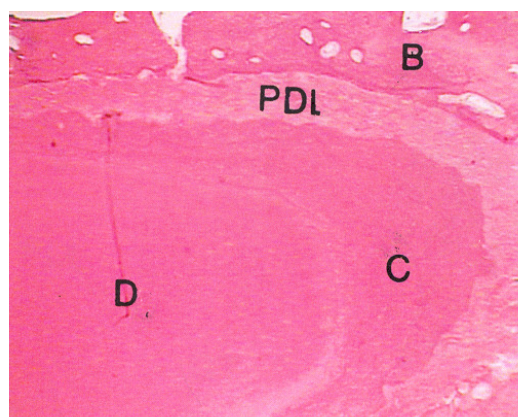
در مقایسه ProRoot (تصویر ۴) با گروه کنترل منفی اختلاف معنی داری دیده نشد ($P=0/441$). ولی با گروه کنترل مثبت اختلاف معنی دار بود. ($P=0/031$) و این وضعیت مناسب تر ProRoot را از نظر ترمیم در مقابل



تصویر ۲: نمای میکروسکوپی نمونه کنترل مثبت ۴۰× (درجه ۴)



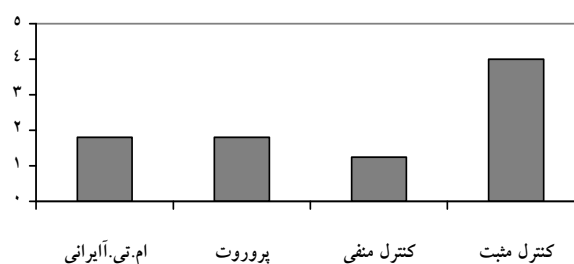
تصویر ۳: نمای میکروسکوپی ام. تی ای ایرانی ۱۰۰× (درجه ۲)



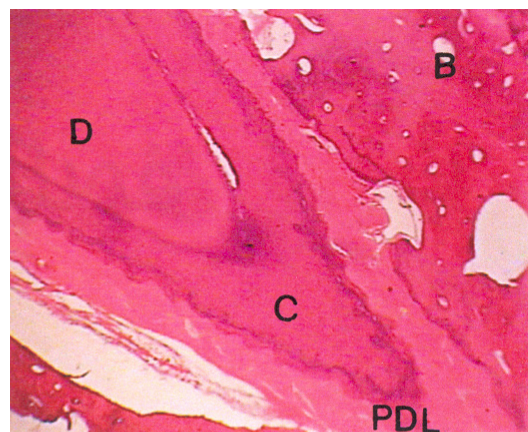
تصویر ۴: نمای میکروسکوپی ProRoot ۴۰× (درجه ۱)

طی آزمون دیگری نمونه‌ها در دو زمان مطالعه با هم مقایسه شدند در این آزمون مشاهده شد که ام.تی.ای ایرانی یک ماهه و دو ماهه اختلاف معنی داری را نشان نمی‌دهد ($P=0/237$).

ProRoot یک ماهه و دو ماهه نیز اختلاف معنی داری را نشان ندادند ($P=0/632$).



نمودار ۲: مقایسه میانگین درجه ترمیم بین دو ماده ام.تی ای ایرانی و ProRoot و نمونه‌های کنترل منفی و مثبت در مطالعه دو ماهه



تصویر ۱: نمای میکروسکوپی نمونه کنترل منفی ۴۰× (درجه ۱)

بحث

در درمان ریشه اولین هدف از تهیه حفره دسترسی ایجاد یک مسیر بدون مانع و مستقیم به ناحیه اپیکال است. حوادثی نظیر برداشتن بیش از حد نسج دندان و پرفوراسیون تاج هنگام تلاش برای یافتن دهانه کانالها اتفاق می افتند.^(۱)

عواملی که بر پیش آگهی طولانی مدت درمان پرفوراسیونهای فورکا اثر می گذارند شامل محل پرفوراسیون، زمان بستن پرفوراسیون اندازه آسیب وارده، طول تنه ریشه و نوع ماده سیل کننده ناحیه می باشند.^(۱)

با توجه به اینکه نوع ماده ای که جهت بستن پرفوراسیون استفاده می شود تأثیر مهمی در ترمیم انساج پرپودنتال و در نهایت تأثیر بسزایی در نگهداری دندان پرفوره شده دارد، در این مطالعه تأثیر دو ماده ProRoot و ام.تی.ای ایرانی ساخته شده در داخل کشور بر ترمیم انساج پرپودنتال در فواصل زمانی یک و دو ماهه در دندانهای سگ بررسی شد. در این تحقیق به علت اینکه دندانهای پرمولر سگ از نظر تکاملی تا حد زیادی شبیه به دندانهای انسان می باشند از این دندانها استفاده شد. علت انتخاب فواصل زمانی ۱ و ۲ ماهه آن بود که انساج پرپودنتال برای ترمیم به این زمان حداقل نیاز دارند.

نتایج حاصل از نمونههای ام.تی.ای ایرانی و ProRoot در فواصل زمانی یک و دو ماهه نشان می دهد که انساج پرپودنتال مجاور این دو ماده هر دو دچار التهاب می شوند. اما شدت التهاب در گروه ام.تی.ای ایرانی بیشتر است که شدت این التهاب با گذشت زمان در نمونههای ام.تی.ای ایرانی در مقایسه با ProRoot رو به کاهش است. نتایج این مطالعه با نتایج اثنی عشر و همکاران در سال ۱۳۸۲ مطابقت دارد. شاید علت این همخوانی شباهت دو

ماده مورد مطالعه از نظر ساخت باشد.^(۱۰)

از طرف دیگر مطالعه‌ای که توسط Holland در سال ۲۰۰۷ انجام شد موید نتایج تحقیق حاضر مبنی بر مناسب بودن ProRoot جهت سیل پرفوراسیون‌هاست که علت مشابهت این دو تحقیق را شاید بتوان به مشابهت نمونه‌های حیوانی نسبت داد.^(۶)

این تحقیقات با یافته‌های سایر محققین Camila و همکارانش در سال ۲۰۰۸، Tsai و همکارانش در سال ۲۰۰۶، Yildirim و همکارانش در سال ۲۰۰۵ و Thomson و همکارانش در سال ۲۰۰۳ که همگی نشان‌دهنده نقش مؤثر ProRoot در ترمیم نواحی پرفوره می باشند مطابقت دارد.^(۹-۷)

نتیجه گیری

با انجام این تحقیق مشخص شد که ProRoot نسبت به ام.تی.ای ایرانی میزان ترمیم بیشتر را نشان می دهد ولی اختلاف آنها از لحاظ آماری معنی دار نبود. همچنین با توجه به بهتر شدن وضعیت ترمیم در نمونههای ام.تی.ای ایرانی دو ماهه نسبت به یک ماهه، هزینه کمتر و در دسترس بودن ام.تی.ای ایرانی در صورت تأیید سایر آزمایشات نظیر تحمل بافتی، سیتوتوکسیسیته، لیکسیج، سرطان‌زایی و توانایی ساخت استخوان این ماده می تواند جایگزین مناسبی برای ProRoot باشد.

پیشنهاد می شود که مطالعات بعدی با پیش بینی یک دوره طولانی مدت با استناد به نمونه‌های بیشتر انجام شود.

تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات پرفسور ترابی نژاد دانشکده دندانپزشکی اصفهان که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند کمال تشکر را داریم.

منابع

1. Torabinejad M, Walton RE. Endodontics: Principles and Practice. 4th ed. W.B. Saunders Co; 2008. P. 230-61, 390-402.
2. Ford TR, Torabinejad M, Mckendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 79(6): 756-63.
3. Hasheminia M. Evaluation of amalgam and MTA effect at sealing of lateral perforation of cat's canines root. [Doctorate Thesis]. Esfahan Iran. Esfahan University of Medical sciences; 1997. (Persian)
4. Safavi KE, Nichols FC. Effect of calcium hydroxide of bacterial lipopolysacharide. J Endod 1993; 19(2): 76-8.
5. Silveira CM, Sánchez-Ayala A, Lagravère MO, Pilatti GL, Gomes OM. Repair of furcal perforation with mineral trioxide aggregate: Long-term follow-up of 2 cases. J Can Dent Assoc 2008; 74(8): 729-33.
6. Holland R, Bisco Ferreira L, de Souza V, Otoboni Filho JA, Murata SS, Dezan E Jr. Reaction of the lateral periodontium of dogs' teeth to contaminated and noncontaminated perforations filled with mineral trioxide aggregate. J Endod 2007; 33(10): 1192-7.
7. Tsai YL, Lan WH, Jeng JH. Treatment of pulp floor and stripping perforation by mineral trioxide aggregate. J Formos Med Assoc 2006; 105(6): 522-6.
8. Yildirim T, Gencoğlu N, Firat I, Perk C, Guzel O. Histologic study of furcation perforations treated with MTA or Super EBA in dog's teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 100(1): 120-4.
9. Thomson TS, Berry JE, Somerman MJ, Kirkwood KL. Cementoblasts maintain expression of osteocalcin in the presence of mineral trioxide aggregate. J Endod 2003; 29(6): 407-12.
10. Esnaashar M, Bolorchi A, Eslami B. Tissue reaction comparing Proroot and Root MTA at connective tissue of rat. Journal of Dentistry, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2003; 601-3. (Persian)
11. Orstavic D, Mjor IA. Histopathology and x-ray microanalysis of the subcutaneous tissue response to endodontic sealers. J Endod 1988; 14(1): 13-23.
12. Domingue MS, Witherspoon DE, Gutmann JL, Opperman LA. Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials. J Endod 2003; 29(5): 324-33.

بررسی میوفیبروبلاست‌های α SMA مثبت در استرومای کارسینوم سلول سنگفرشی، دیسپلازی و هیپرکراتوزیس دهان

دکتر صفورا سیفی*#، دکتر شهریار شفایی**، دکتر انسیه شفیق**، دکتر سید مهدی صحابی**، حمیدرضا قاسمی***
 * استادیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات سلولی - مولکولی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل
 ** استادیار گروه آسیب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

*** پزشک عمومی

*** دانشجوی دندانپزشکی

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۴/۱۳ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۲/۱۵

Evaluation the α SMA Positive Myofibroblasts in Oral Squamous Cell Carcinoma and Oral Epithelial Dysplasia and Hyperkeratosis

Safoura Seifi*#, Shahriar Shafahi**, Ensieh Shafigh**, SayedMahdi Sahabi***, HamidReza Ghasemi****

* Assistant Professor of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental Research Center of Cellular and Molecular Research and Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

** Assistant Professor, Dept of Pathology, Medical School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

*** General Practitioner

**** Dental Student

Received: 4 Jul 2009; Accepted: 7 October 2009

Introduction: Tumoral stroma has a main role in gross and aggressive behavior of different neoplasms. Myofibroblasts are key cells in stroma and in carcinogenesis process. The purpose of this study was immunohistochemistry evaluation of myofibroblasts in oral squamous cell carcinoma (SCC) compared with oral epithelial dysplasia and hyperkeratosis in carcinogenesis process.

Materials & Methods: In this descriptive cross sectional study 18 paraffinized blocks of Oral Squamous Cell Carcinoma (OSCC), 18 samples of oral epithelial dysplasia and, 18 samples of hyperkeratosis and five normalflora samples were immunostained for alpha SMA detection. Number of α SMA positive myofibroblasts in 100 cells (x40) was evaluated. Results were reported as the percent of immunostained cells. Statistical tests included Kruskal-Wallis, ANOVA and Chi-Square test.

Results: In OSCC, 8 cases had score3 (++) and 4 cases had score2 (+). In epithelial dysplasia, one case had Score3 (++) and 3 cases had score2 (+). Score2 (+) was showed in one case of hyperkeratosis. α SMA detection was observed just in vascular endothelium of oral normal mucosa. Significance difference was found in alpha SMA positive myofibroblsts among OSCC, epithelial dysplasia and hyperkeratosis ($P=0.000$).

Conclusion: Number (percent) of alpha SMA positive myofibroblasts increase in carcinogenesis process which could approve their role in tumoral invasive behavior.

Key words: Squamous cell carcinoma, dysplasia, hyperkeratosis, alpha SMA protein.

Corresponding Author: sf_seify@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 321-30.

چکیده

مقدمه: استرومای تومورال نقش مهمی در رشد و پیشرفت نئوپلاسم‌های مختلف دارد. از اجزاء سلولی واکنش استروما میوفیبروبلاست‌ها هستند که در طی فرآیند کارسینوزنزیس در استروما نمایان می‌گردند. هدف مطالعه حاضر ارزیابی وجود میوفیبروبلاست‌ها در استرومای کارسینوم سلول سنگفرشی و مقایسه آن با دیسپلازی و هیپرکراتوزیس دهان به روش ایمونوهیتوشیمی بود.

مولف مسؤول، آدرس: بابل، دانشکده دندانپزشکی، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، تلفن: ۰۹۱۱۲۱۷۶۸۷۳

E-mail: sf_seify@yahoo.com

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی-توصیفی به تعداد ۱۸ بلوک پارافینه کارسینوم سلول سنگفرشی، ۱۸ نمونه دیسپلازی اپی تلیالی و ۱۸ مورد هیپرکراتوزیس و ۵ نمونه مخاط نرمال دهان (به عنوان شاهد) جهت نشانگر α SMA با روش ایمونوهیستوشیمی رنگ آمیزی شدند. تعداد میوفیبروبلاست‌های α SMA مثبت با بزرگنمایی $\times 40$ برابر در ۱۰۰ سلول شمارش گردید و نتایج به صورت درصد سلول‌های رنگ پذیری شده مطرح و Score بندی شد. آزمون‌های آماری مورد استفاده کروسکال والیس، ANOVA و Chi-square test بود.

یافته‌ها: در کارسینوم سلول سنگفرشی دهان ۸ مورد Score 3 (++) و ۴ مورد Score 2 (+) داشتند و در دیسپلازی اپی تلیالی ۱ مورد Score 3 و ۳ مورد Score 2 (+) داشتند. در هیپرکراتوزیس (+) Score ۲ در ۱ نمونه مشاهده شد. رنگ پذیری با α SMA فقط در سلول‌های آندوتلیال دیواره عروق خونی مخاط نرمال دهان نمایان بود. اختلاف آماری معنی داری در بیان میوفیبر و بلاست‌های α SMA مثبت بین کارسینوم سلول سنگفرشی و دیسپلازی اپی تلیالی و هیپرکراتوزیس دیده شد ($P=0/000$).

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد که افزایش تعداد (درصد) میوفیبروبلاست‌ها در طی فرآیند کارسینوژنیز صورت می‌گیرد که به نوعی تاییدکننده نقش آن‌ها در خاصیت تهاجمی تومورال است.

واژه‌های کلیدی: کارسینوم سلول سنگفرشی، دیسپلازی، هیپرکراتوزیس، پروتئین α SMA. مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴ : ۳۰-۳۲۱.

مقدمه

در حفظ بافت‌های اپی تلیالی به استروما نیاز است. هنگامی که اپی تلیوم تغییر می‌یابد به دنبال آن استروما دچار تغییر می‌شود. در سرطان ایجاد تغییرات در استروما در تهاجم و متاستاز نقش دارد که علامت عمده بدخیمی می‌باشد. تغییرات استرومایی که در محل تهاجم ایجاد می‌شود شامل، تبدیل فیبروبلاست‌ها به میوفیبروبلاست و افزایش تعداد عروق خونی، کاهش بیان نشانگرهای اپی تلیالی مانند (کادهرین) و افزایش بیان نشانگرهای مزانشیمی مانند (ویمنتین) می‌باشد.^(۱) تمایز فیبروبلاست به میوفیبروبلاست توسط سایتوکاین‌های حاصل از سلول‌های سرطانی مانند (TGFB₁) یا فاکتور رشدی تغییر شکل دهنده B₁ انجام می‌شود.^(۱) تاکنون مطالعات اندکی در زمینه نقش عوامل استرومایی و اهمیت آنها در طی فرآیند کارسینوژنیز دهان صورت گرفته و همچنین بر طبق مطالعات گذشته نقش میوفیبروبلاست‌ها در تسهیل رفتار تهاجمی تومورال مطرح شده است.^(۲) از آنجا که بیان α SMA^۱ (اکتین اختصاصی عضله صاف نوع α) بیانگر حضور میوفیبروبلاست‌ها در استرومای بافت‌های مختلف

میوفیبروبلاست‌ها از اجزاء سلولی واکنش استروما هستند^(۱) و سلول‌های کلیدی جهت بازسازی بافت همبندی در حین ترمیم زخم و ایجاد بافت فیروزه می‌باشند.^(۲) میوفیبروبلاست‌ها، سلول‌هایی با خاصیت سلول‌های عضلانی صاف و فیبروبلاست‌ها هستند اگرچه دارای توانایی ترشح سیتوکاین‌ها، کموکاین‌ها، پروستوگلاندین‌ها، فاکتورهای رشدی و اجزاء ماتریکس می‌باشند، همچنین نقش‌های کلیدی در فرآیندهای التهاب، رشد، ترمیم و سرطان دارند.^(۳) ارگان‌های مختلفی دارای فیبروبلاست‌ها می‌باشد.^(۴) در انسان و حیوانات میوفیبروبلاست‌ها در بافت‌های نرمال مانند عقده لنفاوی، عروق خونی، زیر مخاط رحم، استرومای بیضه و شش^(۵) و در شرایط پاتولوژیک در ضایعات واکنشی، تومورهای خوش خیم، فیبروماتوزهایی با خاصیت تهاجم موضعی و سارکوماها یافت می‌شوند.^(۶) در بسیاری از شرایط پاتولوژیک مخاط دهان و استخوان‌های فکی میوفیبروبلاست‌ها مشاهده می‌شوند که شامل فیبرومای سلول ژانت^(۷)، گرانولومای سلول ژانت محیطی^(۸) و هیپرپلازی القاء شده باسیکلوپورین A می‌باشد.^(۹)

1. α Smooth Muscle Actin

استاندارد Avidin biotine peroxidase انجام شد.

