



مجله دندانپزشکی



دانشگاه علوم پزشکی مشهد

# مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد

دارای رتبه علمی - پژوهشی

شماره ۳

۱۳۹۰



## بررسی مقایسه‌ای مقاومت به شکست دو نوع کوپینگ سرامیکی آلومینا

احمدحسن آهنگری\*، کیانوش ترابی\*\*، میلاد معتمدی\*\*\*#، سعید صالحی\*\*\*  
 \* استادیار گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز  
 \*\* دانشیار گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز  
 \*\*\* دستیار تخصصی گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز  
 تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۱۰/۲۱ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۱۱

### Comparative Evaluation of Fracture Resistance between Two Alumina Ceramic Copings

Ahmad Hasan Ahangari\*, Kianoosh Torabi\*\*, Milad Motamedi\*\*\*#, Saeed Salehi\*\*\*

\* Assistant Professor, Dept of Prosthodontics, School of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

\*\* Associate Professor, Dept of Prosthodontics, School of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

\*\*\* Postgraduate Student, Dept of Prosthodontics, School of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Received: 11 January 2011; Accepted: 1 May 2011

**Introduction:** In spite of ceramics' desirable esthetics and compressive strength, they are inherently prone to fracture and are weak against tensile and torsional loads. In-Ceram Alumina is a type of reinforced alumina which has been used as a core material for crowns and three units anterior bridges since 90s. Turkom-Cera is presented in the market recently which uses a simple method to produce single and multiple unit anterior and posterior restorations. The purpose of this study is to evaluate the fracture resistance of copings made by these systems.

**Materials & Methods:** 40 brass dies were prepared and divided into two groups. To make the copings, impression was taken and model dies were made. 20 ceramic coping were prepared according to manufacturers instructions for each group, cemented to brass dies and kept in 100% moisture for one week. Load to fracture test was performed by Universal testing machine and load was applied by a speed of 0.5 mm/min. Fracture load was recorded for each specimen. Data were collected and entered to the SPSS software and *t*-test was done.

**Results:** The average fracture load for Turkom-Cera was 1273 N and was 1079 N for In-Ceram Alumina. The maximum and minimum values for the first group was 2490, 530 N and for the second group was 1490, 714 N respectively. According to *t*-test results with *P*-value < 0.05 there was no significant difference between the two groups.

**Conclusion:** According to the close results for both groups, clinical performance of the Turkom-Cera ceramic copings would be similar to In-Ceram Alumina and a wide range of clinical use could be anticipated for this system.

**Key words:** Fracture load, ceramic coping, alumina, Turkom-Cera, In-Ceram Alumina.

# Corresponding Author: info@drmotamdedi.net

*J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 147-56.*

#### چکیده

**مقدمه:** سرامیک‌ها با وجود زیبایی مطلوب و استحکام در مقابل فشار، به صورت ذاتی شکننده بوده و در برابر استرس‌های کششی و چرخشی ضعیف می‌باشند. In-Ceram Alumina نوعی سرامیک تقویت شده با آلومینا می‌باشد که به عنوان ماده کور رستوریشن‌ها به کار می‌رود. سیستم سرامیکی Turkom-Cera ساخته شده از آلومینا با خلوص بالا، از یک روش ساده جهت ساخت رستوریشن‌ها بهره می‌برد. هدف از این مطالعه بررسی مقاومت به شکست کوپینگ‌های ساخته شده توسط این دو سیستم بود.

**مواد و روش‌ها:** برای انجام طرح، ۴۰ نمونه دای برنجی ساخته و به دو گروه ۲۰ تایی تقسیم شد. برای ساخت کوپینگ‌ها، از دای‌های برنجی قالبگیری شده و دای‌های گچی تهیه گردید. مطابق دستورالعمل کارخانه‌های سازنده، برای هر یک از دو سیستم مورد بررسی Turkom-Cera و In-Ceram Alumina، ۲۰ عدد کوپینگ سرامیکی ساخته و بر روی دای‌های مخصوص خود سمان شده و به مدت یک هفته در رطوبت

# مولف مسؤول، نشانی: شیراز، دانشکده دندانپزشکی، گروه پروتزهای دندانی، تلفن: ۰۹۱۷۱۱۳۱۷۹۳

E-mail: info@drmotamdedi.net

۱۰۰٪ نگهداری شدند. سپس برای انجام تست Load to fracture در دستگاه Universal testing machine قرار گرفته و نیرو با سرعت ۰/۵ mm/min بر آنها وارد شده و نیروی وارده در زمان شکست هر نمونه توسط دستگاه ثبت گردید. پس از جمع آوری داده ها، از آزمون *t*-test جهت آنالیز آماری استفاده گردید.

**یافته‌ها:** میانگین نیروی لازم برای شکستن کوپینگ‌های Turkom-Cera برابر با  $1273 \pm 484$  نیوتن و برای کوپینگ‌های In-Ceram Alumina برابر با  $1079 \pm 218/3$  نیوتن بود. بیشترین و کمترین نیروی ثبت شده برای گروه اول به ترتیب ۲۴۹۰ نیوتن و ۵۳۰ نیوتن بود، در حالی که این اعداد برای گروه دوم به ترتیب برابر با ۱۴۹۰ نیوتن و ۷۱۴ نیوتن ثبت شد. بر اساس آنالیز *t*-test با در نظر گرفتن  $P < 0/05$  تفاوت معنی داری بین دو گروه یافت نشد.

**نتیجه گیری:** با توجه به آمار مشابه از نظر آماری برای هر دو گروه، می‌توان مقاومت به شکست کوپینگ‌های سرامیکی Turkom-Cera را قابل مقایسه با In-Ceram Alumina در نظر گرفته و در نتیجه طیف گسترده ای از موارد تجویز را برای این سیستم انتظار داشت.

**واژه‌های کلیدی:** مقاومت به شکست، کوپینگ سرامیکی، آلومینا، Turkom-Cera، In-Ceram Alumina.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۵۶-۱۴۷.

## مقدمه

باشد.<sup>(۶)</sup> مواد و روش‌های ساخت متعددی جهت به کارگیری مواد تمام سرامیک طی دهه گذشته معرفی شده است. متداول‌ترین این سیستم‌ها را می‌توان بر اساس روش به عمل آوردن لابراتواری (Processing) به Pressable، Slip-Casting، Milling یا Sintering<sup>(۷)</sup> و بر اساس ترکیب شیمیایی به فلدسپار (لوسیت بالا و لوسیت پایین)، گلاس سرامیک (دی سیلیکات لیتوم و میکا) و کور تقویت شده (آلومینا، منیزیا و زیرکونیا) تقسیم‌بندی نمود.<sup>(۸)</sup> خصوصیات مکانیکی سرامیک‌های آلومینا و زیرکونیا با کارایی بالا، این مواد را گزینه‌های مناسبی جهت استفاده به عنوان رستوریشن تمام سرامیکی در نواحی خلفی مطرح کرده است.<sup>(۳)</sup>

In-Ceram Alumina (کارخانه Vita) نوعی سرامیک تقویت شده با آلومینا می‌باشد که از اوایل دهه ۹۰، به عنوان ماده کور برای روکش‌ها و بریج‌های سه واحدی قدامی به کار می‌رود.<sup>(۹)</sup> اکسید آلومینیوم (یا کوراندوم Corundum) دارای خواصی از قبیل مقاومت به دمای بالا، مقاومت به سایش، عایق الکتریکی و رسانای حرارتی، مقاومت به خوردگی و سازگاری بافتی بوده و در ساخت ابزارهای متعددی همچون توربین‌های گازی، وسایل برش و سایش، مدارهای الکتریکی، ابزارهای مهندسی و

از آنجا که تقاضا جهت رستوریشن‌های بدون فلز روز به روز فزونی می‌یابد<sup>(۱)</sup>، استفاده از انواع سرامیک‌ها به لحاظ تأمین زیبایی مطلوب، گسترش قابل توجهی پیدا کرده است. سرامیک‌ها توانایی بازسازی زیبایی و نمای زنده دندان‌های طبیعی را دارا هستند و با وجود استحکام در مقابل فشار، به صورت ذاتی شکننده بوده و در برابر استرس‌های کششی و چرخشی ضعیف می‌باشند.<sup>(۲)</sup> روکش‌های تمام سرامیکی مزایایی از قبیل انتقال نور، سازگاری بافتی، مقاومت به اسید و پلاک، ماهیت خنثی و همچنین عدم خوردگی، عدم نمایش لبه‌های تیره مارجین‌ها و عدم حساسیت دمایی را دارا می‌باشند.<sup>(۳و۴)</sup> همچنین از لحاظ رنگ، بافت سطحی و شفافیت (Translucency) با دندان‌های طبیعی مطابق بوده و در صورتی که به خوبی ساخته شوند، به لحاظ ظاهری از دندان‌های طبیعی دست نخورده، غیرقابل تشخیص خواهند بود.<sup>(۵)</sup>

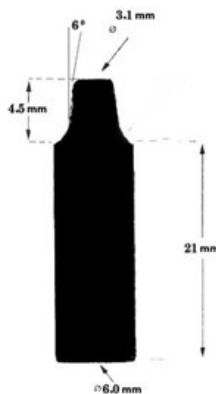
همان‌گونه که اشاره شد، سرامیک‌ها دارای طبیعتی شکننده می‌باشند که البته این مشکل با تأمین ساپورت از یک ماده زیرساخت، قابل حل است. این ماده می‌تواند فلز، سرامیک نازیبای با استحکام بالا و یا زیرساخت‌ها

و مراحل پیچیده و حساس لابراتواری می باشد، Turkom-Cera به سادگی و در کمترین زمان ممکن با هزینه‌های اولیه پایین‌تر ساخته می‌شود و بنابراین در صورت حصول نتایج مطلوب، می‌توان کاربرد گسترده‌تر و مطمئن‌تر این سیستم جدید را توصیه نمود. اما به هر حال کوره‌های آلومینا اپک بوده و نیازمند پوشش پرسنی برای پوشاندن کور و همچنین فراهم ساختن کانتورهای موردنظر می‌باشند.<sup>(۱۲)</sup>

در این مطالعه با در نظر گرفتن تنها یک متغیر و استاندارد نمودن سایر متغیرهای مؤثر بر مقاومت به شکست، به بررسی مقایسه‌ای مقاومت به شکست کوپینگ‌های سرامیکی ساخته شده توسط سیستم Turkom-Cera و سیستم In-Ceram Alumina در شرایط کاملاً مشابه و استاندارد پرداخته شده است.

### مواد و روش‌ها

در این مطالعه مداخله‌ای، ۴۰ نمونه دای برنجی<sup>(۱۳)</sup> با ابعادی که در تصویر ۱ مشخص شده است<sup>(۱۴)</sup>، توسط ماشین هوشمند تراش CNC با مارجین چمفر عمیق ۱ میلی‌متری ساخته شد. دای‌ها به دو گروه ۲۰ تایی تقسیم - شد. بر روی یک گروه، کوپینگ‌های Turkom Cera و بر روی گروه دیگر، کوپینگ‌های In-Ceram Alumina قرار گرفت.



تصویر ۱: طرح و اندازه نمونه دای برنجی مورد استفاده در این مطالعه

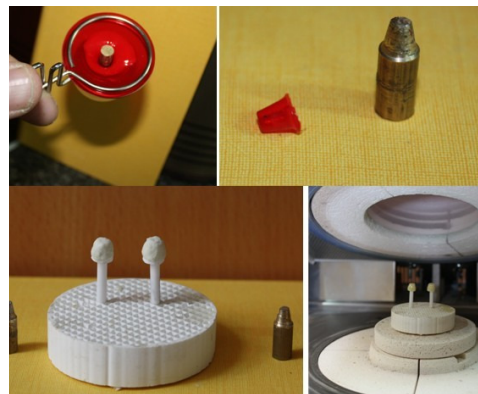
ایمپلنت‌های دندانی به کار می‌رود. موارد تجویز این سیستم محدود به روکش‌های تکی قدامی و خلفی و بریج‌های سه واحدی قدامی بوده و نتایج کلینیکی موفقیت‌آمیزی از کاربرد آن تا ۱۵ سال گزارش شده است. واضح است که نیاز به یک سیستم تمام سرامیکی قابل اطمینان جهت استفاده در نواحی خلفی احساس می‌شود. برای به دست آوردن ماده‌ای با مقاومت بالاتر به شکست، سرامیک Turkom-cera معرفی شده است که از یک روش معمولی و ساده جهت ساخت رستوریشن‌های تکی، بریج‌های قدامی و خلفی و حتی بازسازی‌های کامل فک نیز بهره می‌برد. کوپینگ سرامیکی این سیستم از اکسید آلومینیوم خالص (۹۹/۹۸٪) تشکیل شده که با اکثر انواع پرسن‌های موجود، قابل ونیر شدن می‌باشد.

نیروی متوسط جویدن بین ۱۱ تا ۱۵۰ نیوتن گزارش شده است و حداکثر نیرو برابر با ۲۰۰N در ناحیه قدامی، ۳۵۰N در ناحیه خلفی و ۱۰۰۰N در افراد دارای عادات پارافانکشن بوده است.<sup>(۱۰)</sup> یک ترمیم دندانی به طور معمول با نیروهای جویدن بیش از ۲۰۰N مواجه می‌شود که در هنگام دندان قروچه و فشردن دندان‌ها به هم، این میزان به ۱۲۲۱N هم می‌رسد، اما نیروهای معمولی که پروتزهای ثابت با آن مواجه هستند، بین ۱۵۰ تا ۶۶۵ N می‌باشد.<sup>(۱۱)</sup> بنابراین رستوریشن‌های نواحی خلفی می‌بایست توان مقابله با این نیروها را دارا باشند و بررسی خصوصیات مکانیکی مواد کور سرامیکی از اهمیت بسزایی برخوردار می‌باشد. دو سیستم مورد بررسی در این مطالعه (یعنی In-Ceram و Turkom-Cera) روش‌های ساخت متفاوت دارند، اما هر دو از کوره‌های High alumina ساخته شده‌اند که از طریق Crystal hardening و یا Glass infiltration تقویت خواهند شد. برخلاف In-Ceram که تهیه کوپینگ‌های آن مستلزم صرف وقت زیاد

برای گروه دوم که شامل ۲۰ نمونه کوپینگ سرامیکی In-Ceram Alumina بود، توسط مواد قالبگیری سیلیکون تراکمی مشابه گروه قبل، از دای‌های برنجی قالبگیری شد و توسط استون مشابه گروه اول، دای‌های گچی تهیه شد. مطابق دستورالعمل کارخانه سازنده، Vita In-Ceram interspace varnish بر روی دای‌های گچی قرار گرفت. سپس دای‌های گچی مطابق دستورالعمل کارخانه سازنده دوپلیکیت شدند و توسط پلاستر مخصوص سیستم ریخته شدند. سپس نمونه‌ها در قسمت Base کاملاً صاف شده و با چسب قطره‌ای به تری مخصوص پخت متصل شدند و پس از ایجاد طرح دلخواه و ضخامت مطلوب ۰/۶mm، در کوره Vita In-Ceram مطابق دستور کارخانه سازنده پخته شدند. واریش Interspace از روی دای‌های گچی اصلی برداشته شد و تطابق کوپینگ‌ها با دای‌های اصلی چک شد. سپس محلول رقیقی از گلاس فقط بر سطوح خارجی قرار داده شد (که در ناحیه مارجین نباید قرار می‌گرفت) و مجدداً کوپینگ‌ها پخته شدند. طی این مرحله (Glass Infiltration)، دما تا ۱۱۲۰°C بالا برده شد. گلاس اضافه توسط وسیله الماسی خشن برداشته شده و پس از سندبلاست در دمای ۱۰۰۰°C پخته شد و مجدداً سندبلاست گردید. پخت دوم، تحت عنوان Glass control firing می‌بایست حداقل دو بار انجام شود و آخرین پخت قبل از گذاشتن ونیر پرسلنی نیز، می‌بایست پخت Glass control باشد. پس از بررسی نشست و تطابق مارجین‌ها و ضخامت مطلوب ۰/۶ mm کوپینگ‌های In-Ceram Alumina برای ادامه کار آماده شدند.

نمونه‌های با تطابق ضعیف یا مارجین‌های باز و ضخامت‌های بیشتر یا کمتر از ۰/۶ میلی متر از مطالعه کنار گذاشته شدند و ادامه کار بر روی کوپینگ‌های با تطابق مطلوب و ضخامت یکنواخت انجام گرفت. کوپینگ‌ها

برای ساخت کوپینگ‌های Turkom-Cera، از دای‌های برنجی به وسیله مواد قالبگیری سیلیکونی تراکمی (اسپیدکس Coltene Swiss) قالبگیری شد و دای‌های گچی توسط استون تایپ IV ول میکس (ساخت شرکت GC Fujirock EP-Belgium) تهیه گردید. مطابق دستورالعمل کارخانه سازنده، جهت ساخت کوپینگ‌های Turkom-Cera، دای‌های گچی گروه اول با یک فویل پلاستیکی قرمز با ضخامت ۰/۱mm پوشانده شد و در ژل آلومینای مخصوص فرو برده شد. پس از خشک کردن ژل آلومینا، کوپینگ با فویل پلاستیکی قرمز از دای گچی برداشته شد و در کوره (Programat P300 Ivoclar- Vivadent) به مدت ۵ دقیقه در دمای ۱۱۵۰°C پخته شد. کوپینگ سیتتر شده با پودر کریستال Turkom-cera سخت شد. به این ترتیب که پودر کریستال Turkom-Cera با آب مخلوط شد و بر روی کوپینگ سیتتر شده قرار گرفت و در کوره مشابه به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۱۱۵۰°C حرارت داده شد. کریستال‌های اضافه توسط میکروموتور لابراتواری NSK-Ultimate 500, Kanuma, Japan با فرز لابراتواری الماس خشن با سرعت پایین برداشته شد و کوپینگ‌های مورد نظر با ضخامت ۰/۶ mm آماده سازی شدند (تصویر ۲).<sup>(۱۵)</sup>



تصویر ۲: مراحل آماده سازی کوپینگ‌های Turkom-cera

داده‌های هر نمونه جمع‌آوری شد و برای آنالیز آماری وارد برنامه SPSS شد و توسط  $t$ -test آزمون شد.

#### یافته‌ها

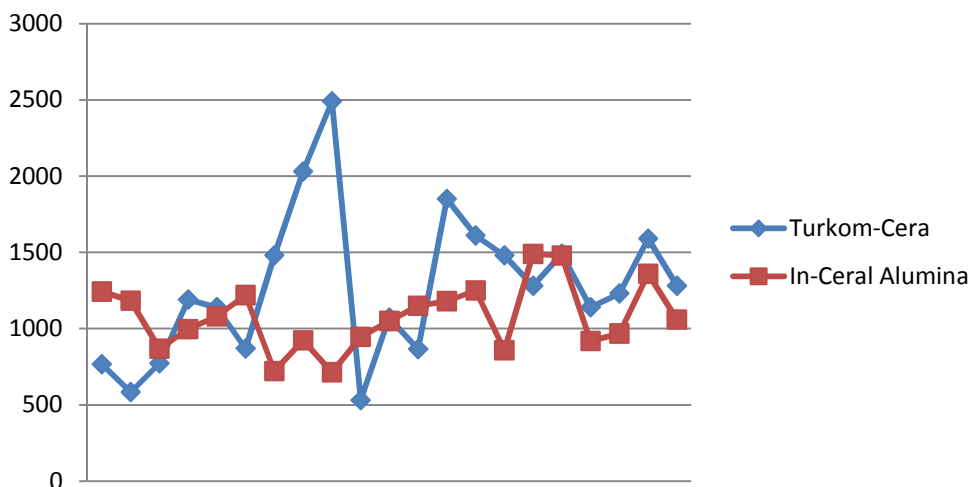
مطابق جدول ۱ میانگین نیروی لازم برای شکستن کوپینگ‌های Turkom-Cera برابر با  $1273 \pm 484$  نیوتن و برای کوپینگ‌های In-Ceram Alumina برابر با  $1079 \pm 218/3$  نیوتن بود. بیشترین و کمترین نیروی ثبت شده برای گروه اول به ترتیب ۲۴۹۰ نیوتن و ۵۳۰ نیوتن بود، در حالی که این اعداد برای گروه دوم به ترتیب برابر با ۱۴۹۰ نیوتن و ۷۱۴ نیوتن بود. اما بر اساس آزمون  $t$ -student تفاوت معنی‌داری بین دو گروه یافت نشد ( $P$ -value=۰/۱۰۵).