روش رنگ‌آمیزی: ابتدا بافت‌های برش داده شده را ۱۸ ساعت در ۳۷ درجه سانتی گراد نگهداری کردیم، سپس ۲۰ دقیقه در ۸۰ درجه سانتی گراد قرار داده و بعداً آنها را در گزلیل پارافینه کرده و بعد از آن از الکل‌ها با درجات مختلف عبور دادیم. به منظور بازیافت آنتی ژنی، ابتدا آنها را در محلول سیترات وارد اتوکلاو با دمای بین ۷۰ تا ۸۰ درجه سانتی گراد (به مدت ۳۰ دقیقه) کرده، بعد از خاموش کردن اتوکلاو نمونه‌ها را از آن خارج نمودیم. سپس آنها را به مدت (۵ دقیقه) وارد بافر سیترات کردیم و از بافر در آورده و بعد از خشک کردن، اطراف، زیر و دور بافت را با قلم خط کشی نمودیم. پس از آن به ترتیب در محلول‌های Dual Endogen Enzyme Block (جهت حذف اتصالات غیر اختصاصی) (به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه)، یک تا دو قطره آنتی بادی اولیه (clone 1A4, DAKO, A/S) با محلول غلیظ آنتی هیومن پلی کلونال خرگوش و با رقت $\frac{1}{100}$ به مدت ۳۰ دقیقه، استرپتاویدین، کروموژن DAB (جهت مشاهده محصولات واکنش)، همتوکسیلین مایرز (جهت رنگ‌آمیزی زمینه) قرار دادیم و در بین هر یک از مراحل فوق به مدت ۵ دقیقه آنها را در آب مقطر شست و شو دادیم سپس آبگیری را با الکل و گزلیل انجام داده و چسب انتلان چسباندیم. اسلایدهای رنگ‌آمیزی شده زیر میکروسکوب نوری (Olympus (BX51 با بزرگنمایی ۴۰ برابر تحت مطالعه قرار گرفت و جهت ارزیابی صحت مطالعه از کنترل مثبت کارسینوم مجرای پستان (α SMA مثبت) و کنترل منفی (سرم غیرایمینیزه موش با حذف آنتی‌بادی اولیه) در کنار مقاطع استفاده شد و رنگ پذیری سلول‌های آندوتلیال دیواره عروق خونی با α SMA به عنوان کنترل مثبت داخلی بود. همچنین ۵ نمونه مخاط نرمال دهان

می‌باشد، لذا برآن شدیم تا با روش رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی با نشانگر α SMA وجود میوفیبروبلاست‌های α SMA مثبت را در طی فرآیند کارسینوژنیز کارسینوم سلول سنگفرشی دهان بررسی کرده و با هیپرکراتوزیس و دیسپلازی اپی‌تلیالی مقایسه کنیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی می‌باشد. برای انجام مطالعه حاضر نمونه‌های بایگانی گروه آسیب شناسی فک و دهان و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل در سال‌های ۸۷-۸۲ مورد بررسی قرار گرفتند و نمونه‌ها با تشخیص دیسپلازی، کارسینوم سلول سنگفرشی و هیپرکراتوزیس دهان در نظر گرفته شدند همچنین جهت تکمیل تعداد نمونه‌ها از بایگانی آزمایشگاه آسیب شناسی بیمارستان شهید بهشتی بابل در فاصله سال‌های ۸۷-۷۰ استفاده شد و جمعاً ۵۴ بلوک پارافینه انتخاب شد که شامل ۱۸ مورد از هر ضایعه بودند. در ۶ نمونه دیسپلازی خفیف، ۶ مورد متوسط و ۶ مورد شدید دیده شد. کارسینوم سلول سنگفرشی دارای درجه تمایز خوب تا متوسط (Grade 1,2) بود و درجه تمایز ضعیف (Grade 3) مشاهده نشد. همچنین بدلیل Incisional بودن برخی از بیوپسی‌های مربوط به کارسینوم سلول سنگفرشی تعیین دقیق درجه تمایز و مقایسه آنها امکان‌پذیر نبود. اطلاعات بالینی شامل سن، جنس، محل ضایعه از پرونده بیماران استخراج شد و سپس از هر بلوک پارافینه برش ۴ میکرونی تهیه و با روش همتوکسیلین-انوزین رنگ‌آمیزی شده و مجدداً مورد بررسی قرار گرفت و بلوک‌های مناسب از هر ضایعه انتخاب شده و از هر یک برش ۳ میکرونی تهیه گردید و مجدداً توسط پاتولوژیست دهان مورد بررسی قرار گرفت. ایمونوهیستوشیمی با روش

ضایعه) در جداول ۱ و ۲ خلاصه شده است. از نظر ایمنو هیستوشیمی، رنگ پذیری سیتوپلاسمی (قهوه ای) با نشانگر α SMA در میوفیروبلاست های استروما مثبت در نظر گرفته شد. در کارسینوم سلول سنگفرشی دهان ۸ مورد Score 3 (++) و ۴ مورد Score 2 (+) داشته و Score 1 (-) در ۶ نمونه مشاهده شد (تصویر ۱ و ۲ و ۳). در دیسپلازی اپی تلیالی ۱ مورد Score 3 (++) و ۳ مورد Score 2 (+) را نشان دادند اما ۱۴ مورد Score 1 (-) دیده شد (تصویر ۴). در هیپرکراتوزیس Score 2 (+) در ۱ نمونه مشاهده شد و ۱۷ نمونه Score 1 (-) داشتند (تصویر ۵) (جداول ۳ و ۴). در تمامی ضایعات رنگ پذیری قهوه ای با α SMA در سلول های آندوتلیال دیواره عروق خونی دیده شد. در نمونه های کارسینوم سلول سنگفرشی دهان در برخی موارد توزیع پراکنده و اکثراً غالب سلول های α SMA مثبت مشاهده شد. در لام هایی که به عنوان واکنش استرومایی افزایش ارتشاح سلول های آماسی را نشان دادند، بیان α SMA کاهش می یافت. تومورهایی با فقدان جزایر تومورال در برخی نواحی، فقدان بیان α SMA را نشان دادند. بیان α SMA بیشتر در بین و اطراف جزایر نئوپلاستیک مشاهده شد. ارتباط آماری معنی داری در بیان α SMA در هیپرکراتوزیس، دیسپلازی و کارسینوم سلول سنگفرشی دیده شد ($P < 0.001$).

جهت رنگ پذیری α SMA به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. سیتوپلاسم میوفیروبلاست های رنگ گرفته با α SMA در کارسینوم سلول سنگفرشی در مجاورت جزایر و صفحات تومورال و در دیسپلازی و هیپرکراتوزیس در زیر مخاط قرار گرفته و به تعداد ۱۰۰ سلول در ۱۰HPF با بزرگنمایی ۴۰ برابر شمرده شده و میانگین آن به صورت درصد رنگ پذیری مطرح شد. سلول های آندوتلیال دیواره عروق خونی در صورت رنگ پذیری با α SMA در محاسبه منظور نشدند. هر مقطع دوبار شمرده شده و متعاقب آن، شمارش توسط پاتولوژیست دیگر کنترل گردید. Score بندی نتایج به صورت ذیل انجام شد.^(۱۲)

(Negative) (-) Score 1: در صورت عدم رنگ پذیری میوفیروبلاست ها با α SMA و یا در صورتی که کمتر از ۱٪ میوفیروبلاست ها با α SMA رنگ پذیر شده باشند.
 (scanty) (+) Score 2: در صورتی که بیشتر از ۱٪ و کمتر از ۵۰٪ میوفیروبلاست ها با α SMA رنگ پذیر شده باشند.
 (Abundant) (++) Score 3: در صورتی که بیشتر از ۵۰٪ میوفیروبلاست ها با α SMA رنگ پذیر شده باشند.
 نتایج مطالعه در مورد هر ضایعه در (SPSS ۱۷) ثبت شده و توسط آنالیزهای آماری ANOVA، Chi-Square test، کروسکال-والیس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و در همه آزمون ها سطح معنی دار ۰/۰۵ بود.

یافته ها

نتایج مربوط به اطلاعات بالینی (سن، جنس، محل

جدول ۱: توزیع فراوانی جنس و میانگین سن به تفکیک نمونه های هیپرکراتوزیس، دیسپلازی اپی تلیالی و کارسینوم سلول سنگفرشی دهان

P-value	کارسینوم سلول سنگفرشی	دیسپلازی اپی تلیالی	هیپرکراتوزی	سن (انحراف معیار \pm میانگین)
۰/۰۱	۴۵/۰۶ \pm ۱۶/۳	۴۷/۴۹ \pm ۱۱/۱	۳۶/۰۶ \pm ۱۰/۳	
۰/۰۹۹	۱۲ (%/۶۶/۷)	۱۱ (%/۶۱/۱)	۶ (%/۳۳/۳)	مذکر (درصد) تعداد
	۶ (%/۳۳/۳)	۷ (%/۳۸/۹)	۱۸ (%/۶۶/۷)	مونث (درصد) تعداد

جدول ۲: توزیع فراوانی محل ضایعه به تفکیک نمونه‌های هیپرکراتوزیس، دیسپلازی اپی‌تلیالی، کارسینوم سلول سنگفرشی دهان

هیپرکراتوزیس (درصد) تعداد	دیسپلازی اپی‌تلیالی (درصد) تعداد	کارسینوم سلول سنگفرشی دهان (درصد) تعداد	
۸ (/۴۴/۴)	۶ (/۳۳/۳)	۲ (/۱۱/۱)	مخاط باکال
۳ (/۱۶/۷)	۵ (/۲۷/۸)	۸ (/۴۴/۴)	زبان
۳ (/۱۶/۷)	۴ (/۲۲/۲)	۲ (/۱۱/۱)	ریج آلوتر
۴ (/۲۲/۲)	۰ (/۰)	۴ (/۲۲/۲)	لثه
۰ (/۰)	۱ (/۵/۶)	۱ (/۵/۶)	رترومولر
۰ (/۰)	۰ (/۰)	۱ (/۵/۶)	کف دهان
۰ (/۰)	۲ (/۱۱/۱)	۰ (/۰)	لب پایین
۱۸ (/۱۰۰/۰)	۱۸ (/۱۰۰/۰)	۱۸ (/۱۰۰/۰)	کل

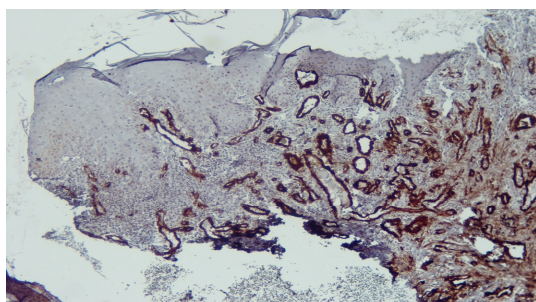
جدول ۳: نتایج رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی با نشانگر α SMA در هیپرکراتوزیس، دیسپلازی اپی‌تلیالی و کارسینوم سلول سنگفرشی دهان

نوع نمونه	Score1(-)	Score2(+)	Score3(++)
هیپرکراتوزیس	۱۷ (/۹۴/۴)	۱ (/۵/۶)	۰ (/۰/۰)
دیسپلازی اپی‌تلیالی	۱۴ (/۷۷/۸)	۳ (/۱۶/۷)	۱ (/۵/۵)
کارسینوم سنگفرشی دهان	۶ (/۳۳/۳)	۴ (/۲۲/۲)	۸ (/۴۴/۵)

$P < 0.001$

جدول ۴: فراوانی درجه بندی میوفیروبلاست α SMA مثبت در گروه‌های تحت مطالعه

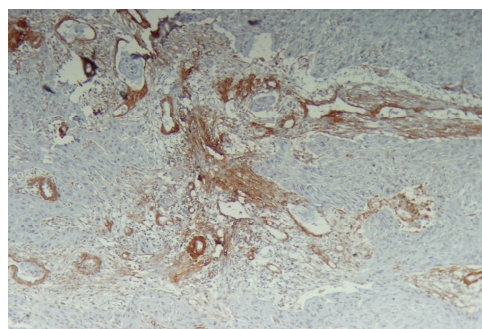
درجه بندی	هیپرکراتوزیس	دیسپلازی اپی‌تلیالی	کارسینوم سلول سنگفرشی	کل
تعداد	۱۷	۱۴	۶	۳۷
درصد	(/۹۴/۴)	(/۷۷/۸)	(/۳۳/۳)	(/۶۸/۵)
تعداد	۱	۳	۴	۸
درصد	(/۵/۶)	(/۱۶/۷)	(/۲۲/۲)	(/۱۴/۸)
تعداد	۰	۱	۸	۹
درصد	(/)	(/۵/۵)	(/۴۴/۵)	(/۱۶/۷)
تعداد	۱۸	۱۸	۱۸	۵۴
درصد	(/۱۰۰)	(/۱۰۰)	(/۱۰۰)	(/۱۰۰)



تصویر ۴ : رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی در دیسپلازی اپی تلیالی

(X ۱۰)، رنگ پذیری سیتوپلاسم میوفیبروبلاست ها

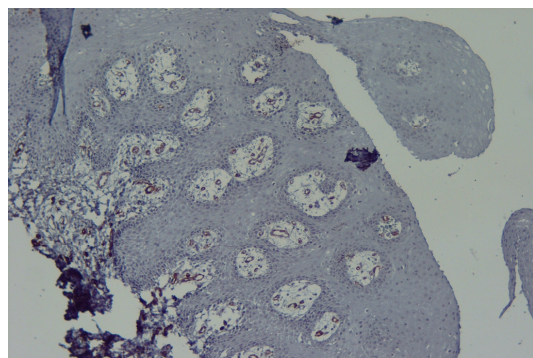
با نشانگر α SMA (+)(Score2)



تصویر ۱ : رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی در کارسینوم سلول

سنگفرشی (X ۱۰)، رنگ پذیری سیتوپلاسم میوفیبروبلاست ها

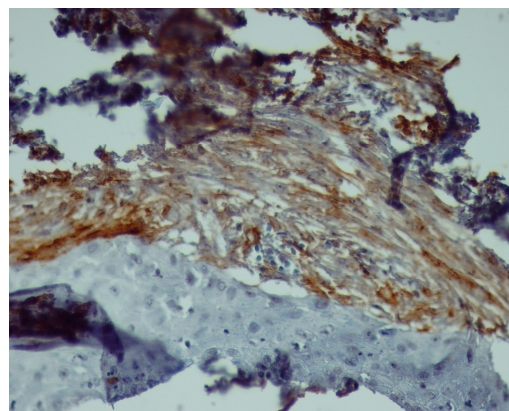
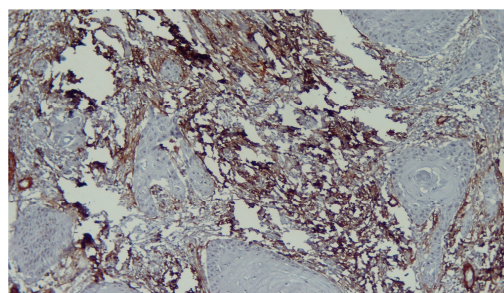
با نشانگر α SMA (+)(Score2)



تصویر ۵ : رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی در هیپرکراتوزیس

(X ۱۰)، رنگ پذیری سلول های آندوتلیال دیواره عروق خونی

با نشانگر α SMA (-)(Score1)



تصویر ۲ و ۳ : رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی در کارسینوم سلول

سنگفرشی (X ۱۰)(X40)، رنگ پذیری سیتوپلاسم میوفیبروبلاست ها

با نشانگر α SMA (++) (Score3)

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بیان α SMA در استرومای کارسینوم سلول سنگفرشی بیشتر از دیسپلازی اپی تلیالی و هیپرکراتوزیس دهان است که به نوعی تأیید کننده نقش میوفیبروبلاست های α SMA مثبت در رفتار تهاجمی کارسینوم سلول سنگفرشی دهان می باشد. در مطالعات مختلف وجود میوفیبروبلاست ها در استرومای

ایمونوهیستوشیمی تحقیق کردند و گزارش نمودند که در بافت نرمال پستان و تومورهای خوش خیم α SMA منفی ولی CD۳۴ مثبت بود و در نهایت مطرح کردند که استفاده از نشانگرهای فوق در تمایز تومورهای خوش خیم و بدخیم پستان در برخی از موارد مشکل مفید واقع می‌گردد.^(۱۹) فعالیت استرومای میزبان مرحله اصلی در رشد و تهاجم سرطان محسوب می‌گردد اما مکانیسم‌های اختصاصی فعالیت استروما توسط سلول‌های تومورال به خوبی شناخته نشده است. از اجزاء اصلی فعالیت استروما میوفیبروبلاست‌ها هستند.^(۱) در زمانی که اپی‌تلیوم دچار تغییرات نئوپلاستیک می‌گردد به دنبال آن تغییراتی در استروما ایجاد می‌شود که ناشی از فاکتورهای مترشحه حاصل از سلول‌های تومورال شامل PDGF (فاکتور رشدی حاصل شده از پلاکت‌ها) و $TGF\beta_1$ استرومایی بوده و موجب تبدیل فیبروبلاست به میوفیبروبلاست می‌گردد.^(۱۰) در مطالعه حاضر در استرومای بدون تومورال در کارسینوم سلول سنگفرشی دهان هیچ میوفیبروبلاست α SMA مثبتی یافت نشد و تجمع میوفیبروبلاست‌ها با آرایش فاسیکولر و رتیکولر در اطراف جزایر سلولی تومورال مشاهده شد که این مورد به نوعی نشان دهنده نقش میوفیبروبلاست‌های استروما در رفتار تهاجمی تومورال می‌باشد. همچنین بیان کننده آن است که در طی فرآیند کارسینوژنیزس تعداد میوفیبروبلاست‌های استروما افزایش می‌یابد. Adegboyega و همکاران با رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی بر روی میوفیبروبلاست‌های α SMA و Vimentin مثبت در مخاط نرمال کولون، پولیپ هیپرپلاستیک و آدنوماتوز کولورکتال تحقیق کردند. در مخاط کولون فیبروبلاست‌های α SMA منفی و Vimentin مثبت مشاهده شدند اما در پولیپ هیپرپلاستیک و نئوپلاستیک فیبروبلاست‌های Vimentin و α SMA مثبت

سرطان‌های مهاجم پستان، حلق و حنجره گزارش شده است.^(۱۳-۱۵) در هیپرکراتوزیس بیان میوفیبروبلاست‌های α SMA مثبت تقریباً غیرقابل تشخیص بود و فقط در یک مورد رنگ پذیری مثبت با این نشانگر دیده شد.

استروما نقش عمده ای در پیشرفت سرطان دهان دارد. بعضی از تحقیقات رخدادهای استرومایی مانند رگسازی، فعالیت فیبروبلاست و تمایز آن به میوفیبروبلاست و وجود پروتئین‌های استرومایی اختصاصی مانند آنزیم‌های پروتئولیتیک، فیرونکتین، لامینین ۵ را به عنوان ویژگی‌های اصلی استرومای تومورال گزارش کردند اما امروزه در مورد اهمیت بیوفیزیک استرومای تومورال مطالعات اندکی صورت گرفته^(۱۶) و اکثر مطالعات بر روی نقش اپی‌تلیوم و عوامل موثر اپی‌تلیالی تحقیق کرده اند.^(۱۷) در سال ۲۰۰۸ Kellerman و همکاران وجود میوفیبروبلاست‌ها را با رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی با پروتئین α SMA در ۸۳ مورد کارسینوم سلول سنگفرشی زبان و ۳۴ نمونه گروه کنترل و (۸ مورد مخاط نرمال دهان و ۱۶ نمونه دیسپلازی) بررسی کردند و گزارش نمودند که استرومای مخاط دهان و دیسپلازی اپی‌تلیالی، به جز در سلول‌های دیواره عروق خونی در هیچ سلولی α SMA یافت نشد اما تقریباً در ۶۰٪ موارد کارسینوم سلول سنگفرشی دهان (N=۴۰ نمونه) میزان زیادی از میوفیبروبلاست‌های α SMA مشاهده شد.^(۱۸) نتایج این مطالعه به نوعی در توافق با نتایج مطالعه ما می‌باشد. در کارسینوم سلول سنگفرشی دهان ۸ مورد (++) Score 3 و ۴ مورد (+) Score 2 داشته و (-) Score 1 در ۶ نمونه دیده شد و در ۶۷٪ موارد (n=12) رنگ پذیری مثبت با نشانگر α SMA دیده شد.

Cimpean و همکاران بر روی اهمیت بیان نشانگرهای α SMA و CD۳۴ در تومورهای خوش خیم و بدخیم پستان در ۱۱۲ بیمار خانم مبتلا به توده‌های پستانی با روش

شد اما رنگ پذیری منفی در دیسپلازی و ابی تلیوم نرمال مطرح گردید. آنها نتیجه گرفتند وجود میوفیروبلاستها در استرومای سرطان دهان، نقش مهم آنها را در فرآیند کارسینوژنیزس مطرح می‌کند^(۲۰) که نتایج مطالعه آنها به نوعی موید نتایج این تحقیق می باشد.

بعضی از مطالعات گزارش کردند که در رشد و پیشرفت تومورهای اپی تلیالی، استرومای احاطه کننده تومورال نقش مهمی دارد. استرومای سلولی تومورال شامل سلولهای آماسی، آندوتلیالی، فیروبلاستها و میوفیروبلاستها و اجزاء واکنش ایمنی استروما بوده که همگی ممکن است در فرآیند چندمرحله‌ای کارسینوژنیزس و فنوتیپ بدخیمی نقش داشته باشند.^(۱۲) نقش عوامل ایمونولوژیکی، التهابی و سلولهای آندوتلیالی و تشکیل عروق خونی جدید شناخته شده اما تا به امروز تحقیقات کمی در زمینه میوفیروبلاستها و نقش آنها در کارسینوم سلول سنگفرشی صورت گرفته لذا مطالعه حاضر به نوعی بیانگر نقش و اهمیت میوفیروبلاستها در سرطان سلول سنگفرشی دهان می‌باشد. اختلاف آماری معنی داری در بیان میوفیروبلاستهای α SMA مثبت از هیپرکراتوزیس تا دیسپلازی و کارسینوم سلول سنگفرشی مشاهده شد و شاید بتوان در صورت افزایش بیان میوفیروبلاستها در بافت همبندی دیسپلازی اپی تلیالی جهت پیش گویی رفتار تهاجمی و افزایش احتمال تبدیل آن به کارسینوم سلول سنگفرشی و درمان تهاجمی تر آن استفاده کرد.