نمودار ۱، نمودار نیرو را برای دو گروه مطالعه در کنار یکدیگر نشان می‌دهد:

توسط سمان GC plus (سمان گلاس آینومر رزینی ساخت کارخانه GC) به دای‌های برنجی متصل شدند. اضافات سمان برداشته شد. جهت اطمینان از نشست کامل، کوپینگ‌ها به مدت ۱۰ دقیقه تحت بارگذاری ۵ کیلوگرمی قرار گرفتند. کوپینگ‌های سمان شده بر روی دای‌های مخصوص خود، به مدت یک هفته در رطوبت ۱۰۰٪ نگهداری شدند.<sup>(۱۶)</sup> سپس نمونه‌ها به صورت دقیق جهت وجود شکستگی‌های احتمالی بررسی شده و در صورت سالم بودن، برای انجام تست Load to fracture در گیره مخصوص دستگاه Universal testing machine zwick 20 قرار گرفته و ثابت شدند. نیرو با سرعت ۰/۵ mm/min ۱۸ در راستای محور عمودی دای برنجی بر وسط سطح اکلوژال کوپینگ‌ها وارد شد و نیروی وارده در زمان شکست هر نمونه توسط دستگاه ثبت گردید.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مقاومت به شکست بر حسب نیوتن در دو گروه

گروه	تعداد نمونه	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
Turkom Cera	۲۰	۵۳۰/۰	۲۴۹۰/۰	۱۲۷۳/۱	۴۸۴/۰
In-Ceram Alumina	۲۰	۷۱۴/۰	۱۴۹۰/۰	۱۰۷۹/۰	۲۱۸/۳



نمودار ۱: نمودار توزیع مقاومت به شکست نمونه‌ها بر حسب نیوتن

## بحث

روش استاندارد خاصی برای سنجش استحکام فشاری روکش‌های سرامیکی وجود ندارد و عوامل متعددی از قبیل طرح تراش، جنس سرامیک، ضخامت روکش، روش چسباندن، چرخه Preload، و چرخه‌های حرارتی همگی می‌توانند بر نتیجه به دست آمده تاثیرگذار باشند.<sup>(۱۷)</sup>

مطالعات متعددی از دای‌های فلزی یا رزینی برای ساپورت روکش‌ها در بررسی‌های خود استفاده کرده‌اند که مزایایی از قبیل یکنواختی فیزیکی مواد و استاندارد شدن آماده‌سازی‌ها نسبت به استفاده از دندان‌های طبیعی را دارا می‌باشد.<sup>(۱۸)</sup> در مطالعه Chai و همکاران<sup>(۱۹)</sup> بر روی استحکام روکش‌های سرامیکی با استفاده از دای‌های رزینی، حدود نیمی از نمونه‌ها دچار شکست در محل دای شده بودند؛ لذا در مطالعه حاضر از دای‌های برنجی استفاده شد و هیچ کدام از دای‌ها در طی آزمایش، آسیبی ندیدند. البته استفاده از این دای‌ها هم به معنی شبیه‌سازی کامل شرایط دهانی نمی‌باشد. چرا که ضریب الاستیک عاج پایین‌تر از فلز برنج بوده و در نتیجه استرس‌های برشی در سطح داخلی روکش‌ها کمتر از شرایط کلینیکی می‌باشد.<sup>(۲۰)</sup> همچنین بر اساس یافته Scherrer<sup>(۲۱)</sup> استفاده از دای‌هایی با ضریب الاستیک بالاتر، نیروی بیشتری برای شکستن سرامیک‌ها می‌طلبد؛ از سوی دیگر در این شرایط، واکنش‌های فیزیکی شیمیایی محتمل میان عاج دندان و ماده چسباننده قابل بررسی نمی‌باشد.<sup>(۲۲)</sup> فاکتورهای متعددی از قبیل زیرساختاری ماده سرامیکی، طراحی تراش، ضخامت کوپینگ، جهت و محل نیروی اعمال شده، روش‌های چسباندن، و همچنین شرایط نگهداری پیش از وارد آوردن نیروی منجر به شکست، همگی بر نتایج مقاومت به شکست روکش‌های سرامیکی تأثیر می‌گذارند.<sup>(۲۳ و ۲۴)</sup> یافته‌های این مطالعه با نتایج بررسی

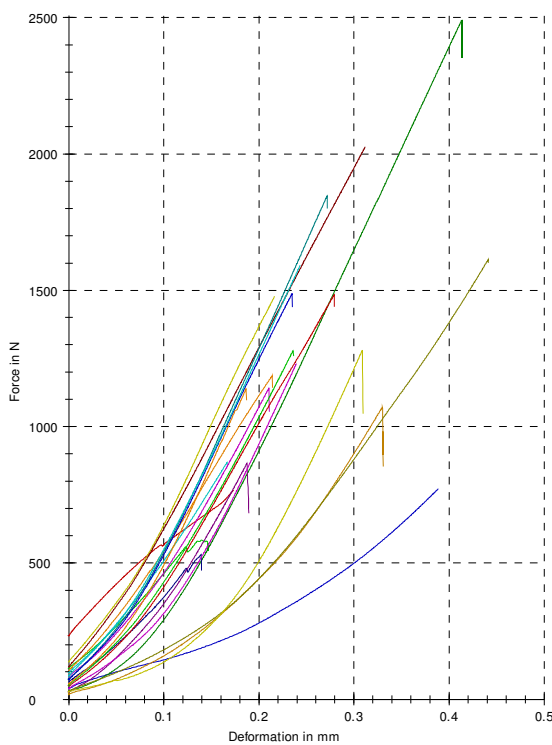
Al-Makramani و همکاران<sup>(۱۵)</sup> مطابقت دارد که در آن تفاوت معنی‌داری بین مقاومت به شکست کوپینگ‌های Turkom-Cera و In-Ceram Alumina یافت نشد، هرچند که میانگین نتایج آن مطالعه (۲۱۸۴ و ۲۰۴۲ نیوتن برای Turkom-Cera و In-Ceram Alumina) از یافته‌های این بررسی (به ترتیب ۱۲۷۳ و ۱۰۷۹ نیوتن) بسیار بالاتر بود. این تفاوت می‌تواند به دلیل استفاده از سمان رزینی ادهزیو در آن مطالعه در مقایسه با سمان گلاس در بررسی حاضر باشد. همچنین در مطالعه دیگری<sup>(۲۵)</sup>، مقاومت به شکست Turkom-Cera برابر  $126 \pm 1294$  نیوتن به دست آمد که به نتیجه این بررسی (۱۲۷۳ نیوتن) بسیار نزدیک است. Al-Wahadny و همکاران مقاومت به شکست In-Ceram Alumina را با IPS Empress-2 با استفاده از دو نوع سمان گلاس و سمان رزینی بررسی کردند.<sup>(۲۶)</sup> در این مطالعه نیرو با سرعت ۱۰ mm/min به نمونه‌ها وارد شد که ۲۰ برابر مطالعه حاضر می‌باشد. نتایج حاصل برای In-Ceram Alumina با سمان گلاس، ۳۹۰ نیوتن بود. با وجود این که استفاده از سمان رزینی به جای گلاس باعث افزایش مقاومت به شکست شده بود، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین In-Ceram Alumina به طور معنی‌داری مقاومت به شکست بالاتری را نسبت به IPS Empress-2 نشان می‌داد. نیروی ثبت شده در این بررسی برای In-Ceram Alumina با سمان گلاس (۳۹۰ نیوتن) در مقایسه با مطالعه حاضر، یعنی ۱۰۷۹ نیوتن، اختلاف قابل ملاحظه‌ای دارد. با توجه به یکی بودن نوع سمان در هر دو مطالعه، این اختلاف می‌تواند به دلیل اختلاف در شرایط نگهداری (ترموسایکلینگ، بارگذاری سایکلینگ)، سرعت وارد کردن نیرو، جنس دای و ضخامت نمونه‌ها باشد. همچنین Borges و همکاران<sup>(۲۷)</sup> در مطالعه‌ای به بررسی اثر محیط و همچنین نوع سمان بر

آلومینا، این مواد به مرور زمان مستعد Fatigue failure هستند که در اثر چرخه‌های متعدد حرارتی و فشاری ایجاد می‌شود.<sup>(۳۰،۳۱)</sup> بنابراین بررسی تاثیر این موارد و برطرف کردن محدودیت‌های موجود، و همچنین استفاده از روش‌هایی از قبیل Finite element analysis (FEA) برای بررسی رفتار فیزیکی سرامیک‌ها در مطالعات بعدی پیشنهاد می‌شود.

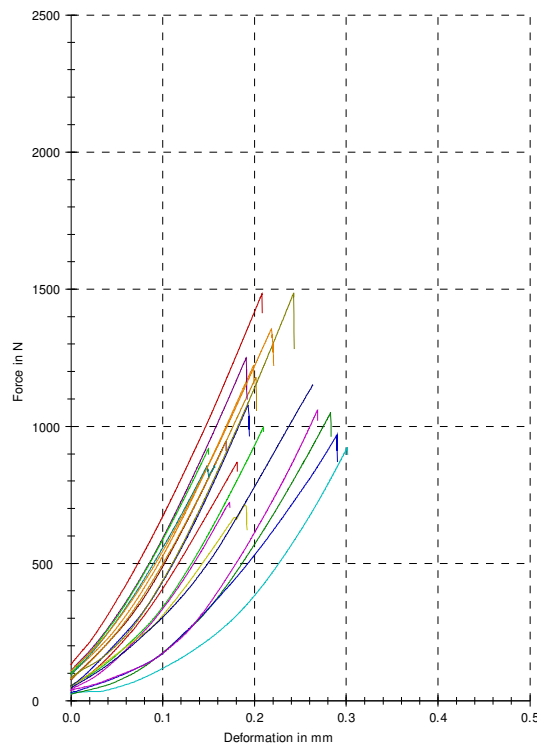
با وجود این که تفاوت معنی‌دار آماری بین نیروی لازم برای شکست در دو گروه مورد بررسی یافت نشد، اما رفتار این دو گروه در هنگام شکست با یکدیگر متفاوت بود. همان طور که در نمودارهای زیر مشاهده می‌شود، منحنی نیرو برای نمونه‌های گروه اول در هنگام شکست، تنوع بیشتری را نسبت به گروه دوم از خود نشان می‌دهد.

روی مقاومت به شکست روکش‌های سرامیکی پرداختند. برای این منظور از سرامیک‌های تقویت شده با آلومینا، گلاس سرامیک حاوی لیتیم دی سیلیکات و سرامیک تقویت شده با لوسیت به همراه سمان گلاس-Resin-modified و سمان رزینی استفاده شد. در این پژوهش سمان رزینی به طور معنی‌داری باعث بالا رفتن مقاومت به شکست شده بود. همچنین Cyclic loading در محیط مرطوب باعث پایین آمدن مقاومت به شکست تمامی نمونه‌ها شده بود.

از دیگر محدودیت‌های این مطالعه، عدم امکان استفاده از بزاق طبیعی بود که با دارا بودن ترکیبات مختلف آلی و معدنی، می‌تواند بر نتایج بررسی‌ها تاثیرگذار باشد. با وجود مقاومت بالای گزارش شده برای سرامیک‌های



گروه اول Turkom-Cera



گروه دوم In-Ceram Alumina

نمودار ۲: مقایسه دو گروه مطالعه با استفاده از نمودار توزیع نیرو و تغییر شکل



قابل اطمینان تر از نظر آماری توصیه می گردد.

### نتیجه گیری

با توجه به محدودیت های موجود در این مطالعه، تحلیل آماری نتایج به دست آمده برای دو گروه، نشان می دهد که تفاوت معنی داری بین مقاومت به شکست کوپینگ های Turkom-Cera و In-Ceram Alumina وجود ندارد و می توان کارایی کوپینگ های این دو سیستم سرامیکی را از این نظر قابل مقایسه با یکدیگر در نظر گرفت و طیف گسترده ای از موارد تجویز را برای سیستم نوظهور Turkom-Cera انتظار داشت.

### تشکر و قدردانی

بدینوسیله از حمایت های شورای محترم پژوهشی دانشکده دندانپزشکی شیراز و حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز و همچنین جناب آقای مهندس معماریان و سرکار خانم جام برسنگ در انجام این مطالعه تقدیر و تشکر به عمل می آید.

می توان با توجه به نمودار ۲ (نمودار نیرو-تغییر شکل) این تفاوت را به صورت رفتار یکنواخت تر و قابل پیش بینی تر In-Ceram در مقایسه با Turkom-Cera بیان نمود. علت این امر چندان واضح نیست اما می تواند به خاطر حساسیت تکنیکی ساخت Turkom-Cera و تجربه کمتر تکنسین ها در ارتباط با این سیستم جدید باشد.. به این معنی که احتمالاً ترک های ریز موجود در ساختار داخلی Turkom-Cera که عامل شکست سرامیک ها هستند<sup>(۲۳)</sup>، پراکندگی غیریکنواختی را دارا بوده و در نتیجه رفتار سرامیک در برابر نیرو را نسبتاً غیر قابل پیش بینی می نماید. مسأله دیگر، تاثیر نوع سمان مورد استفاده است. ممکن است در هنگام استفاده از سمان های رزینی و دندان های طبیعی، با توجه به امکان ایجاد باند شیمیایی بین سمان و عاج دندان، و نیز استحکام ذاتی سمان رزینی نسبت به گلاس آیونومر، نتایج متفاوتی بروز نماید.<sup>(۲۵)</sup> انجام مطالعاتی با حجم بالاتر نمونه ها جهت حصول نتایج

### منابع

1. Donovan TE, Chee WW. Conservative indirect restorations for posterior teeth. Cast versus bonded ceramic. Dent Clin North Am 1993; 37(3): 433-43.
2. Craig RG, Powers JM. Restorative Dental Materials. 11<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby Co; 2002. P. 551-92.
3. Seghi RR, Sorensen JA. Relative flexural strength of six new ceramic materials. Int J Prosthodont 1995; 8(3): 239-46.
4. Rosenblum MA, Schulman A. A review of all-ceramic restorations. J Am Dent Assoc 1997; 128(3): 297-307.
5. Kelly JR, Nishimura I, Campbell SD. Ceramics in dentistry: Historical roots and current perspectives. J Prosthet Dent 1996; 75(1): 18-32.
6. Campbell SD. A comparative strength study of metal ceramic and all ceramic esthetic materials: Modulus of rupture. J Prosthet Dent 1989; 62(4): 476-9.

7. Anusavice KJ. Reducing the failure potential of ceramic-based restorations. Part 2: Ceramic inlays, crowns, veneers and bridges. *Gen Dent* 1997; 45(1): 30-5.
8. Piconi C, Maccauro G. Zirconia as a ceramic biomaterial. *Biomaterials* 1999; 20(1): 1-25.
9. Probst L, Diehl J. Slip-casting alumina ceramics for crowns and bridge restorations. *Quintessence Int* 1992; 23(1): 25-31.
10. Hidaka O, Iwasaki M, Saito M, Morimoto T. Influence of clenching intensity on bite force balance, occlusal contact area, and average bite pressure. *J Dent Res* 1999; 78(3): 1336-44.
11. Ferrario VF, Sforza C, Zanotti G, Tartaglia GM. Maximal bite forces in healthy young adults as predicted by surface electromyography. *J Dent* 2004; 32(6): 451-7.
12. Webber B, McDonald A, Knowles J. An in vitro study of the compressive load at fracture of Procera AllCeram crowns with varying thickness of veneer porcelain. *J Prosthet Dent* 2003; 89(2): 154-60.
13. Reich S, Petchelt A, Lohbauer U. The effect of finish line preparation and layer thickness on the failure load and fractography of ZrO<sub>2</sub> copings. *J Prosthet Dent* 2008; 99(5): 369-76.
14. Sundh A, Sjögren G. Fracture resistance of all-ceramic zirconia bridges with differing phase stabilizers and quality of sintering. *Dent Mater* 2006; 22(8): 778-84.
15. AL-Makramani BM, Razak AA, Abu-Hassan MI. Comparison of the load at fracture of Turkom-Cera to Procera AllCeram and In-Ceram all-ceramic restorations. *J Prosthodont* 2009; 18(6): 484-8.
16. Snyder MD, Hogg KD. Load-to-fracture value of different all-ceramic crown systems. *J Contemp Dent Pract* 2005; 6(4): 54-63.
17. Friedlander LD, Munoz CA, Goodacre CJ, Doyle MG, Moore BK. The effect of tooth preparation design on breaking strength of Dicor crowns. Part 1. *Int J Prosthodont* 1990; 3(2): 159-68.
18. Yoshinari M, Derand T. Fracture strength of all-ceramic crowns. *Int J Prosthodont* 1994; 7(4): 329-38.
19. Chai J, Takahashi Y, Sulaiman F, Chong K, Loutenschlager EP. Probability of fracture of all-ceramic crowns. *Int J Prosthodont* 2000; 13(5): 420-4.
20. Potiket N, Chiche G, Finger IM. In vitro fracture strength of teeth restored with different all-ceramic crown systems. *J Prosthet Dent* 2004; 92(5): 491-5.
21. Scherrer SS, de Rijk WG. The fracture resistance of all-ceramic crowns on supporting structures with different elastic moduli. *Int J Prosthodont* 1993; 6(5): 462-7.
22. Sobrinho LC, Cattell MJ, Glover RH, Knowles JC. Investigation of the dry and wet fatigue properties of three all-ceramic crown systems. *Int J Prosthodont* 1998; 11(3): 255-62.
23. Dickinson AJ, Moore BK, Harris RK, Dykema RW. A comparative study of the fracture strength of aluminous porcelain and all-ceramic crowns. *J Prosthet Dent* 1989; 61(3): 297-304.
24. Ku CW, Park SW, Yang HS. Comparison of the fracture strengths of metal-ceramic crowns and three ceromer crowns. *J Prosthet Dent* 2002; 88(2): 170-5.
25. AL-Makramani BMA, Razak AAA, Abu-Hassan MI. Effect of luting cements on the compressive strength of Turkom-Cera all-ceramic copings. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9(2): 33-40.

26. Al-Wahadni AM, Hussey DL, Grey N, Hatamleh MM. Fracture resistance of aluminium oxide and lithium disilicate-based crowns using different luting cements: An in vitro study. *J Contemp Dent Pract* 2009; 10(2): 51-8.
27. Borges GA, Caldas D, Taskonak B, Yan J, Sobrinho LC, de Oliveira WJ. Fracture loads of all-ceramic crowns under wet and dry fatigue conditions. *J Prosthodont* 2009; 18(8): 649-55.
28. Azer SS, Drummond JL, Campbell SD, El Moneim Zaki A. Influence of core buildup material on the fatigue strength of an all-ceramic crown. *J Prosthet Dent* 2001; 86(6): 624-31.
29. Studart AR, Filser F, Kocher P, Gauckler LJ. In vitro lifetime of dental ceramics under cyclic loading in water. *Biomaterials* 2007; 28(17): 2695-705.

## کاربرد تحلیل پاسخ‌های رتبه‌ای طولی در درمان دارویی اختلالات روانی بر بیماری لیکن پلان دهانی

حبیب‌الله اسماعیلی\*، محمدتقی شاکری\*، فاطمه سلمانی\*\*، هادی جباری نوقایی\*\*، زهره دلیرثانی\*\*\*

\* دانشیار آمار حیاتی گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

\*\* دانشجوی کارشناسی ارشد آمار حیاتی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

\*\*\* استادیار گروه آمار، دانشکده علوم ریاضی، دانشگاه فردوسی مشهد

\*\*\*\* استادیار گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۹/۱۷ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۱۹

### Drug Therapy for Psychological Disorders of Patients with Lichen Planus: A Longitudinal Ordinal Study

Habibollah Esmaeilli\*, Mohamad-taghi Shakeri\*, Fatemeh Salmani\*\*#, Hadi Jabari Noghabi\*\*\*, Zohre Dalirsani\*\*\*\*

\* Associate Professor, Dept of Biostatistics, School of Health, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

\*\* MSC Biostatistics Student, Dept of Biostatistics, School of Health, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\*\*\* Assistant Professor, Dept of Statistics, School of Mathematical Sciences, Mashhad University of Ferdowsi, Mashhad, Iran.

\*\*\*\* Assistant Professor, Dept of Oral Medicine, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 8 December 2010; Accepted: 9 May 2011

**Introduction:** In medical research, longitudinal studies are widely used to describe the disease process and effectiveness of treatment. In these studies individual outcomes are recorded in different sections. Many of the medical findings are characterized by ordinal scale. Because of the relationship between ordinal responses and the structure of longitudinal studies, special statistical methods are used. In this paper, we describe and compare different statistical methods, and recommend the most appropriate method to analyze the effect of drug therapy for psychologically disturbed patients with oral lichen planus..

**Materials & Methods:** In this study, the data of a clinical trial on 45 patients with oral lichen planus conducted in Mashhad Dental School was used. The outcome was defined as an ordinal scale using cumulative logit link function. Data was analyzed by fixed and random effects model.

**Results:** The results showed that random effect models were more accurate than the fixed effects model. Time and mental disorder showed significant effects on both the random effects model and fixed effects model. Treatment had no significant effect on random effects model; while it exhibited a significant effect on the fixed effects model.

**Conclusion:** To analyze longitudinal ordinal data, random effects model is recommended rather than fixed effect model.

**Key words:** Longitudinal study, ordinal outcome, random effects model, lichen planus, psychological disorder.

# Corresponding Author: salmanyf 871@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 157-64.

#### چکیده

**مقدمه:** در بسیاری از تحقیقات علوم پزشکی برای بیان سیر بیماری و تأثیر درمان از مطالعات طولی استفاده می‌شود. در مطالعات طولی پاسخ‌ها به طور مکرر اندازه‌گیری می‌شوند. چنانچه پاسخ‌ها به صورت رتبه‌ای و طولی باشند، روش‌های ویژه آماری برای تحلیل آن باید به کار

# مولف مسؤل، نشانی: مشهد، خیابان دانشگاه، دانشکده بهداشت، گروه آمار زیستی ۸۵۴۴۶۳۳ - ۵۱۱

E-mail: salmanyf 871@mums.ac.ir

برده شود. در این مطالعه قصد داریم ضمن بررسی و انتخاب بهترین روش های آماری موجود، تأثیر درمان اختلال روانی بر بهبود بیماری لیکن پلان دهانی را با همین شیوه، مورد تجزیه و تحلیل قرار دهیم.

**مواد و روش ها:** در این مطالعه از داده های مربوط به ۴۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی که در یک مطالعه کارآزمایی بالینی در دانشکده دندانپزشکی مشهد شرکت داشتند، استفاده شد. برای تحلیل پاسخ های رتبه ای این مطالعه از تابع پیوند لوجیت بهره بردیم. مدل اثرات تصادفی و مدل اثرات ثابت مدل های بکار رفته بودند.

**یافته ها:** نتایج نشان داد مدل اثر تصادفی نسبت به مدل اثر ثابت دارای دقت بالاتری بوده است. با استفاده از مدل اثر تصادفی زمان و نوع اختلال اثر معنی داری در مدل داشتند. اما متغیر درمان در مدل اثر تصادفی معنی دار نبود. در حالی که در مدل اثر ثابت معنی دار بود.

**نتیجه گیری:** در تحلیل این گونه داده ها، استفاده از مدل های اثرات تصادفی در تحلیل داده های طولی با مقیاس رتبه ای پیشنهاد می گردد.

**واژه های کلیدی:** مطالعه طولی، پاسخ رتبه ای، مدل اثر تصادفی، لیکن پلان، اختلالات روانی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۶۴-۱۵۷.

## مقدمه

در بسیاری از تحقیقات علوم پزشکی، برای بررسی سیر و تأثیر روش های درمانی مختلف، پزشک بیمار را در طول زمان و به طور مکرر مورد معاینه قرار می دهد. مشاهدات حاصل، اندازه گیری مکرر<sup>۱</sup> نام دارد. موقعیت هایی<sup>۲</sup> که اندازه گیری صورت می گیرد لزوماً زمان نیستند. داده های مکرری که، در آن، موقعیت های تکرار مشاهدات، نقاط زمانی هستند، داده های طولی<sup>۳</sup> و مطالعات از این نوع را مطالعات طولی<sup>۴</sup> می نامند. این نوع مطالعات نه تنها قادر هستند اثر مداخله را روی متغیر پاسخ تعیین کنند، بلکه اثر زمان و اثر متقابل زمان-مداخله را نیز تعیین می کنند.<sup>(۱)</sup>

مدل های خطی تعمیم یافته با اثرات آمیخته<sup>۵</sup> (GLMM) دسته ای از پرکاربردترین مدل های هستند که در عرصه تحلیل مطالعات طولی از آنها استفاده می شود. این دسته از مدل ها با اضافه کردن یک اثر تصادفی به مدل خطی تعمیم یافته تولید می شوند.<sup>(۲،۳)</sup> این مدل برای اولین

بار توسط Wedderburn و Nelder (۱۹۷۲) به عنوان تعمیمی از مدل خطی معرفی شد.<sup>(۴)</sup> پس از آن توضیحات جامع تر توسط McCllagh و Nelder (۱۹۸۹) با اضافه کردن اثر تصادفی نرمال به مدل خطی بیان شد.<sup>(۵)</sup>

در این مقاله سعی داریم ضمن مقایسه مدل های اثر تصادفی و ثابت برای پاسخ های رتبه ای مکرر، به تحلیل پاسخ هایی در ارتباط با تأثیر درمان دارویی اختلالات روانی بر بهبود بیماری لیکن پلان دهانی، پردازیم. تا با تحلیل توانمند درباره وجود ارتباط این بیماری و اختلالات روانی تصمیم گیری کنیم.

## مواد و روش ها

مدل آماری در مطالعات طولی: مطالعات طولی دسته ای از مطالعات دارای اندازه های تکراری هستند، به طوری که از یک فرد خاص در زمان های مختلف اندازه گیری های متعددی انجام می گیرد.<sup>(۱)</sup> هدف ابتدایی در یک مطالعه طولی بررسی تغییرات متغیر پاسخ در طول زمان و فاکتورهای مؤثر بر آن است. زمانی که درباره یک مطالعه طولی صحبت می کنیم، دو دسته تغییرات اهمیت پیدا می کنند. یکی تغییرات هر بیمار خاص به تنهایی در طول زمان، که بررسی آن تنها از طریق یک تحلیل طولی امکان پذیر است و دیگری تغییرات بین بیماران می باشد.<sup>(۶)</sup>

1. Repeated measurement
2. Occasions
3. Longitudinal Data
4. Longitudinal Study
5. Generalized Linear Mixed Models

در این صورت احتمال تجمعی برای  $i = 1, \dots, C$  به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$P(Y \leq i) = \pi_1 + \pi_2 + \dots + \pi_i$$

بر این اساس لوجیت تجمعی به صورت زیر بیان می‌شود

$$\text{Logit} [P(Y \leq i)] = \text{Log} \left( \frac{P(Y \leq i)}{1 - P(Y \leq i)} \right)$$

بنابراین مدل لوجیت تجمعی برای مدل خطی با اثرات آمیخته به صورت زیر خواهد بود.

$$\text{Logit} [P(Y \leq i)] = X\alpha + Zu$$

با داشتن این مدل پارامترهای آن برآورد شده و آزمون‌های مربوطه انجام خواهد شد.