نتیجه گیری

از نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد که تعداد میوفیروبلاستهای α SMA مثبت در طی فرآیند کارسینوژنیزس دهان افزایش می‌یابد که به نوعی تاییدکننده نقش آنها در رفتار تهاجمی تومورال می باشد.

وجود داشتند و نتیجه گرفتند که در شرایط نئوپلاستیک فیروبلاستهای بینابینی توسط میوفیروبلاستها جایگزین شده و ارتباطی در میزان بیان α SMA و Stage تومورال مشاهده کردند.^(۱)

وجود میوفیروبلاستها در استرومای تومورال نشان‌دهنده آن است که شاید فاکتورهای ترشح شده از سلولهای تومورال از طریق غشاء پایه به بافت همبندی زیرین نفوذ کرده و در تبدیل فیروبلاستها به میوفیروبلاستها نقش داشته باشد.^(۱۷)

Verred و همکاران وجود میوفیروبلاستها را در استرومای کیستها و تومورهای ادنتوژنیک با روش رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی تحقیق کردند و گزارش نمودند که بیان α SMA در استرومای آملوبلاستوما (Solid) و ادنتوژنیک کراتوسیست پاراکراتینزه بیشتر از کیست دنتی ژروسی و آملوبلاستوما تک کیستی و آملوبلاستیک فیروادنتوما بود و بیان کردند که میزان بیان میوفیروبلاستها α SMA مثبت نشان دهنده رفتار تهاجمی ضایعات ادنتوژنیک بوده و استفاده از درمان مولکولی هدف به عنوان روش کمکی ممکن است در درمان ضایعات تهاجمی تر مفید واقع شود.^(۱۱) تبدیل فیروبلاست به میوفیروبلاست توسط سایتوکاین TGFB ترشح شده از سلولهای سرطانی باعث پیشرفت سرطان از طریق اثرات پاراکرین می‌گردد که باعث تحریک رگ‌سازی شده ولی اثرات اتوکرین موجب موتاسیون ژن Ras و تولید سیگنال‌های پیش تهاجمی می‌گردد.^(۱۰) در سال ۲۰۰۹ اعتماد مقدم و همکاران بر روی ۴۰ نمونه کارسینوم سلول سنگفرشی، ۱۵ مورد دیسپلازی و ۱۵ نمونه ابی تلیوم نرمال دهان از نشانگرهای α SMA، ویمنتین، دسمین جهت تشخیص میوفیروبلاستهای استروما استفاده کردند. رنگ‌پذیری با هر سه نشانگر فوق در سرطان دهان دیده

تشکر و قدردانی

تشکر به عمل می‌آید. از همکاران گروه آمار و بیومتریک دانشگاه جهت بررسی آماری مطالعه سپاسگزاریم. از خانم سحر گوران جهت انجام آزمایش ایمنونوهیستوشیمی متشکریم.

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب در دانشگاه علوم پزشکی بابل است که در مرکز تحقیقات سلولی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی بابل انجام گرفته و بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تقدیر و

منابع

1. Adegboyega PA, Mifflin RC, Dimari JF, Saada JI, Powell DW. Immunohistochemical study of myofibroblasts in normal colonic mucosa, hyperplastic polyps and adenomatous colorectal polyps. Arch Pathol Lab Med 2002; 126(7): 829-36.
2. Desmouliere A, Guyot C, Gabbiani G. The stroma reaction myofibroblast: A key player in the control of tumor cell behavior. Int J Dev Biol 2004; 48 (5-6): 509-17.
3. Muchaneta-Kubara EC, el Nahas AM. Myofibroblast phenotypes expression in experimental renal scarring. Nephrol Dial Transplant 1997; 12(5): 904-15.
4. Varayoud J, Ramos JG, Joazerio PP, Montes GS, Munoz De Toro MM, Luque EH. Characterization of fibroblastic cell plasticity in the lamina propria of the rat uterine cervix at term. Biol Reprod 2001; 65(2): 375-83.
5. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, Chaponnier C, Brown RA. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. Nat Rev Mol Cell Biol 2002; 3(5): 349-63.
6. Fletcher CD. Myofibroblastic tumors: An update. Verh Dtsch Ges pathol 1998; 82: 75-82.
7. Wheathers DR, Campbell WG. Ultrastructure of the giant-cell fibroma of the oral mucosa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974; 38(4): 550-61.
8. Dayan D, Buchner A, David R. Myofibroblasts in peripheral giant cell granuloma. Light and electron microscopic study. Int J Oral Maxillofac Surg 1989; 18(5): 258-61.
9. Yamasaki A, Rose GG, Pinero GJ, Mahan CJ. Ultrastructure of fibroblasts in cyclosporine A induced gingival hyperplasia. J Oral Pathol 1987; 16(3): 129-34.
10. Vered M, Shohat I, Buchner A, Dayan D. Myofibroblasts in stroma of odontogenic cysts and tumors can contribute to variations in the biological behavior of lesions. Oral Oncol 2005; 41(10): 1028-33.
11. De Wever O, Mareel M. Role of tissue stroma in cancer cell invasion. J Pathol 2003; 200(4): 429-47.
12. Kellermann MG, Sobral LM, da Silva SD, Zecchin KG, Graner E, Lopes MA, et al. Myofibroblasts in the stroma of oral squamous cell carcinoma is associated with poor prognosis. Histopathology 2007; 51(6): 849-53.
13. Yazhou C, Wenlv S, Weidong Z, Licun W. Clinicopathological significance of stromal myofibroblasts in invasive ductal carcinoma of the breast. Tumour Biol 2004; 25(5-6): 290-5.
14. Kojc N, Zidar N, Vodopivec B, Gale N. Expression of CD34, alpha-smooth muscle actin and transforming growth factor beta in squamous intraepithelial lesions and squamous cell carcinoma of the larynx and hypopharynx. Hum Pathol 2005; 36(1): 16-21.
15. Kbarth PJ, Schenck ZU, Schvinberg T, Ramaswany A, Moll R. CD 34+ fibrocytes, alpha-smooth muscle antigen-positive myofibroblasts, and CD117 expression in the stroma of invasive squamous cell carcinomas of the oral cavity, pharynx, and larynx. Virchows Arch 2004; 444(3): 231-4.
16. Nielsen JD, Moeslund M, Wandall HH, Dabelsteen S. Influences of tumor stroma on the malignant phenotype. J Oral pathol Med 2008; 37 (7): 412-6.

17. Torres-Rendon A, Roy S, Craig GT, Speight PM. Expression of Mcm2, geminin and ki67 in normal oral mucosa, oral epithelial dysplasias and their corresponding squamous-cell carcinoma. *Br J Cancer* 2009; 100(7): 1128-34.
18. Kellermann MG, Sobral LM, da Silva SD, Zecchin KG, Graner E, Lopes MA, et al. Mutual paracrine effects of oral squamous cell carcinoma cells and normal oral fibroblasts: Induction of fibroblast to myofibroblasts transdifferentiation and modulation of tumor cell proliferation. *Oral Oncol* 2008; 44 (5): 509-17.
19. Cimpean AM, Raica M, Narita D. Diagnostic significance of the immunoeexpression of CD34 and smooth muscle cell actin in benign and malignant tumors of the breast. *Rom J Morphol Embryol* 2005; 46(2): 123-9.
20. Etemad-Moghadam S, Khalili M, Tiryary F, Alaeddini M. Evaluation of myofibroblasts in oral epithelial dysplasia and squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med* 2009; 38(8): 639-43.

درمان پیگماتاسیون فیزیولوژیک لثه در نوجوانان توسط تکنیک کرایوسرجری با استفاده از نیتروژن مایع: ارزیابی یک ساله

دکتر علیرضا صراف شیرازی*، دکتر امیر معین تقوی**، دکتر فاطمه خوراکیان***

* استادیار دندانپزشکی کودکان، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

** دانشیار پرودانتیکس، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

*** دستیار تخصصی گروه دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۶/۱۵ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۰/۲۰

Treatment of Gingival Physiologic Pigmentation in Adolescent Using Cryosurgery Technique with Liquid Nitrogen: One Year Follow up

AliReza Sarraf Shirazi*, Amir Moein Taghavi**#, Fateme Khorakian***

* Assistant Professor of Pediatric Dentistry, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

** Associate Professor of Periodontics, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Postgraduate Student, Dept of Pediatric Dentistry, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 6 September 2009; Accepted: 10 Jan 2010

Introduction: Nowadays esthetics has become a significant aspect in dentistry. Melanin deposition in gingiva is called physiologic pigmentation. Although it does not present a medical concern, the color of gingiva plays an important role in overall oral esthetics, particularly during speech and smiling. Thus, many patients, particularly adolescents seek treatment for their discolored gums. For treatment of this pigmentation, numerous procedures have been suggested, e.g. graft surgery, gingivectomy, electrosurgery, diamond bur abrasion, laser therapy, and cryosurgery and so on. The aim of this study was one year follow up of cryosurgery treatment of physiologic pigmentation of gingiva in adolescents with liquid nitrogen.

Materials & Methods: This case series study, approved by ethical committee of Mashhad University of Medical Sciences, was performed on 15 patients (aged 11-14 years) with gingival physiologic pigmentation. Their black gums of anterior segments of both mandible and maxilla were treated using a liquid nitrogen-cooled cotton swab for 2 times within 2 weeks. Standard high quality oral images were taken at base line and after one, three and twelve months. The darkness and pigmented surface area of the images were compared. Friedman and Wilcoxon tests were used for statistical analysis.

Results: Statistical analysis showed a significant reduction in both pigmented surface area and darkness of gingiva after cryosurgery ($P < 0.001$).

Conclusion: The clinical outcome of cryosurgery with liquid nitrogen for treatment of gingival pigmentation of adolescent patients was very satisfactory. Comparing with other methods, this technique is painless and showed no bleeding, no edema, no infection and no surgical defect or scar. The gingiva will reach its normal color after about two weeks.

Key words: Cryosurgery, pigmentation, gingiva.

Corresponding Author: Moeentaghavi a@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 331-42.

چکیده

مقدمه: امروزه زیبایی از مهمترین جنبه های درمان دندانپزشکی محسوب می شود. پیگماتاسیون فیزیولوژیک لثه باعث رسوب رنگدانه ملانین می باشد. گرچه این هیپرپیگماتاسیون، بیماری محسوب نمی شود اما باعث ملاحظات زیبایی به خصوص هنگام خندیدن و صحبت کردن می شود و افراد، بخصوص جوانان و نوجوانان خواستار درمان رنگ غیرطبیعی لثه های خود می باشند. جهت رفع این مساله روش های مختلفی

مولف مسؤول، آدرس: مشهد، میدان پارک، دانشکده دندانپزشکی، گروه پرودانتیکس تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵

E-mail: Moeentaghavia@mums.ac.ir

چون: پیوند لثه، جینجیوکتومی، الکتروسرجری، سایش با فرز الماسی، لیزر درمانی، کرایوسرجری و ... استفاده می شود. هدف این مطالعه، استفاده از روش کرایوسرجری با کاربرد نیتروژن مایع برای رفع پیگمانتاسیون لثه در نوجوانان بود.

مواد و روش ها: این مطالعه که مسائل اخلاقی آن مورد تایید و تصویب کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد رسیده است، بصورت بررسی بیماران (Case series) روی ۱۵ نوجوان ۱۴-۱۱ ساله مبتلا به پیگمانتاسیون لثه انجام شد. لثه‌های تیره بیماران توسط سواپ پنبه ای آغشته به نیتروژن مایع در ناحیه قدام دو فک، تحت درمان کرایوسرجری قرار گرفتند. درمان ۲ بار به فواصل ۲ هفته انجام گرفت. عکس‌های یکسان دیجیتال قبل و در فواصل ۱ ماه، ۳ ماه و ۱۲ ماه بعد از درمان تهیه شد. تصاویر از نظر شدت و وسعت سطوح پیگمانته با یکدیگر مقایسه شدند و تست‌های Friedman و Wilcoxon جهت مقایسه تصاویر به کارگرفته شد.

یافته ها: نتایج آزمون‌های آماری، کاهش چشمگیری در شدت و وسعت پیگمانتاسیون لثه قبل و بعد از درمان را نشان دادند ($P < 0.001$).

نتیجه گیری: نتایج کلینیکی کرایوسرجری با نیتروژن مایع در درمان پیگمانتاسیون سیاه رنگ لثه‌های نوجوانان بسیار راضی کننده بود. در مقایسه با سایر روش‌های رفع پیگمانتاسیون لثه، کرایوسرجری روشی فاقد درد، خونریزی، تورم، عفونت و اسکار جراحی می‌باشد و لثه ظرف مدت دو هفته رنگ طبیعی خود را به دست می آورد.

واژه های کلیدی: کرایوسرجری، پیگمانتاسیون، لثه.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴: ۳۳۱-۳۳۲.

مقدمه

خاصی دیده می شود.^(۵)

به رغم این که هیپرپیگمانتاسیون لثه در بیشتر موارد خوش‌خیم بوده و نمایانگر مشکل پزشکی خاصی نمی‌باشد اما شکایت از لثه‌های سیاه (Black gums) امری رایج می باشد.^(۷-۶) در واقع رنگ لثه و تقاضای برطرف شدن آن نیز در راستای ملاحظات زیبایی به خصوص به هنگام خندیدن یا صحبت کردن می باشد.^(۳و۵) جهت رفع این مساله روش های درمانی مختلفی چون: جینجیوکتومی،^(۸و۹) پیوند اتوگرفت لثه آزاد،^(۱۰و۷و۵) پیوند آلوگراف با ماتریکس بدون سلولی درمال،^(۱۱) الکتروسرجری،^(۵) کرایوسرجری،^(۱۳و۱۲و۴) مواد شیمیایی مثل فنول ۹۰٪ و الکل ۹۵٪، سایش با فرز الماس،^(۴و۵) لیزر Nd.Yag،^(۱۶و۱۵و۱۲) لیزر CO₂،^(۱۹-۱۷و۳) و لیزر دیود نیمه‌رسانا^(۲۰) پیشنهاد شده است.

در این بین، کرایوسرجری به عنوان روشی ساده و موثر در درمان پیگمانتاسیون ملانین لثه توصیف شده است.^(۲۱) به طور کلی کرایوسرجری به معنای جراحی با کمک یخ زدن در دمای بسیار پایین می باشد که توسط مواد مختلفی چون CO₂ مایع، مخلوط یخ و نمک، N₂O

لثه قسمتی از مخاط دهان است که زواید استخوانی آلئوول و اطراف طوق دندان ها را می پوشاند.^(۱) لثه‌ها مانند پوست می توانند دچار هیپرپیگمانتاسیون با منشأ داخلی یا خارجی شوند. یکی از مهمترین انواع پیگمانتاسیون داخلی در نتیجه رسوب بیش از حد ملانین روی می دهد.^(۲و۳) رنگ پیگمانتاسیون ملانین دهان از قهوه‌ای روشن تا قهوه‌ای تیره و سیاه متغیر می باشد که این بستگی به مقدار و لوکالیزاسیون ملانین در بافت دارد.^(۲) هر چند این پدیده، اغلب فیزیولوژیک است اما اختلالات پاتولوژیکی همچون سندرم آلبرایت، ملانوما، بدخیم، درمان ضد مالاریا، سندرم پوتز جگر، تروما، هموکروماتوزیس، بیماری ریوی مزمن نیز به عنوان فاکتورهای اتیولوژیک پیگمانتاسیون لثه شناخته شده‌اند.^(۳)

باید دانست پیگمانتاسیون فیزیولوژیک ناشی از فعالیت بالای ملانوسیت هاست و افزایش در تعداد آنها مشاهده نمی شود.^(۲) این نوع پیگمانتاسیون معمولاً به صورت قرینه و دائمی می باشد و ساختار نرمال لثه را تغییر نمی دهد و در همه نوع نژاد و سنین بدون تمایل به جنس

اجرا است.^(۴)

Tal و همکاران در گزارش موردی (Case report) در سال ۱۹۸۷ اثر کرایوسرجری در از بین بردن پیگمانتاسیون لثه را در یک فرد گزارش کردند. به طوریکه نقاط درمان شده پس از ۲۰ ماه نیز بدون پیگمانتاسیون باقی ماندند.^(۱۳) هدف از مطالعه حاضر ارزیابی کارایی درمان کرایوسرجری با نیتروژن مایع بر حذف پیگمانتاسیون لثه در بین نوجوانان می باشد.

مواد و روش ها

۱۵ نوجوان ۱۴-۱۱ ساله (۶ پسر و ۹ دختر) که به علت شکایت از پیگمانتاسیون فیزیولوژیک لثه مراجعه کرده بودند، پس از تکمیل فرم رضایت نامه آگاهانه توسط والدینشان، وارد مطالعه شدند. این بررسی از نوع Case series بود. کمیته منطقه ای اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام این طرح را مورد تایید قرار داد. شکایت اصلی مراجعه کنندگان، سیاهی لثه ها و ملاحظات زیبایی و عدم آگاهی از فیزیولوژیک بودن این نوع پیگمانتاسیون و نگرانی از وجود بیماری در نوجوان بود. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: محدوده سنی بین ۱۴-۱۱ سال، وجود پیگمانتاسیون فیزیولوژیک لثه. و معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: وجود هرگونه بیماری سیستمیک و یا حساسیت شناخته شده به نیتروژن، وجود هرگونه پرکردگی یا پوسیدگی در دندان های قدامی فکین.

افراد واجد شرایط مذکور بعد از معاینات دندانی و توضیح کامل مراحل درمان، وارد مطالعه می شدند. درمان پیگمانتاسیون این بیماران به روش کرایوسرجری (Cryosurgery) توسط نیتروژن مایع انجام گردید.

نیتروژن مایع مورد نیاز، صبح روز درمان، از کارخانه گاز اکسیژن خوراکیان (که تولید کننده انواع گازهای

مایع و نیتروژن مایع نیز می تواند انجام شود که در این بین نیتروژن مایع به خاطر درجه بسیار پایین کارایی بیشتری دارد.

شدت تخریب بستگی به سرعت یخ زدن، میزان سرما، مدت زمان یخ زدن و سرعت ذوب شدن دارد و بیشترین تخریب زمانی اتفاق می افتد که یخ زدن سریع اما ذوب شدن به آرامی روی داده و نیز این روند تکرار شود.^(۲۱،۲۲) به طور کلی سلول های اپی تلیوم، ملانوسیت ها و بافت عصبی نسبت به بافت همبند، پوست و رگ ها مقاومت کمتری در برابر سرما دارند و بیشتر آسیب می بینند.^(۲۲) از جمله فواید کرایوسرجری می توان به عدم نیاز به بخیه و پک جراحی، عدم خونریزی در حین و پس از کار، فقدان نقص ناشی از جراحی، حداقل اسکار، عدم ایجاد عفونت ثانویه و حداقل آسیب به بافت های احاطه کننده مجاور را بر شمرد.^(۲۳و۲۴) هر چند تبخیر بالا و شرایط نگهداری دشوار باعث عدم استفاده همه گیر آن شده است.^(۲) معین تقوی و طالبی در سال ۱۳۸۲ شمسی درمان پیگمانتاسیون ملانین لثه روی ۲۰ بیمار بزرگسال به وسیله کرایوسرجری با نیتروژن مایع را مورد بررسی قرار دادند. نواحی درمان شده پس از ۱ تا ۲ هفته بعد از ۱ تا حداکثر ۲ بار کرایوسرجری به فاصله یک هفته ظاهر نرمال پیدا کردند (کراتینیزاسیون پس از ۳ تا ۴ هفته کامل شد) و نتیجه درمان بسیار خوب و قابل قبول بود.^(۱۲)

Yeh در سال ۱۹۹۸ در مطالعه ای اثر تکنیک موثر و ساده کرایوسرجری بر از بین بردن پیگمانتاسیون ملانینی لثه را در ۲۰ بیمار بررسی کرد. نتایج نشان داد که لثه درمان شده ۲-۱ هفته بعد از درمان با کرایوسرجری نرمال به نظر می رسید. در واقع کرایوسرجری تکنیکی ساده و بدون خونریزی برای از بین بردن پیگمانتاسیون ها می باشد و بدون نیاز به بی حسی موضعی و تجهیزات پیشرفته قابل

قدامی دو فک از کاین تا کاین می شد (تصویر ۲). دقیقاً همین مراحل درمان، دو هفته بعد نیز تکرار شد. جهت ثبت و بررسی نتایج حاصله، از هر بیمار، قبل و بعد از درمان، ۵ تصویر استاندارد به شرح زیر تهیه شد: تصویر اول، قبل از درمان، تصویر دوم، دو هفته بعد از مرحله اول درمان (قبل از جلسه دوم کرایوسرجری) و تصاویر سوم تا پنجم، به ترتیب در فواصل ۱ ماه، ۳ ماه و ۱ سال بعد از درمان. کلیه تصاویر به کمک دوربین دیجیتال Canon مدل Ixus 800IS، ساخت کشور ژاپن با شرایط یکسان (وضوح 6/5MegaP، بزرگنمایی x4 و فلاش روشن و حالت ماکرو) تهیه شد. به طوریکه سر بیمار کاملاً عمودی بوده و فاصله دوربین تا بیمار ثابت در نظر گرفته می شد (۳۰ سانتی متر). لب ها و گونه تمامی بیماران به هنگام عکسبرداری با یک دهان باز کن کنار زده می شد (تصویر ۲). در پایان، تمام ۷۵ عکس تهیه شده از کل بیماران (۱۵ بیمار و از هر کدام ۵ تصویر) در یک پوشه الکترونیکی (فولدر) قرار گرفت و توسط یک شخص ناآگاه از تحقیق به صورت اتفاقی شماره گذاری شد. به این ترتیب که شماره عکس ها از هیچ نظمی پیروی نمی کرد و نیز هیچ ارتباطی با شماره بیمار یا مرحله درمان نداشت. سپس دو مشاهده گر به صورت جداگانه با یک ماینیتور (LG Flatron, F700B، ساخت ایران) و با شرایط یکسان (Resolution: 1152x864 pixels, brightness: 50, contrast:100) با استفاده از نرم افزار Windows picture and fax viewer (متعلق به شرکت Microsoft corporation کشور آمریکا)، تصاویر را از لحاظ شدت و سطح پیگمانتاسیون مورد ارزیابی قرار دادند.