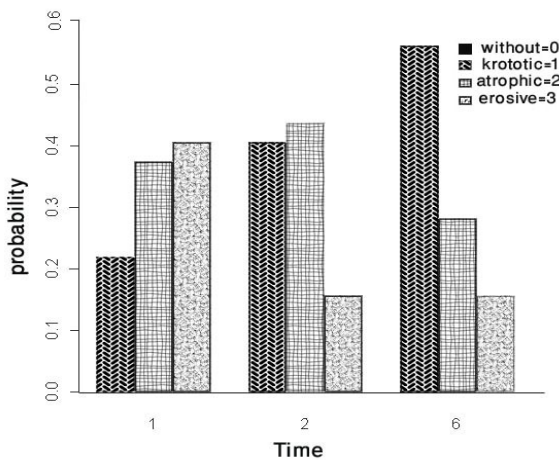
کاربرد مدل: مدل فوق را در یک مطالعه با ۴۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی که به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی مشهد (از مهر ماه ۸۲ تا آذر ماه ۸۳) مراجعه کرده بودند، و در همه مراحل پیگیری حاضر بودند، بکار بردیم. این بیماران ابتدا توسط روانپزشک از نظر وجود اختلالات روانی، مورد ارزیابی قرار گرفتند و نوع اختلال روانی آن‌ها شامل اختلال اضطرابی و افسردگی یا سایر اختلالات روانی مشخص شد. سپس بیماران وارد یک مطالعه کارآزمایی بالینی شاهدهار شدند. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. هر دو گروه مداخله و کنترل، درمان‌های معمول لیکن پلان دهانی را دریافت کردند. افراد گروه مداخله علاوه بر دریافت درمان معمول، تحت درمان‌های روانپزشکی نیز قرار گرفتند و تا ۶ ماه تحت معاینه و پیگیری قرار گرفتند. میزان درد و سوزش بیماران و گستردگی و نوع ضایعات در شروع و طی درمان تعیین شد اطلاعات مربوط به هر بیمار در ماه‌های اول، دوم، چهارم و ششم ثبت گردید.<sup>(۱۵)</sup> میزان پاسخ‌دهی افراد به درمان با معیار رتبه‌ای در طول

مدل‌های خطی تعمیم یافته با اثرات آمیخته ترکیبی از مدل‌های خطی تعمیم یافته با اثر تصادفی نرمال در ساختار پیشگوی خطی است که شامل خانواده توانمندی از مدل‌ها است که کاربردهای فراوانی در علوم مختلف دارد.<sup>(۷،۸)</sup> برای مثال Agresti در سال ۲۰۰۰ در یک مطالعه بر روی داده‌های علوم اجتماعی، به تحلیل داده‌های دو حالتی با همین روش پرداخت.<sup>(۹)</sup> اسماعیلی و همکاران در سال ۱۳۸۱ این مدل را برای پاسخ‌های دوحالتی طولی به روش بیزی بکار بردند.<sup>(۱۰)</sup> برای مشاهده مثال‌های بیشتر می‌توان به مراجع<sup>(۷،۱۱)</sup> مراجعه کرد.

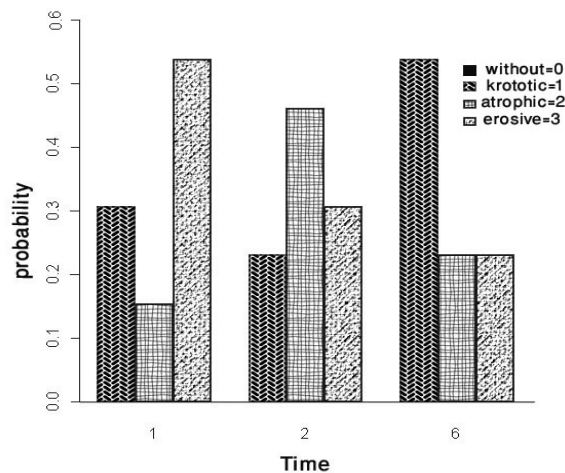
اما تحلیل داده‌های رتبه‌ای برای نخستین بار توسط McCullagh در سال ۱۹۸۰ با معرفی رگرسیون لوجستیک رتبه‌ای برای اثرات ثابت مطرح شد.<sup>(۱۲)</sup> فرض می‌کنیم  $Y = (Y_1, \dots, Y_N)'$  بردار پاسخ‌ها باشد در این صورت می‌توان مدل آمیخته را به صورت زیر تعریف کرد:

$$Y = X\alpha + Zu + \varepsilon$$

که در آن  $X$  ماتریس طرح  $N \times p$  برای اثرات ثابت و  $Z$  ماتریس طرح  $N \times p$  برای اثرات تصادفی و  $\alpha$  بردار اثرات ثابت  $p \times 1$  و  $u$  بردار اثرات تصادفی  $q \times 1$  است.  $U$  دارای توزیع نرمال با میانگین صفر و ماتریس واریانس کواواریانس  $D$  است.  $\varepsilon$  نیز بردار خطاها با میانگین صفر و ماتریس واریانس-کواواریانس  $\Sigma$  است.<sup>(۶)</sup> در رابطه اخیر اگر مقدار ماتریس  $Z$  صفر باشد، مدل اثرات آمیخته به مدل اثرات ثابت تبدیل می‌شود. چون پاسخ‌ها در اینجا نرمال نیستند، با توجه به ماهیت رتبه‌ای داده‌ها، از تابع پیوند لوجیت تجمعی استفاده می‌کنیم.<sup>(۱۳)</sup> Agresti این تابع پیوند را به صورت زیر تعریف می‌کند. فرض می‌کنیم  $C$  تعداد رسته‌های متغیر پاسخ و  $\pi_i$  احتمال رخ دادن رسته  $i$  باشد.<sup>(۱۴)</sup>



نمودار ۱: تغییرات در نوع ضایعه در طول پیگیری برای گروه مداخله



نمودار ۲: تغییرات در نوع ضایعه در طول پیگیری برای گروه کنترل

از بین اختلالات روانی، دو اختلال افسردگی و اضطرابی بیشترین فراوانی را در بین بیماران داشتند که این دو اختلال به صورت دو متغیر وارد مدل شدند. سایر اختلالات به دلیل فراوانی‌های ناچیز، در مدل وارد نشدند.

مطالعه مشخص شده بود به طوری که درجه بندی پاسخ دهی به درمان از لحاظ نوع ضایعه به صورت ۰ = بدون عارضه، ۱ = کراتوتیک، ۲ = آتروفیک، ۳ = اروزو-بولوز بود. اطلاعاتی مثل جنسیت و سن نیز از فرد پرسیده شده بود.

معیارهای ورود به مطالعه بیماران شامل موارد زیر بود:  
 ۱- بیماران دارای ضایعات دهانی لیکن پلان با یا بدون درگیری پوستی  
 ۲- اثبات اختلال روانی در بیماران دارای لیکن پلان دهانی  
 ۳- عدم مصرف دارو جهت درمان لیکن پلان از یک ماه قبل

معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد زیر بود:

۱- بیماری که در نمونه برداری و بررسی هیستوپاتوژی، دیسپلازی شدید برای آنان تشخیص داده شده بود.  
 ۲- بیماری که از نظر هیستوپاتوژی یا داشتن زمینه مصرف دارو و یا بیماری زمینه‌ای دیگری، احتمال واکنش لیکنوئید برای آنان مطرح می‌شد.  
 ۳- افرادی که از نظر روانپزشکی، سایکوز حاد برای آنان تشخیص داده شده بود و احتمال آسیب به خود یا دیگران وجود داشت.

۴- افرادی که هیچ اختلال روانی برای آنها تشخیص داده نشد.

### یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن افراد در گروه مداخله ۴۷/۶۷±۱۲/۸۶ سال و در گروه کنترل ۴۵/۷۱±۹/۴۹ سال بود. که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P=0/612$ ). احتمال پاسخ به درمان در طول دوره پیگیری با نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است.

مدل اثرات ثابت: فرض زیربنایی مدل رگرسیون لوجستیک رتبه‌ای با مقدار احتمال ۰/۸۵ برقرار شد.

بنابراین مدل رگرسیون لوجستیک رتبه‌ای با اثرات ثابت با متغیرهای کمکی نوع درمان اختلال روانی، زمان، نوع اختلال روانی برای داده‌ها، مدل‌بندی شد. معیار آکائیک با مقدار ۲۷۹/۷۲۷ و معیار دیویسن با مقدار ۲۶۹/۵ به عنوان دو معیار برای خوب بودن مدل محاسبه شدند. سایر نتایج در جداول ۱ و ۲ آمده است. این جداول نشان می‌دهند که متغیر درمان اختلالات روانی ( $P=0/043$ ) و زمان

مدل اثرات ثابت: فرض زیربنایی مدل رگرسیون لوجستیک رتبه‌ای با مقدار احتمال ۰/۸۵ برقرار شد. بنابراین مدل رگرسیون لوجستیک رتبه‌ای با اثرات ثابت با متغیرهای کمکی نوع درمان اختلال روانی، زمان، نوع اختلال روانی برای داده‌ها، مدل‌بندی شد. معیار آکائیک با مقدار ۲۷۹/۷۲۷ و معیار دیویسن با مقدار ۲۶۹/۵ به عنوان دو معیار برای خوب بودن مدل محاسبه شدند. سایر نتایج در جداول ۱ و ۲ آمده است. این جداول نشان می‌دهند که متغیر درمان اختلالات روانی ( $P=0/043$ ) و زمان

جدول ۱: برآورد پارامترها در مدل رگرسیون لوجستیک رتبه‌ای با اثرات ثابت

پارامتر	ضریب متغیر	خطای معیار	مقدار آماره کی دو	P-value
درمان اختلال روانی	۰/۷۴۴۵	۰/۳۶۸۵	۴/۰۸۱۷	۰/۰۴۳
جذر زمان	۰/۹۴۶۸	۰/۲۸۲۱	۱۱/۲۶۳۷	<۰/۰۰۱
اختلال اضطرابی	۰/۸۶۷	۰/۴۷۵	۳/۲۲	۰/۰۷
اختلال افسردگی	۱/۳۴۲	۰/۳۹۴	۱۱/۸	<۰/۰۰۱

جدول ۲: برآورد نسبت بخت‌ها (OR) در مدل با اثرات ثابت

اثرات	OR	فاصله اطمینان ۹۵ درصد
درمان اختلال روانی	۲/۱۰۵	۱/۰۲۲
جذر زمان	۰/۳۸۸	۰/۲۲۳
اختلال اضطرابی	۲/۳۸	۰/۹۲۴
اختلال افسردگی	۳/۸۳	۱/۷۸۱

OR: Odds Ratio

جدول ۳: برآورد پارامترها در مدل اثر تصادفی

پارامتر	ضریب متغیر	انحراف معیار	مقدار آماره	P-value
درمان اختلال	۱/۲۴	۰/۹۳	۱/۳۴	۰/۱۸
جذر زمان	-۱/۶۸	۰/۴	-۴/۱۸	۰/۰۰۰۱
اختلال اضطرابی	۱/۷۰۲۵	۱/۲۱۷۴	۱/۴	۰/۱۶۹
اختلال افسردگی	۲/۴۹۵۲	۱/۰۱۱۷	۲/۴۷	۰/۰۱۷



هستند که از دسترس ما خارج بوده و کنترل آن‌ها کار ساده‌ای نیست و حتی متغیرهای تأثیرگذاری هستند که ما از وجود آن‌ها بی‌اطلاع هستیم. از سویی وابستگی اطلاعات مربوط به هر فرد و استقلال هر بیمار از بیمار دیگر، راهی جز تحلیل مدل با اثرات تصادفی باقی نمی‌گذارد. با استفاده از نرم‌افزار SAS و رویه NLMIXED به تحلیل این داده‌ها پرداخته و در مدل جدید این تنها زمان ( $P < 0/001$ ) و اختلال افسردگی ( $P < 0/017$ ) بودند که معنی‌دار شدند. یعنی نوع ضایعه در طول مطالعه به نوع اختلال روانی بستگی دارد. همچنین برآورد محاسبه شده در مدل برای اختلال روانی نشان می‌دهد فردی که دارای اختلالات روانی افسردگی است، احتمال درگیر شدنش به ضایعه شدیدتر، بیشتر است.

از سویی با توجه به مقدار برآورد پارامتر زمان یعنی  $1/68$  - می‌توان نتیجه گرفت، با گذر زمان نوع ضایعه خفیف‌تر می‌شود، یعنی بهبودی صورت می‌گیرد که این به دلیل اثربخش بودن درمان متداول لیکن پلان دهانی است. از طرفی با توجه به عدم معنی داری مداخله دارویی اختلال روانی، به نظر می‌رسد درمان متداولی که در طول زمان صورت می‌گرفته باعث بهبودی بوده است و میزان بهبودی ارتباطی با داروهای روانشناختی نداشته است.

در این مطالعه اکثریت بیماران مبتلا به لیکن پلان (۹۶ درصد) حداقل یک نوع اختلال روانی داشتند و برخی از آنان به طور همزمان مبتلا به چند اختلال روانی بودند. این خود می‌توانست مؤید نقش احتمالی این اختلالات در بروز بیماری لیکن پلان باشد.<sup>(۱۶)</sup> در مقابل، تحقیقاتی که نقش مثبت فشارهای روانی در ایجاد لیکن پلان دهانی را تأیید می‌کنند، برخی تأثیر این اختلالات را در ایجاد بیماری پیدا نکردند.<sup>(۱۷)</sup> تحقیق دیگری نیز بیان کرد که استرس ممکن است آغازگر بیماری لیکن پلان نباشد بلکه احتمال دارد

این جدول نشان می‌دهد که درمان اختلال روانی همزمان با درمان متداول بر بهبود بیماری تأثیری ندارد ( $P = 0/18$ ). اما متغیرهای زمان ( $P < 0/001$ ) و اختلال افسردگی ( $P < 0/017$ ) بر نوع ضایعه مؤثر هستند. ضرایب مثبت در این مدل به این معنی است که با تغییر در سطوح متغیرهای درمان یعنی از درمان اختلال روانی به عدم درمان اختلال روانی، شانس شدیدتر شدن عوارض افزایش می‌یابد و ( $e^{1.24} = 3.45$ ) تقریباً سه برابر می‌شود. و ضریب منفی برای برآورد زمان، نشان‌دهنده کاهش شدت عوارض در طول زمان است.

### بحث

با توجه به ماهیت داده‌ها در مطالعات طولی با پاسخ رتبه‌ای، در تحلیل اطلاعات باید تمهیدات خاصی در نظر گرفته شود. در این مطالعات متغیر مورد اندازه‌گیری برای هر فرد، بیش از یک بار اندازه‌گیری می‌شود. بنابراین پاسخ‌ها از هم مستقل نیستند به همین دلیل در روش اندازه‌گیری مکرر یا همان مطالعات طولی از آنالیز رگرسیونی معمول، نمی‌توان استفاده کرد. زیرا در رگرسیون معمولی فرض استقلال پاسخ‌ها الزامی است. یکی از رایج‌ترین شیوه‌های تحلیل داده‌های طولی، استفاده از مدل خطی تعمیم یافته با اثرات آمیخته است. که در این مقاله ما با استفاده از این روش به تحلیل پاسخ‌های رتبه‌ای طولی پرداختیم.

ما در این مقاله ابتدا از مدل با اثرات ثابت یعنی مدل رگرسیون لججستیک رتبه‌ای استفاده کردیم. با این روش متغیرهای درمان ( $P = 0/0434$ ) و زمان ( $P < 0/001$ ) و اختلال افسردگی ( $P < 0/001$ ) معنی‌دار شده و مجوز حضور در مدل را پیدا کردند. اما اگر تحلیل را در این مرحله متوقف کنیم، دچار اشتباه شده‌ایم. زیرا افراد، به طور تصادفی وارد مدل شده‌اند و دارای ویژگی‌هایی

می‌شود. اما ارتباطی بین بهبود بیماری و استفاده همزمان درمان متداول و درمان اختلال روانی پیدا نشد.

### نتیجه گیری

در تحلیل این گونه داده‌ها، استفاده از مدل‌های اثرات تصادفی در تحلیل داده‌های طولی با مقیاس رتبه‌ای پیشنهاد می‌گردد.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به خاطر حمایت مالی از این پژوهش تقدیر و تشکر می‌نمایند.

بیماری تصویر ذهنی شخص را از خود کاهش داده و در نتیجه روابط اجتماعی او را تحت تأثیر قرار دهد و باعث افسردگی او شود.<sup>(۱۸)</sup>

نتایج حاصل از مدل اثرات تصادفی با نتایج مدل اثرات ثابت (جداول ۱ و ۲) مغایرت داشته است. با در نظر گرفتن مقادیر آکائیک و دیویسن که نشان دهنده دقت بیشتر مدل اثرات تصادفی است، مدل اثرات ثابت در این داده‌ها مدل مناسبی نبوده است. بنابراین مدل اثرات تصادفی بهترین مدل برای تحلیل این داده‌هاست. با استفاده از روش‌های ویژه مطالعات طولی رتبه‌ای، وجود رابطه بین نوع اختلال روانی و بیماری لیکن پلان تأیید

### منابع

1. Turney EA, Amara IA, Koch GG, Stewart WH. Evaluation of alternative statistical methods for linear model analysis to compare two treatments for 24-hour blood pressure response. *Statistics in Medicine* 1992; 11(14-15): 1843-60.
2. Fong Y, Rue H, Wakefield J. Bayesian inference for generalized linear mixed models. *Biostatistics* 2010; 11(3): 397-412.
3. Zhao Y, Staudenmayer J, Coull B, Wand M. General design Bayesian generalized linear mixed models. *Statistical Science* 2006; 21(1): 35-51.
4. Nelder J, Wedderburn R. Generalized linear models. *Journal of the Royal Statistical Society* 1972; 135(3): 370-84.
5. McCullagh P, Nelder J. *Models for Continuous Data with Constant Variance*. 1<sup>st</sup> ed. London: Chapman Hall; 1989. P. 55.
6. Fitzmaurice G, Laird N, Ware J. *Longitudinal Data: Basic Concepts*. 1<sup>st</sup> ed. New Jersey: Wiley Blackwell Co; 2004. P. 36-8.
7. Diggle P. *Parametric Models for Covariance Structure*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Oxford University Press; 2002. P. 81-114.
8. Verbeke G, Molenberghs G. *Linear Mixed Models for Longitudinal Data*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Springer Co; 2000. P. 20-32.
9. Agresti A, Booth J, Hobert J, Caffo B. Random-effects modeling of categorical response data. *Sociological Methodology* 2000; 30(1): 27-80.
10. Esmaily H, Meshkani M, Arghami N, Kazemnejad A. Application of analysis of incomplete longitudinal binary responses with Bayesian method in the effects of Lidocaine and Lidocaine/Morphine on pain after root canal therapy *IRANIAN JOURNAL OF BASIC MEDICAL SCIENCES* 2002; 5(5): 1-5.
11. Fahrmeir L, Tutz G. *Random Effect Model*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Springer Co; 2001. P. 318-21.
12. McCullagh P. Regression models for ordinal data. *Journal of the Royal Statistical Society Series B (Methodological)* 1980; 42(2): 109-42.
13. Lunn DJ, Wakefield J, Racine-Poon A. Cumulative logit models for ordinal data: A case study involving allergic rhinitis severity scores. *Statistics in Medicine* 2001; 20(15): 2261-85.
14. Agresti A. *Categorical Data Analysis*. 2<sup>nd</sup> ed. London: Wiley-Interscience; 2002. P. 267-313.

15. Dalirsani Z. The Role of Drug Therapy of Psychiatric Disorders on Oral Lichen Planus. [Doctorate Thesis]. Iran. Dental School of Mashhad University of Medical Sciences; 2005. (Persian)
16. Delavarian Z, Javadzade-Bolouri A, Dalirsani Z, Arshadi H, Toofani-Asl H. The evaluation of psychiatric drug therapy on oral lichen planus patients with psychiatric disorders. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15(2): 322-7.
17. Rodstrom PO JM, Rodstrom PO, Jontell M, Hokeberg M, Berggren U, Lindstedt G. Erosive OLP and salivary cortisol. *J Pathol Med* 2001; 30(5): 257-63.
18. Akay PA, Bozdogan KE, Altintas L, Karaman A. Assessment of depression in subjects with psoriasis vulgaris and lichen planus. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2002; 16(4): 347-52.

## بررسی میزان استرس دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد (ایران) و عوامل مرتبط با آن، در سال تحصیلی ۸۸-۸۷

مجید اکبری\*، امیرحسین نجات\*\*، سید مهدی دستورانی\*\*\*، آرمیتا روحانی\*\*\*\*  
 \* استادیار گروه ترمیمی و زیبایی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد  
 \*\* دانشجوی دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد  
 \*\*\* دستیار تخصصی گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یزد  
 \*\*\*\* استادیار گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد  
 تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۸/۱۸ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۱/۲۳

### Evaluation of Stress Level and Related Factors among Students of Mashhad Dental School (Iran) in Academic Year of 2008-2009

Majid Akbari\*, AmirHossein Nejat\*\*, SeyedMehdi Dastorani\*\*\*, Armita Rouhani\*\*\*\*

\* Assistant Professor, Dept of Restorative Dentistry, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\*\* Undergraduate Student of Dentistry, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\*\*\* Postgraduate Student of Endodontics, School of Dentistry, Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

\*\*\*\* Assistant Professor, Dept of Endodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 9 November 2010; Accepted: 12 April 2011

**Introduction:** Dental students are exposed to clinical environmental stresses in addition to educational environmental stresses. If psychological stressors become chronic and/or remain untreated, they result in psychological and physical symptoms. There are few studies about stress and dental students in our country. The aim of this study was to assess stress level and related factors sorted according to the academic year and gender, among dental students of Mashhad University of Medical Sciences during 2008-2009.

**Materials & Methods:** This study was a description-analytical and cross-sectional study. In this research two questionnaires were used concurrently and the information obtained was analyzed by the SPSS software.

**Results:** 52% of students showed abnormal levels of stress. Students of fourth academic year showed the highest level of stress. Stress levels in two genders were not significantly different. It was also characterized that university stressors played a more significant role in stress level than non-university stressors.

**Conclusion:** Based on the results of this study, and the findings of, high levels of stress among dental students as well as the harmfulness of high levels of stress, greater attentions must be given to this issue by the authorities. Furthermore, the fourth year students who have recently entered the clinic, are in the greatest need of help.

**Key words:** Stress, stressors (stress factors), dentistry student.

# Corresponding Author: rouhania@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 165-76.

#### چکیده

**مقدمه:** دانشجویان رشته دندانپزشکی علاوه بر استرس‌های محیط آموزشی در معرض استرس‌های محیط بالینی نیز قرار می‌گیرند. در صورتی که استرس‌های روانی طولانی مدت شود و یا بدون درمان باقی بماند، منجر به سمپتوم‌های روانی و سمپتوم‌های جسمی می‌گردد. با این حال

# مولف مسؤول، نشانی: مشهد، دانشکده دندانپزشکی، گروه اندودانتیکس، تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵، ۰۹۱۵۵۱۵۷۷۹۴

E-mail: rouhania@mums.ac.ir

تحقیقات اندکی برای سنجش میزان استرس در دانشجویان دندانپزشکی ایران صورت گرفته است. هدف از این تحقیق بررسی میزان استرس در دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به تفکیک سال تحصیلی و جنسیت و نیز مشخص سازی عوامل مرتبط با آن بود.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه توصیفی-تحلیلی در بین دانشجویان مقطع بالینی دانشکده دندانپزشکی مشهد، در سال تحصیلی ۸۸-۸۷ صورت گرفت. در این تحقیق از دو پرسشنامه به طور همزمان استفاده شد. پرسشنامه اول DASS 21 و پرسشنامه دوم خود ساخته محققین برای بررسی عوامل تولید استرس بود. ۱۷۳ نفر از دانشجویان به پرسشنامه‌ها پاسخ دادند. اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه‌ها با نرم افزار SPSS و آزمون‌های ANOVA، Duncan، *t*-test و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** یافته‌های این تحقیق نشان داد که ۵۲٪ از دانشجویان دارای استرس غیرطبیعی بودند. میزان استرس در دانشجویان سال چهارم به طور معنی داری بیشتر از سایرین بود. همچنین میزان استرس در دو جنس تفاوت معنی داری نداشت. عوامل استرس‌زای دانشگاهی به طور معنی داری بیش از عوامل غیردانشگاهی در سطوح استرس این دانشجویان نقش داشتند.