بدین شکل که ابتدا شدت تیرگی یا پیگمانتاسیون کلیه تصاویر، بصورت کیفی-رتبه ای بین شماره ۱ تا ۵ (با

صنعتی و درمانی به شکل مایع می باشد) به دانشکده حمل می گشت. جهت انتقال نیتروژن مایع از فلاسک دوجداره ۱ لیتری (جدار داخلی فلزی و جدار خارجی شیشه ای) استفاده می شد.

با توجه به اینکه سرعت تبخیر نیتروژن بسیار بالاست، درب فلاسک به کمک یک یونولیت نیمه بسته می شد تا هم از سرعت تبخیر بکاهد و هم بخارات حاصله امکان خروج از ظرف را داشته باشند تا احتمال انفجار منتفی گردد.

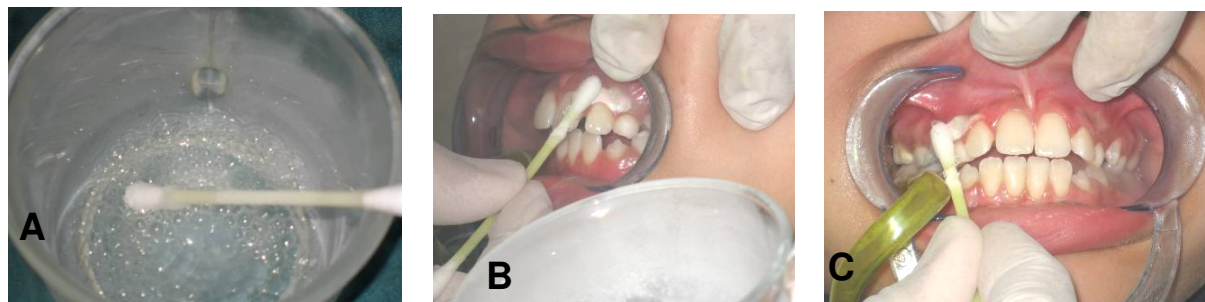
مراحل درمان

پس از انتخاب بیماران، ابتدا ایزولاسیون به کمک رول پنبه و ساکشن برقرار می شد، سپس مناطق هیپرپیگمانته توسط پوار هوا خشک و محلول لیدوکائین ۱۰ درصد به صورت موضعی (Topical) به مدت یک دقیقه جهت حصول بی حسی سطحی، استفاده می شد. در ادامه، عمل کرایوسرجری به کمک نیتروژن مایع با دمای (۱۸۶c) به شیوه زیر انجام می گرفت.

جهت هر بیمار مقداری از نیتروژن مایع (حدود ۲۰ سی سی) داخل لیوانی شیشه ای ریخته می شد و توسط سواب پنبه ای (گوش پاک کن) لثه به آن آغشته می گشت، به این ترتیب که سواب روی نواحی پیگمانته چرخانده می شد (تصویر ۱) جهت شروع درمان، ابتدا این عمل از لثه سمت راست فک بالا شروع می شد و سپس به چپ بالا، چپ پایین و نهایتاً به سمت راست پایین ختم می شد. در هر بار آغشته کردن با مشاهده سفید شدن لثه، سواب را برداشته و به سراغ ناحیه مجاور رفته و به دنبال برگشتن رنگ ناحیه (حدوداً پس از ۲۰ ثانیه)، مجدداً ناحیه اول به نیتروژن آغشته می شد به طوریکه هر ناحیه ۳ تا ۴ بار تحت کرایوسرجری قرار می گرفت. کل عمل حدود ۲۵-۲۰ دقیقه به طول می انجامید که شامل لثه ناحیه

و در نهایت با مرتب کردن تصاویر بیماران، شدت و سطح پیگمانتاسیون هر بیمار در پنج مرحله بدست آمد. نتایج توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۱ و آزمون های Spearman correlation و Friedman Test و Wilcoxon مورد ارزیابی قرار گرفتند.

توجه به مقایسه تصاویر با هم) درجه بندی شد بطوریکه تیره ترین لثه رتبه ۵ و کمترین تیرگی معادل ۱ در نظر گرفته شد. سپس مساحت نواحی پیگمانته لثه ها مورد رتبه بندی قرار گرفت. وسعت نواحی پیگمانته هم بین رتبه ۱ تا ۵ (با توجه به مقایسه تصاویر با هم) درجه بندی شد



تصویر ۱ : مراحل درمان. (A) نیتروژن مایع در ظرف مورد استفاده (B و C) نحوه آغشته نمودن لثه به نیتروژن مایع توسط سواب (سواب به صورت چرخشی روی نواحی پیگمانته حرکت داده می شود)



تصویر ۲ : مراحل مختلف درمان یکی از نمونه ها. (A) قبل از درمان (B) پس از جلسه اول (C) یک ماه پس از درمان (D) سه ماه پس از درمان (E) یک سال پس از درمان

یافته ها

ابتدا، جهت بررسی همبستگی پاسخ های دو مشاهده گر، آنالیز آماری Spearman correlation انجام شد که میزان همبستگی برابر ۰/۹۹ تعیین گردید، که نشان دهنده همبستگی بسیار بالای نظرات دو مجری بود. در عین حال، در تصاویری که نظرات مجریان متفاوت بود، میانگین نظرات آنها به عنوان نتایج اصلی در نظر گرفته شد.

نمودارهای ۱ و ۲ بیانگر نتایج به دست آمده از روند کاهش یا افزایش پیگمانتاسیون از لحاظ شدت و میزان سطح در ۵ مرحله (۱- قبل از درمان ۲- دو هفته پس از جلسه اول درمان ۳- کنترل ۱ ماهه ۴- کنترل سه ماهه ۵- کنترل یکساله) می باشد.

با توجه به نمودارهای فوق، آزمون فریدمن (Friedman Test) نشان می دهد که هم از لحاظ شدت و هم از لحاظ وسعت سطوح پیگمانتاسیون لثه بین مراحل مختلف درمان تفاوت معنی داری وجود دارد ($P < 0/001$). به این ترتیب که از ابتدا تا سه ماه بعد از درمان، کرایوسرجری منجر به کاهش قابل ملاحظه ای هم در شدت و هم در سطح پیگمانتاسیون شده است، هرچند در مرحله پنجم، نسبت به مرحله چهارم مقداری عود مشاهده می شود به این معنی که شدت و وسعت پیگمانتاسیون پس از یکسال افزایش یافته است. اما به هر شکل، بعد از یکسال هم، کاهش شدت و سطوح پیگمانتاسیون، به نسبت مرحله اول باز هم معنی دار بود.

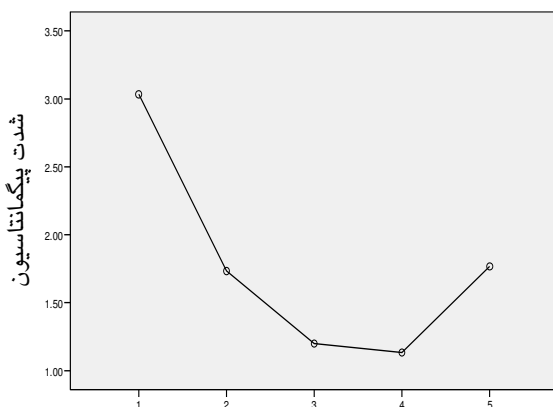
جهت مقایسه دقیق تر با تعدیل خطای نوع ۱، مقایسه دو به دو مراحل به شرح زیر انجام شد:

نتایج هر دو مرحله (مرحله ۱ با مراحل ۲، ۳، ۴ و ۵، مرحله ۲ با مراحل ۳، ۴ و ۵ و مرحله ۳ با مراحل ۴، ۵ و مرحله ۴ با مرحله ۵) هم از لحاظ شدت و هم از لحاظ

وسعت پیگمانتاسیون با آزمون Wilcoxon مقایسه شدند (جدول ۱)، که نتایج به صورت زیر ارائه می شود:

براساس جدول فوق، آزمون Wilcoxon نشان می دهد که بین مرحله یک (قبل از درمان) با سایر مراحل از لحاظ شدت و از نظر وسعت پیگمانتاسیون تفاوت معنی داری وجود دارد. به این معنی که درمان (حتی با در نظر گرفتن عود یک ساله) باز هم موفقیت آمیز بوده است. همچنین بین مراحل ۲ و ۳ (مقایسه نتایج درمان پس از جلسات اول و دوم) شدت پیگمانتاسیون افت معنی داری دارد به این معنی که ۲ بار کرایوسرجری به فاصله دو هفته به نسبت یک بار نتایج قابل قبول تری را ارائه می دهد.

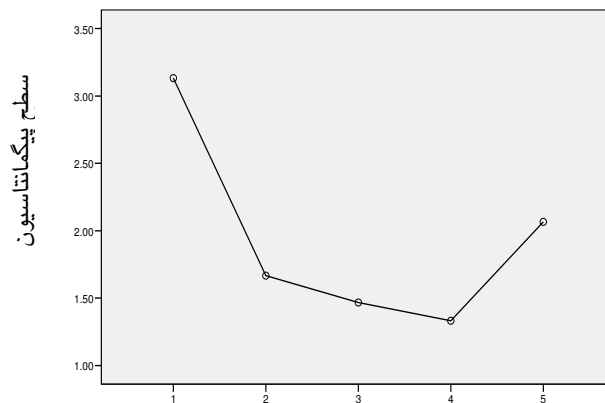
در ضمن در زمان کنترل سه ماهه بیماران، پرسش نامه هایی جهت سنجش رضایت مندی بیماران ارائه شد. توزیع فراوانی پاسخ های داده شده به پرسش (میزان رضایت بیماران از درمان) نشان می دهد که ۱۰۰٪ افراد از نتیجه درمان رضایت داشتند.



نمودار ۱: تغییرات شدت پیگمانتاسیون در ۵ مرحله درمان مراحل

درمان : ۱- قبل از درمان ۲- دو هفته پس از جلسه اول درمان

۳- کنترل ۱ ماهه ۴- کنترل سه ماهه ۵- کنترل یکساله



مراحل درمان : ۱- قبل از درمان ۲- دو هفته پس از جلسه اول درمان ۳- کنترل ۱ ماهه ۴- کنترل سه ماهه ۵- کنترل یکساله
نمودار ۲: تغییرات وسعت سطح پیگمانتاسیون در ۵ مرحله درمان

جدول ۱: آزمون Wilcoxon جهت بررسی شدت و وسعت پیگمانتاسیون بین مراحل مختلف

وسعت پیگمانتاسیون		شدت پیگمانتاسیون		
P.value	Z	P.value	Z	
۰/۰۰۱	۳/۴۳	۰/۰۰۱	۳/۳۲	مرحله ۱ و ۲
۰/۰۰۱	۳/۴۳	۰/۰۰۱	۳/۴۴	مرحله ۱ و ۳
۰/۰۰۱	۳/۴۴	۰/۰۰۱	۳/۴۴	مرحله ۱ و ۴
۰/۰۰۲	۳/۰۵	۰/۰۰۱	۳/۲۲	مرحله ۱ و ۵
۰/۰۶۲	۳۱/۸۵	۰/۰۰۶	۳۲/۷۲	مرحله ۲ و ۳
۰/۰۳۹	۲/۰۶	۰/۰۰۷	۲/۶۹	مرحله ۲ و ۴
۰/۰۶۲	۱/۸۶	۰/۸۵	۰/۱۸	مرحله ۲ و ۵
۰/۱۵	۱/۴	۰/۳۱	۱	مرحله ۳ و ۴
۰/۰۰۷	۲/۷	۰/۰۰۷	۲/۷	مرحله ۳ و ۵
۰/۰۰۵	۲/۸	۰/۰۰۴	۲/۸	مرحله ۴ و ۵

بحث

تاکنون درمان‌های مختلفی برای رفع پیگمانتاسیون لثه پیشنهاد شده است که از آن جمله می‌توان به درمان‌های الکتروسرجری، جراحی پیوند لثه، جینجیوکتومی، لیزردرمانی و کرایوسرجری اشاره کرد. در مطالعه حاضر

پیگمانتاسیون ملانین یافته شایعی در بسیاری از نژادها است که در بیشتر موارد فیزیولوژیک می‌باشد^(۱و۴) و دلیل درخواست بیماران برای رفع آن، ظاهر نازیبای آن است.^(۲)

کرده‌اند.^(۲۳و۲۴) گفتنی است که Tal و Esen (جدول ۲) بر لزوم بی حسی قبل از روش لیزرتراپی تاکید می‌کنند.^(۱۶و۱۷) واضح است که روش هایی همچون جراحی، جینجیوکتومی و فرزاژ نیز نیاز به بی حسی عمیق تزریقی دارند.

با توجه به مروری بر مقالات انجام شده (جدول ۲)، به نظر می‌رسد این اولین تحقیق با حجم نمونه قابل قبول روی نوجوانان می‌باشد. سایر مطالعات روی افراد بزرگسال انجام شده است و به نظر می‌رسد با شواهد حاصل از این پژوهش می‌توان این درمان را برای نوجوانان نیز انجام داد.

کرایوسرجری روشی ایمن می‌باشد که نیاز به هیچگونه حفاظتی خاص برای بیمار، دستیار و دندانپزشک ندارد. در لیزرتراپی نیاز به حفاظت از چشم و نیز حفاظت در برابر دود یا بخارات حاصل از اشعه ضروری است^(۲۴) در حالیکه بخارات حاصل از کرایوسرجری هیچگونه اثر مضر روی موجود زنده ندارد^(۲) علاوه بر این به هنگام آغشته کردن لثه به نیتروژن مایع نیاز به تمهیدات خاص جهت بافت‌های مجاور وجود ندارد. Yeh (جدول ۲) نیز تکنیک کرایوسرجری را روش ایمن و غیرتهاجمی می‌داند در حالیکه اشعه لیزر می‌تواند منجر به تحلیل لثه، آسیب به پریوست استخوان و از دست رفتن مینای دندان بشود^(۲۵) روشن است که در مورد تکنیک‌های جراحی، جینجیوکتومی و فرزاژ به علت ماهیت تهاجمی، احتمال آسیب به استخوان‌های زیرین و بافت‌های مجاور، از دست رفتن بافت کراتینیزه و عوارض بعدی بیشتر است.

از روش کرایوسرجری توسط نیتروژن مایع جهت رفع ضایعات پیگمانته لثه‌های نوجوانان استفاده شده است. درمان شامل ۲ مرحله به فاصله ۲ هفته بود. نتایج درمان در زمان های ۱ ماه، ۳ ماه و ۱۲ ماه پس از جلسه اول درمان ارزیابی شدند.

پس از جستجوی سیستماتیک مبتنی بر اصول Evidence Based Medicine در بانک‌های اطلاعاتی: ISI Current Content ISI Web of Science Biological Abstracts، PUBMED و SCOPUS، در رابطه با روش های درمان پیگمانتاسیون لثه، مقالات متعددی بدست آمد که به مهمترین آنها در جدول ۲ اشاره می‌شود. اینک جنبه های مختلف این مطالعه مورد بحث قرار می‌گیرند:

نیتروژن مایع ارزان قیمت است و سایر وسایل مورد نیاز این تکنیک نیز بسیار ابتدایی می باشد. Yeh (جدول ۲) نیز در تحقیقی که با این روش انجام داده است، بر این نکته تاکید می‌کند.^(۲۳و۲۴) بدیهی است سایر تکنیک‌ها همچون لیزر و جراحی نیاز به تجهیزات پیچیده‌تری دارند که نه تنها هزینه درمان را بالا می‌برند بلکه کار با آنها نیازمند مهارت و دقت بیشتری نیز می‌باشد هرچند Mokeem (جدول ۲) کرایوسرجری را پیچیده تلقی کرده و تکنیک فرزاژ را آسان‌تر بیان نموده اما به نظر می‌رسد روش فرزاژ لثه چسبنده، تکنیکی تهاجمی است که نیاز به بی‌حسی داشته و پس از عمل درد و بهبودی طولانی‌تری نسبت به کرایوسرجری دارد^(۱۴) تنها مشکل روش کرایوسرجری تهیه و حمل نیتروژن مایع از محل ساخته شدن به کلینیک می‌باشد.