**نتیجه گیری:** با توجه به نتایج این تحقیق و بالا بودن میزان استرس در دانشجویان دندانپزشکی، توجه بیشتر مسئولین به این مقوله ضروری به نظر می‌رسد. همچنین توجه ویژه‌تری به دانشجویان سال چهارم که به تازگی وارد کلینیک شده‌اند مورد نیاز است.

**واژه‌های کلیدی:** استرس، عوامل استرس‌زا، دانشجوی دندانپزشکی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۷۶-۱۶۵.

## مقدمه

گوارشی، بی‌خوابی، سردرد، لثانوپاتی و تعریق بیش از حد کف دست می‌شوند.<sup>(۱۸)</sup>

زیانبخش‌ترین اثر استرس طولانی مدت، ایجاد اختلال در عملکرد موثر قدرت تفکر و یادگیری است.<sup>(۱۹-۲۱)</sup> به طوری که دانشجویانی که سطح بالایی از استرس دارند، خود را فاقد اعتماد به نفس، ضعیف در کنترل فرآیند تحصیل و ناتوان در جبران ضعف‌های کلینیکی خود می‌یابند.<sup>(۲۲)</sup> یک رابطه معکوس نیز بین استرس و کارایی آکادمیک مشاهده شده است.<sup>(۲۳،۲۴)</sup>

نشان داده شده است دانشجویانی که سطح بالاتری از اضطراب دارند نسبت به دانشجویان در شرایط مشابه ولی با سطح اضطراب پایین‌تر، نمرات ضعیف‌تری کسب می‌کنند.<sup>(۲۵)</sup>

علاوه بر مسایل مذکور، دانشجویان در رویارویی با استرس ممکن است پاسخ‌های ناسازگاری مانند روی آوردن به سیگار، سوء مصرف الکل و داروها و نیز مواد مخدر و اقدام به خودکشی از خود بروز دهند.<sup>(۲۶)</sup> به طوری که در مقالات مختلف میزان شیوع خودکشی بین

دندانپزشکی حرفه‌ای پراسترس است<sup>(۱-۳)</sup> و دانشکده‌های دندانپزشکی نیز به تبع آن از محیط‌های آموزشی پر استرس می‌باشند.<sup>(۴-۱۰)</sup> چرا که علاوه بر استرس‌های محیط بالینی - که ناشی از طبیعت شغلی خود رشته دندانپزشکی می‌باشد - در معرض عوامل استرس‌زای مربوط به محیط آموزشی هم قرار دارند.<sup>(۱۱،۱۲)</sup>

گزارشات زیادی مبنی بر مشاهده علائم قابل توجهی از استرس در دانشجویان رشته دندانپزشکی تاکنون صورت گرفته است<sup>(۱۳،۱۴)</sup> و به طور کلی دانشجویان این رشته نسبت به دانشجویان سایر رشته‌های تحصیلی مضطرب‌تر هستند.<sup>(۱۵،۱۶)</sup> در مطالعه‌ای که در ۷ کشور اروپایی صورت گرفته است، مشاهده شد که دانشجویان سال اول کلینیک سطح بالایی از استرس و آشفتگی ذهنی داشته‌اند.<sup>(۱۷)</sup> از طرفی مشاهده شده است در صورتی که عوامل استرس‌زای محیطی برای مدتی طولانی باقی بمانند منجر به بروز مشکلات جسمی و روانی همچون اضطراب، افسردگی، ترس، علائم قلبی و عروقی، مشکلات

توسط صاحبی و همکاران<sup>(۳۱)</sup> و مرادی پناه<sup>(۳۲)</sup> برای جمعیت ایران اعتباریابی شده است. ارزش نمرات به دست آمده توسط این پرسشنامه از ۰ تا ۱۴، در محدوده استرس طبیعی است و از ۱۵ به بالا، استرس غیرطبیعی به حساب می‌آید. پرسشنامه دیگر، خود ساخته محققین بود که با توجه به معیارهای مقالات اپیدمیولوژیک اعتبار و قابلیت اعتماد آن مورد ارزیابی و اندازه‌گیری قرار گرفت و تایید شد. برای بررسی روایی از نظر سه نفر از اساتید دارای سابقه مشاوره دانشجویی و نمایندگان دانشجویان سه سال استفاده گردید و پایایی آن با روش بازآزمایی به فاصله ۱۰ روز با کمک ۱۵ نفر از دانشجویان مورد تایید و اصلاح قرار گرفت. این پرسشنامه در ابتدا شامل یک سؤال کلی برای تفکیک عوامل استرس‌زای مرتبط با مسائل دانشگاهی و عوامل استرس‌زای غیردانشگاهی بود: کدامیک از عوامل زیر اخیراً موجب تنش یا فشار عصبی در شما گردیده است (می‌توانید یک یا چند گزینه انتخاب نمایید).

مسائل مرتبط با دانشگاه

مسائل خانوادگی

هیچ کدام

مسائل دیگر

سپس، این پرسشنامه طی ۲۱ گزاره اصلی خواهان مشخص‌سازی مهمترین عوامل استرس‌زا، که دانشجویان در دانشکده دندانپزشکی مشهد با آنها مواجه می‌شوند، بود. این عوامل عبارت بودند از:

۱. عدم هماهنگی بین آموزش‌های تئوری و آنچه در بخش یا فانتوم اجرا می‌شود (عملی).
۲. عدم برآورده شدن نیازهای دانشجویان توسط مسوولین دانشکده
۳. عدم پاسخگویی تجهیزات موجود در بخش یا فانتوم به نیازهای دانشجویان

دندانپزشکان ۲/۵ تا ۵/۵ برابر میزان شیوع آن در جامعه گزارش شده است.<sup>(۲۷،۲۸)</sup>

از این رو شناخت عوامل استرس‌زای موجود در محیط هر دانشکده و به خصوص محیط‌های بالینی ضروری می‌نماید. براساس تحقیقات صورت گرفته در سراسر دنیا، مهم ترین عوامل استرس‌زا عبارت‌اند از امتحانات. ترس از افتادن درس و نگرانی برای کامل شدن ریکارمنت.<sup>(۲۹،۳۳،۳۴،۳۵)</sup>

طی جستجوهای صورت گرفته در منابع اطلاع‌رسانی و بانک‌های اطلاعاتی داخلی، تحقیقات اندکی در مورد بررسی استرس در بین دانشجویان دندانپزشکی موجود است. علاوه بر آن شرایط متفاوت محیطی و تفاوت در روش‌های آموزشی، تعمیم نتایج را دشوار می‌کند. از این رو این تحقیق به منظور شناخت عوامل تاثیرگذار در استرس موجود بین دانشجویان دانشکده دندانپزشکی مشهد صورت گرفت.

### مواد و روش‌ها

جامعه مورد بررسی در این مطالعه، شامل کلیه دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که در زمان انجام طرح در دانشکده دندانپزشکی مشغول به تحصیل بودند، بود. گفتنی است که دانشجویان علوم پایه در دانشگاه علوم پزشکی مشهد در مکانی متفاوت مشغول به تحصیل بودند. بنابراین تنها دانشجویان سال سوم، چهارم، پنجم و ششم در این تحقیق شرکت نمودند. این مطالعه در نیمسال دوم سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷ صورت گرفت. در این تحقیق از دو پرسشنامه به صورت همزمان استفاده شد. یکی از پرسشنامه‌ها، پرسشنامه استاندارد ۲۱ عبارتی DASS-21 بود که توسط Lovibond و همکاران به منظور ارزیابی و اندازه‌گیری میزان استرس، اضطراب و افسردگی ابداع گشته است.<sup>(۳۰)</sup> گفتنی است این آزمون

۲۱. تعارض بین نظرات و آموزش‌های اساتید مختلف

یک بخش

ارزش‌گذاری هر گزاره از ۴ گزینه، بر اساس مقالات مشابه موجود<sup>(۳۳،۳۴)</sup> به صورت ۰=اصلاً، ۱=کم، ۲=متوسط، ۳=زیاد، بود.

اطلاعات به دست آمده توسط نرم‌افزار SPSS با ویرایش ۱۱ مورد تحلیل قرار گرفت. با توجه به نرمال بودن توزیع داده‌ها براساس آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، از آزمون‌های ANOVA، Duncan، *t*-test و بر روی داده‌های خام استفاده شد.

#### یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۷۳ دانشجوی شرکت نمودند که ۷۹ نفر مذکر (۴۵/۷٪) و ۹۴ نفر مونث (۵۴/۳٪) بودند. در این بین ۴۱ نفر (۲۳/۷٪) دانشجوی سال سوم، ۵۲ نفر (۳۰/۱٪) دانشجوی سال چهارم، ۴۱ نفر (۲۳/۷٪) دانشجوی سال پنجم و ۳۹ نفر (۲۲/۵٪) دانشجوی سال ششم بودند. براساس نتایج آزمون DASS-21، فراوانی دانشجویان دارای استرس طبیعی (نمره استرس ۱۴ و کمتر) ۸۳ نفر (۴۸٪) و دانشجویان با استرس غیرطبیعی شامل تمام انواع خفیف تا خیلی شدید (نمره استرس ۱۵ و بالاتر) ۹۰ نفر (۵۲٪) بود. میانگین نمره استرس در کل نمونه ۱۶/۲۲ (SD=۱۰/۰۶۴) بود. به عبارت دیگر میانگین نمره استرس در کل نمونه در محدوده استرس غیرطبیعی قرار داشت. میانگین نمره استرس در دانشجویان سال سوم ۱۶/۳۹ (SD=۸/۷۲۰) یعنی در محدوده استرس غیرطبیعی در دانشجویان سال چهارم ۱۹/۹۲ (SD=۱۱/۳۸۳) یعنی در محدوده استرس غیرطبیعی، در دانشجویان سال پنجم ۱۳/۰۷ (SD=۸/۸۶۷) یعنی در محدوده استرس طبیعی و در دانشجویان سال ششم ۱۴/۴۱ (SD=۹/۴۲۸) یعنی در مرز محدوده استرس طبیعی و استرس غیرطبیعی بود

۴. عدم رضایت از روش تدریس اساتید

۵. عدم رضایت از برخورد اساتید با دانشجویان در

بخش و ...

۶. عدم رضایت از همکاری پرستاران با دانشجویان

در بخش یا فانتوم

۷. عدم رضایت از مدت زمانی که دانشجویان ملزم

به حضور در بخش هستند

۸. نگرانی از آسیب زدن به بیماران در هنگام

حضور در بخش

۹. نگرانی از ابتلا به بیماری‌های عفونی در هنگام

حضور در بخش

۱۰. عدم رضایت از ارزشیابی عملکرد بالینی

دانشجویان توسط اساتید

۱۱. تبعیض بین دانشجویان در پاسخگویی به

سؤالات و ارزشیابی دانشجویان توسط اساتید

۱۲. مناسب نبودن برنامه ریزی واحدهای تئوری و

عملی و انتخاب واحد

۱۳. نگرانی از عدم موفقیت در تکمیل به موقع

ریکارمنت

۱۴. نگرانی در زمینه اشتغال و کاریابی در آینده

۱۵. استرس به دلیل افتادن در امتحانات پایان ترم یا

دوره بالینی

۱۶. عدم رضایت از وضعیت مالی

۱۷. عدم رضایت از رشته تحصیلی

۱۸. حجم زیاد کارها و نبودن وقت آزاد برای

فعالیت‌های دیگر (از قبیل فعالیت‌های غیردرسی و تفریح)

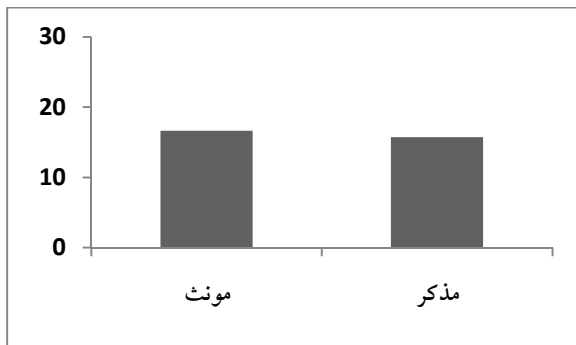
۱۹. کسب نکردن مهارت‌های لازم در پره کلینیک

۲۰. عدم اعتماد به نفس در انجام فعالیت‌های درسی

و عملی

میانگین نمره استرس در دانشجویان مذکر ۱۵/۷۲ (SD=۱۰/۴۸۴) یعنی در محدوده استرس غیرطبیعی و در دانشجویان مؤنث ۱۶/۶۴ (SD=۹/۷۳۳) یعنی در محدوده استرس غیرطبیعی بود (نمودار ۲). همانطور که مشاهده می گردد میزان استرس در دانشجویان مؤنث بیشتر از دانشجویان مذکر بود اما این اختلاف معنی دار نبود ( $P=۰/۶۷$ ).

نمره استرس

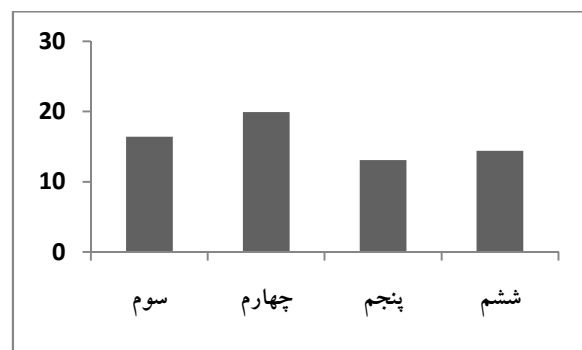


نمودار ۲: توزیع میزان استرس بر حسب جنسیت

همانگونه که در بخش مواد و روشها ذکر شد، پرسشنامه دوم برای شناسایی عوامل استرسزا در دانشجویان به کار رفت. از ۱۷۳ دانشجوی شرکت کننده در مطالعه، ۷۴ نفر (۴۲/۸٪) از دانشجویان فقط گزینه "مسائل مرتبط با دانشگاه"، ۱۴ نفر (۸/۱٪) از دانشجویان دو گزینه "مسائل مرتبط با دانشگاه" و "مسائل خانوادگی"، ۱۱ نفر (۶/۴٪) دو گزینه "مسائل مرتبط با دانشگاه" و "مسائل عاطفی"، ۱۵ نفر (۸/۷٪) دو گزینه

(نمودار ۱). همانطور که مشاهده می کنیم، میزان استرس در دانشجویان سال چهارم بیشتر از بقیه است و پس از آن به ترتیب دانشجویان سال سوم، ششم و پنجم قرار داشتند.

نمره استرس



نمودار ۱: توزیع میزان استرس بر حسب سال تحصیلی

طبق خروجی های جدول ANOVA دانشجویان سالهای مختلف تحصیلی در میزان استرس اختلاف معنی داری را نشان دادند ( $P=۰/۰۰۵$ ). برای بررسی دقیق تر از آزمون دانکن استفاده شد. نتایج نشان داد که دانشجویان سال چهارم در سطح معنی داری، استرس بیشتری نسبت به دانشجویان سال پنجم و ششم داشتند ( $P=۰/۰۲۱$ ). میزان استرس در دانشجویان سال سوم با هیچکدام از دانشجویان سال چهارم، پنجم و ششم اختلاف معنی داری را در سطح ۰/۰۵ نداشت.



مشاهده می‌شود. همانطور که در ردیف ۲۲ جدول می‌بینیم، میانگین مجموع عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس طبیعی ۱/۱۵ (کمتر از حد متوسط «۱/۵») و در دانشجویان با استرس غیرطبیعی ۲/۰۳ (بیشتر از حد متوسط «۱/۵») بود. طبق نتایج آزمون  $t$ ، میانگین مجموع عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس غیرطبیعی به طور معنی‌داری بیشتر از دانشجویان با استرس طبیعی بود.

جدول ۲ میانگین نمره عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس غیرطبیعی را در سال‌های مختلف تحصیلی نشان می‌دهد. همانطور که در ردیف ۲۲ جدول می‌بینیم، میانگین مجموع عوامل استرس‌زا در دانشجویان سال سوم ۱/۸۶، سال چهارم ۲/۱۷، سال پنجم ۱/۹۶ و سال ششم ۱/۸۳ بود. طبق نتایج آزمون دانکن میانگین مجموع عوامل استرس‌زا در دانشجویان سال چهارم به طور معنی‌داری بیشتر از دانشجویان سال سوم، پنجم و ششم بود.

جدول ۳ میانگین نمره عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس غیرطبیعی را در دانشجویان مذکر و مؤنث نشان می‌دهد. همانطور که در ردیف ۲۲ جدول می‌بینیم، میانگین مجموع عوامل استرس‌زا در دانشجویان مؤنث (۱/۹۹) بیشتر از دانشجویان مذکر (۱/۹۷) می‌باشد ولی این تفاوت معنی‌دار نبود ( $P=۰/۶۷$ ).

"مسائل مرتبط با دانشگاه" و "مسائل دیگر" و ۲ نفر (۱/۲٪) هر چهار گزینه را انتخاب کردند. به این ترتیب مشخص می‌شود که در مجموع از ۱۵۳ نفر (۸۸/۴٪) از کل نمونه (۱۷۳ نفر) که به این سؤال پاسخ داده بودند، ۱۳۴ نفر (۷۷/۴۵٪) از دانشجویان مسائل مرتبط با دانشگاه را عاملی برای ایجاد استرس ذکر کردند و فقط ۱۰٪ از دانشجویان مسائل مرتبط با دانشگاه را غیرمرتبط با ایجاد استرس می‌دانستند.

خروجی جدول ANOVA نشان می‌دهد که اختلاف معنی‌داری در استرس‌زایی مسائل مرتبط با دانشگاه نسبت به مسائل غیردانشگاهی (خانوادگی، عاطفی و ...) وجود داشت.

در ادامه پرسشنامه B، ۲۱ سؤال به صورت چهار گزینه‌ای مربوط به عوامل استرس‌زای دانشگاهی مطرح شده است که فقط دانشجویانی به این سؤالات پاسخ می‌دادند که در پاسخ‌های آنها به سؤال کلی ابتدای پرسشنامه گزینه "مسائل مرتبط با دانشگاه" وجود داشت.

میانگین نمره عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس طبیعی (دارای نمره استرس ۱۴ و کمتر از آن در آزمون DASS-21) و دانشجویان با استرس غیرطبیعی (دارای نمره استرس ۱۵ و بالاتر از آن در آزمون DASS-21) به تفکیک برای هر عامل استرس‌زا در جدول ۱

جدول ۱: میانگین نمره عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس طبیعی و غیر طبیعی

ردیف	عامل استرس‌زا	درجه استرس	
		طبیعی	غیر طبیعی
۱	عدم هماهنگی بین دروس تئوری و عملی	۱/۳۶	۱/۵۱
۲	عدم برآورده شدن نیاز دانشجویان توسط مسئولین	۱/۰۵	۲/۱۶
۳	عدم پاسخگویی تجهیزات بخش‌ها و فانتوم به نیازها	۱/۸۸	۱/۹۹
۴	عدم رضایت از روش تدریس اساتید	۱/۴۰	۱/۶۷
۵	عدم رضایت از برخورد اساتید با دانشجویان	۱/۵۹	۱/۸۵
۶	عدم رضایت از همکاری پرستاران در بخش	۱/۴۹	۱/۳۷
۷	عدم رضایت از مدت زمان روزانه حضور در بخش	۱/۸۵	۱/۸۹
۸	نگرانی از آسیب زدن به بیمار در بخش	۱/۵۶	۱/۸۱
۹	نگرانی از ابتلا به بیماری عفونی در بخش‌ها	۱/۶۳	۱/۷۱
۱۰	عدم رضایت از ارزشیابی عملکرد بالینی توسط اساتید	۱/۸۳	۲/۱۷
۱۱	تبعیض بین دانشجویان توسط اساتید	۲/۰۵	۲/۴۳
۱۲	مناسب نبودن برنامه ریزی آموزشی و انتخاب واحد	۱/۹۵	۲/۳۸
۱۳	نگرانی از عدم موفقیت در تکمیل requirement	۱/۷۴	۲/۶۳
۱۴	نگرانی از اشتغال و کار یابی در آینده	۱/۲۷	۱/۱۴
۱۵	استرس از افتادن در امتحانات	۱/۵۰	۱/۷۵
۱۶	عدم رضایت از وضعیت مالی	۰/۹۳	۱/۶۷
۱۷	عدم رضایت از رشته ی تحصیلی	۰/۴۴	۰/۶۷
۱۸	حجم زیاد کارها در دانشکده و نداشتن وقت آزاد	۱/۵۶	۲/۴۷
۱۹	کسب نکردن مهارت‌های لازم در پری کلینیک	۱/۸۶	۱/۹۴
۲۰	نداشتن اعتماد به نفس در کارها	۰/۹۸	۱/۶۵
۲۱	تعارض در آموزش اساتید مختلف یک بخش	۱/۷۹	۲/۲۳
۲۲	مجموع عوامل استرس‌زا	۱/۱۵	۲/۱۳

جدول ۲: میانگین نمره عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس غیر طبیعی بر حسب سال تحصیلی

ردیف	عامل استرس‌زا	سال تحصیلی			
		سوم	چهارم	پنجم	ششم
۱	عدم هماهنگی بین دروس تئوری و عملی	۱/۱۰	۱/۶۶	۱/۵۴	۲/۲۴
۲	عدم برآورده شدن نیاز دانشجویان توسط مسئولین	۱/۶۲	۱/۹۳	۲/۰۴	۲/۶۲
۳	عدم پاسخگویی تجهیزات بخش‌ها و فانتوم به نیازها	۲/۶۲	۱/۷۲	۱/۶۲	۱/۵۴
۴	عدم رضایت از روش تدریس اساتید	۱/۲۹	۱/۵۵	۱/۳۶	۱/۵۴
۵	عدم رضایت از برخورد اساتید با دانشجویان	۲/۱۳	۱/۸۲	۱/۸۵	۱/۷۷
۶	عدم رضایت از همکاری پرستاران در بخش	۱/۷۵	۲/۱۰	۱/۶۹	۱/۱۵
۷	عدم رضایت از مدت زمان روزانه حضور در بخش	۱/۵۰	۱/۹۳	۲/۳۰	۱/۸۵
۸	نگرانی از آسیب زدن به بیمار در بخش	۱/۷۵	۲/۷۹	۱/۶۹	۱/۱۵
۹	نگرانی از ابتلا به بیماری عفونی در بخش‌ها	۱/۸۰	۲/۱۲	۱/۳۱	۱/۳۸
۱۰	عدم رضایت از ارزشیابی عملکرد بالینی توسط اساتید	۱/۷۱	۱/۸۹	۲/۴۱	۲/۰۸
۱۱	تبعیض بین دانشجویان توسط اساتید	۱/۸۵	۲/۶۶	۲/۶۲	۲/۵۴
۱۲	مناسب نبودن برنامه ریزی آموزشی و انتخاب واحد	۱/۶۷	۲/۸۱	۲/۶۲	۲/۲۳
۱۳	نگرانی از عدم موفقیت در تکمیل requirement	۲/۰۰	۲/۶۶	۲/۲۷	۲/۰۷
۱۴	نگرانی از اشتغال و کار یابی در آینده	۱/۰۵	۱/۱۰	۱/۵۸	۱/۱۵
۱۵	استرس از افتادن در امتحانات	۲/۴۳	۱/۶۹	۱/۴۶	۱/۳۱
۱۶	عدم رضایت از وضعیت مالی	۱/۲۵	۱/۷۲	۱/۷۷	۱/۸۳
۱۷	عدم رضایت از رشته ی تحصیلی	۰/۸۶	۰/۴۵	۰/۸۵	۰/۶۹
۱۸	حجم زیاد کارها در دانشکده و نداشتن وقت آزاد	۱/۶۵	۲/۹۳	۱/۹۸	۱/۸۵
۱۹	کسب نکردن مهارت‌های لازم در پری کلینیک	۲/۲۹	۱/۹۷	۲/۰۰	۱/۶۹
۲۰	نداشتن اعتماد به نفس در کارها	۲/۰۸	۱/۳۴	۱/۲۳	۱/۰۰
۲۱	تعارض در آموزش اساتید مختلف یک بخش	۱/۸۵	۱/۸۶	۲/۴۲	۲/۱۵
۲۲	مجموع عوامل استرس‌زا	۱/۸۶	۲/۱۷	۱/۹۶	۱/۸۳