از طرف دیگر تنها روشی که جهت رفع پیگمانتاسیون لثه نیاز به بی‌حسی تزریقی ندارد، کرایوسرجری است که دیگران نیز در مطالعات خود این نکته را بیان

جدول ۲: تحقیقات و روش های مختلف درمان پیگمانتاسیون فیزیولوژیک لثه انجام شده

نام مؤلف اول و سال	روش رفع پیگمانتاسیون	سن افراد تحت درمان	حجم نمونه	مدت پی گیری	میزان موفقیت
Tal (1987) ⁽¹³⁾	کرایو سرجری با نیتروژن مایع	بزرگسال	۱ بیمار	۲۰ ماه	عدم عود
Bergamaschi (1993) ⁽⁸⁾	جینجیوکتومی	بزرگسال	۵ بیمار	۵ سال	در ۲ نفر ۱/۵ سال پس از جراحی و در ۳ نفر ۳ سال پس از جراحی عود مشاهده شد
Tamizi (1996) ⁽⁷⁾	پیوند اتوگرفت لثه آزاد به روش Partial tickness , full tickness	بزرگسال	۱۰ بیمار	۴/۵ سال	در F.T پس از ۴/۵ سال عدم عود در P.T پس از ۱ سال عود
Yeh (1998) ⁽⁴⁾	کرایو سرجری با نیتروژن مایع	بزرگسال	۲۰ بیمار	۳ ماه تا ۲ سال	عدم عود
Moin taghavi (2003) ⁽¹²⁾	کرایو سرجری با نیتروژن مایع	بزرگسال	۲۰ بیمار		
Tal (2003) ⁽¹⁵⁾	لیزر اربیوم	بزرگسال	۱۰ بیمار	۶ ماه	عدم عود
Esen (2004) ⁽³⁾	لیزر CO ₂	بزرگسال	۱۰ بیمار	۲۴ ماه	در ۲ مورد عود نسبی
Deepak (2005) ⁽⁵⁾	سه روش: سایش با فرز الماسی، پیوند لثه، الکتروسرجری	بزرگسال	۳ بیمار	۳ ماه	کمی عود در تکنیک سایش
Philips (2005) ⁽¹⁰⁾	پیوند بافت همبند زیر اپی تلیوم	بزرگسال	۱ بیمار	۲ ماه	
Pontes (2006) ⁽¹¹⁾	پیوند اتوگرفت لثه با ADM در مقایسه با سایش با فرز الماسی	بزرگسال	۱۵ بیمار	۱۲ ماه	ADM: عود در ۸ نفر فرز الماسی: عود در تمام موارد
Mokeem (2006) ⁽¹⁴⁾	سایش با فرز الماسی	بزرگسال	۳ بیمار	۱۸ ماه	عدم عود
Arikan (2007) ⁽²⁾	کرایو سرجری با TFE	بزرگسال	۲۰ بیمار	۳۰ ماه	عدم عود

است. در عین حال وجود درد و خارش در هفته اول پس از لیزرتراپی گزارش شده است^(۱۵و۱۶) مسلماً احتمال خونریزی، درد، تورم، عفونت و احتیاج به بخیه و پک پریدونتال پس از اعمال تهاجمی مثل جراحی و جینجیوکتومی بیشتر است. Yeh عنوان می کند که پس از

کرایو سرجری تکنیکی با حداقل خونریزی و فاقد درد و تورم می باشد که نیاز به استفاده از بخیه نداشته و هیچگونه عفونتی پس از درمان مشاهده نمی شود. سایرین نیز این موارد را تایید می کنند.^(۴و۲۳) لیزرتراپی نیز به سبب خاصیت سیل عروق خونی با حداقل خونریزی همراه

Arikan تا ۳۰ پس از درمان کرایوسرجری هیچگونه عودی مشاهده نکردند.^(۲۱۳)

در مورد تکنیک لیزردرمانی با Tal, Erbium YAG در مطالعه ای تا ۳ ماه و در مطالعه ای دیگر تا ۶ ماه عودی گزارش نکردند.^(۱۵۱۶) در موارد استفاده از لیزر CO₂, Nakamura تا ۱۲ ماه عودی مشاهده نکرد، اما در طی ۲۴ ماه در ۴ نفر از ۷ نفر مقداری عود روی داد^(۱۸) در همین زمینه Esen در طی ۲۴ ماه پس از لیزرتراپی Co₂ در ۲ مورد از ۱۰ بیمار پیگمانتاسیون مجدد را گزارش کرد.^(۳)

Ito تا سه سال پس از جینجیوکتومی عودی مشاهده نکرد^(۹) در حالیکه Bergamshi پس از ۳ سال در ۳ نفر از بیماران بازگشت به رنگ اولیه را گزارش کرد^(۸) در مورد جراحی گرفت، تمیزی و طاهری در مواردی که پیوند به صورت Full thickness انجام شده بود تا ۴/۵ سال، عود پیگمانتاسیون را گزارش نکردند.^(۷)

همچنین Mokeem در مطالعه‌ای تا ۱۸ ماه پس از درمان با تکنیک فرزاژ هیچ گونه عودی مشاهده نکرد^(۱۴) در حالیکه Pontes بعد از ۱۲ ماه در تمام مواردی که حذف پیگمانتاسیون با فرز الماسی صورت گرفته عود کامل، اما در مواردی که از تکنیک جراحی پیوند Allograft استفاده شد، پیگمانتاسیون خفیفی گزارش کرده است.^(۱۱) در کل به نظر می‌رسد در کلیه تکنیک‌ها ممکن است عود درمان مشاهده شود و به بیماران تحت درمان با هر یک از روش‌ها، باید این نکته متذکر شود.

محدودیت‌های مطالعه

این مطالعه فقط روی نوجوانان انجام شده است، بنابراین احتمالاً نتایج آن قابل تعمیم روی تمام سنین نخواهد بود. در ضمن با توجه به نتایج پژوهش‌های موجود،^(۳۷ و ۳۸) عود درمان در کنترل‌های طولانی مدت مشاهده شده است، لذا به نظر می‌رسد انجام کنترل‌های

جراحی نیاز به یک پرودونتال به مدت ۷-۱۰ روز ضروری است در حالیکه لثه درمان شده با کرایوسرجری نیاز به یک پرودونتال ندارد.^(۴) دوره درمان به دنبال کرایوسرجری با نیتروژن مایع کوتاه بوده و لثه طی ۱ تا ۲ هفته ظاهر نرمال پیدا می‌کند به طوری که معین تقوی و طالبی و همچنین Tal (جدول ۲) نیز بر آن تاکید می‌کنند^(۱۲ و ۱۳) ضمن آنکه هیچ گونه اسکار و یا نقص جراحی بر جای نمی‌گذارد. محققین دیگر نیز کرایوسرجری را تکنیکی فاقد نقص ناشی از جراحی و اسکار می‌دانند^(۲۳) علی‌رغم بهبودی سریع کرایوسرجری، بهبودی زخم پس از جراحی ۶ هفته به طول می‌انجامد و اسکار تاخیری نیز بر جای می‌گذارد^(۲۵) Philips (جدول ۲) نیز عنوان می‌کند که ۲ ماه پس از عمل جراحی Graft لثه ظاهری نرمال پیدا می‌کند.^(۱۰)

در این مطالعه، کرایوسرجری در ۲ جلسه به فواصل ۲ هفته انجام شد. با توجه به معنی‌دار بودن تفاوت در شدت پیگمانتاسیون بین دو مرحله می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ۲ بار کرایوسرجری منجر به بهتر شدن نتایج درمان می‌شود هرچند برخی محققین یک بار درمان کرایوسرجری را کافی می‌دانند^(۲۳) در ضمن اگر نیاز به جلسه دوم کرایوسرجری باشد ۳ تا ۷ روز زمان بین جلسات توصیه شده است در حالیکه برای لیزر درمانی، چندین هفته زمان بین جلسات مورد نیاز است.^(۴) البته در پژوهش حاضر به علت سن کم بیماران و آمادگی پذیرش مجدد درمان، فاصله بین دو جلسه کرایوسرجری ۲ هفته در نظر گرفته شد.

در این مطالعه تا ۳ ماه پس از درمان، هیچ گونه عودی مشاهده نشد اما پس از ۱۲ ماه عود مختصری دیده شد. که البته باز هم کاهش سطح و شدت پیگمانتاسیون نسبت به پیش از درمان معنی‌دار بود. البته Tal تا ۲۰ ماه و

پیگماتاسیون لثه عود مختصر تا متوسطی را در درازمدت از خود نشان می‌دهند که این مسئله باید قبل از درمان به بیمار تذکر داده شود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق در شورای پژوهشی در دانشگاه علوم پزشکی مشهد مورد تأیید قرار گرفت. هزینه این طرح توسط کارخانه گاز اکسیژن خوراکیان و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه پرداخت گردید، که بدین وسیله از آنها سپاسگذاری می‌شود.

طولانی‌تر (۲ یا ۳ ساله) می‌تواند نتایج مطمئن‌تری به همراه داشته باشد.

نتیجه‌گیری

درمان کرایوسرجری با نیتروژن مایع جهت رفع پیگماتاسیون فیزیولوژیک لثه در نوجوانان، تکنیکی موفق محسوب می‌شود که نسبت به سایر روش‌ها هزینه پایین‌تر و تجهیزات کمتری نیاز دارد. در این تکنیک برخلاف اغلب روش‌ها درد، خونریزی، نیاز به بی‌حسی تزریقی و پانسمان پریدونتال وجود ندارد. در عین حال به نظر می‌رسد این روش همانند اغلب روش‌های درمان

منابع

1. Fiorellin J, kim D, Ishikawa S. The Gingiva. In: Newman MG, Takei H, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 10th ed. China: Saunders co; 2006. P. 45.
2. Arikian F, Gurkan A. Cryosurgical treatment of gingival melanin pigmentation with tetrafluoroethane. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103(4): 452-7.
3. Esen E, Haytac MC, Oz IA, Erdogan O, Karsli ED. Gingival melanin pigmentation and its treatment with the CO2 laser. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98(5): 522-7.
4. Yeh CJ. Cryosurgical treatment of melanin-pigmented gingiva. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 86(6): 660-3.
5. Deepak P, Sunil S, Mishra R, Sheshadri. Treatment of gingival pigmentation: A case series. Indian J Dent Res 2005; 16(4): 171-6.
6. Unsal E, Paksoy C, Soykan E, Elhan AH, Sahin M. Oral melanin pigmentation related to smoking in a Turkish population. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29(4): 272-7.
7. Tamizi M, Taheri M. Treatment of severe physiologic gingival pigmentation with free gingival autograft. Quintessence Int 1996; 27(8): 555-8.
8. Bergamaschi O, Kon S, Doine AI, Ruben MP. Melanin repigmentation after gingivectomy: A 5-year clinical and transmission electron microscopic study in humans. Int J Periodontics Restorative Dent 1993; 13(1): 85-92.
9. Ito H, Okada T, Ishida T, Maruyama T. Treatment and analysis of a clinical case of gingival pigmentation around the restored teeth. Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi 1990; 34(1): 1-6. (Japanese)
10. Phillips GE, John V. Use of a subepithelial connective tissue graft to treat an area pigmented with graphite. J Periodontol 2005; 76(9): 1572-5.
11. Pontes AE, Pontes CC, Souza SL, Novaes AB Jr, Grisi MF, Taba M Jr. Evaluation of the efficacy of the acellular dermal matrix allograft with partial thickness flap in the elimination of gingival melanin pigmentation. A comparative clinical study with 12 months of follow-up. J Esthet Restor Dent 2006; 18(3): 135-43.
12. Moin taghavi A, Talebi R. Using Cryosurgery for treatment of pigmented gingiva in adult. FDI World Dental Congress 2003; Sidney, Australia 2003.
13. Tal H, Landsberg J, Kozlovsky A. Cryosurgical depigmentation of the gingiva. A case report. J Clin Periodontol 1987; 14(10): 614-7.
14. Mokeem SA. Management of gingival hyperpigmentation by surgical abrasion-report of three cases. Saudi Dental Journal 2006; 18(3): 162-6.

15. Tal H, Oelgiessr D, Tal M. Gingival depigmentation for aesthetic purposes using erbium:YAG laser: rationale and technique. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2002; 19(4): 25-32, 69. (Japanese)
16. Kawashima Y, Aoki A, Ishii S, Watanabe H, Ishikawa I. Er: YAG laser treatment of gingival melanin pigmentation. *International Congress Series* 2003; 1248: 245-8.
17. Nakamura Y, Hossain M, Hirayama K, Matsumoto K. A clinical study on the removal of gingival melanin pigmentation with the CO2 laser. *Lasers Surg Med* 1999; 25(2): 140-7.
18. Nakamura Y, Funato A, Wakabayashi H, Matsumoto K. A study on the removal of the melanin pigmentation of dog gingiva by CO2 laser irradiation. *J Clin Laser Med Surg* 1992; 10(1): 41-6.
19. Sharon E, Azaz B, Ulmansky M. Vaporization of melanin in oral tissues and skin with a carbon dioxide laser: A canine study. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58(12): 1387-93.
20. Yousuf A, Hossain M, Nakamura Y, Yamada Y, Kinoshita J, Matsumoto K. Removal of gingival melanin pigmentation with the semiconductor diode laser: A case report. *J Clin Laser Med Surg* 2000; 18(5): 263-6.
21. Burns DA, Breathnach SM, Cox N, Christopher E, Griffiths CE. *Rook's Text Book of Dermatology*. 7th ed. Oxford: Willy-Blackwell Co; 2004. P. 77.
22. Habif TP. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy*. 4th ed. St. Louis: Mosby Co; 2003. P. 678.
23. Yeh CJ. Simple cryosurgical treatment for oral lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000; 29(3): 212-6.
24. Amid R. *Laser Application in Clinical Dentistry*. 1st ed. Tehran: Shaian Nemoodar; 2006; P. 110. (Persian)
25. Perlmutter S, Tal H. Repigmentation of the gingiva following surgical injury. *J Periodontol* 1986; 57(1): 48-50.

مقایسه استحکام برشی پیوند کامپوزیت رزین-عاج پس از زمان‌های مختلف شستشوی عاج تراش خورده با یک سورفاکتانت به عنوان خنک‌کننده

دکتر سید مصطفی معظمی*، دکتر حسین عرفایی**، دکتر لقمان رضایی صوفی***#

* دانشیار ترمیمی و زیبایی، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

** دانشیار گروه فارماسوتیکس دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

*** استادیار گروه ترمیمی و زیبایی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۷/۱۰/۷ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۴/۱۵

Comparison of Shear Bond Strength of Composite Resin-Dentin after Different Rinsing Times of Dentin Cut with a Suggested Surfactant as a Coolant

SayedMostafa Moazzami*, Hossein Orafaie**, Loghman RezaeiSoufi***#

* Associate Professor of Operative Dentistry, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

** Associate Professor, Dept of Pharmaceutics, School of Pharmacy, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Assistant Professor, Dept of Operative Dentistry, Dental School, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

Received: 28 December 2008; Accepted: 6 Jul 2009

Introduction: Suitable preparation of dentin and removal or modification of smear layer is effective on high bond strength. The aim of this study was to determine the best shear bond strength of composite resin-dentin after different rinsing times of dentin cut with a suggested surfactant as a coolant.

Materials & Methods: In this in vitro experimental study, 96 premolar teeth were randomly divided into 8 groups. In groups 1 and 2, water coolant was used and Excite® and Adhese® bondings were used respectively. In the other groups a suggested surfactant as a coolant was used. In groups 3, 4 and 5, after 5, 10 and 15 seconds rinsing with water, Excite® bonding was used without etching. In groups 6, 7 and 8, after 5, 10 and 15 seconds rinsing with water, Adhese® bonding was used according to manufacturer's instructions. Composite cylinders were made and after thermocycling, shear bond strength was tested. Data were analyzed using ANOVA and Duncan.

Results: Mean bond strength of all groups were significantly different ($P=0.001$) and were higher in groups 1, 3 and 4. The difference between bond strength of group 1 (8.37MPa) and group 2 (4.71) was significant ($P=0.019$). *t*-test showed no significant difference in shear bond strength between group 1 (8.37MPa) and group 2 (8.18MPa, $P=0.904$).

Conclusion: The type of adhesive is effective on shear bond strength. Use of surfactant as a coolant followed by dentine rinsing with water spray for 5 seconds, leads to bond strength similar to conventional method with excite bonding while extending rinsing time, results in decreased bond strength.

Key words: Shear bond strength, dentin bonding agents, smear layer, surfactant.

Corresponding Author: loghmansofi@umsha.ac.ir

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 343-52.

چکیده

مقدمه: آماده سازی مناسب عاج و حذف یا اصلاح لایه اسمیر در ایجاد استحکام پیوند بالا موثر است. هدف این پژوهش تعیین بالاترین استحکام برشی پیوند کامپوزیت رزین-عاج پس از زمان‌های مختلف شستشوی عاج تراش خورده با یک سورفاکتانت پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی ۹۶ دندان پره مولر بطور تصادفی در ۸ گروه مساوی قرار گرفتند. در گروه‌های ۱ و ۲

مولف مسؤول، آدرس: همدان، بلوار شهید فهمیده، روبروی پارک مردم، دانشکده دندانپزشکی، گروه ترمیمی، تلفن: ۰۸۱۱-۸۳۵۴۲۵۰

E-mail: loghmansofi@umsha.ac.ir

تراش با خنک‌کننده آب انجام شد و به ترتیب باندینگ‌های Excite® و Adhese® طبق دستور کارخانه سازنده استفاده شد. در سایر گروه‌ها تراش با یک سورفاکتانت پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده صورت گرفت. در گروه‌های ۳، ۴ و ۵ به ترتیب بعد از ۵، ۱۰ و ۱۵ ثانیه شستشو با آب، بدون اسپینگ، باندینگ Excite® بکار رفت. در گروه‌های ۶، ۷ و ۸ به ترتیب بعد از ۵، ۱۰ و ۱۵ ثانیه شستشو با آب، باندینگ Adhese® طبق دستور کارخانه سازنده استفاده شد. استوانه کامپازیتی ساخته شد و پس از ترموسایکلینگ تحت آزمون استحکام برشی قرار گرفت. داده‌ها توسط آزمون‌های ANOVA و Duncan آنالیز شد.

یافته‌ها: متوسط استحکام پیوند گروه‌های ۱ تا ۸ اختلاف معنی‌داری داشت ($P=0/001$) و در گروه‌های ۱، ۳ و ۴ نسبت به سایر گروه‌ها بیشتر بود. تفاوت بین متوسط استحکام گروه‌های ۱ ($8/37\text{MPa}$) و ۲ ($4/71\text{MPa}$) معنی‌دار بود ($P=0/019$). طبق آزمون دانکن بین گروه ۱ ($8/37\text{MPa}$) و گروه ۳ ($8/18\text{MPa}$) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P=0/904$).

نتیجه‌گیری: نوع ادهزیو بر استحکام برشی پیوند مؤثر است. استفاده از سورفاکتانت به عنوان خنک‌کننده و سپس شستشوی عاج با اسپری آب و هوا به مدت ۵ ثانیه، استحکام باند برشی هم‌تراز با روش معمول کلینیکی با Excite® بدست می‌دهد ولی افزایش زمان شستشوی عاج باعث کاهش استحکام برشی پیوند می‌شود.

واژه‌های کلیدی: استحکام برشی پیوند، عامل چسباننده عاجی، لایه اسمیر، سورفاکتانت.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴: ۳۴۳-۵۲

مقدمه

دسترسی به پیوند مطلوب و قابل انتظار با عاج هدفی بزرگ در دندانپزشکی ترمیمی محسوب می‌شود. مواد آلی فراوان موجود در عاج، ساختار توبولی و ناهمگن آن و جریان رو به خارج مایع سبب می‌شوند که پیوند رزین با عاج به سختی حاصل شود. پیشرفت‌هایی که با استفاده از مولکول‌های Bifunctional صورت گرفته منجر به بهبود مرطوب‌شوندگی و در نتیجه ارتقاء در فرآیند چسبندگی شده است.^(۱)

زمانی که سطح دندان با وسایل چرخشی یا دستی تراش داده می‌شود، ذرات یا تراشه‌های ناشی از تراش روی مینا و عاج چسبندگی پیدا می‌کنند و دهانه توبول‌های عاج و سطح عاج را می‌پوشانند به این مواد Smear Layer می‌گویند. لایه اسمیر انرژی سطحی پایینی دارد و باعث پایین آوردن انرژی سطحی عاج و کاهش مرطوب‌شوندگی سطح آن می‌گردد. این لایه سوپسترای با ثباتی برای اتصال نیست و احتمال هیدرولیز آن در طول زمان و در زیر ماده ترمیمی وجود دارد که منجر به نفوذ باکتری‌ها می‌شود. به منظور ایجاد استحکام پیوند بالا و

سیل مناسب، نیاز به آماده‌سازی سطح عاج جهت حذف یا اصلاح لایه اسمیر می‌باشد، تا امکان نفوذ منومر به ماتریکس کلاژن دیمینرالیزه در قسمت عمقی تر فراهم شود.^(۲) آماده‌سازی سطح عاج را می‌توان به عنوان هرگونه تغییر شیمیایی سطح عاج با اسیدها یا توسط Calcium Chelator مثل EDTA با هدف برداشتن لایه اسمیر و همزمان معدنی‌زدایی سطح عاج تعریف کرد.^(۱) فرآیند معدنی‌زدایی میزان انرژی سطحی عاج را تغییر می‌دهد. محتوی بالای پروتئین عریان شده عامل اصلی میزان انرژی آزاد سطحی پائین در عاج اچ شده است.^(۱) از طرف دیگر، اچ کردن باعث افزایش تراوایی عاج بعلاوه برداشتن لایه اسمیر، افزایش پتانسیل تحریک پالپ در مناطق نزدیک به پالپ، دناتوره شدن الیاف کلاژن، اختلال بین عمق دیمینرالیزاسیون و عمق نفوذپذیری رزین و حساسیت عاجی بعد از کار می‌شود.^(۳) استفاده از خنک‌کننده ای که بتواند علاوه بر ممانعت از باقی ماندن لایه اسمیر حین تراش، با معدنی‌زدایی عاج انرژی آزاد سطحی آن را کاهش ندهد، احتمالاً در بهبود استحکام پیوند رزین-عاج مؤثر است. لذا انجام مطالعاتی در مورد

سورفاکتانت غیر یونی از گروه پلی سوربات با غلظت ۰/۵ درصد و (HLB=7)، تا حصول یک سطح عاجی صاف تراش داده شد. حین تراش، خنک‌کننده پیشنهادی با استفاده از دستگاه (NSK, Tokyo, Japan) Prophy-mate و کاملاً هماهنگ با جهت حرکت فرز بر روی سطح عاج پاشیده شد. پس از تراش، متناظر با گروه‌های آزمایشی که در جدول ۱ توضیح داده شده است، شستشو در زمان‌های ۵، ۱۰ و ۱۵ ثانیه توسط اسپری آب انجام شد. برای اچ کردن نمونه‌ها در گروه 1، از اسید فسفریک اولترا اچ (Ultradent Utah USA) طبق دستور کارخانه سازنده استفاده شد. پس از شستشو و خشک کردن ملایم، طبق دستور کارخانه سازنده دنتین باندینگ[®] Excite (Vivadent, Liechten stein, Swiss) استفاده شد. سپس بمدت ۲۰ ثانیه توسط دستگاه Astralis 7 (Vivadent, Liechten stein, Swiss) با شدت 400 mW/cm^2 و از فاصله ۱ میلی متری بالای نمونه نوردهی شد.

نحوه کاربرد و آثار چنین محلول‌هایی ضروری به نظر می‌رسد. هدف از این مطالعه تعیین بالاترین استحکام برشی پیوند کامپازیت رزین-عاج پس از زمان‌های مختلف شستشوی عاج تراش خورده با یک سورفاکتانت به عنوان خنک‌کننده می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی ۹۶ دندان پره مولر سالم که بعلت درمان‌های ارتودنسی خارج شده بودند و در محلول فرمالین ۱۰٪ (Shahid Ghazi Co., Tabriz, Iran) نگهداری می‌شدند انتخاب شده و پس از تمیز شدن از بقایای نسج نرم و جرم، در ظرف در بسته حاوی سرم فیزیولوژیک (Shahid Ghazi Co., Tabriz, Iran) در دمای اتاق و رطوبت ۱۰۰٪ نگهداری شدند.

نمونه‌ها بطور تصادفی در ۸ گروه ۱۲ تایی قرار گرفتند. بسته به گروه آزمایشی، سطح باکال نمونه‌ها توسط توربین (NSK, Tokyo, Japan) با سرعت بالا و فرز ۸۷۸-۰۱۶ الماسی (D&Z, Berlin, Germany) با خنک‌کننده آب یا محلول پیشنهادی (یک محلول

جدول ۱: نحوه آماده سازی گروه‌های آزمایشی

گروه	نحوه آماده سازی
۱	تراش با خنک‌کننده آب، ۵ ثانیه شستشو با آب اچینگ، اگزایت، استوانه کامپازیتی
۲	تراش با خنک‌کننده آب، ۵ ثانیه شستشو با آب اچینگ، ادهز، استوانه کامپازیتی
۳	تراش با خنک‌کننده پیشنهادی، ۵ ثانیه شستشو با آب اچینگ، اگزایت، استوانه کامپازیتی
۴	تراش با خنک‌کننده پیشنهادی، ۱۰ ثانیه شستشو با آب اچینگ، اگزایت، استوانه کامپازیتی
۵	تراش با خنک‌کننده پیشنهادی، ۱۵ ثانیه شستشو با آب اچینگ، اگزایت، استوانه کامپازیتی
۶	تراش با خنک‌کننده پیشنهادی، ۵ ثانیه شستشو با آب اچینگ، ادهز، استوانه کامپازیتی
۷	تراش با خنک‌کننده پیشنهادی، ۱۰ ثانیه شستشو با آب اچینگ، ادهز، استوانه کامپازیتی
۸	تراش با خنک‌کننده پیشنهادی، ۱۵ ثانیه شستشو با آب اچینگ، ادهز، استوانه کامپازیتی

کیلونیوتن استفاده شد. نمونه ها تا جایی که دچار شکست شوند تحت نیرو قرار گرفتند. اطلاعات بوسیله کامپیوتر و توسط سیستم Data acquisition در هر لظه ثبت شد. داده‌های بدست آمده توسط آزمون‌های آماری آنالیز واریانس و Duncan با سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

میزان متوسط استحکام پیوند برشی برای گروه‌های آزمایشی ۱ تا ۸ در جدول ۲ آورده شده است. طبق آنالیز واریانس یک طرفه مقادیر بدست آمده با هم اختلاف معنی‌دار داشتند ($P=0.001$). آزمون دانکن نشان داد که متوسط استحکام پیوند برشی گروه‌های ۱، ۳ و ۴ نسبت به سایر گروه‌ها بیشتر بود (نمودار ۱).

متوسط استحکام پیوند برشی در گروه‌های ۱ و ۲ که بدون استفاده از خنک‌کننده پیشنهادی و به روش معمول کلینیکی آماده سازی شده بودند به ترتیب معادل ۸/۳۸ و ۴/۷۱ مگاپاسکال بدست آمد. آزمون t مستقل نشان داد که اختلاف بین متوسط استحکام پیوند برشی این دو گروه معنی‌دار بود ($P=0.019$).

بر اساس آزمون t بین گروه ۱ با بیشترین مقدار متوسط استحکام پیوند برشی در بین گروه‌های آماده سازی شده به روش معمول کلینیکی (۸/۳۷ MPa) و گروه ۳ با بیشترین مقدار متوسط استحکام پیوند برشی در بین گروه‌های آماده سازی شده با خنک‌کننده پیشنهادی (۸/۱۸ MPa) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P=0.904$).

با در نظر گرفتن دو متغیر نوع ادهزیو و زمان شستشو، آنالیز واریانس دوطرفه بین گروه‌های آزمایشی ۳ تا ۸ نشان داد که نوع ادهزیو بکار رفته بر استحکام پیوند برشی مؤثر است ($P=0.001$) و هر چند افزایش زمان شستشو تا

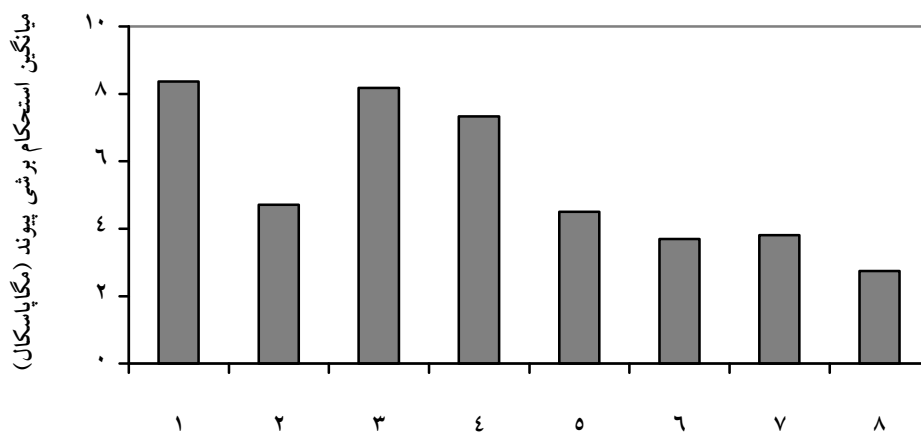
برای تهیه استوانه کامپازیتی جهت باند به سطح عاجی آماده شده، استوانه‌ای شفاف به قطر داخلی و ارتفاع ۲ میلی متر (۲×۲ mm) و کامپازیت Tetric ceram HB (Vivadent, Liechten stein, Swiss) به رنگ A2 استفاده شد. به کمک یک وسیله دستی مناسب، کامپازیت داخل استوانه شفاف مستقر شده، سپس استوانه پر شده توسط یک پنس مناسب در مرکز سطح عاج و عمود بر سطح آن قرار داده شد و توسط دستگاه Astralis 7 و با شدت 400 mW/cm^2 بمدت ۴۰ ثانیه از فاصله ۱ میلی متری بالای نمونه نوردهی شد.

در گروه ۲ دنتین باندینگ Adhese[®] (Vivadent, Liechten stein, Swiss) مطابق با دستور کارخانه سازنده استفاده شد و سایر مراحل آماده سازی مطابق با شرح فوق انجام شد. در نمونه‌هایی که از محلول پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده استفاده شد، مرحله اچینگ قبل از کاربرد دنتین باندینگ Excite[®] حذف و سایر مراحل استقرار کامپازیت مطابق با شرح فوق صورت پذیرفت. نمونه‌ها بمدت ۲۴ ساعت در دستگاه انکوباتور با دمای 37°C و رطوبت ۱۰۰٪ نگهداری شدند. سپس جهت ترموسایکلینگ تحت ۲۵۰۰ بار چرخه حرارتی بین 5°C تا 55°C با زمان ماندگاری در هر دوره برابر ۳۰ ثانیه قرار گرفتند. ابتدا دندان‌ها در داخل استوانه‌ای از جنس پلی وینیل به ارتفاع ۲/۵ سانتی متر و قطر داخلی ۲ سانتی متر توسط آکريل سبز (Marlic, Tehran, Iran) خودسخت‌شونده مانع شدند. بطوریکه CEJ دندان ۱ میلی‌متر بالاتر از سطح آکريل و محور طولی دندان عمود بر سطح قالب آکريلي و افق بود. برای اندازه گیری استحکام پیوند برشی، از دستگاه یونیورسال تست مدل Zwick/Z250 (Zwick, Berlin, Germany) با سرعت 0.5 mm/min و Preload معادل ۲N و Loadcell معادل ۲

۱۵ ثانیه منجر به کاهش استحکام پیوند برشی برای هر دو نوع سیستم باندینگ می‌شود، اما این کاهش معنی‌دار نیست ($P=0/102$).

جدول ۲: میانگین استحکام پیوند برشی برای گروه‌های آزمایشی

گروه‌ها	تعداد	میانگین استحکام برشی (MPa)	انحراف معیار
۱	۱۲	۸/۳۷	۳/۶۶
۲	۱۲	۴/۷۱	۳/۴۶
۳	۱۲	۸/۱۸	۴/۰۸
۴	۱۲	۷/۳۴	۳/۸۴
۵	۱۲	۴/۵۰	۳/۰۱
۶	۱۲	۳/۷	۳/۲۷
۷	۱۲	۳/۷۹	۲/۸۱
۸	۱۲	۲/۷۵	۱/۰۲



نمودار ۱: میانگین استحکام برشی پیوند بر حسب مگاپاسکال در گروه‌های آزمایشی

بحث

استحکام پیوند اغلب از طریق اعمال نیروی برشی به اتصال چسبنده تا ایجاد شکست، اندازه گیری می شود. البته در وضعیت های بالینی حالت خستگی (Fatigue) اهمیت بسیار بیشتری از اعمال نیروی یک چرخه مشخص دارد. برای مشابه سازی شرایط دهانی، نمونه ها در سیکل هایی از حرارت در محدوده $5^{\circ}\text{C} - 55^{\circ}\text{C}$ قبل از اندازه گیری استحکام باند قرار می گیرند ولی با این حال این میزان استحکام پیوند مشابه مقادیر کلینیکی نیست چون ژئومتری نمونه مورد ارزیابی و کاربرد و شرایط کلینیکی با آن متفاوت است.^(۴)

عیب اساسی آزمون استحکام برشی پیوند این است که به هندسه سه بعدی حفره تهیه شده و تغییرات متعاقب آن که در اثر انقباض حین پلی مرزیشن روی می دهد، بی توجه است. بعلاوه این آزمون ها بیانگر تظاهرات واقعی نیروی برشی نیستند همچنان سن، شرایط نگهداری دندان های نمونه، عمق عاج، میزان اسکروز، سطحی از دندان که اتصال باید به آن انجام شود، خشونت عاج و فشار پالپی معمولاً متغیرهایی هستند که قابل کنترل و گاهی قابل بازسازی و تقلید نیستند. با این وجود مطالعات آزمایشگاهی نوعی ابزار مناسب برای غربالگری مواد جدید و مقایسه برخی از مقیاس های بین سیستم های چسبنده مختلف است.^(۵)

یکی دیگر از اشکالات اصلی آزمون های آزمایشگاهی استحکام پیوند، دامنه وسیع نتایج حاصله از یک ماده در مواضع مختلف آزمون است. برای یک نوع سیستم اتصال به عاج غیرشایع نیست که استحکام پیوند در یک ماده در یک آزمایشگاه ۲۰ مگاپاسکال ثبت شود، ولی در گزارشات دیگر کمتر از ۱۰ مگاپاسکال ثبت شده باشد. از طرفی مطالعات بالینی با سیستم های چسبنده به عاج برای

سازندگان پرهزینه بوده و حداقل ۱۸ ماه زمان نیاز دارد. هزینه، یک مقوله اساسی در مطالعات است، بدین ترتیب هنوز هم مطالعات آزمایشگاهی به شکل غالب برای تشخیص رفتار بالینی مواد بکار می رود.^(۶) در این مطالعه از محلول خنک کننده پیشنهادی با فرمول سورفکتانت ۰/۵ درصد و $\text{HLB}=7$ استفاده شد. سورفکتانت مولکول ها و یون هایی هستند که در محل تماس دو سطح یا دو ماده جذب می شوند و تمایل خاص به حلال های قطبی و غیرقطبی دارند. بسته به تعداد و ماهیت گروه های قطبی و غیرقطبی موجود در مولکول آن، ممکن است به طور غالب هیدروفیلیک یا لیپوفیلیک باشند یا تعادلی بین این دو حالت وجود داشته باشد. اندازه توازن هیدروفیلیک/لیپوفیلیک یک ماده فعال کننده سطحی HLB (Hydrophilic Lipophilic Balance) نامیده می شود که هر چه بیشتر باشد یعنی ماده دارای گروه های هیدروفیلیک بیشتری است.^(۶)

کاربرد محلول پیشنهادی به منظور استفاده از خاصیت Amphiphilic آن، قرار گرفتن در حد فاصل لایه اسمیر و سطح عاج و در نتیجه جلوگیری از حضور لایه اسمیر بر سطح عاج می باشد.^(۸) هدف از شستشوی عاج تراش خورده با محلول خنک کننده پیشنهادی تعیین بالاترین مقدار استحکام برشی پیوند کامپازیت رزین-عاج در زمان های مختلف ۵، ۱۰ و ۱۵ ثانیه می باشد.

مقایسه دو نمونه مستقل (*t*-test) برای گروه های معمول کلینیکی ۱ و ۲ نشان داد که در گروه ۱ بطور قابل توجهی میزان استحکام پیوند از گروه ۲ بیشتر است ($P=0/019$). این یافته مطابق با مطالعه Inoue در ۲۰۰۱ است. وی نشان داد که هر چند استحکام باند بعضی از انواع ادهزیوهای سلف اچ دو مرحله ای قابل مقایسه با ادهزیوهای نسل چهارم و پنجم است، اما این ادهزیوها معمولاً تمایل به

استحکام پیوند کمتری دارند.^(۹)

در مورد گروه‌های ۳ تا ۸ که در آنها از محلول خنک‌کننده پیشنهادی حین تراش و باندینگ‌های Excite[®] و Adhese[®] به عنوان عامل چسباننده و زمان‌های ۵، ۱۰، ۱۵ ثانیه به عنوان زمان‌های متفاوت شستشو پس از تراش با محلول خنک‌کننده پیشنهادی استفاده شده بود، آنالیز واریانس دو عاملی (Two way ANOVA) نشان داد نوع ادهزیو بکاررفته بر استحکام برشی پیوند بطور معنی داری مؤثر می باشد ($P=0/001$) و گروه‌هایی که در آنها Adhese[®] بکار رفته است، متوسط استحکام پیوند برشی کمتری نسبت به گروه‌هایی که در آنها Excite[®] بکار رفته است، دارند. این را می توان به انرژی سطحی بالاتر عاج برای پذیرش ماده باندینگ در گروه‌هایی که در آنها Excite[®] بدون اچ کردن قبلی، بکار رفته است نسبت داد. در حالیکه باندینگ Adhese[®] جزء سلف اچ‌های با قدرت متوسط می باشد و PH آن مساوی ۱/۴ است و می تواند تا حدودی سوبسترای عاجی را اچ کند، الیاف کلاژن بیشتری را اکسپوز نماید و در نتیجه انرژی سطحی سوبسترای عاجی را کاهش دهد. به عبارت دیگر پس از اعمال ادهزیو، باندینگ Adhese[®] با توجه به خاصیت سلف‌اچ‌کنندگی اش، می تواند الیاف کلاژن بیشتری را اکسپوز نموده و انرژی سطحی سوبسترای عاجی را کاهش دهد.

همچنین آزمون واریانس دو عاملی نشان می دهد که افزایش زمان شستشو از ۵ ثانیه تا ۱۰ و سپس ۱۵ ثانیه منجر به کاهش استحکام پیوند هم برای گروه‌های Excite[®] و هم برای گروه‌های Adhese[®] می شود.

با افزایش زمان شستشو، محلول پیشنهادی (سورفاکتانت ۰/۵ درصد با $HLB=7$) بطور مؤثرتری حذف می شود. به عبارت دیگر شستشوی بیشتر سطح

عاجی تراش خورده با خنک‌کننده پیشنهادی در زمانهای ۱۰ و ۱۵ ثانیه نسبت به زمان ۵ ثانیه‌ای شستشو، منجر به حذف کامل تر بقایای محلول پیشنهادی شده است. احتمالاً حضور مختصر خود مولکول‌های سورفاکتانت در زمان شستشو ۵ ثانیه می تواند باعث کاهش کشش سطحی پرایمر و نفوذ بهتر آن در سطح سوبسترای عاجی شود.

مقایسه دو نمونه مستقل t -test بین گروه ۱ که بهترین گروه از نظر استحکام پیوند در گروه‌هایی بود که از محلول پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده استفاده نشده است و گروه ۳ که بهترین گروه از نظر استحکام پیوند در گروه‌هایی بود که از محلول پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده استفاده شده است، نشان داد که تفاوت معنی داری از نظر استحکام برشی پیوند بین این دو گروه وجود ندارد ($P=0/904$). در واقع مقادیر بالای استحکام پیوند بدست آمده در گروه ۳ را می توان به انرژی سطحی بالای سوبسترای عاجی به علت حذف مرحله اچینگ و حضور احتمالی و مختصر مولکول‌های سورفاکتانت پس از ۵ ثانیه شستشوی بعدی با آب که می تواند باعث کاهش کشش سطحی پرایمر و نفوذ بهتر آن در سطح سوبسترای عاجی شود، نسبت داد.

حد قابل قبول چسبندگی در نسوج زنده ۱۰ مگاپاسکال ارزیابی شده است.^(۵) در مطالعه حاضر اگر چه مقادیر استحکام برشی پیوند معادل ۲۰، ۱۴، ۱۳ مگاپاسکال هم بدست آمد، اما بیشترین مقدار میانگین استحکام برشی پیوند بدست آمده ۸/۳۷ مگاپاسکال و برای گروه ۱ است. همانطور که در قسمت مواد و روش‌ها ذکر شده است استوانه شفاف ابتدا توسط کامپازیت پر شد و سپس روی سطح عاجی آماده شده قرار داده و نوردهی شد با توجه به شکل مولد و C-Factor حاصل از آن می توان استرس انقباضی بالای تولید شده را مسئول

محلول شستشو بر انرژی سطحی عاج ریشه به روش اندازه گیری زاویه تماس Octane، دریافتند که شستشو با EDTA، RC-Prep و هیپوکلریت سدیم موجب کاهش معنی دار انرژی سطحی دیواره‌های عاجی می‌گردد. در میان روش‌های مختلف ترکیبی آنها، تنها روش ترکیبی RC-Prep و سپس هیپوکلریت سدیم موجب افزایش انرژی سطحی عاج شد^(۱۳). Attal و همکاران در سال ۱۹۹۴ تاثیر روش‌های درمانی مختلف را بر انرژی سطحی عاج بررسی نمودند. آنها با اندازه‌گیری زاویه تماس الف-برومونفتالین، گلیسرول، اتیلن گلیکول و آب نشان دادند که روش‌های اسیدازالیک / اسیدمالئیک / HEMA و گلیسین / اسیدمالئیک / HEMA موجب کاهش رطوبت‌پذیری عاج می‌شوند ولی روش ترکیبی اسیدازالیک/گلیسین/HEMA موجب افزایش رطوبت‌پذیری عاج می‌شوند در حالی که اسید فسفریک و هیپوکلریت سدیم بر رطوبت‌پذیری تاثیری نشان ندادند.^(۱۴) به نظر می‌رسد که در اثر استفاده از بعضی مواد شونده ترکیبی، انرژی سطح عاج و در نتیجه مرطوب شونده‌گی آن افزایش یافته و این باعث می‌شود که فرآیند چسبندگی رزین به عاج بهتر صورت گیرد.