جدول ۳: میانگین نمره عوامل استرس‌زا در دانشجویان با استرس غیر طبیعی بر حسب جنس

ردیف	عامل استرس‌زا	جنس	
		مذکر	مؤنث
۱	عدم هماهنگی بین دروس تئوری و عملی	۱/۳۶	۱/۶۱
۲	عدم برآورده شدن نیاز دانشجویان توسط مسئولین	۲/۲۶	۱/۹۳
۳	عدم پاسخگویی تجهیزات بخش‌ها و فانتوم به نیازها	۱/۸۹	۲/۱۸
۴	عدم رضایت از روش تدریس اساتید	۱/۳۹	۱/۵۶
۵	عدم رضایت از برخورد اساتید با دانشجویان	۲/۳۰	۲/۱۵
۶	عدم رضایت از همکاری پرستاران در بخش	۱/۴۷	۱/۳۳
۷	عدم رضایت از مدت زمان روزانه حضور در بخش	۱/۷۶	۱/۸۵
۸	نگرانی از آسیب زدن به بیمار در بخش	۱/۴۸	۲/۲۳
۹	نگرانی از ابتلا به بیماری عفونی در بخش‌ها	۱/۵۵	۱/۷۶
۱۰	عدم رضایت از ارزشیابی عملکرد بالینی توسط اساتید	۱/۹۵	۲/۲۷
۱۱	تبعیض بین دانشجویان توسط اساتید	۲/۷۱	۱/۹۵
۱۲	مناسب نبودن برنامه ریزی آموزشی و انتخاب واحد	۲/۷۴	۲/۰۰
۱۳	نگرانی از عدم موفقیت در تکمیل Requirement	۲/۶۲	۲/۱۱
۱۴	نگرانی از اشتغال و کار یابی در آینده	۱/۱۳	۱/۲۰
۱۵	استرس از افتادن در امتحانات	۱/۷۴	۱/۸۲
۱۶	عدم رضایت از وضعیت مالی	۱/۹۷	۱/۴۵
۱۷	عدم رضایت از رشته ی تحصیلی	۰/۷۷	۰/۶۰
۱۸	حجم زیاد کارها در دانشکده و نداشتن وقت آزاد	۱/۹۰	۲/۲۵
۱۹	کسب نکردن مهارت‌های لازم در پری کلینیک	۱/۸۱	۲/۰۲
۲۰	نداشتن اعتماد به نفس در کارها	۱/۱۰	۱/۴۲
۲۱	تعارض در آموزش اساتید مختلف یک بخش	۱/۹۰	۲/۲۸
۲۲	مجموع عوامل استرس‌زا	۱/۹۷	۱/۹۹

## بحث

گرفته است؛ نشان داد شیوع استرس در این دانشجویان ۴۱/۹ درصد بود.<sup>(۳۶)</sup> لذا می‌توان گفت شیوع استرس در دانشجویان دندانپزشکی دانشکده دندانپزشکی مشهد بالا بوده است. از این رو یافتن علل و عوامل دخیل ضروری می‌نماید.

در مطالعه‌ای که بر روی دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۸۰ صورت

طبق نتایج تحقیق حاضر، شیوع استرس غیرطبیعی در دانشجویان دندانپزشکی مشهد ۵۲٪ بود. در بررسی که برای تعیین شیوع استرس در دانشجویان چهار دانشکده پزشکی تهران در سال ۲۰۰۷ انجام گرفت، شیوع استرس در این دانشجویان ۴۰/۷٪ گزارش شده است.<sup>(۳۵)</sup> همچنین مطالعه‌ای که بر روی دانشجویان پزشکی مالزی صورت

دندانپزشکی United medical & Dental school نیز بالاترین میزان استرس در دانشجویانی که تازه وارد کلینیک شده بودند مشاهده شد.<sup>(۳۳)</sup> در این مطالعه مشابه مطالعات مذکور، بیشترین میزان استرس در دانشجویان سال ورود به کلینیک یعنی دانشجویان سال چهارم مشاهده شد. به نظر می‌رسد ورود به کلینیک می‌تواند باعث استرس در دانشجویان دندانپزشکی شود. بعد از دانشجویان سال چهارم، به ترتیب دانشجویان سال سوم، پنجم و ششم استرس کمتری را گزارش نمودند.

با توجه به جدول ۲ میانگین مجموع نمره عوامل استرس‌زا در هر چهار گروه بالاتر از متوسط بود و به طور معنی‌داری در دانشجویان سال چهارم بیشتر از دانشجویان سال سوم، پنجم و ششم بود. لذا می‌توان گفت عوامل استرس‌زای دانشگاهی ذکر شده جدول ۲ می‌توانند علتی برای بالا بودن استرس در دانشجویان سال چهارم باشد از ۲۱ عامل استرس‌زای ذکر شده در این جدول، ۶ عامل به طور معنی‌داری در دانشجویان سال چهارم نسبت به دانشجویان سال سوم، پنجم و ششم میانگین نمره بالاتری داشتند. این عوامل عبارت بودند از:

- ۱- حجم زیاد کارها در دانشکده و نداشتن وقت کافی برای فعالیت‌های غیر درسی و تفریح (mean=۲/۹۳)
- ۲- مناسب نبودن برنامه ریزی آموزشی و انتخاب واحد (mean=۲/۸۱)
- ۳- نگرانی از آسیب زدن به بیمار در بخش (mean=۲/۷۹)
- ۴- عدم موفقیت در تکمیل به موقع ریکارمنت (mean=۲/۷۸)
- ۵- تبعیض بین دانشجویان توسط اساتید (mean=۲/۶۶)

گرفته بود، عوامل دانشگاهی به طور معنی‌داری نسبت به عوامل غیردانشگاهی استرس‌زایی بیشتری داشتند.<sup>(۳۷)</sup> در تحقیق ما نیز عوامل دانشگاهی استرس‌زا، به طور معنی‌داری نسبت به عوامل غیردانشگاهی استرس‌زا در میزان استرس دانشجویان نقش داشتند.

در تحقیق حاضر برای مشخص نمودن عوامل دانشگاهی استرس‌زا، ۲۱ عامل مورد بررسی قرار گرفتند که ۷ عامل به طور معنی‌داری میانگین نمره بالاتری در دانشجویان با سطوح استرس غیرطبیعی نسبت به دانشجویان با سطوح استرس طبیعی داشتند. این عوامل عبارت بودند از:

- ۱- نگرانی از عدم موفقیت در تکمیل به موقع ریکارمنت
  - ۲- حجم زیاد کارها در دانشکده و نداشتن وقت آزاد
  - ۳- تبعیض بین دانشجویان توسط اساتید
  - ۴- مناسب نبودن برنامه ریزی آموزشی و انتخاب واحد
  - ۵- تعارض در آموزش اساتید مختلف یک بخش
  - ۶- عدم رضایت از ارزشیابی عملکرد بالینی توسط اساتید
  - ۷- عدم برآورده شدن نیاز دانشجویان توسط مسئولین.
- در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ در دانشجویان دندانپزشکی در دانشگاه Fiji صورت گرفت، میزان استرس در دانشجویان سال سوم بیشتر از دیگر دانشجویان بود و پس آن به ترتیب دانشجویان سال چهارم و پنجم قرار داشتند. در این دانشگاه دانشجویان در سال سوم وارد کلینیک می‌شوند.<sup>(۳۸)</sup> همچنین در دانشگاه پزشکی مادرید اسپانیا که دانشجویان رشته دندانپزشکی در سال سوم وارد کلینیک می‌شوند نیز، بالاترین میزان استرس در دانشجویان سال سوم مشاهده شد و دانشجویان سال پنجم کمترین میزان استرس را داشتند.<sup>(۳۹)</sup> در سال ۱۹۹۹ در دانشجویان

که در دانشجویان دندانپزشکی نیجریه صورت گرفت، میزان استرس در دو جنس یکسان گزارش شده است که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد.<sup>(۴۱)</sup>

### نتیجه گیری

با توجه به بالا بودن میزان استرس در بین دانشجویان رشته دندانپزشکی مشهد، بررسی دقیق تر عوامل ذکر شده و تلاش در جهت تقلیل این عوامل نیازمند توجه مسئولین است. با توجه به نتایج این مطالعه و مطالعات مشابه، دانشجویانی که به تازگی وارد کلینیک شده‌اند، نیاز به توجه و حمایت بیشتری نسبت به دانشجویان دیگر مقاطع دارند.

### تشکر و قدردانی

از همکاری معاونت پژوهشی دانشکده دندانپزشکی و دانشگاه علوم پزشکی مشهد که حمایت مالی را برای انجام این پژوهش فراهم نمودند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

۶- عدم رضایت از ارزشیابی عملکرد بالینی دانشجویان توسط اساتید.

لذا کارشناسی در مورد عوامل فوق برای تعدیل آنها و در نتیجه کاهش استرس و افزایش بهره‌وری آموزشی در این دانشجویان لازم به نظر می‌رسد.

طبق نتایج تحقیق حاضر میانگین نمره استرس در دانشجویان مؤنث بیشتر از دانشجویان مذکر بود اما این اختلاف معنی‌دار نبود. میانگین نمره عوامل استرس‌زا در هر دو گروه بالاتر از متوسط بود؛ لذا می‌توان گفت عوامل استرس‌زای دانشگاهی اثر تقریباً مشابهی را بر دانشجویان مذکر و مؤنث دارند. در تحقیقی که در سال ۲۰۰۶ در دانشجویان دندانپزشکی Kabangsaan مالزی صورت گرفت نیز میزان استرس در دانشجویان مؤنث بیشتر از دانشجویان مذکر بود اما این تفاوت معنی‌دار نبود، که با نتایج تحقیق حاضر یکسان است.<sup>(۴۰)</sup> همچنین در تحقیقی

### منابع

- O'Shea RM, Corah NL, Ayer WA. Sources of dentists' stress. J Am Dent Assoc 1984; 109(1): 48-51.
- Katz CA. Stress factors operating in the dental office work environment. Dent Clin North Am 1986; 30(4): 29-36.
- Kay EJ, Lowe JC. A survey of stress levels, self-perceived health, and health-related behaviors of UK dental practitioners in 2005. Br Dent J 2008; 204(11): 622-3.
- Wexler M. Mental health and dental education. J Dent Educ 1978; 42(2): 74-7.
- Garbee WH Jr, Zucker SB, Selby GR. Perceived sources of stress among dental students. J Am Dent Assoc 1980; 100(6): 853-7.
- Goldstein MB. Interpersonal support and coping among first-year dental students. J Dent Educ 1980; 44(4): 202-5.
- Wyll SL. Stress prevention in dentistry. Int J Orthod 1981; 19(4): 17-8.
- Tisdelle DA, Hansen DJ, St Lawrence JS, Brown JC. Stress management training for dental students. J Dent Educ 1984; 48(4): 196-202.
- Rajab LD. Perceived sources of stress among dental students at the University of Jordan. J Dent Educ 2001; 65(3): 232-41.
- Sanders AE, Lushington K. Effect of perceived stress on student performance in dental school. J Dent Educ 2002; 66(1): 75-81.
- Heath JR, Macfarlane TV, Umar MS. Perceived sources of stress in dental students. Dent Update 1999; 26(3): 94-8, 100.
- Westerman GH, Grandy TG, Ocanto RA, Erskine CG. Perceived sources of stress in the dental school environment. J Dent Educ 1993; 57(3): 225-31.
- Grandy TG, Westerman GH, Lupo JV, Combs CG. Stress symptoms among third-year dental students. J Dent Educ 1988; 52(5): 245-9.

14. Newbury-Birch D, Lowry RJ, Kamali F. The changing patterns of drinking, illicit drug use, stress, anxiety and depression in dental students in a UK dental school: A longitudinal study. *Br Dent J* 2002; 192(11): 646-9.
15. Freeman RE. Dental students as operators: Emotional reactions. *Med Educ* 1985; 19(1): 27-33.
16. Piazza-Waggoner CA, Cohen LL, Kohli K, Taylor BK. Stress management for dental students performing their first pediatric restorative procedure. *J Dent Educ* 2003; 67(5): 542-8.
17. Humphris G, Blinkhorn A, Freeman R, Gorter R, Hoad-Reddick G, Murtomaa H, et al. Psychological stress in undergraduate dental students: baseline results from seven European dental schools. *Eur J Dent Educ* 2002; 6(1): 22-9.
18. Grandy TG, Westerman GH, Combs CE, Turner CH. Perceptions of stress among third year dental students. *J Dent Educ* 1989; 53(12): 718-21.
19. Goldstein MB. Interpersonal support and coping among first-year dental students. *J Dent Educ* 1980; 44(4): 202-5.
20. Goldstein MB. Sources of stress and interpersonal support among first-year dental students. *J Dent Educ* 1979; 43(12): 625-9.
21. Haljin PR, Vitborn SK. *Psychopathology: Clinical viewpoints about psychological disorders*. Translated by: Yahya Seyyed Mohammadi. 1<sup>st</sup> ed. Tehran: Nashre Ravan 2004. P. 42. (Persian)
22. Tedesco LA. A psychosocial perspective on the dental educational experience and student performance. *J Dent Educ* 1986; 50(10): 601-5.
23. Cecchini JJ, Friedman V. First year dental students: Relationship between stress and performance. *Int J Psychosom* 1987; 34(3): 17-9.
24. Sandres EA, Lushington K. Sources of stress for Australian dental students. *J Dent Educ* 1999; 63(9): 688-97.
25. Westenman GH, Grandy TG, Lupo TV, Mitchel RE. Relationship of stress and performance among first-year dental students. *J Dent Educ* 1986; 50(5): 264-7.
26. Rubenstein LK, May TM, Sonn MB, Batts VA. Physical health and stress in entering dental student. *J Dent Educ* 1989; 53(9): 545-7.
27. Simpson R, Beck J, Jakobsen J, Simpson J. Suicide statistics of dentists in Iowa, 1968 to 1980. *JADA* 1983; 107(3): 441-3.
28. Bers GS. Dentist suicide: A problem. *J Okla Dent Assoc* 1980; 71(1): 14-21.
29. Wilson RF, Coward PY, Capewell J, Laidler TL, Rigby AC, Shaw TJ. Perceived sources of occupational stress in general dental practitioners. *British Dent J* 1998; 184(10): 499-502.
30. Lovibond SH, Lovibond PH. *Manual for Depression Anxiety Stress Scales*. 2<sup>nd</sup> ed. Sydney: Psychology Foundation 1995. P.95.
31. Sahebi A, Asghari M, Salari S. Validation of stress anxiety and depression scale (DASS-21) for an Iranian population. *Journal of Iranian Psychologists* 2005; 1(4): P. 299. (Persian)
32. Moradipannah F. Effect of light music on depression, anxiety and stress (dass-21) for Iranian population [Master degree]. Iran. Tarbiyat Modarres University of Tehran; 2005. (Persian)
33. Newton JT, Baghaienaini F, Goodwin SR, Invest J, Lubbock M, Marouf Saghakhaneh N. Stress in dental school, A survey of students. *Dent Update* 1994; 21(4): 162-4.
34. Heath JR, Macfarlene TV, Umar MS. Perceived sources of stress in dental students. *Dent Update* 1999; 26(3): 94-8.
35. Shariati M, Yunesian M, Vash JH. Mental health of medical students, a cross-sectional study in Tehran. *Psychol Rep* 2007; 100(2): 346-54.
36. Sherina MS, Rampal L, Kaneson N. Psychological stress among undergraduate medical students. *Med J Malaysia* 2004; 59(2): 207-11.
37. Yaraee M. Evaluation of stress in students of dentistry in Shahid Beheshti University [Doctorate Thesis]. Iran. Shahid Beheshti Medical University; 2001. (Persian)
38. Morse Z, Dravo U. Stress levels of dental students at the Fiji School of Medicine. *Eur J Dent Educ* 2007; 11(2): 99-103.
39. Barbería E, Fernández-Frías C, Suárez-Clúa C, Saavedra D. Analysis of anxiety variables in dental students. *Int Dent J* 2004; 54(6): 445-9.
40. Rosli TI, Abdul Rahman R, Adbul Rahman SR, Ramil R. A survey of perceived stress among undergraduate dental students in university kebangsaan malaysia. *Singapore Dent J* 2005; 27(1): 17-22.
41. Sofola OO, Jeboda SO. Perceived sources of stress in Nigerian dental students. *Eur J Dent Educ* 2006; 10(1): 20-3.

## بررسی سی ساله میزان شیوع ضایعه دنچر هیپرپلازی در بیوپسی های ارجاع شده به بخش آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی مشهد-ایران

رضا زارع محمودآبادی\*، شادی ثقفی\*\*، پرویز محمودی\*\*\*

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

\*\* دانشیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

\*\*\* مربی گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۷/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۱/۲۴

### Assessment of Incidence of Denture Hyperplasia Lesion in Biopsies Referred to Department Of Oral and Maxillofacial Pathology of Mashhad Dental School

Reza Zare MahmoodAbadi\*, Shadi Saghafi\*\*#, Parviz Mahmoudi\*\*\*

\* Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\*\* Associate Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\*\*\* Instructor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 12 October 2010; Accepted: 13 April 2011

**Introduction:** Complications resulting from removable denture consist of a wide range of oral mucosal lesions, the prevention of which and dealing with their complications are both the dentist's and the patient's responsibilities. The aim of this study was to evaluate the frequency of denture hyperplasia in Mashhad Dental School.

**Materials & Methods:** In this descriptive-cross sectional study, we aimed to assess the incidence of denture hyperplasia lesions on biopsies received in the Department of Pathology of Mashhad Dental School since 1357 till 1387. Collected data were statistically analyzed using the SPSS software and tables and diagrams were generated.

**Results:** The lesions results from denture were 5.6% of all lesions. From 462 cases, 368 cases occurred in women and 94 in men. In 97.8% of patients IFH and in 2.2% of patients IPH were found. In this study, IFH with 452 cases were observed more frequently in the female (79.7%) than the male subjects and in the 5<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> decades (68.2%). The common location of this lesion was mandible (69.9%) and anterior region (85.7%). Lesion enlargement (4.6%), Pain and burning (9%) sensation were recognized as the two most common referring factors to the dentist associated with these lesions.

**Conclusion:** In this study the IFH had the highest frequency and the IPH occurred only in a small percentage of lesions. Overall, the denture hyperplasia was more common in females in the 4<sup>th</sup> and 5<sup>th</sup> decades. The highest frequency of referring to the Dental School was between years 1367-1376 (54.9%).

**Key words:** Denture hyperplasia, epulis fissuratum, palatal papillary hyperplasia.

# Corresponding Author: saghafis@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 177-84.

#### چکیده

**مقدمه:** عوارض ناشی از پروتزهای دندانی متحرک طیف وسیعی از ضایعات مخاط دهان را تشکیل می دهند که بخشی از مسئولیت پیشگیری و کاهش این عوارض بر عهده دندانپزشک و بخش دیگر متوجه خود بیمار است. هدف از این مطالعه، تعیین میزان شیوع ضایعه دنچر هیپرپلازی در دانشکده دندانپزشکی مشهد بود.

# مولف مسؤول، نشانی: مشهد، دانشکده دندانپزشکی، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵

E-mail: Saghafis@mums.ac.ir



**مواد و روش ها:** این مطالعه توصیفی-مقطعی، با مراجعه به بایگانی بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی مشهد، روی نمونه‌های ارسالی از سال ۱۳۵۷ تا ۱۳۸۷ انجام شد. سپس با استفاده از آمار توصیفی، میزان فراوانی و درصد فراوانی محاسبه، جداول و نمودارها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ترسیم گردید و نتایج توسط آزمون دقیق فیشر مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

**یافته‌ها:** ضایعات ناشی از دنچر، ۵/۶٪ از کل نمونه‌های ارسالی را تشکیل می‌دادند. از ۴۶۲ نمونه تحت مطالعه، ۳۶۸ مورد زن و ۹۴ مورد مرد بودند. در ۹۷/۸٪ افراد دارای اپولیس فیشوراتوم و بقیه مبتلا به هایپرپلازی پاپیلری التهابی بودند. در این مطالعه اپولیس فیشوراتوم بیشتر در زنان (۷۹/۷٪) و در دهه پنجم و ششم (۶۸/۲٪) مشاهده گردید. جایگاه این ضایعه بیشتر در فک پایین (۶۹/۹٪) بود و در نواحی قدام (۸۵/۷٪) بیشتر از سایر نواحی مشاهده می‌شد. بزرگ شدن ضایعه (۴/۶٪) و درد و سوزش (۹٪)، دو علت اصلی مراجعه بیماران مبتلا به این ضایعات به دندانپزشک، در این مطالعه شناخته شد.

**نتیجه گیری:** با توجه به نتایج این مطالعه، ضایعه اپولیس فیشوراتوم بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده بود در حالی که ضایعه هایپرپلازی پاپیلری تنها درصد بسیار ناچیزی در این مطالعه داشت. در مجموع ضایعه دنچر هیپرپلازی در میان زنان و در دهه سنی ۴ و ۵، دارای بیشترین شیوع بود. بیشترین میزان مراجعه به این مرکز (۵۴/۹٪) در سال‌های بین ۱۳۶۷ تا ۱۳۷۶ بود.

**واژه‌های کلیدی:** دنچر هیپرپلازی، اپولیس فیشوراتوم، هایپرپلازی پاپیلری کام. مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۸۴-۱۷۷.

## مقدمه

(IFH) و هایپرپلازی پاپیلری التهابی یا Inflammatory

Papillary Hyperplasia (IPH) تقسیم شدند.

به طور کلی شبه تومور به دسته‌ای از ضایعات اطلاق می‌گردد که به صورت هایپرپلازی ناشی از پرولیفراسیون به دنبال عامل محرک ایجاد می‌شود. هایپرپلازی‌های واکنشی شایع‌ترین رشدهایی هستند که در حفره دهان با آن مواجه می‌شویم.<sup>(۴)</sup>

دنچر هایپرپلازی ضایعه اگزوفیتیکی است که اغلب در تمام مسیر فلنج دنچر به وجود می‌آید و معمولاً دارای شیاری است که فلنج دنچر در آن قرار می‌گیرد.<sup>(۵)</sup> از نظر بالینی، قوام آن سفت است و معمولاً نمای التهابی ندارد، ولی امکان دارد که در قاعده و یا در بین دو چین متصل به هم که فلنج پروتز در آن قرار می‌گیرد زخم وجود داشته باشد. این ضایعه در ۱۲٪ افرادی که از پروتز استفاده می‌کنند، دیده می‌شود و به دنبال استفاده از انواع پروتز کامل، پارسیل و فیکس به وجود می‌آید.<sup>(۶)</sup>

تعدادی از پروتزهای لق و نامناسب فک بالا، باعث شروع یک پاسخ هیپرپلاستیک در بافت ناحیه کام می‌شوند. این پاسخ هیپرپلاستیک به خصوص در

دنچر یا دست دندان به مجموعه دندان‌های مصنوعی اطلاق می‌شود که جایگزین دندان‌های طبیعی از دست رفته باشد. حرکت بیش از حد یک دست دندان نامناسب در طی عمل جویدن، باعث وارد آمدن تروما به بافت نرم خصوصاً مخاط غیرکراتینه می‌شود و اثرات تخریبی شدیدی در سلامت بافت دهان دارا می‌باشد. آزار مکانیکی ناشی از پروتزهای دندانی، تجمع پلاک میکروبی روی دنچر و گاهی واکنش آلرژیک یا توکسیک نسبت به مواد تشکیل‌دهنده دنچر می‌تواند باعث برانگیخته شدن واکنش مخاطی گردد و در بافت زیرین خود ضایعه ایجاد کند.<sup>(۱) (۲)</sup> در مطالعه‌ای که توسط Freitas و همکارانش در برزیل انجام گرفت، مشاهده شد که در بین عوارض حاصل از پروتزهای دندانی متحرک، التهاب گوشه لب (Angular Cheilitis)، استوماتیت دست دندانی (Denture Stomatitis) و فیروز هایپرپلازی التهابی (Inflammatory Fibrous Hyperplasia) بیشترین فراوانی را دارا بودند.<sup>(۳)</sup> در مطالعه حاضر، ضایعات ناشی از دنچر به دو گروه کلی اپولیس فیشوراتوم یا Inflammatory Fibrous Hyperplasia

قرار گرفتند و مواردی که تشخیص پاتولوژی آنها یکی از دو ضایعه فوق بود، انتخاب شده و نمونه آن مجدداً توسط پاتولوژیست مورد بازبینی و تایید قرار گرفت. مواردی که فاقد این تشخیص بودند از مطالعه حذف گردیدند. اطلاعات مورد نیاز شامل سن و جنس بیمار، جایگاه ضایعه، علائم بالینی همراه ضایعه، تشخیص بالینی و پاتولوژی ضایعه، از دفاتر استخراج و ثبت گردید. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۳ تجزیه و تحلیل گردید. سپس با استفاده از روش‌های آماری میزان فراوانی و درصد فراوانی محاسبه و جداول فراوانی تهیه و نمودارهای مربوطه ترسیم گردید.

#### یافته‌ها

در این مطالعه از مجموع ۸۱۸۸ نمونه موجود در بایگانی، تعداد ۴۶۲ نمونه (۵/۶٪) با تشخیص پاتولوژی دنچر هیپرپلازی مورد تحلیل و بررسی قرار گرفت. از این تعداد ۹۷/۱۸٪ با تشخیص I.F.H و ۲/۸۲٪ با تشخیص I.P.H بودند، که نمایانگر بروز بیشتر ضایعه I.F.H در جمعیت مورد مطالعه بود.

بیشترین و کمترین سن بیماران به ترتیب ۸۸ و ۳۰ سال و میانگین سنی بیماران  $53/79 \pm 10/31$  سال بود. بیشترین فراوانی بیماران در دهه پنجم دیده شد که شامل ۱۷۲ نفر (۳۸/۶٪) بود (نمودار ۱).

در مجموع ۳۶۸ نفر (۷۹/۷٪) از جمعیت مورد مطالعه زن و ۹۴ نفر (۲۰/۳٪) مرد بودند، لذا میزان فراوانی این ضایعه در این تحقیق در زنان تقریباً ۴ برابر مردان بود. این تحقیق همچنین نشان داد هر دو ضایعه در این مطالعه در زنان بیشتر از مردان بود که بر اساس آزمون دقیق فیشر رابطه معنی‌داری میان تشخیص پاتولوژی و جنسیت وجود نداشت ( $P=0/733$ ) (جدول ۱).

بروز دنچر هیپرپلازی در سه مکان عمده مورد بررسی

پروتزهایی که در سطح داخلی خود دارای ریلیف هستند (به خاطر ایجاد فشار منفی در ناحیه کام) شدیدتر است. در این حالت پاسخ بافت کام به این تحریکات به صورت نواحی کوچکی از هیپرپلازی فیبروی موضعی اریتماتوز است که شبیه سطح یک پاییلوما می‌باشد.<sup>(۴و۷)</sup>

هیپرپلازی پاییلری التهابی I.P.H ندول‌های متعدد کوچکی هستند که شامل ازدیاد و تکثیر بافت همبند فیروز همراه با التهاب مزمن هستند و در زیر یک دست‌دندان نامناسب تشکیل می‌شوند. هیپرپلازی فیبروی التهابی ناشی از پروتزهای دندان، حتی اگر تحریکات ناشی از دست‌دندان حذف شده و یا دست‌دندان از دهان خارج شود، خود به خود و به طور کامل از بین نمی‌رود. در هر صورت با خارج کردن دنچر ضایعه کوچک‌تر می‌شود و علت آن کاهش میزان التهاب ضایعه است. لذا قبل از ساخت یک دست‌دندان جدید، وضعیت نسج نرم زیرین باید با جراحی اصلاح شود.<sup>(۴)</sup>

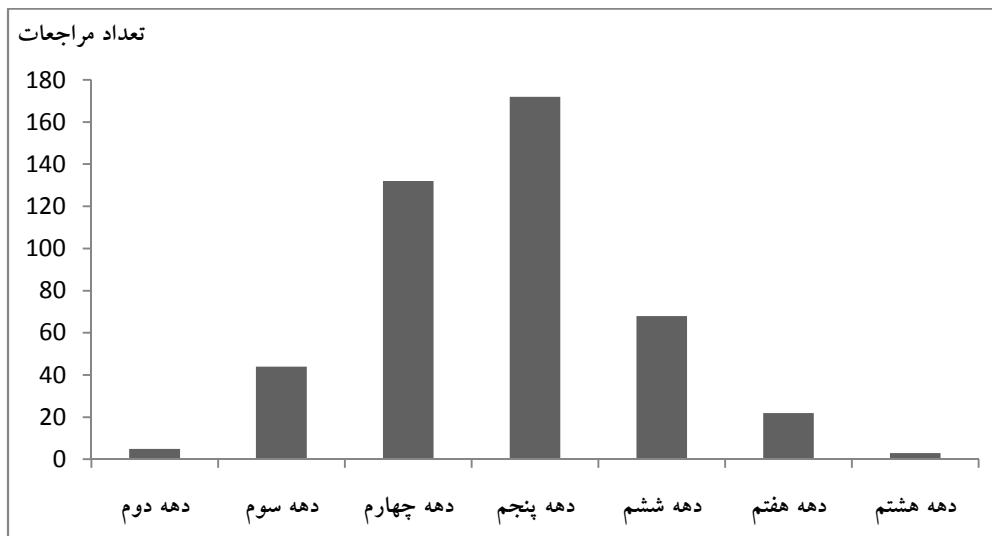
هدف از این مطالعه، جمع‌آوری اطلاعات آماری صحیح و کامل در جهت ارزیابی شیوع ضایعه دنچر هیپرپلازی در دانشکده دندانپزشکی مشهد بود، چرا که این امر می‌تواند در کنترل آموزش و ارائه خدمات درمانی موثر باشد، همچنین شاید بتواند در آینده منجر به ارائه راهکاری مناسب جهت پیشگیری و کاستن از عوارض و درمان این ضایعه باشد.

#### مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی-مقطعی، بر روی ۸۱۸۸ نمونه ارسالی به بخش آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی مشهد از سال ۱۳۵۷ تا ۱۳۸۷ (به مدت ۳۰ سال) انجام گرفت. به طور کلی، در این مطالعه دو ضایعه اپولیس فیسوراتوم (I.F.H) و هیپرپلازی پاییلری کام (I.P.H) به عنوان عوارض ناشی از دنچر مورد مطالعه

در خلف و ۱۳ مورد (۵/۵٪) بر روی کام سخت گزارش شدند. در این تحقیق، شیوع ضایعه در قدام فکین به خصوص فک پایین بیشتر بود. با توجه به اطلاعات موجود، دو علامت بالینی همراه با ضایعه دنچر هیپرپلازی، درد و سوزش (۹٪) در ناحیه ضایعه و دیگری بزرگ شدن ضایعه (۴/۶٪) بود. ۵۴/۹٪ از مراجعات بین سال‌های ۶۷ تا ۷۶ صورت گرفته بود و بیشترین تعداد مراجعه مربوط به سال ۶۹ (۱۰/۴٪) بود. در دهه‌های اول و سوم سال‌های مورد بررسی کاهش موارد این ضایعه دیده شد و این در حالی است که تقریباً در دهه دوم افزایش ضایعه گزارش شد (نمودار ۲).

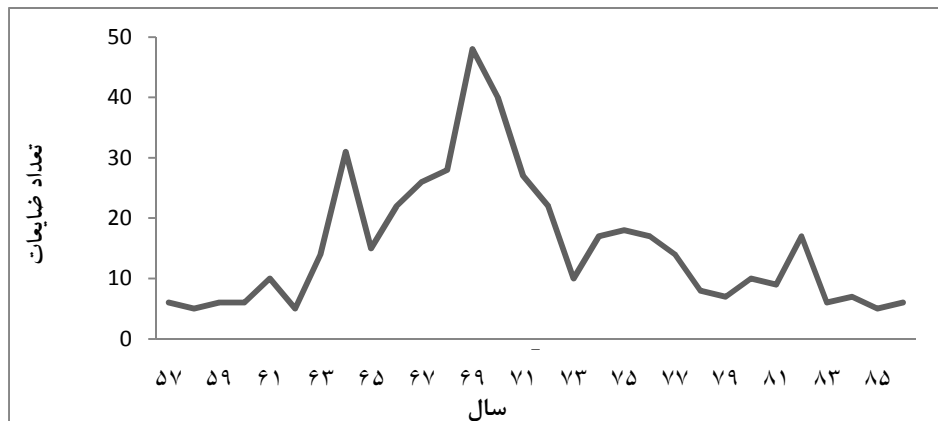
قرار گرفت. ۲۶۵ مورد (۶۸/۱٪) از ضایعات در مندیبل بودند و ۱۱۲ مورد (۲۹٪) آنها ماگزایلا را درگیر نموده بودند؛ یعنی میزان درگیری مندیبل ۲ برابر ماگزایلا بود. ۱۱ مورد (۲/۹٪) از این ضایعات بر روی مخاط گونه نیز مشاهده شدند. ضایعات مشاهده شده در گونه به علت گسترش بیش از حد این ضایعه در خلف فکین بوده است که از ریج به مخاط گونه امتداد یافته بودند. در رابطه با ضایعه I.F.H، ۹۹ مورد (۲۷/۹۲٪) در ماگزایلا و ۲۶۵ مورد (۶۹/۹٪) در مندیبل و تنها ۱۱ مورد (۲/۹٪) در گونه مشاهده شد. ضایعه I.P.H در تمامی موارد بر روی کام سخت مشاهده گردید. از دیدگاه قدامی-خلفی، در مجموع ۲۰۳ مورد (۸۵/۷٪) ضایعات در قدام فکین و ۲۱ مورد (۸/۹٪) آنها



نمودار ۱: میزان فراوانی دنچر هیپرپلازی در دهه‌های سنی متفاوت

جدول ۱: توزیع فراوانی ضایعات تحت مطالعه بر اساس جنس و جایگاه

ضایعه	تعداد	جنس		ماگزایلا	مندیبیل
		مرد	زن		
IFH	۴۴۹	۹۱ (۲۰/۲۶٪)	۳۵۸ (۷۹/۷۳٪)	۹۹ (۲۷/۲٪)	۲۶۵ (۶۹/۹٪)
IPH	۱۳	۳ (۲۳/۰۷٪)	۱۰ (۷۶/۹۲٪)	-	-



نمودار ۲: میزان فراوانی دنچر هیپرپلازی در سال‌های مورد مطالعه

که باعث عفونت‌های ناشی از کاندیدا می‌شود، استفاده از پروتز در تمام طول روز، حساسیت به مواد سازنده بیس دنچر، مصرف دخانیات، تغییرات وابسته به سن و وضعیت سیستمیک از جمله موارد مرتبط با آن می‌باشد.<sup>(۸)</sup> این عارضه نزد خانم‌ها شایع‌تر از آقایان و در فک پایین بیشتر از فک بالا اتفاق می‌افتد.<sup>(۹)</sup> ضایعات ممکن است منفرد یا متعدد باشند. نماهای بافت‌شناسی ضایعه متغیر و غیراختصاصی بوده و اساساً شامل مرکز متراکمی از نسج فیبروزه حاوی تعداد زیادی عروق خونی کوچک بوده و توسط اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق پوشیده می‌شود. این اپی‌تلیوم امکان دارد ضخامت طبیعی داشته یا هیپرپلازی و یا زخم شدگی را نشان دهد. وسعت و شدت ارتشاح سلول آماسی بسیار متغیر است. در موارد نادر، استئوئید و کندروئید نیز مشاهده می‌شوند؛ که این محصولات نادر به عنوان متاپلازی کندروماتوزاسئوس خوانده می‌شوند و نوعی پدیده واکنشی به دنبال تحریک مزمن ناشی از دنچر نامناسب است.<sup>(۷)</sup>

در بررسی حاضر، ضایعه دنچر هیپرپلازی ۰/۶٪

۸۹/۲٪ از تشخیص‌های بالینی اولیه، به درستی ضایعه مربوطه را مشخص نموده بودند. اما سایر تشخیص‌های بالینی نظیر پاپیلوم، ژانت سل گرانولومای محیطی، فیبرو اپی تلیال پولیپ و فیبروم تحریکی و حتی یک مورد S.C.C هم در ضایعات گزارش شده وجود داشتند، که تمامی این ضایعات در تشخیص پاتولوژی، دنچر هیپرپلازی بودند.

### بحث

مخاط دهان جایگاه شایعی برای وقوع تعداد زیادی از جراحات است که توسط دنچرهای با قدرت تطابق کم، پروتزهای فوری و پروتزهایی که مدت زمان زیادی استفاده شده‌اند، ایجاد می‌شود. اپولیس فیشوراتوم هیپرپلازی شبه تومور بافت همبند است که درلبه‌های نامناسب دنچر کامل یا پارسیل به دنبال فشار مکانیکی بیش از حد به مخاط ایجاد می‌شود.<sup>(۲و۷)</sup>

این ضایعه یکی از شایع‌ترین واکنش‌های نسجی نسبت به یک دنچر می‌باشد.<sup>(۲)</sup> اگرچه پاتوژنز آن به خوبی شناخته نشده است اما دنچر نامناسب، بهداشت بد دهان

استفاده می‌کنند.<sup>(۱۲)</sup> Buchner و همکارانش نیز پیشنهاد نمودند که در دوره پس از یائسگی مخاط دهان دچار آتروفی شده و این باعث کاهش دفاع نسبت به یک پروتوز نامناسب می‌شود.<sup>(۱۳)</sup>

Sasai و همکارانش طی مطالعه‌ای در ژاپن اعلام کردند که دنچر هیپرپلازی بیشتر در خانم‌ها، بین سنین ۵۰ تا ۷۰ سال و در نواحی آلوتولار ریج و سالکوس فک بالا دیده می‌شود.<sup>(۱۴)</sup>

Corbet و همکارانش در هنگ کنگ و در بررسی ضایعات مخاطی دهان افراد بین ۶۵ تا ۷۴ سال دریافت که ضایعات ناشی از دنچر، ۷-۵٪ کل این ضایعات را تشکیل می‌دهند، که این مقدار با نتایج مطالعه ما همخوانی دارد. ضایعات در مطالعه آنان بیشتر در شیار باکال فک بالا و پایین دیده شده بودند.<sup>(۱۴)</sup>

Reichart در مطالعه توصیفی-مقطعی بر روی ضایعات مخاطی دهان در افراد سالمند آلمانی به این نتیجه رسید که در گروه سنی ۶۵ تا ۷۴ سال، ۱۸٪ از ضایعات دهانی را دنچر هیپرپلازی تشکیل می‌دهد.<sup>(۱۵)</sup> لازم به ذکر است که در اکثر مطالعات صورت گرفته، گروه سنی سالمندان از ۶۵ تا ۷۴ سال، موارد بیشتری از این ضایعات را به خود اختصاص داده بودند که از این نظر یک تفاوت کلی بین این مطالعات و مطالعه ما وجود داشت.

Coelho و همکارانش در یک مطالعه گذشته نگر (در طی ۲۵ سال گذشته) در دانشکده دندانپزشکی بر روی ضایعه I.F.H اعلام نمودند که این ضایعه بیشتر در زنان و در دهه ۵ و ۶ بروز می‌نماید.<sup>(۱۶)</sup> تشابه مطالعه فوق با تحقیق حاضر نشان‌دهنده این مساله می‌باشد که مطالعات گذشته‌نگر در مدت زمان طولانی می‌توانند نتایج بسیار ارزشمند و مشابهی را داشته باشند. همانطور که مشخص است از لحاظ جنسیت و دهه سنی بروز این ضایعه در هر

نمونه‌های ارسالی به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی مشهد در طی ۳۰ سال گذشته را تشکیل می‌داد.

ضایعه I.F.H بیشترین فراوانی (۹۷،۱۸٪) را به خود اختصاص داده بود و ضایعه I.P.H تنها درصد بسیار ناچیزی (۲/۸۲٪) در این مطالعه داشت.

طبق آمار بدست آمده در این مطالعه دنچر هیپرپلازی بیشتر در زنان (۷۹/۷٪) و در دهه چهارم و پنجم (۶۸/۲٪) و بیشتر در فک پایین (۶۸/۱٪) و در ناحیه قدام (۸۵/۷٪) مشاهده گردید.

در مطالعه انجام شده توسط Jankittovong و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در تایلند، ۵٪ ضایعات مرتبط با دنچر در بیماران را دنچر هیپرپلازی تشکیل می‌داد و برخلاف مطالعه ما شیوع این ضایعه در مردان بیش از زنان بود.<sup>(۱۰)</sup>

با توجه به آمار به دست آمده در این مطالعه مکان شایع ضایعه را می‌توان قدام فکین در نظر گرفت لذا توجه به این نکته که قسمت‌های قدامی پروتزا می‌توانند بیشترین آسیب را به مخاط دهان وارد نمایند، دارای اهمیت است.

در مطالعه Canger و همکارانش در ترکیه، شیوع IFH و IPH در زنان بیش از مردان بود. اما بر خلاف نتایج ما ضایعات در ماگیزلا شیوع بیشتری نسبت به مندیل داشتند.<sup>(۸)</sup>

در مطالعه Ferreira و همکارانش در برزیل، دنچر هیپرپلازی ۱۲/۸٪ ضایعات در افراد بالای ۶۰ سال را تشکیل می‌داد.<sup>(۱۱)</sup>

در مطالعه Mandali و همکارانش در ترکیه، ضایعه دنچر هیپرپلازی به طور معنی‌داری در زنان بیش از مردان بود. وی نتیجه گرفت شاید دلیل این امر آن است که زنان به دلایل زیبایی زمان بیشتری دنچر را در دهان خود

دو مطالعه کاملاً مشابه می‌باشد.

تهیدست و همکارانش در بررسی فراوانی ضایعات ناشی از دنچر در دانشکده دندانپزشکی تهران، میزان وقوع اپولیس فیثوراتوم را ۵۵٪ و بیشتر در فک پایین و سهم زنان را ۲ برابر مردان معرفی کردند. همچنین در مطالعه آنان میزان وقوع هیپرپلازی پاپیلری کام ۸/۳٪ برآورد شد<sup>(۱۷)</sup> که در مقایسه با مطالعه ما بیشتر بود.

Macedo و همکارانش در مطالعه‌ای به میزان شیوع I.F.H در طی سال‌های ۱۹۷۹ تا ۲۰۰۱ پرداختند و نشان دادند که این ضایعه بیشتر در زنان (۷۱/۶٪) و افراد بالای ۴۰ سال (۷۰٪) دیده می‌شود. همچنین درد در ۷۰٪ موارد جزء شکایت بیماران محسوب می‌شد.<sup>(۱۸)</sup> در مطالعه ما نیز شیوع ضایعه در سنین بالای ۴۰ سال دیده شد. این پایین‌تر بودن سن بیماران در مقایسه با مطالعات سایر کشورها که شیوع ضایعه را در سنین بالای ۶۰ سال گزارش کرده‌اند، شاید به دلیل کمتر بودن مراقبت‌های دهان و دندان در کشور ما باشد که باعث از دست دادن دندان‌ها در سنین پایین‌تر می‌شود.

فراوانی این ضایعه در فک پایین و زنان از مواردی هستند که در این مطالعه با مطالعه ما تشابه دارند. این نکته که در ایران جایگاه شایع این ضایعه فک پایین و در زنان بیشتر از مردان است با تشابه این دو مطالعه دور از ذهن نمی‌باشد. بیشتر بودن میزان وقوع این ضایعه در خانم‌ها نسبت به آقایان ممکن است مربوط به توجه بیشتر زنان به امر زیبایی و یا سلامت باشد، از طرفی تغییرات هورمونی هم شاید در ایجاد این ضایعات نقش داشته باشد که تأیید این امر مطالعات بیشتری را طلب می‌نماید.

Vallejo و همکارانش با تحقیق بر روی ریسک فاکتورهای ضایعات بافت نرم دهان در میان بالغین اسپانیایی اعلام نمودند که I.F.H، ۵/۲٪ از کل ضایعات

دهانی را شامل می‌شود.<sup>(۱۹)</sup>

هاشمی پور و همکارانش در بررسی ضایعات شبه تومور بافت نرم دهان نشان دادند که اپولیس فیثوراتوم، ۱۰/۷٪ از کل در سال ۱۳۸۰ این ضایعات را به خود اختصاص داده بود و فراوانی آن در زنان بیشتر بود.<sup>(۲۰)</sup> بر طبق نتایج حاصل از این مطالعه بیش از نیمی از مراجعات در بین سال‌های ۶۷ تا ۷۶ صورت گرفته بود. شاید علت این مساله رویکرد جامعه در مراجعه به دندانپزشکان تجربی در سال‌های ۶۷ تا ۷۶، یا شاید هم سیاست‌گذاری دولت در این سال‌ها و توجه بیشتر افراد جامعه به سلامتی خود باشد. خوشبختانه در سال‌های اخیر با کاهش موارد این ضایعه روبرو هستیم که نشان می‌دهد دندانپزشکان از آموزش خوبی در ساخت پروتز برخوردار بوده‌اند و گرایش مردم به دندانپزشکی نوین نیز بیشتر شده است.

برای دندانپزشک ساختن دست دندان و تحویل آن به بیمار، پایان کار نیست. هرچند مراقبت و توجه دقیق در ساخت دست دندان، تغییرات زیانبار ایجاد شده در بافت‌های زیرین آن را به حداقل خواهد رساند، اما هیچ‌گاه نمی‌توان صد در صد از این تغییرات جلوگیری کرد. به هر حال بخشی از مسئولیت پیشگیری و کاستن از این عوارض بر عهده دندانپزشک و بخش دیگر متوجه بیمار است.

### نتیجه‌گیری

با توجه به آمار به دست آمده در این مطالعه ضایعه اپولیس فیثوراتوم بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده بود و ضایعه هایپرپلازی پاپیلری التهابی تنها درصد بسیار ناچیزی در این مطالعه داشت. در مجموع ضایعه دنچر هایپرپلازی بیشتر در زنان و در دهه چهارم و پنجم و بیشتر در فک پایین و ناحیه قدام مشاهده گردید. بیشترین

**تشکر و قدردانی**

بدینوسیله از زحمات آقای جوان که در تجزیه و تحلیل آماری این مقاله همکاری نمودند قدردانی می‌گردد.

میزان مراجعه‌کنندگان به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی مشهد (۰۵۴/۹٪) در سال‌های بین ۱۳۶۷ تا ۱۳۷۶ بودند.