معظمی-ایزدیان در ۲۰۰۶ اثر یک نوع محللول خنک‌کننده را قبل از کاربرد دو نوع سیستم ادهزیو نسل ششم[®] (Clearfil SE bond) و هفتم[®] (I Bond) روی استحکام برشی پیوند کامپازیت رزین - عاج مورد مطالعه قرار دادند. آنها نشان دادند که هنگام استفاده از Clearfil SE bond[®] بعد از کاربرد محللول پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده، استحکام باند کمتری در مقایسه با کاربرد آب به عنوان خنک‌کننده، بدست می‌آید ولی در مورد I Bond[®] تفاوتی در استحکام برشی پیوند هنگام استفاده از ۲ نوع خنک‌کننده مشاهده نمی‌شود.^(۱۵) در مطالعه حاضر،

تضعیف باند دانست. همچنین نمونه‌های این آزمون پس از آماده‌سازی تحت ۵۰۰ بار چرخه حرارتی بین ۵°C تا ۵۵°C با زمان ماندگاری در هر دما برابر ۳۰ ثانیه قرار گرفتند. Bishara در ۲۰۰۲ در مطالعه‌ای که در مورد اثر ترموسایکلینگ روی استحکام برشی پیوند یک نوع ادهزیو انجام داد، نتیجه گرفت که استحکام باند می‌تواند تا حدود ۸۰٪ بعد از اعمال چرخه حرارتی کاهش داشته باشد.^(۱۰) Arici نیز در ۲۰۰۳ نشان داد که استحکام برشی بعد از ترموسایکلینگ بطور قابل توجهی کاهش می‌یابد.^(۱۱) از طرفی دیگر شرایط نگهداری نمونه‌های دندانی، عمق عاج، میزان اسکروز عاجی، سن دندان، متغیرهایی هستند که کنترل آنها مشکل است و از تحقیقی به تحقیق دیگر متفاوت هستند.^(۶)

Armengol در ۲۰۰۳ تاثیر خشونت سطحی و انرژی آزاد سطحی عاج را در فرآیند چسبندگی مورد بررسی قرار داد و نتیجه گرفت که افزایش در انرژی آزاد سطحی عاج همواره نمی‌تواند منجر به استحکام باند بیشتر شود. این مسأله فقط، پخش شدن ادهزیو بر روی بافت‌های دندان را افزایش می‌دهد و باعث تماس نزدیک بین ادهزیو و بافت دندان می‌شود.^(۱۲) در مطالعه حاضر اگرچه در گروه ۱ سطح عاجی در اثر اچ شدن انرژی سطحی پایینی بدست می‌آورد^(۱) ولی بیشترین مقدار استحکام باند معادل ۸/۳۷ مگاپاسکال متعلق به این گروه است که این استحکام باند بالا را می‌توان به حضور پرایمر موجود در باندینگ[®] Excite که به عنوان عامل مرطوب‌کننده عمل نموده و انرژی سطحی سوبسترای عاجی را افزایش می‌دهد و میکروتگ‌های فراوان ناشی از اچ عاج بین توپولر که قسمت اعظم استحکام باند مدیون حضور آنها است نسبت داد.

Buzoglu و همکاران در ۲۰۰۷ با بررسی اثر چند

حاضر نیز نوع دنتین باندینگ بکاررفته و نوع خنک‌کننده مصرف شده می‌توانند باعث تفاوت در نتایج استحکام برشی پیوند شوند.

نتیجه‌گیری

۱. نوع ادهزیو بکار رفته (Adhese[®] یا Excite[®]) بر استحکام برشی پیوند مؤثر است و اختلاف بین گروه‌ها از این نظر معنی‌دار است.
۲. با کاربرد سورفکتانت پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده و ۵ ثانیه شستشوی بعدی با اسپری آب و هوا (بدون اچ کردن) و استفاده از عامل چسباننده Excite[®] مقادیر استحکام برشی پیوند هم‌تراز و بدون اختلاف معنی‌دار با شرایط کاربرد معمول کلینیکی باندینگ Excite[®] می‌شود.
۳. افزایش زمان شستشوی عاج تراش خورده با سورفکتانت پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده، بدون توجه به نوع باندینگ، منجر به کاهش استحکام پیوند می‌شود.
۴. با توجه به نتایج مطالعه حاضر برای نتیجه‌گیری نهایی در مورد اثر بخشی محلول سورفکتانت به عنوان خنک‌کننده به مطالعات بیشتر از زوایا و جنبه‌های مختلف نیاز است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش در شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به تصویب رسیده و هزینه‌های آن از طریق معاونت محترم پژوهشی دانشگاه پرداخت شده است که بدین وسیله تقدیر و تشکر می‌گردد.

هنگامی که از باندینگ Adhese[®] بعد از کاربرد محلول پیشنهادی یا آب به عنوان خنک‌کننده استفاده می‌شود، یعنی گروه‌های ۲ که در آن آب به عنوان خنک‌کننده استفاده شد و ۶، ۷ و ۸ که در آنها از محلول پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده استفاده شده، تفاوت معنی‌دار آماری در مقادیر استحکام برشی پیوند مشاهده نشد. علیرغم آنکه Adhese[®] و Clearfil SE bond[®] هر دو از عوامل چسباننده نسل ششم و جزء سلف اچ‌های با قدرت متوسط محسوب می‌شوند، این تفاوت را می‌توان به ترکیب محلول پیشنهادی در دو مطالعه نسبت داد بطوریکه در مطالعه معظمی - ایزدیان محلول پیشنهادی حاوی EDTA ۰/۵ مولار می‌باشد در حالیکه در مطالعه حاضر محلول پیشنهادی حاوی سورفکتانت ۰/۵ درصد و HLB=۷ و فاقد EDTA است. شاید حضور کمپلکس‌های ناشی از EDTA مسئول کاهش استحکام پیوند هنگام استفاده از محلول پیشنهادی به عنوان خنک‌کننده باشد. از طرفی شرایط نگهداری نمونه‌های دندان، عمق عاج، میزان اسکروز عاجی و سن دندان متغیرهای تأثیرگذار هستند. اختلاف مقادیر استحکام پیوند در این دو تحقیق (مطالعه معظمی - ایزدیان و مطالعه حاضر) را می‌شود به این موضوع هم نسبت داد.

Tai و Sung در ۲۰۰۲ نشان دادند که شستشوی عاج اچ شده با محلول‌های آب شیر، آب مقطر و سرم فیزیولوژیک به عنوان خنک‌کننده سبب تفاوت در استحکام برشی پیوند کامپازیت رزین - عاج با توجه به نوع دنتین باندینگ استفاده شده، می‌شود.^(۱۶) در مطالعه

منابع

1. Summit JB, Robbins JW, Hilton TJ, Schwartz RS. Fundamentals of operative dentistry. 3rd ed. Illinois: Quintessence Co; 2006. P. 183-241.
2. Roulet JF, Degrange M. Adhesion: The Silent Revolution. 2nd ed. Illinois: Quintessence Co; 2000. P. 29-39.

3. Unemori M, Matsuya Y, Akashi A, Goto Y, Akamine A. Composite resin restoration and postoperative sensitivity: Clinical follow-up in an undergraduate program. *J Dent* 2001; 29(1): 7-13.
4. Craig RG, Powers JM. *Restorative Dental Materials*. 12th ed. St. Louis: Mosby Co; 2006. P. 215-27.
5. Roberson T, Heymann HO, Swift EJ. *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*. 5th ed. St. Louis: Mosby Co; 2006. P. 245-70.
6. Lungtana AM, Fell JT. Surface free energy determination on powders. *J Pharm* 1988; 41: 237-40.
7. Chibowski E, Perea-Carpio R. Problems of contact angle and solid surface free energy determination. *Adv Colloid Interface Sci* 2002; 98(2): 245-64.
8. Moazzami SM, Orafaei H, Kavian M. Effect of different surfactant solutions with and without EDTA on dentin surface free energy. *J Mash Dent Sch* 2006; 29(3&4): 271-80. (Persian)
9. Inoue S, Vargas MA, Abe Y, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, et al. Microtensile bond strength of eleven contemporary adhesives to dentin. *J Adhes Dent* 2001; 3(3): 237-45.
10. Bishara SE, Ajlouni R, Laffoon JF. Effect of thermocycling on shear bond strength of cyanoacrylate orthodontic adhesive. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123(1): 21-4.
11. Arici S, Arici N. Effects of thermocycling on the bond strength of a resin-modified glass ionomer cement: An in vitro comparative study. *Angle Orthod* 2003; 73(6): 692-6.
12. Armengol V, Laboux O, Weiss P, Jean A, Hamel H. Effects of Er:YAG and Nd:YAP laser irradiation on the surface roughness and free surface energy of enamel and dentin: An in vitro study. *Oper Dent* 2003; 28(1): 67-74.
13. Dogan Buzoglu H, Calt S, Gumusderelioglu M. Evaluation of the surface free energy on root canal dentin walls treated with chelating agents and NaOCl. *Int Endod J* 2007; 40(1): 18-24.
14. Attal JP, Asmussen E, Degrange M. Effects of surface treatment on the free surface energy of dentin. *Dent Mater* 1994; 10(4): 259-64.
15. Izadian Sh. The effect of rinsing with MUMS solution during cutting dentin on shear bond strength of composite resin-dentin in tow different bonding generations. [Doctorate thesis]. Mashhad Iran. Mashhad University of Medical Sciences; 2006. (Persian)
16. Sung EC, Tai ET, Chen T, Caputo AA. Effect of irrigation solution on dentin bonding agent and restorative shear bond strength. *J Prosthet Dent* 2002; 87(6): 628-32.

گزارش مورد: نوریلومای دژنره داخل استخوان فک پایین در یک خانم ۲۳ ساله

دکتر جهانشاه صالحی نژاد*#، دکتر فرامرز بابازاده**، دکتر شادی ثقفی***، دکتر رضا زارع محمود آبادی****،

دکتر علیرضا رجائی****

* دانشیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 ** مربی جراحی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 *** استادیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 **** دستیار تخصصی گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۸/۷/۲۵ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۹/۱۸

Intra-Osseous Degenerated Neurilemmoma of the Mandible in a 23 Year-Old Woman

Jahanshah Salehinejad*#, Faramarz Babazadeh**, Shadi Saghafi***, Reza ZareMahmoodAbadi***, AliReza Rajaei****

* Associate Professor of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

** Instructor of Oral & Maxillofacial Surgery, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Assistant Professor of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental Research Center and Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

**** Postgraduate Student, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 17 October 2009; Accepted: 9 December 2009

Introduction: Neurilemmoma is a benign tumor derived from peripheral nerve sheath and is uncommon in the oral cavity and especially in the jaw bones. The treatment of neurilemmoma is total surgical resection and the chance of recurrence is very low. Chronic lesions may undergo microscopic degenerative changes. In this case, the lesion is called degenerated neurilemmoma or ancient schwannoma which is a rare entity. Here, we report a degenerated neurilemmoma in the lower jaw bone and compare its histopathologic characteristics with neurilemmoma of the oral cavity and jaw bones reported elsewhere.

Results: The patient was a 23 year-old woman who chiefly complained about pain and swelling in her lower jaw. According to her, she had undergone a surgery 6 years ago on the same site of her jaw but had no idea of the diagnosis of the lesion. Based on microscopic evaluation and S-100 immunohistochemistry of a new biopsy in which benign proliferation of schwann cells with nuclear atypia, hyalinization, calcification and myxomatous changes were detected, the diagnosis of a degenerated neurilemmoma was verified. Partial resection with healthy margins in addition to transmandibular curettage of the intraosseous lesion was performed. The resected bony segment was frozen and replaced.

Discussion & Conclusion: Neurilemmoma is a benign tumor of peripheral nerve sheath origin. If it is left untreated for a long period of time, clinical, radiographic and histopathologic changes are likely. Considering special histopathologic views helps differentiate it from other similar lesions. The proper diagnosis will affect the course of treatment.

Key words: degenerated neurilemmoma, ancient schwannoma, intraosseous tumor, mandible.

Corresponding Author: salehinejadj@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2010; 33(4): 353-60.

چکیده

مقدمه: نوریلومای یک تومور خوش خیم منشأ گرفته از غلاف عصبی محیطی است که در داخل دهان، به خصوص در فک ها بسیار نادر است. درمان نوریلومای، جراحی و خارج کردن کامل ضایعه است و میزان عود آن نیز بسیار کم می باشد. ضایعاتی که مزمن هستند ممکن است دستخوش تغییرات میکروسکوپی دژنراتیو گردند که به آنها نوریلومای دژنره یا شواننومای باستانی (Ancient schwannoma) گویند و نوع

مولف مسؤول، آدرس: مشهد، میدان پارک، دانشکده دندانپزشکی، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵

E-mail: salehinejadj@mums.ac.ir

نادری از نوریلوموما است. ما در اینجا یک مورد نوریلوموما دژنره داخل استخوان فک پایین را گزارش می‌کنیم.

یافته‌ها: بیمار خانم ۲۳ ساله بود که از درد و تورم فک پایین شکایت داشت. طبق آنچه بیمار می‌گفت ۶ سال قبل درمان جراحی در این ناحیه از فک انجام شده بود و او از تشخیص پاتولوژی قبلی اطلاعاتی نداشت. یک بیوپسی انجام پذیرفت و نوریلوموما دژنره توسط بررسی‌های میکروسکوپی با پرولیفراسیون خوش خیم سلول‌های شوان و آتیپی هسته‌ای، هیالینیزاسیون و تغییرات میگزوماتوز و کلسیفیکاسیون و ایمونوهیستوشیمی S-100 تشخیص داده شد. درمان جراحی رزکسیون نسبی با حاشیه‌های سالم انجام شد و کورتاژ ترانس-مندبولار ضایعه داخل استخوانی انجام شد، قطعه استخوانی خارج شده منجمد گردید و جایگزین شد.

بحث و نتیجه‌گیری: نوریلوموما یک تومور خوش خیم غلاف عصبی است، حضور طولانی مدت نوریلوموما ممکن است باعث تغییراتی گردد که این ضایعه را از نظر بالینی، نمای رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی در تشخیص افتراقی ضایعاتی قرار دهد که سرانجام درمان‌های دیگری می‌طلبند. توجه به ناهای خاص هیستوپاتولوژی در افتراق آنها تعیین‌کننده است و مجموعه یافته‌ها برای هر ضایعه، می‌تواند درمان انتخابی را تحت تاثیر قرار دهد.

واژه‌های کلیدی: نوریلوموما دژنره، شوانوما باستانی، تومور داخل استخوانی، فک پایین.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۴: ۶۰-۳۵۳.

مقدمه

شوانوما معمولی از نظر میکروسکوپی، در اثر گذشت زمان طولانی (Long standing) تغییرات دژنراتیو پیدا می‌کند که نواحی روشن از بافت کم سلول شاخص‌ترین این تغییرات است.^(۱،۷،۸) اولین شوانوما باستانی ناحیه سر و گردن در ۱۹۷۱ توسط Eversole و Howell گزارش شد.^(۳) ما در اینجا یک مورد نوریلوموما دژنره داخل استخوان فک پایین را گزارش می‌کنیم که مورد مشابه آنرا در مقالات انگلیسی نیافتیم و آنرا با نوریلوموماهای فک‌ها و نوریلوموماهای داخل دهانی گزارش در مقالات انگلیسی مقایسه کردیم.

گزارش مورد

بیمار خانم ۲۳ ساله‌ای است که در دی ماه ۱۳۸۷ به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد مراجعه نموده است. بیمار شش سال قبل به دلیل درد در وستیبول باکال مجاور دندان‌های پرمولر راست پائین و به گفته بیمار: «لمس توده نسبتاً نرم در این ناحیه مورد عمل جراحی در بیمارستان قرار می‌گیرد که طی آن دندان‌های مولر و پره مولر راست پایین خارج شده و به دنبال آن دچار بی‌حسی نیمه راست لب پایین و درد خفیف پایدار می‌گردد. که احتمالاً به علت کورتاژ یا انوکلیشن توده

دو تومور اصلی خوش خیم غلاف عصب محیطی، نوروفیروما و نوریلوموما (شوانوما) می‌باشند.^(۱) نوریلوموما (Neurilemmoma)، که Schwannoma یا Neurinoma نیز نامیده می‌شود، یک تومور خوش خیم کپسول‌دار با رشد آهسته و منفرد است که از سلول‌های شوان Neurilema یا غلاف عصبی منشاء می‌گیرد.^(۱-۳) شوانوما اولین بار در سال ۱۹۳۵ توسط Stout توصیف شد.^(۳) این تومور می‌تواند از هر عصب بجز اعصاب بویایی و بینایی منشاء بگیرد.^(۴) این تومور نسبتاً غیرشایع است هرچند ناحیه سر و گردن، شایع‌ترین محل تومورهای غلاف عصب محیطی است و ۲۵٪ تا ۴۸٪ نوریلوموما در این ناحیه ایجاد می‌شود.^(۳،۵) ولی تومورهای غلاف عصبی محیطی در داخل دهان، به خصوص در فک‌ها بسیار نادر است.^(۶،۷) درمان نوریلوموما جراحی و خارج کردن کامل ضایعه است و عود بسیار کم است.

نوریلوموما دژنره یا شوانوما قدیمی نوع نادری از نوریلوموما است که در حفره دهان به ندرت ایجاد می‌شود. Taylor و Ackerman برای اولین بار شوانوما قدیمی را در سال ۱۹۵۱ توصیف کردند. این تومور در قیاس با

گردبادی در حاشیه تومور و در زمینه میگزوئید و گاهاً کلسیفیکاسیون و تشکیل فضاهای کیستیک و مناطق هیالینیزه (تصویر ۳)، دارای عروق فراوان بعضی با جدار ضخیم و هیالینیزه مشاهده شد. در مقاطع تهیه شده ضایعه حدود مشخص داشته اما فاقد کپسول بود. رنگ آمیزی S-۱۰۰ نمونه به صورت کانونی مثبت بود (تصویر ۴). نمونه نوریلوموای دژنره گزارش گردید.

درمان

در فروردین ۱۳۸۸ بیمار رضایت به جراحی داد. جهت درمان از روش جراحی فریزینگ استفاده شد. با توجه به وسعت ضایعه ابتدا رزکسیون استخوان تنه مندیبل با حاشیه سالم انجام شد و قطعه از بدن خارج گردید و در خارج از بدن ضایعه تومورال از استخوان مندیبل جدا گردید سپس با استفاده از نیتروژن مایع در طی سه مرحله به مدت ۱۰ دقیقه قطعه استخوانی فریز شد. در فاصله هر ۱۰ دقیقه فریزینگ قطعه از محلول در آورده شد و در درجه حرارت اتاق قرار گرفت تا قطعه یخ زده ذوب گردد و مجدداً در نیتروژن مایع قرار گرفت. در مرحله سوم پس از خارج کردن قطعه استخوانی از نیتروژن مایع، آن را در محلولی که حاوی ۶۴۰ میلی گرم آمپول جنتامایسین و مقدار کافی سرم فیزیولوژی به مدت ۱۰ دقیقه به حالت غوطه ور قرار داده به طوری که تماماً درون محلول قرار گیرد. سپس قطعه خارج و شستشو داده شده و در محل اولیه خود قرار گرفت و بوسیله پیچ پلاک ثابت می گردد (تصویر ۵). زخم مخاطی در دو لایه دوخته شد. معاینات پیگیری تا ده ماه روند بهبود مطلوب را نشان می دهد و نشانه‌هایی از عود رویت نشد. مراجعه جهت پیگیری‌های بعدی به بیمار توصیه شد.

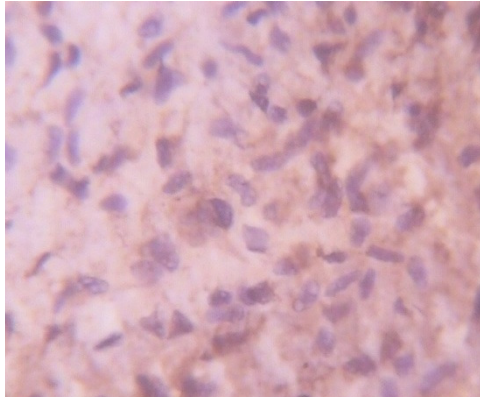
داخل استخوانی بوده است. بیمار جهت تکمیل درمان پیگیری دیگری انجام نداده و تاریخچه دقیقی از جراحی اول و گزارش پاتولوژی نیز نداشت. چهار ماه قبل بیمار متوجه تورم و افزایش درد در ناحیه دندان‌های خلفی کشیده شده، گردید که به دندانپزشک مراجعه می کند و پس از تهیه گرافی پانورامیک به جراح ارجاع می گردد. در معاینه بالینی، بیمار به هنگام لمس در تنه مندیبل دارای درد بوده و مخاط دهان در محل ضایعه نرمال بود و خونریزی وجود نداشت دندان کاین زنده بود و حفره پوسیدگی مشهود نبود. در رادیوگرافی پانورامیک، ضایعه چند حفره‌ای با نمای حباب صابونی با حدود مشخصی از دیستال دندان کاین راست پایین تا زاویه مندیبل مشاهده شد (تصویر ۱) که باعث گشادی کانال عصب آلوئولار تحتانی، اکسپنشن و تورم کناره بوردر یا لبه تحتانی، استخوان مندیبل گردیده بود. ضایعه بیمار تحت بی حسی موضعی مورد عمل جراحی قرار گرفت که در ضمن جراحی انسینال با خونریزی شدید همراه بوده که شک جراح را به گرانولومای با سلول‌های ژانت مرکزی برانگیخت.

توصیف ماکروسکوپی

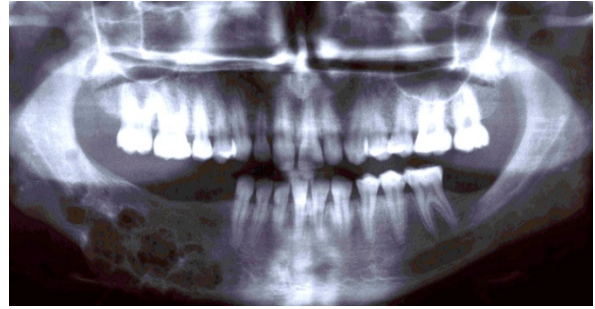
قطعات نامنظم بافتی با قوام نرم و سطح گرانولر مجموعاً به ابعاد $۱ \times ۳ \times ۵$ سانتیمتر به رنگ کرم همراه با یک قطعه عصبی به طول ۲ سانتی متر در حاشیه مشاهده شد.

توصیف میکروسکوپی

پرولیفراسیون نئوپلاستیک خوش خیم سلول‌های دوکی غلاف عصبی محیطی شوان در زمینه میگزوئید که در برخی مناطق درجاتی از آتی پی سلولی با هسته‌های چندلوبه و هایپرکروم و بزرگ مشهود بود (تصویر ۲). قرارگیری هسته‌ها به صورت نردبانی و ایجاد کانون‌های



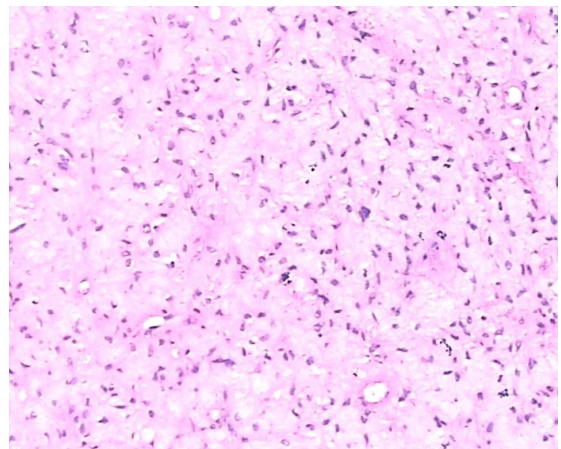
تصویر ۴: رنگ آمیزی s-100



تصویر ۱: رادیوگرافی پانورامیک قبل از جراحی

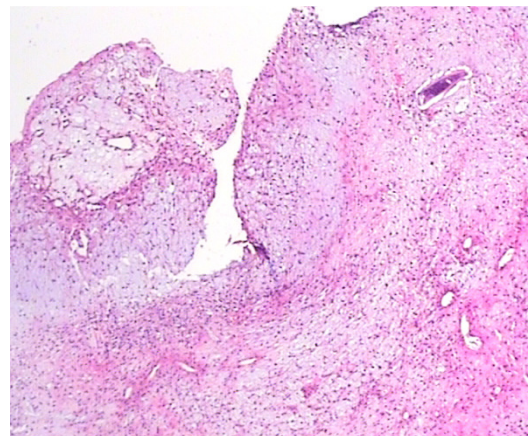


تصویر ۵: رادیوگرافی پس از جراحی

تصویر ۲: نمای میگزوتید و هسته های چند لوبه و هایپرکروم و بزرگ (رنگ آمیزی هماتوکسیلین - اتوزین درشت نمایی $\times 400$)

بحث

نوریلوموما یا شوانوما یک تومور خوش خیم سلول های شوان غلاف عصبی است که معمولاً منفرد کپسولدار و با رشد آهسته است و در طول یک عصب محیطی مغزی یا سمپاتیک ایجاد می شود^(۸و۴) و اندازه آن می تواند تا ۲۰cm هم برسد^(۴) این تومور به طور کلینیکی ممکن است سالها قبل از آنکه علائمی داشته باشد رشد قابل ملاحظه ای بیابد.^(۲) بیشترین شیوع در دهه دوم و سوم زندگی است و در زنان اندکی بیشتر یافت می شود.^(۹و۵) تورم شایع است اما درد یا پارستزی ممکن است تنها در

تصویر ۳: زمینه میگزوتید و کلسیفیکاسیون و مناطق هیالینیزه (رنگ آمیزی هماتوکسیلین - اتوزین درشت نمایی $\times 400$)

که هرچند خطر ایجاد تغییرات بدخیمی در دیگر تومور خوش خیم غلاف عصب محیطی (نوروفیروما) و بخصوص در بیماری Von Recklinghausen شایع تر است با اینحال ایجاد تغییرات بدخیمی در نوریلیمومای دژنره نیز در چندین مورد گزارش شده است که ارتباطی با بیماری ذکر شده ندارد.^(۱۴)

در نمای رادیولوژی نوریلیموما، رادیولوژی تک حفره یا چند حفره‌ای با حدود مشخص و غالباً حاشیه اسکروتیک مشاهده می‌شود و تحلیل ریشه دندان‌های مجاور آن یافته شایعی است. گاهی کلسیفیکاسیون‌های دیستروفیک داخل ضایعه دیده می‌شود.^(۱۵) شوانومای داخل فکی می‌تواند با ضایعات پری آپیکال در تشخیص افتراقی قرار گیرد و مواردی از آن در آپکس دندان‌های غیرزنده که درمان ریشه شده اند گزارش شده است. همچنین می‌تواند با آمبولاستوما، میگزوما، فیروز دیسپلازی، نوروفیروما، ضایعات مرکزی با سلول ژانت یا ضایعات پری آپیکال اشتباه شود.^(۱۶)

انواع رادیوگرافی‌ها از جمله CT Scan و MRI به تنهایی نمی‌تواند به تشخیص نوریلیموما کمک کنند و تهیه بیوپسی الزامی است.^(۲)

از نظر هیستوپاتولوژی، در نوریلیموما مناطق با سلولاریتی بالا که از سلول‌های دوکی تشکیل شده‌اند، آنتونی A و نواحی با سلولاریتی کمتر و میگزوئید، آنتونی B نامیده می‌شوند.^(۱۷) در آنتونی A، دو ردیف هسته در یک حالت پرچین مانند (Palisading) آرایش می‌یابند و بین آنها یک منطقه ائوزینوفیل قرار دارد که شامل زوائد سیتوپلاستیک و بازال لامینا و مقداری فیبروکلاژن است این ساختمان Verocay body نامیده می‌شود. در آنتونی B بافت از سلول‌های شوان خیلی شل (Loose) که به طور تصادفی آرایش یافته اند تشکیل شده است.^(۱۸) علاوه بر

۵۰٪ افراد دیده شود. در زنان اندکی نسبت به مردان تمایل بیشتری دارد.^(۲)

معمولاً کپسول‌دار هستند اما آنهایی که در استخوان، پارانشیم CNS یا نواحی احشایی هستند ممکن است کپسول خوبی نداشته باشند.^(۱۰) در حفره دهان بیشتر در زبان و بدنال آن کام، کف دهان، لب و مخاط باکال ایجاد می‌شود.^(۱۱) شوانوما بندرت به عنوان توده داخل استخوانی یافت می‌شود و کمتر از ۲٪ از تومورهای استخوان اولیه را تشکیل می‌دهد.^(۱۰) و در این صورت تمایل قوی به ناحیه خلفی مندیبل^(۱۲) و پس از آن به استخوان خاجی دارد.^(۱۳) تا سال ۲۰۰۸ تنها ۷۹ مورد نوریلیموما داخل استخوانی در نوشتجات انگلیسی گزارش شده است که بیشتر آنها توسط کورتاژ برداشته شده‌اند.^(۱۳) Chi و همکارانش در مقاله ای مروری به ۴۳ مورد نوریلیمومای داخل استخوان فک‌ها در مقالات اشاره کرد که البته هیچ یک دژنره نبودند، همچنین خصوصیات از جمله تورم، درد، درد به هنگام لمس، لقی یا جابجایی دندان، بی‌حسی، زخم سطحی، انواع رادیولوژی، حدود کورتیکه، تحلیل ریشه، تخریب کورتکس، رادیو اپسیت‌های کانونی، اتساع، واکنش پریوستال و سایر موارد به طور متفاوت در موارد مختلف اشاره شد.^(۶) تاکنون ۸ مورد نوریلیمومای دژنره داخل دهانی گزارش شده با این حال هیچ گزارشی از نوریلیمومای دژنره داخل مندیبل در نوشتجات انگلیسی یافت نگردید.^(۹)

از لحاظ بالینی این تومور از دیگر انواع شوانوما و طیف بسیار وسیعی از ضایعات دهانی و فکی قابل افتراق نیست.^(۲۳)

Dahlin و Fawcett یک مورد نوریلیمومای داخل استخوان مندیبل را در مردی دچار بیماری Von Recklinghausen گزارش کرده اند.^(۶) باید دقت نمود

آسپیراسیون سوزنی^۲ (FNAC) می‌تواند در بررسی شوانوما مفید باشد ولی به علت خطر اشتباه گرفتن شوانومای قدیمی با بدخیمی و بالعکس باید ارزیابی سیتومتریک و هیستولوژیک توام با هم صورت پذیرد.^(۴،۷) وجود کپسول ضخیم، فقدان نسبی نکروز، هیپرکروماتیسیم، معمولاً وجود ارتشاح تعداد زیادی از سیدروفازها و هیستوسیت‌ها نیز می‌تواند در تلقین یک بدخیمی گمراه‌کننده باشد.^(۸،۱۵) با این حال نکروز در ۱۰٪ نوریلوموماها دیده می‌شود. فعالیت میتوتیک نیز به ندرت می‌تواند مشاهده شود.^(۶) این نماها برای نوریلوموما قدیمی با نوریلوموما معمولی که هر دو آنها نمای عمده آنتونی A و آنتونی B را دارند، متفاوت است.^(۱۳-۳) سلول‌های شوان دوکی شکل پروتئین S-100 و NSE را بروز می‌دهند که تشخیص منشاء عصبی را آسان می‌کند.^(۴)

از نظر درمان در ۴۳ مورد بررسی شده Chi و همکاران درمان‌های جراحی گوناگون از برداشت محافظه‌کارانه تا خارج کردن کامل فک با توجه به شرایط موجود در هر مورد لحاظ شده که در مجموع، درمان انتخابی برداشت محافظه‌کارانه و معاینات پیگیری، بدون نیاز به رادیوتراپی است. در نهایت ۵ مورد از این موارد که همگی مربوط به فک پایین بودند، عود داشتند.^(۶) عود مجدد نوریلوموما نسبت به نوروفیروما کمتر است زیرا این تومور کپسول دارد تمایز بین نوریلوموما و نوروفیروما هم از لحاظ عود و هم از نظر احتمال بیشتر ایجاد تغییرات بدخیمی در نوروفیروما مهم است.^(۲) مورد گزارش شده توسط ما بدلیل آنکه ضایعه حاضر، احتمالاً عود به دنبال جراحی شش سال قبل بوده و طی برداشت بیوپسی، قوام شل و تمایل به پارگی داشته و در رادیوگرافی،

شوانومای کلاسیک دیگر انواع هیستوپاتولوژیک شوانوما شامل انواع سلولار، پلکسی فرم، اپی تلیوئید، Ancient و ملانوتیک می‌باشد.^(۶) Taylor و Ackerman برای اولین توصیف خود به بررسی ۴۸ مورد تومور نوروژنیک توراکس پرداخته بودند که ۱۰ نمونه نمای یک شوانومای تیپیک اما تا حدودی متفاوت را نشان داده و در آن قسمت‌هایی از مناطق هیپوسلولار در یک ماتریکس هیالینیزه و دژنراسیون چربی نیز مشاهده شد. آنها پیشنهاد کردند که این نما در اثر گذر زمان طولانی در شوانوما ایجاد می‌شود.^(۸،۱۵) حضور طولانی مدت (Long standing) نوریلوموما ممکن است باعث تغییرات دژنراتیو خوش‌خیم در یک نوریلوموما کلاسیک گردد که این طور فرض شده است که با افزایش ابعاد تومور باعث عدم خونرسانی کافی به تومور و در نتیجه این تغییرات می‌گردد که ممکن است مناطق روشنی از بافت کم سلول میگزوئید، ماتریکس هیالینیزه، هسته‌های پلئومورف، هایپرکروم و حتی گاهی میتوز، تغییرات کیستیک، کلسیفیکاسیون، ابرمالیتی‌های عروقی (دیلاتاسیون و هیالینیزاسیون) یا خونریزی باشد.^(۱۳،۱۴،۱۶،۱۷)

از نظر هیستوپاتولوژی نوع Ancient ممکن است با ضایعه بدخیم آن MPNST^۱ اشتباه شود.^(۱۱،۱۵) که در این حالت وجود کپسول، شواهدی از خونریزی قدیمی، فقدان میتوز، نبود نکروز، ساختار عروقی با دیواره ضخیم و حضور تغییرات دژنراتیو می‌تواند به تشخیص خوش‌خیم برای ضایعه کمک کند.^(۷،۱۳) تومورهای خوش‌خیمی همچون نوروفیروما میگزوئید یا میگزومای غلاف عصبی نیز در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرند.^(۱۶)

Krause و همکاران بیان کردند که هر چند سیتولوژی

که ممکن است اشتباهاً ضایعات پری آپیکال، آملوبلاستوما، میگزوما، ضایعات مرکزی با سلول ژانت، میگزومای غلاف عصبی، نوروفیرومای میگزوئید یا تومور غلاف عصبی محیطی بدخیم را مطرح کند و می تواند درمان نامناسب یا جبران ناپذیری را به همراه داشته باشد. با آنکه درمان انتخابی جهت نوریلوموما جراحی محافظه کارانه است، توجه به نمای رادیولوژی، رفتار ضایعه حین تهیه بیوپسی، شرح پاتولوژی از قبیل فقدان کپسول و تاریخچه بیمار از نظر عود یا پایبندی به معاینات پیگیری، می تواند طرح درمان را تحت تاثیر قرار دهد.

تشکر و قدردانی

از زحمات جناب آقایان دکتر پرویز محمودی، دکتر امیر حسین جعفریان، دکتر روزبه راشد و دکتر حامد جلالیان قدردانی می گردد.

رادیولوژی چند حفره‌ای بوده و از نظر میکروسکوپی، فاقد کپسول بود، درمان جراحی فریزینگ شرح داده شده، ترجیح داده شد.

نتیجه گیری

با توجه به کمیاب بودن نوع داخل استخوان فکی نوریلوموما، در جستجوی نوع دژنره داخل استخوان فکی در نوشتجات انگلیسی گزارشی یافت نشد و به نظر این اولین مورد گزارش شده باشد. به همین دلیل در قسمت بحث مورد ما با نوریلومومای داخل استخوان فکی و نوریلومومای دژنره داخل دهانی که تاکنون در نوشتجات انگلیسی گزارش شده، مقایسه گردید. گزارش این مورد برای دندانپزشکان، جراحان و پاتولوژیست‌ها قابل توجه می باشد. اشتباه در تشخیص این تومور با توجه به طیف وسیع ضایعات در تشخیص افتراقی با آن از لحاظ بالینی، رادیوگرافی و جراحی و همچنین نماهای میکروسکوپی آن

منابع

1. Rosai J. Soft tissue. In: Roasi and Ackerman's Surgical Pathology. 9th ed. St. Louis: Mosby Co; 2004. P. 2264-74.
2. Nakasato T, Katoh K, Ehara S, Tamakawa Y, Hoshino M, Izumizawa M, et al. Intraosseous neurilemmoma of the mandible. AJNR Am J Neuroradiol 2000; 21(10): 1945-7.
3. Jonas NE, Matelakengisa DB, Fagan JJ. Ancient Schwannoma of the nasal cavity, a rare cause of nasal obstruction: A review and case report. Available at: http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_otorhinolaryngology/archive/volume_6_number_1_18.html. Accessed Feb 13, 2009.
4. Zachariades N, Skoura C, Papageorgiou G, Chrissomali E. Giant ancient neurilemmoma of the cervical region: Report of case. J Oral Maxillofac Surg 2001; 59(6): 668-72.
5. Demarosi F, Lodi G, Sardella A, Moneghini L, Carrassi A. Benign schwannoma of the gingiva. Arch Dermatol 2008; 144(5): 689-90.
6. Chi AC, Carey J, Muller S. Intraosseous schwannoma of the mandible: A case report and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 96(1): 54-65.
7. Ugokwe K, Nathoo N, Prayson R, Barnett GH. Trigeminal nerve schwannoma with ancient change. Case report and review of the literature. J Neurosurg 2005; 102(6): 1163-5.
8. Bayindir T, Kalcioğlu MT, Kizilay A, Karadag N, Akarcay M. Ancient schwannoma of the parotid gland: A case report and review of the literature. J Craniomaxillofac Surg 2006; 34(1): 38-42.

9. Subhashraj K, Balanand S, Pajaniammalle S. Ancient schwannoma arising from mental nerve. A case report and review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14(1): E12-4.
10. Ang WM, Yates P, Robbins P, Wood D. Recurrent benign solitary intraosseous schwannoma of the tibia. *Orthopedics* 2008; 31(2): 176.
11. Buric N, Jovanovic G, Pesic Z, Krasic D, Radovanovic Z, Mihailovic D, et al. Mandible schwannoma (neurilemmoma) presenting as periapical lesion. *Dentomaxillofac Radiol* 2009; 38(3): 178-81.
12. de Lacerda SA, Brentegani LG, Rosa AL, Vespúcio MV, Salata LA. Intraosseous schwannoma of mandibular symphysis: Case report. *Braz Dent J* 2006; 17(3): 255-8.
13. Chandhanayingyong C, Asavamongkolkul A, Lektrakul N, Muangsomboon S. The management of sacral schwannoma: Report of four cases and review of literature. *Sarcoma* 2008; 2008: 845132.
14. Chu YC, Yoon YH, Han HS, Han JY, Kim JM, Park IS. Malignant transformation of intrathoracic ancient neurilemmoma in a patient without Von Recklinghausen's disease. *J Korean Med Sci* 2003; 18(2): 295-8.
15. Nakayama H, Gobara R, Shimamoto F, Kajihara H. Ancient schwannoma of the oral floor and ventricular portion of the tongue: A case report and review of the literature. *Jpn J Clin Oncol* 1996; 26(3): 185-8.
16. Nishioka M, Aguirre RL, Ishikawa A, Nagumo K, Wang LH, Okada N. Nerve sheath myxoma (neurothekeoma) arising in the oral cavity: Histological and immunohistochemical features of 3 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107(5): E28-33.
17. Krause HR, Hemmer J, Kraft K. The behavior of neurogenic tumours of the maxillofacial region. *J Craniomaxillofac Surg* 1993; 21(6): 258-61.



TS III CA

SUPER HYDROPHILIC SURFACE

Tel: +98 21 88 98 80 63 - 6

Web: www.azadmed.com

*This is
the First*

OSSTEM[®]
IMPLANT

آزاد تجارت پارس
AZAD TEJARAT PARS.LTD