**منابع**

- Zarb GA, Bolender CL, Eckert SE, Jacob RF, Fenton AH, Merioske-Stern R. Prosthodontic treatment for edentulous patients: Complete Dentures and Implant-Supported Prostheses. 12<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby Co; 2004. P. 160.
- Kafas P, Upile T, Stavrianos C, Angouridakis N, Jerjes W. Mucogingival overgrowth in a geriatric patient. *Dermatol Online J* 2010; 16(8): 7.
- Freitas JB, Gomes RS, De Abreu MH, Ferreira E, Ferreira E. Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians. *J Oral Rehabil* 2008; 35(5): 370-4.
- Regezi Ja, Sciubba JJ, Jordan RC. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlation*. 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby Co; 2008. P. 159.
- Wood NK, Goaze PW. *Differential Diagnosis of Oral and Maxillofacial Lesions*. 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby Co; 1997. P. 139.
- Sasai H, Yamamoto H, Matsumoto T, Fukumoto M, Otake S, Kobayashi K, et al. A clinicopathological study of so-called denture fibroma. *J Nihon Univ Sch Dent* 1990; 32(3): 204-10.
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology*, 3<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2009. P. 510-3.
- Canger EM, Celenk P, Kayipmaz S. Denture-related hyperplasia: A clinical study of a Turkish population group. *Braz Dent J* 2009; 20(3): 243-8.
- Soames JV, Southam JC. *Oral Pathology*. 4<sup>th</sup> ed. London Oxford Medical Publications; 2005.
- Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal lesions in denture wearers. *Gerodontology* 2010; 27(1): 26-32.
- Ferreira RC, Magalhaes CS, Moreira AN. Oral mucosal alterations among the institutionalized elderly in Brazil. *Braz Oral Res* 2010; 24(3): 296-302.
- Mandali G, Sener ID, Turker SB, Ulgen H. Factors affecting the distribution and prevalence of oral mucosal lesions in complete denture wearers. *Gerodontology* 2011; 28(2): 97-103.
- Buchner A, Calderon S, Ramon Y. Localized hyperplastic lesions of the gingiva: A clinicopathological study of 302 lesions. *J Periodontol* 1977; 48(2): 101-4.
- Corbet EF, Holmgren CJ, Philipsen HP. Oral mucosal lesions in 65-74-year-old Hong Kong Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22(5 Pt 2): 392-5.
- Reichart PA. Oral mucosal lesions in a representative cross-sectional study of aging Germans. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28(5): 390-8.
- Coelho CM, Zucoloto SZ, Lopez RA. Denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia: A retrospective study in a school of dentistry. *Int J Prosthodont* 2000; 13(2): 148-51.
- Tohidast Akrad Z, Rezaei Nejad L. The incidence of lesions caused by removable denture wears among the patients of dental faculty of Tehran University of Medical Sciences 2000-2001. *J Islamic Dent Assoc* 2003; 15(45): 68-74. (Persian)
- Macedo Firoozmand L, Dias Almeida J, Guimarães Cabral LA. Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. *Quintessence Int* 2005; 36(10): 825-9.
- García-Pola Vallejo MJ, Martínez Díaz-Canel AI, García Martín JM, González García M. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(4): 277-85.
- Hashemipour MA, Rad M, Mojtahedi A. A survey of soft tissue tumor-like lesions of oral cavity: A clinicopathological study. *Iranian Journal of Pathology* 2008; 3(2): 81-7. (Persian)

## مقایسه عملکرد باندینگ سلف-اچ با روش اچ و باند (دو مرحله ای) در کار آئی فیشور سیلانت

کتابون سالم\*، فاطمه شاهسواری\*\*، آرش انیسیان\*\*\*، مهران مرادی\*\*\*\*

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

\*\* استادیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی، تهران، ایران

\*\*\* استادیار گروه اپیدمیولوژیست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

\*\*\*\* دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۹/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۳/۲۱

### Comparison of Two Bonding Systems: Self Etch Versus Etch and Rinse in Effectiveness of Fissure Sealants on Newly Erupted First Permanent Molars

Katayoun Salem\*, Fatemeh Shahsavari\*\*#, Arash Anisian\*\*\*, Mehran Moradi\*\*\*\*

\* Assistant Professor, Oral & Maxillofacial Pathology, Dental Research Center, School of Dentistry, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, Iran.

\*\* Assistant Professor, Oral & Maxillofacial Pathology, Islamic Azad University, Dental Branch, Tehran, Iran.

\*\*\* Assistant Professor, Dept of Epidemiology, School of Medical, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

\*\*\*\* Dentist

Received: 30 November 2010; Accepted: 11 June 2011

**Introduction:** Pit and fissures are the most common affected sites of caries occurrence in newly erupted first permanent molars, however effectiveness of sealants are questionable in these teeth, due to difficulties in moisture control. The purpose of this study was to evaluate and compare the impact of two different categories of dentin bonding agents on sealant performance.

**Materials & Methods:** 56 pairs of sealants (122 teeth) were placed bilaterally and randomly on the occlusal surface of both upper and lower first molars with either dentin bonding agent. With no preparation of the surface, Adper prompt or Excite both were applied as one layer and cured before sealant placement. Caries assessment was performed according to the CCC method (Color, Coverage, Caries) introduced by Deery et al. (2001) at 6-month intervals for 12 months. Partially or totally lost sealants were replaced at each recall visit. Data were analyzed using the Wilcoxon test.

**Results:** Total etch and Excite were significantly superior in both retention and caries prevention ( $P=0.0001$ ). Excite showed a significantly greater retention in the mandible than maxilla ( $P=0.027$ ), whilst Adpaer prompt showed no difference between the jaws. Among the teeth whose sealants were lost, progression of caries was greater in the Adper Prompt group.

**Conclusion:** According to findings of this study, application of total-etch and bond is preferred to self-etch adhesives before sealant application in newly erupted first permanent molars.

**Key words:** Dentin bonding, self-etch adhesive, fissure sealant, newly erupted first permanent molars.

# Corresponding Author: shaahsavari@gmail.com

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 185-94.

#### چکیده

**مقدمه:** بیشترین محل ایجاد پوسیدگی در مولرهای دائم تازه رویش یافته بیت وشیارها هستند، در عین حال کاربرد فیشورسیلنت در این دندانها به علت دشواری در کنترل رطوبت، مورد سؤال است. هدف از این مطالعه، بررسی کلینیکی کاربرد دو نوع باندینگ عاجی همراه با فیشور سیلنت در مولرهای اول تازه رویش یافته بود.

# مولف مسؤول، نشانی: تهران، پاسداران، گلستان پنجم، پلاک ۱۷۷، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، تلفن: ۰۹۱۲۲۳۷۲۲۷۹

E-mail: shaahsavari@gmail.com



**مواد و روش‌ها:** این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی بر روی هر ۴ مولر اول فک بالا و پایین در ۵۶ کودک ۶-۷ ساله انجام شد. باندینگ‌های سلف-اچ (پرامپت) یا توتال-اچ (اچ-اگزایت) بدون دستکاری سطح، به طور تصادفی و به روش Split mouth در هریک از دو مولر قرینه فک بالا و پایین بکار رفتند. باندینگ‌ها در یک لایه و قبل از قرار دادن فیشور سیلنت کیور شدند. بررسی سطوح در فواصل ۶ ماهه و یک ساله انجام و سیلنت‌هایی که کامل یا نسبی از دست رفته بودند مجدداً تکرار شدند. ارزیابی سیلنت‌ها بر اساس روش CCC (Color, Coverage, Caries) آنالیز داده‌ها با آزمون Wilcoxon انجام شد.

**یافته‌ها:** باندینگ اگزایت از نظر گیر و پیشگیری از پوسیدگی، برتری معنی‌داری را در هر دو فک نشان داد  $P=0/001$ . در گروه اگزایت، گیر سیلنت‌ها در فک پایین بیشتر از بالا بود  $(P=0/027)$ ، در حالی که پرامپت تفاوت معنی‌داری بین دو فک نداشت. در مواردی که سیلنت به طور نسبی از دست رفته بود شدت پوسیدگی در گروه پرامپت به طرز معنی‌دار بیشتر از گروه اگزایت بود.

**نتیجه‌گیری:** براساس یافته‌های این مطالعه کاربرد روش اچ-باند (اگزایت) همراه سیلنت بر باندینگ‌های سلف اچ ترجیح دارد.

**واژه‌های کلیدی:** دنتین باندینگ، ادهزیو سلف اچ، فیشور سیلنت، مولر اول دائم تازه رویش یافته.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۹۴-۱۸۵.

## مقدمه

از علل رایج افتادن زودرس سیلنت‌ها می‌باشد. از دست رفتن تدریجی سیلنت‌ها معمولاً به عواملی مانند سایش ناشی از نیروهای اکولوژی سیلنت، نیروهای برشی وارد شده به دندان و شکستگی در لبه سیلنت نسبت داده می‌شود.<sup>(۴)</sup>

توجه به مسئله کنترل رطوبت، در دندان‌های تازه رویش یافته از اهمیت خاصی برخوردار است زیرا این دندان‌ها به علت رویش ناکافی هنوز در مرحله فانکشن قرار ندارند که این امر به علت تجمع پلاک بر سطح دندان خطر پوسیدگی را به دنبال دارد<sup>(۲)</sup> و از سوی دیگر کنترل رطوبت به علت وضعیت خاص رویشی و تراوشات لثه کوتاه بودن وستیبول و نیز همکاری محدود کودکان در این سن دشوار است. طعم ناشی از اسید و مراحل شستشوی آن نیز سبب کاهش همکاری و حرکات ناخواسته در حین کاربرد سیلنت شده و ضمن افزایش احتمال آلودگی به انجام دقیق کار لطمه می‌زند.<sup>(۵)</sup>

برای مقابله با این مشکل کاربرد گلاس اینومر، یا استفاده از باندینگ‌های عاجی در زیر سیلنت<sup>(۱)</sup> و یا ترکیبات رزینی جدید مقاوم به رطوبت پیشنهاد شده است.<sup>(۶،۷)</sup>

بررسی کشوری سلامت دهان و دندان در کودکان ۶ و ۱۲ ساله ایرانی نشانگر افزایش شاخص DMFT از ۰/۲ به ۱/۸۶ در گذر از ۶ به ۱۲ سالگی است.<sup>(۱)</sup> در گروه سنی ۶ تا ۱۲ ساله، معمول‌ترین محل ایجاد پوسیدگی سطوح حاوی فرورفتگی و شیارهای اولین دندان آسیای دائم هستند و به طور معمول جهت کنترل پوسیدگی در این سطوح از فیشور سیلنت استفاده می‌شود، ولی روش‌های دیگری مانند آموزش بهداشت تمیز کردن تخصصی دندان توسط دندانپزشک در دوره رویش و کاربرد فلوراید نیز در این زمینه موفقیت آمیز بوده‌اند.<sup>(۲)</sup>

در کاربرد فیشور سیلنت باید ریسک پوسیدگی ارزیابی شود زیرا عوامل متعددی در مؤثر بودن فیشورسیلنت‌ها نقش دارند که از جمله آنها علاوه بر نحوه کاربرد و همچنین ترکیب سیلنت، فرم آناتومیک شیار، تاریخچه پوسیدگی، کاربرد فلوراید، رعایت بهداشت دهان و و علاقه مندی و همکاری کودک و والدین جهت مراجعات منظم دندانپزشکی اشاره کرد.<sup>(۳)</sup>

مهمترین عامل در موفقیت سیلنت‌ها، حفظ محیط عاری از رطوبت در هنگام کار است. آلودگی بزاقی، یکی

اسید اچ استحکام برشی فیشور سیلنت را افزایش می‌دهد.<sup>(۱۰)</sup>

با توجه به محدود بودن مطالعات بالینی انجام شده در این زمینه هدف از انجام مطالعه حاضر مقایسه عملکرد فیشور سیلنت از نظر گیر و حفاظت در برابر ایجاد پوسیدگی پس از کاربرد دو نوع مختلف از دنتین باندینگ شامل Excite (روش دو مرحله‌ای) و Prompt L-Pop (یک مرحله‌ای) می‌باشد.

### مواد و روش‌ها

شرکت کنندگان در این مطالعه شامل ۶۰ کودک شش و هفت ساله بودند، که بر اساس ارزیابی ریسک پوسیدگی (نیاز به انجام سیلنت تراپی داشتند و والدین آنان رضایت خود را جهت شرکت در مطالعه اعلام کرده بودند. متغیرهای مورد بررسی شامل وضعیت پوسیدگی بر مبنای شاخص CCC(11) و وضعیت پوشش سیلانت بودند، اثر سن و فک یکسان سازی شده بود. تعیین حجم نمونه با توان ۸۰ درصد و میزان از دست رفتن ۳۷ درصد سیلانت‌ها در سال بر مبنای یک مطالعه اولیه ۵۸ نفر محاسبه شد.

شرایط ورود به تحقیق شامل:

- رویش دندان به طوری که لثه بر روی سطح دندان قرار نگرفته باشد.
  - همکاری مناسب کودک.
  - فقدان هرگونه پوسیدگی در مولرهای دائم بر اساس معاینه کلینیکی بود.
  - وجود شیارهای با فرم عمیق یا پیچیده
  - پوسیدگی مولرهای شیری ۸-۴=dmft
- در مواردی که سطح دیستالی لثه همپراز با مارژینال ریج دیستالی قرار داشت، تنها در صورتی که هر دو دندان آسیای اول در شرایط مشابهی قرار داشتند فرودارد مطالعه

به نظر می‌رسد، گلاس اینومر به علت گیر کم و سایش زیاد، بیشتر به عنوان سیلنت‌های موقت کارآیی دارد<sup>(۱۱)</sup> و سیلنت‌های نسل جدید مقاوم به رطوبت نیز، برای اثبات کارآیی خود به مطالعات بیشتر نیاز دارند.

با تغییرات مداوم در زمینه مواد دندانپزشکی، استفاده از باندینگ‌های سلف-اچ همراه با فیشور سیلنت توجه محققین را به سوی خود جلب کرده‌اند. گروهی از این مواد مانند ADPER™ PROMPT™ L-POP™ (تایپ 4 نسل ششم)، با همزمان کردن سه مرحله اچینگ، پرایمینگ و باندینگ ضمن حذف مرحله شستشو با کوتاه کردن زمان می‌توانند بخشی از مشکلات قبلی را برطرف نماید در انجام درمان‌های ترمیمی و نیز پیشگیری برای کودکان، انتخاب ماده مصرفی، تنها به استحکام باند این مواد بستگی ندارد، بلکه مواردی مانند سن و همکاری کودک در پذیرش درمان نیز بایستی مد نظر قرار گیرد. در مواردی که کودک در پذیرش درمان مشکل دارد یا سرعت انجام کار مهم است باندینگ‌های یک مرحله‌ای می‌توانند انتخاب مناسبی باشند.<sup>(۸)</sup> استفاده از این نوع باندینگ برای درمان ترمیمی در کودکان توصیه شده است. در مورد فیشور سیلنت تحقیقات آزمایشگاهی استحکام باند برشی این مواد را مشابه با اچینگ گزارش نموده<sup>(۹)</sup> ولی تحقیقات کلینیکی معدودی در این رابطه گزارش شده است.<sup>(۸،۹)</sup> در مورد عملکرد پرایمرهای سلف اچ بر مبنای تراش نخورده اختلاف نظر وجود دارد. این مواد استحکام باند بالاتری از نسل چهارم ادهزیوها که شامل سه مرحله هستند ندارند ولی می‌توانند تقریباً مشابه آنها استحکام داشته باشند و در عین حال در حدود ۶۰ ثانیه زمان کار را کوتاه‌تر می‌نمایند که در کار با کودکان حائز اهمیت است. AL-Sarheed MA در مطالعه آزمایشگاهی نشان داده که کاربرد Prompt L-pop به جای

می‌شد.

کلیه سیلنت‌ها توسط یک عمل کننده قرار داده شدند و برای ایزولیشن از رول پنبه و ساکشن استفاده گردید. قبل از قرار دادن سیلنت ابتدا پروفیلاکسی با برس خشک انجام شد و سپس بر اساس روش راندوم بلاک یکی از دو تکنیک باندینگ برای یک دندان آسیای اول هر فک و روش دیگر در سمت مقابل بکار رفت، می‌رفت. در گروه کنترل دندان ابتدا ۱۵ ثانیه اچ، ۱۰ ثانیه شستشو و سپس به ملایمت خشک می‌شد و باندینگ Excite (Ivoclar. Vivadent, Schaan. Liechtenstein) در یک لایه به مدت ۲۰ ثانیه در سطح دندان بکار می‌رفت و پس از این زمان به مدت ۳ ثانیه با پوار هوا یکنواخت می‌شد و نهایتاً به مدت ۱۰ ثانیه با نور پلیمریزه می‌گردید.

برای گروه آزمایش از باندینگ Adper Promp L-Pop (3M ESPE, Germany) در یک لایه و در زمان ۲۰ ثانیه استفاده شد که پس از یکنواخت کردن با پوار به مدت ۱۰ ثانیه نوردهی می‌شد. منبع نور دستگاه Astralis 3<sup>®</sup> (Ivoclar Vivadent Liechtenstein) با شدت تابش ۵۰۰mw/cm<sup>2</sup> بود که با فاصله دو میلی‌متر و عمود بر سطح قرار می‌گرفت.

پس از انجام هر یک از روش‌های فوق فیشورسیلنت؛ اوپک سفید Eco-S بر اساس دستور کارخانه سازنده بکار برده شد.

اولین ارزیابی پس از ۶ ماه انجام شد و در موارد نواحی دچار نقص مجدداً سیلنت اصلاح یا تکرار می‌شد. ارزیابی مجدد پس از ۶ ماهه انجام می‌شد.

نحوه ارزیابی سیلنت‌ها شامل بررسی میزان گیر (پوشش) و وقوع پوسیدگی براساس متد<sup>۱</sup> CCC که توسط Deery معرفی شده است<sup>(۱)</sup>، انجام شد (جدول ۱).

Caries, Color, Coverage Score در فواصل شش ماه و یک سال توسط مجری اول همکاری که در بکار بردن سیلنت مشارکت نداشت، انجام شد. بخش Colour جهت مطالعات اپیدمیولوژیک است به علت مشابه بودن سیلنت در همه (اوپک بودن همه سیلنت‌ها) در این مطالعه، در شاخص Colour یکسان سازی شده و حذف شد.

آزمون آماری Wilcoxon signed rank test برای آنالیز داده‌ها بکار رفت. آنالیز در سطح معنی‌دار ۰/۰۵ و توسط SPSS با ویرایش ۱۶ انجام گردید.

#### یافته‌ها

تعداد ۶۰ فرد با حداقل دو دندان قرینه مولر اول تحت درمان سیلنت تراپی بر روی مولرهای اول فک پایین قرار گرفتند. از این تعداد ۵۶ نفر (۲۲۲ دندان) مولر اول فک بالا و پایین به طور قرینه، در پیگیری شش ماهه و یک ساله که شامل بررسی سیلنت‌ها از دو جنبه پوشش و وقوع پوسیدگی بود، شرکت کردند.

پوشش سیلنت: شامل پوشش کامل (A)، پوشش بیش از ۵۰ درصد از سطح اکلوزال (B)، پوشش کمتر از ۵۰ درصد سطح (C)، از دست رفتن کامل سیلنت (D) ارزیابی شد (جدول ۱).

نتایج Coverage پس از شش ماه اول و دوم در جداول ۲-۵ گزارش شده است.

1. C (Color), C (Coverage), C (Caries) Sealant evaluation System

جدول ۱: سیستم ارزیابی براساس متد CCC که توسط Deery C و همکاران ارائه شده است.

Code	Criteria
Preventive sealnt	S
Sealant restoration	N
COLOUR	C
Clear material	T
Tinted material	Q
Opaque material	
COVERAGE	A
Sealant present on all of the fissure system	B
Sealant present on >50% of fissure system	C
Sealant present on <50% of fissure system	D
No sealant present	
CARIES	0
Surface sound , no caries	1W
Initial enamel caries – white spot lesion	1B
Initial enamel caries – brown spot lesion	2
Enamel caries	
Dentine Caries,subdivided to:	3
A lesion in dentine with cavitation,if present,less than 0.5 mm in diameter	3P
A lesion in dentine greater with cavitation,greater than 0.5 mm in diameter	3L
Deep cavity with probable Pulpal involvement	4

جدول ۲: توزیع فراوانی حفظ پوشش سیلنت‌ها در مولر اول پایین پس از کاربرد دو نوع باندینگ پس از دو دوره فالوآپ

P-value	پرامپت		P-value	پرامپت		پوشش سیلنت Coverage
	اج-اگزایت			اج-اگزایت		
	۶ ماهه دوم	۶ ماهه دوم		۶ ماهه اول	۶ ماهه اول	
	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد		
$P < 0.001$	۴ (۷/۲)	۱۴ (۲۵/۰)	$P = 0.017$	۱۱ (۱۹/۷)	۳۳ (۵۹/۰)	A
	۴ (۷/۲)	۲۳ (۴۱/۱)		۱۴ (۲۵/۰)	۱۳ (۲۳/۲)	B
	۱۱ (۱۹/۶)	۷ (۱۲/۵)		۱۰ (۱۷/۹)	۳ (۵/۴)	C
	۳۷ (۶۶/۱)	۱۲ (۲۱/۴)		۲۱ (۳۷/۵)	۷ (۱۲/۵)	D
	۵۶ (۱۰۰/۰)	۵۶ (۱۰۰/۰)		۵۶ (۱۰۰/۰)	۵۶ (۱۰۰/۰)	کل

جدول ۳: فراوانی وقوع پوسیدگی در مولرهای اول بالا پس از کاربرد دو نوع باندینگ پس از دو دوره فالوآپ

P-value	پرامپت	اچ-اگزایت	P-value	پرامپت	اچ-اگزایت	پوسیدگی
	۶ ماه دوم	۶ ماه دوم		۶ ماه اول	۶ ماه اول	
	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد		(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	
$P < 0.001$	۲۴(۴۲/۹)	۴۱(۷۳/۲)	$P = 0.017$	۴۱(۷۳/۲)	۵۰(۸۹/۳)	0
	۵(۸/۹)	۵(۸/۹)		۷(۱۲/۵)	۳(۵/۴)	1W
	۱۶(۲۸/۵)	۸(۱۴/۳)		۵(۸/۹)	۳(۵/۴)	1B
	۸(۱۴/۳)	۰ (۰/۰)		۲(۳/۶)	۰ (۰/۰)	2
	۲(۳/۶)	۰ (۰/۰)		۱(۱/۸)	۰ (۰/۰)	3P
	۱(۱/۸)	۰ (۰/۰)		۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	3L

جدول ۴: بررسی فراوانی حفظ پوشش سیلنتها در مولر اول پایین پس از کاربرد دو نوع باندینگ پس از دو دوره فالوآپ

P-value	پرامپت	اچ-اگزایت	P-value	پرامپت	اچ-اگزایت	پوشش سیلنت
	۶ ماه دوم	۶ ماه دوم		۶ ماه اول	۶ ماه اول	
	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد		(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	
$P < 0.001$	۱۰(۱۷/۸)	۲۸(۵۰/۰)	$P < 0.001$	۱۰(۱۹/۷)	۳۴(۶۰/۸)	A
	۹(۱۶/۱)	۱۴(۲۵/۰)		۱۱(۱۹/۶)	۹(۱۶/۱)	B
	۳۴(۶۰/۷)	۴(۷/۱)		۷(۱۲/۵)	۳(۵/۴)	C
	۲(۳/۶)	۹(۱۶/۱)		۲۸(۵۰/۰)	۱۱(۱۹/۷)	D
	۵۶(۱۰۰/۰)	۵۶(۱۰۰/۰)		۵۶(۱۰۰/۰)	۵۶(۱۰۰/۰)	کل

جدول ۵: فراوانی وقوع پوسیدگی در مولرهای اول فک پایین پس از کاربرد دو نوع باندینگ پس از دو دوره فالوآپ

P-value	پرامپت	اچ-اگزایت	P-value	پرامپت	اچ-اگزایت	پوسیدگی
	۶ ماه دوم	۶ ماه دوم		۶ ماه اول	۶ ماه اول	
	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد		(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	
$P < 0.001$	۱۹(۳۴/۰)	۴۰(۷۱/۳)	$P < 0.000$	۲۷(۴۸/۲)	۴(۷/۸)	0
	۳(۵/۴)	۲(۳/۶)		۷(۱۲/۵)	۴(۷/۱)	1W
	۱۸(۳۲/۰)	۹(۱۶/۱)		۱۸(۳۲/۱)	۶(۱۰/۷)	1B
	۹(۱۶/۰)	۱(۱/۸)		۰(۰/۰)	۰(۰/۰)	2
	۲(۳/۶)	۳(۵/۴)		۰(۰/۰)	۲(۳/۶)	3P
	۴(۷/۲)	۰(۰/۰)		۳(۵/۴)	۰(۰/۰)	3L
	۱(۱/۸)	۱(۱/۸)		۱(۱/۸)	۱(۱/۸)	رویش نیافته
	۵۶(۱۰۰/۰)	۵۶(۱۰۰/۰)		۵۶(۱۰۰/۰)	۵۶(۱۰۰/۰)	کل

کوتاه‌تر، ارجح می‌داند.<sup>(۱۵)</sup>

گیر کامل سیلنت (کد A) در گروه (Etch and Excite) به طور معنی‌داری بیشتر از گروه سلف-اچ (Adper prompt) بود. با مشاهده کد D می‌توان نتیجه گرفت که احتمال کامل افتادن سیلنت نیز در گروه یک مرحله‌ای سلف-اچ (پرامپت) به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دو مرحله‌ای است. در عین حال بررسی وضعیت وقوع پوسیدگی، برتری اگزایت را در پیشگیری از وقوع و یا پیشرفت ضایعات ایجاد شده اولیه نشان می‌داد.

Mueller بر اساس اسکن میکروسکوپی لیزری Confocal، نشان داد باندینگ پرامپت، لایه‌ای متخلخل و ناهمگن در سطح مینا ایجاد می‌کند. وجود حلال آب در این ماده، موجب عدم پلیمریزیشن کامل آن می‌شود و حتی قرار دادن دولایه‌ای نیز قادر به حفاظت از ضایعه اولیه پوسیدگی در مقابل تاثیرات اسیدها نمی‌باشد. برخلاف این ماده، Excite پس از یک بار استفاده بر سطح دندان، لایه یکنواخت و ضخیمی مهارکننده اکسیژنی را تشکیل می‌دهد که به طرز قابل توجهی مانع از پیشرفت ضایعه می‌شود. بر اساس این نتایج اگزایت قادر است نه تنها در بدنه ضایعه پوسیدگی (Body of Lesion) بلکه در بخش پیش‌رونده آن نیز که مواد معدنی کمتری از دست داده (Progressing front) نیز نفوذ نماید.<sup>(۱۶)</sup>

در مطالعه حاضر باندینگ سلف-اچ در سطح مینای دستکاری نشده و به صورت تک لایه استفاده و قبل از قرارگیری سیلنت پلیمریزه گردید. Predigao به مقایسه ۴ روش کاربرد آماده سازی همراه با سیلنت، شامل: ۱) اچینگ با اسیدفسفریک و سپس قرار دادن سیلنت، ۲) استفاده از Adper prompt در یک لایه و پلیمریزیشن قبل از کاربرد سیلنت، ۳) استفاده از Adper prompt در دو لایه و پلیمریزیشن قبل از کاربرد سیلنت، ۴) استفاده

پوسیدگی به کدهای بالینی مختلف طبقه‌بندی شد و در هر کد مقایسه بین دو گروه صورت گرفت.

از نظر میزان حفظ سیلنت مقایسه بین دو نوع باندینگ در فک بالا در طی دو دوره فالوآپ ۶ ماهه نشان داد که گروه اچ-اگزایت در فک بالا از وضعیت بهتری برخوردار است. البته با توجه به جدا بودن دو بخش مزیا و دیستال در سطح جوئنده مولر اول بالا حفظ بیش از ۵۰٪ از سیلنت به معنای وضعیت بهتر سیلنت در مقایسه با پایین نیز می‌باشد. در فالوآپ ۶ ماهه اول از نظر پوشش، گیر پرامپت تفاوتی در دو فک نشان نمی‌داد ( $P=0/325$ ). و در فالوآپ ۶ ماهه دوم گیر در مولر بالا به نحو معنی‌داری کمتر از مولر پایین بود ( $P<0/001$ ).

از نظر وقوع پوسیدگی در افراد آزمون کای دو ارتباط معنی‌داری میان dmft در مولرهای شیری و وقوع پوسیدگی در هیچ یک از دو گروه اگزایت و پرامپت نشان نداد ( $P=0/357$  و  $P=0/315$ ). بر اساس آزمون کای-دو ارتباط میان میزان شدت پوسیدگی و گیر سیلنت معنی‌دار بود: اچ-اگزایت  $P=0/004$  و پرامپت  $P<0/001$ . در افرادی که سیلنت را به طور کامل یا نسبی از دست داده بودند، شدت پوسیدگی در مورد پرامپت بیشتر بود.

## بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، روش اسید اچ همراه با باندینگ Excite (نسل پنجم شامل دو مرحله: اسید اچینگ، باندینگ و پرایمینگ توأم) در مقایسه با باندینگ سلف-اچ Adper prompt عملکرد بهتری در مولرهای اول دائم تازه رویش یافته داشت. نتایج مشابهی در مورد Excite و نیز سایر باندینگ‌های سلف-اچ گزارش شده که نشانگر برتری عملکرد روش اچینگ در کاربرد سیلنت است.<sup>(۱۲-۱۴)</sup> مکارم با وجود عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار بین Excite و AdheSE، اگزایت را به علت زمان کار

اچ نشده باقی می گذارد.<sup>(۱۲ و ۲۰)</sup>

توصیه‌های مبتنی بر شواهد نیز، کاربرد باندینگ‌های سلف-اچ فعلی را بدون انجام اچینگ، موجب کاهش گیر نسبت به روش استاندارد دانسته و توصیه نمی‌کند.<sup>(۱۹)</sup>

ترکیب باندینگ (Composition) نیز می‌تواند از عوامل تأثیرگذار در نتیجه باشد. تفاوت در ترکیب منجر به تفاوت در میزان نفوذ سیلنت به فضاهای مویرگی سطح مینای اچ شده می‌شود. حلال ماده Adper prompt آب است. ادهزیوهایمانند پرامپت که حلال آن‌ها آب است ممکن است نسبت به ادهزیوهایمانند اگزایت که بر پایه اتانول قرار دارند، اثر کمتری در اتصال به مینای اچ و خشک شده داشته باشند زیرا آب برای یونیزه شدن منومرهای اسیدی لازم است و در عین حال با منومرهای رزینی رقابت می‌کند، در حالی که حلال Excite الکل است و حلال‌های الکلی مانند اتانول قادرند هر نوع رطوبت باقی مانده بر سطح اچ شده را از بین برده و منومرهای رزینی را با سطح تطابق دهند. وجود آب زیاد همچنین ممکن است سبب رقیق شدن منومر رزینی و کاهش کارایی آن شود.<sup>(۱۸)</sup>

در باندینگ‌های سلف اچ، استحکام باند گزارش شده در مطالعات Invitro به مرور زمان و در اثر تماس با رطوبت و ترمو سیکلینگ کاهش می‌یابد. این باندینگ‌ها در صورتی که مانند آنچه در مورد فیشور سیلنت رخ می‌دهد، توسط کامپوزیت حمایت نشوند، از استحکام باند ضعیفی برخوردارند. در اینجا جذب آب از محیط خارج سبب وقوع پدیده Osmotic Blistering می‌شود که در این پدیده رزین فیشور سیلنت مانند غشای نفوذپذیری عمل می‌کند که اجازه می‌دهد آب محیط خارج توسط منومرهای هیدروفیل اسیدی موجود در باندینگ جذب و سبب تخریب آن شود.<sup>(۲۰)</sup>

از Adper prompt در یک لایه و پلیمریزیشن همزمان با سیلانت، پرداخته است. در میان این روش‌ها بیشترین استحکام باند مربوط به کاربرد Adper prompt در دو لایه و پلیمریزیشن قبل از کاربرد سیلانت بود: ۲۲/۷۸ mpa و کمترین مربوط به روشی مشابه با مطالعه ما یعنی استفاده از Adper prompt در یک لایه در سطح مینای دستکاری نشده و پلیمریزیشن قبل از کاربرد سیلانت بود (mpa) ۹/۷۷ در روش کیور کردن همزمان با سیلانت، استحکام باند تفاوت معنی‌داری با اسید فسفریک نداشت (۱۵/۶۹ و ۱۶/۶۰ mpa).<sup>(۱۷)</sup>

مینای دهانه و دیواره شیوار از نوع مینای بدون منشور است که نسبت به اچینگ مقاوم می‌باشد. این مینا، متراکم و نامنظم بوده و به علت تخلخل کم موجب ایجاد تگ‌های رزینی کوتاه می‌شود. به نظر می‌رسد باندینگ‌های سلف-اچ به علت استحکام باند کم و ریزش بالا، نباید به عنوان آماده‌سازی مینا به کار روند<sup>(۱۸ و ۱۹)</sup> انجام اچینگ قبل از کاربرد باندینگ سلف-اچ نیز یکی دیگر از نکاتی است که باید مد نظر قرار گیرد.<sup>(۲۰)</sup> در مطالعه ما پرامپت بدون اچینگ قبلی بکار برده شد. این امر می‌تواند یکی از علل کاهش موفقیت این ماده باشد. به نظر می‌رسد، بیشتر سیستم‌های سلف اچ برای ایجاد باند بالا نیاز به مینای تراش خورده دارند. استفاده از باندینگ سلف-اچ تنها در صورتی مؤثر خواهد بود که پس از اسید-اچینگ استفاده شوند. در این حالت ریزش به طرز معنی‌داری نسبت به مواردی که بدون اسید اچ کار شود، کاهش می‌یابد. علت این امر این است که، شاید پرایمرهای سلف اچ به تنهایی توانایی برداشت مینای بدون منشور را که پس از انجام اسید اچ برداشته می‌شود، ندارند زیرا شستشویی انجام نمی‌شود و در نتیجه این لایه مینایی از نفوذ پرایمر سلف اچ جلوگیری کرده و به همین دلیل بعضی مناطق را

Feigle در مقایسه باندینگ‌های عاجی قبل از سیلنت، کاربرد انواع تک بطری (نسل پنجم) را سبب حفاظت شیارها و ریسک خطر (Hazard Ratio) پوسیدگی به ۰/۵۳ در سطوح جوئنده و ۰/۳۲ به میزان کمتر در سطوح صاف در مقایسه با موارد فاقد باندینگ می‌داند.<sup>(۲۳)</sup>

در آخر، هدف این مطالعه یکسان‌سازی متغیرهای مختلف مؤثر بر سیلنت مانند رفتار، فرم شیار، وضعیت رویشی (از نظر احتمال آلودگی با بزاق) و پوسیدگی زمینه‌ای بود تا به مقایسه تأثیر دو نوع باندینگ بر کارایی فیشور سیلنت بپردازد. بر اساس یافته‌های این مطالعه، با وجود شواهد مربوط به یافته‌های خارج دهانی مبنی بر مزایای باندینگ سلف اچ از نظر استحکام باند و pH ۱۷ (17)، عملکرد آنها در محیط دهان مورد سؤال است، به طور مثال Atash استحکام باند برشی Adper Prompt به مینا را ۱۶/۹ و pH آن را ۰/۴ گزارش کرده و اچینگ حاصله را مشابه اسیدفسفریک می‌داند<sup>(۸)</sup> در حالی که به نظر می‌رسد عملکرد متفاوتی از این ماده در دهان ایجاد می‌شود، به طوری که روش اچ-باند همراه با باندینگ اگزایت، در دندان‌های تازه رویش یافته از برتری قابل توجهی برخوردار است.

### نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه کاربرد روش اچ-باند (اگزایت) همراه سیلنت بر باندینگ‌های سلف اچ ترجیح دارد.

### تشکر و قدردانی

با تشکر از جناب آقای دکتر محمدجواد خرازی فر که در آنالیز آماری این تحقیق ما را راهنمایی نمودند و سپاس از تمامی کسانی که در اجرای این طرح ما را یاری نمودند.

در مطالعه ما میزان از دست رفتن نسبی یا کامل سیلنت در هر دو گروه مشابه برخی تحقیقات<sup>(۱۷)</sup> و پایین‌تر از نتایج برخی تحقیقات بود. به طور مثال Dukie موفقیت یکساله اگزایت همراه با فیشورسیلنت Helio seal را ۷۵/۹٪ و همراه با Tetric Flow ۸۳/۳٪ گزارش کرده است.<sup>(۲۱)</sup>

یکی از علل تفاوت در نتایج متفاوت بودن معیارهای ارزیابی در مطالعات است و علت دیگر چنان که قبلاً ذکر شد انتخاب جمعیت مورد مطالعه ما است که تحت عنوان «گروه دشوار برای کاربرد سیلنت» شناخته می‌شوند.<sup>(۱۸)</sup> رفتار کودک، آلودگی بزاقی و تغییرات مشخص ظاهری در مینا به صورت ایجاد ضایعات اولیه پوسیدگی از ریسک فاکتورهای شکست سیلانت سطوح جوئنده هستند.<sup>(۲۲)</sup> ولی Feigle در مطالعه‌ای مشابه با تحقیق ما، مهمترین ریسک فاکتور را وضعیت رویشی دندان‌ها می‌داند.<sup>(۲۳)</sup>

و پس از یک سال کد بالینی صفر (فقدان پوسیدگی) در ۷۳/۲٪ موارد در فک بالا و ۷۱٪ موارد در فک پایین، همراه باندینگ توتال اچ- (اگزایت) گزارش شد که با وضعیت گیر سیلنت هماهنگی دارد. دو کد بعدی که شامل پوسیدگی اولیه و برگشت‌پذیر مینایی هستند (جدول ۳ و ۵، کد 1W, 1B)، پس از یک سال برای مولرهای فک پایین مجموعاً در ۱۹/۷٪ موارد از گروه اچ و ۳۷/۴٪ از گروه پرامپت مشاهده شدند که نشانگر تأثیر معنی‌دار همراه با روش توتال اچ است. مقایسه کدهای بالینی ۲ و ۳ (که نشانگر وقوع پوسیدگی کلینیکی در مینا و عاج هستند) پس از یک سال نشان دادند که میزان وقوع پوسیدگی در گروه اگزایت در موارد از دست رفتن سیلنت به طرز معنی کمتر از ادپر پرامپت بود (جدول ۵ و ۳).



## منابع

1. Samadzadeh H. Oral health situation of Iranian children (O.H.S.I.C) 2003-2004. Ministry of Health and Medical Education. Deputy For Health. Oral Health Bureau Rasht 2008. P. 1-2.
2. Mejare I, Raadal M, Espelid I. Diagnosis and management of dental caries, In: Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry, clinical Approach. 2<sup>nd</sup> ed. Copenhagen: Blackwell 2009. 128-30.
3. Gomes-Silva JM, Torres C, Contente M, Oliveira M, Palma RG, Borsatto M. Bond strength of a pit-and-fissure sealant associated to etch and-rinse and self-etching adhesive systems to saliva-contaminated enamel: Individual vs, simultaneous light curing. Br Dent J 2008; 19(4): 1-7.
4. Bravo M, Osorio E, Garcia-Anllo I, Llodra JC, Baca P. The influence of dft index on sealant success: A 48 month survival analysis. J Dent Res 1996; 75(2): 768-74.
5. Karami nougoorani M, Javadinejad S, Homayounzadeh M. Comparison of 3 adhesives: Singlebond, Ibond and Ahese on salivary contaminated enamel. Journal of Dental School Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2009; 27(4): 197-204. (Persian)
6. Feigel RJ, Musherure P, Gillespie B, LevyPalack M, Quelhas I, Hebling J. Improved sealant retention with bonding agents: A Clinical Study of Two-bottle and Single-bottle Systems. J Dent Res 2000; 79: 1850.
7. Strassler HE. Pit and fissure sealants. 2009; [9screens] Available at: [http://d3e9u3gw8odyw8.cloudfront.net/pit\\_fissure\\_sealants.pdf](http://d3e9u3gw8odyw8.cloudfront.net/pit_fissure_sealants.pdf). Accessed July 2, 2010.
8. Atash R, Van den Abbeele A. Bond strengths of eight contemporary adhesives to enamel and to dentin: An invitro study on bovine primary teeth. Int J Paediatr Dent 2005; 15(4): 264-73.
9. Al-Sarheed MA. Evaluation of shear bond strength and SEM observation of all-in-one self-etching primer used for bonding of fissure sealants. J Contemp Dent Pract 2006; 7(2): 9-16.
10. Smallridge J. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Use of fissure sealants including management of the stained fissure in first permanent molars. Int J taediatr Dent 2010.
11. Deery C, Fyffe HE, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB. A proposed method for assessing the quality of sealants-the CCC Sealant Evaluation System. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29 (2): 83-91.
12. Cehreli ZC, Gungor HC. Quantitative microleakage evaluation of fissure sealants applied with or without a bonding agent: Results after four-year water storage *in vitro*. J Adhes Dent 2008; 10(5): 379-84.
13. Kallenos TN, Al-Badawi E, White GE. An *in vitro* evaluation of microleakage in class I preparations using 5<sup>th</sup>, 6<sup>th</sup>, 7<sup>th</sup> generation composite bonding agents. J Clin Pediatr Dent 2005; 29(4): 323-8.
14. Hanning M, Grafe A, Atalay S, Bott B. Microleakage and SEM evaluation of fissure sealants placed by use of self-etching priming agents. J Dent 2004; 32(1): 75-81.
15. Makarem A, Ebrahimi M, Sadeghipoor F. Comparison of two different bonding agents on clinical performance of fissure sealants. Journal of Dentistry Tehran University of Medical Sciences 2007; 4(4): 149-54.
16. Mueller J, Meyer-Lueckel H, Paris S, Hopfenmuller W, Kielbassa AM. Inhibition of lesion progression by the penetration of resins *in vitro*: Influence of the application procedure. Oper Dent 2006; 31(3): 338-45.
17. Perdigao J, Fundingsland JW, Durate S JRL, Opes M. Microtensile adhesion sealants to intact enamel. Int J Paediatr Dent 2005; 15(5): 342-8.
18. Burrow MF, Burrow JF, Makinson OF. Pits and fissures: Etch resistance in prismless enamel walls. Aus Dent J 2001; 46(4): 258-62.
19. Beauchamp J, Caufield PW, Crall JJ, Donly KJ, Feigal R, Gooch B, et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: A report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. Dent Clin North Am 2009; 53(1): 131-47.
20. Ernst CP. Positioning self-etching adhesives: Versus or in addition to phosphoric acid etching? J Esth Rest or Dent 2004; 16(01): 57-69.
21. Dukic W, Glavina D. Clinical evaluation of three fissure sealants: 24 month follow-up. Eur Arch Paediatr Dent 2007; 8(3): 163-6.
22. Mitchell C. Dental Materials in Operative Dentistry. 1<sup>st</sup> ed. London: Quintessence Pub Co; 2008. P. 36-45.
23. Feigal RJ, Musherure P, Gillespie B, LevyPolack M, Quelhas I, Hebling J. Improved sealant retention with bonding agents: A clinical study of two-bottle and single-bottle systems. J Dent Res 2000; 79(11): 1850-6.

## بررسی سطح کنترل قندخون بیماران دیابتیک مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی زاهدان (ایران) در سال ۱۳۸۴

لیلا فرهاد ملاحاهی\*، حمیده کده\*\*#، شیرین سراوانی\*\*، علیرضا داشی پور\*\*\*

\* استادیار گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

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

\*\*\* مربی گروه علوم تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۱۲/۱۸ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۲۹

### Level of Glycemic Control in Diabetic Patients Referring to Zahedan Dental School (Iran) in 2005

Leila FarhadMolashahi\*, Hamideh Kadeh\*\*#, Shirin Saravani\*\*, AliReza Dashipoor\*\*\*

\* Assistant Professor, Dept of Oral Medicine, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

\*\* Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

\*\*\* Instructor, Dept of Nutrition & Food Science, School of Medical, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Received: 9 March 2011; Accepted: 19 May 2011

**Introduction:** Currently, diabetes is a basic problem in many countries. Increase in the prevalence of diabetes places dentists in the position of the first member of a health care team to detect new cases of diabetes. Besides, dentists must also be able to render dental care to patients who are already being treated for diabetes. Because of importance of glycemic control of diabetic patients in dental treatment plan and strong correlation between oral complications and level of glycemic control, the purpose of this study was to evaluate the level of glycemic control in diabetic dental patients before dental procedures.

**Materials & Methods:** At this cross sectional study, 100 diabetic patient's referred to Oral Medicine Department of Zahedan Dental School, were studied (from May to March 2005). After an informed consent of diabetic patients, patient's blood sample was taken in standard conditions, sent to laboratory to detect level of HbA1c and the level of glycemic control was determined in patients. Data were analyzed by the Chi-square, Mann-Whitney, Kruskal-Wallis and *t*-tests.

**Results:** Thirty two percent of patients had good glycemic control ( $6\% \leq \text{HbA1c} \leq 7.5\%$ ), 28% of patients had fair control ( $7.6\% \leq \text{HbA1c} \leq 8.9\%$ ) and 35% of them had poor control of diabetes ( $9\% < \text{HbA1c} < 20\%$ ). There were no significant correlations between age, sex, education, duration of disease and HbA1c level, but there was a significant association between medication type and HbA1c level ( $P=0.008$ ).

**Conclusion:** Diabetic dental patients glycemic status may not be controlled at a desired level and dentists have to change dental treatment plan accordingly, thus attention should be paid to the glycemic control in diabetic dental patients before any procedure.

**Key words:** HbA1c, level of glycemic control, diabete, dentist.

# Corresponding Author: h\_a\_kade@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 195-204.

## چکیده

**مقدمه:** در حال حاضر بیماری دیابت یکی از مشکلات اساسی در تمام کشورهای دنیا می‌باشد. با توجه به افزایش شیوع دیابت، دندانپزشکان نیز به عنوان عضوی از تیم بهداشتی در کشف موارد جدید دیابت و ارائه خدمات دندانپزشکی به این بیماران نقش بسزایی دارند. با توجه به اهمیت سطح کنترل قندخون در طرح درمان دندانپزشکی بیماران مبتلا به دیابت و ارتباط قوی بین بروز عوارض دهانی و سطح کنترل قندخون، این مطالعه با هدف بررسی سطح کنترل قندخون بیماران دیابتیک قبل از انجام اقدامات دندانپزشکی انجام گرفت.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، ۱۰۰ بیمار دیابتیک مراجعه کننده به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی زاهدان در طی ماه‌های اردیبهشت تا اسفند سال ۱۳۸۴ وارد مطالعه شدند. پس از آگاهی بیماران از مطالعه و اخذ رضایت‌نامه، یک نمونه خون وریدی جهت تعیین میزان HbA1c از بیمار گرفته شد و با حفظ شرایط استاندارد به آزمایشگاه ارسال گردید. سپس سطح کیفی کنترل قندخون (خوب، متوسط و ضعیف) بیماران بر اساس میزان HbA1c مشخص گردید. داده‌های بدست آمده با استفاده از آزمون‌های آماری من ویتنی، کای دو، کروسکال والیس و  $t$  مستقل تجزیه و تحلیل آماری شدند.

**یافته‌ها:** از ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۵٪ دارای سطح کنترل قند عالی ( $HbA1c < 6\%$ )، ۳۲ درصد دارای سطح کنترل قند خوب ( $6\% \leq HbA1c < 7\%$ )، ۲۸ درصد دارای سطح کنترل قند متوسط ( $7\% \leq HbA1c < 8\%$ ) و ۳۵ درصد دارای سطح کنترل قند ضعیف ( $HbA1c < 20\%$ ) بودند. آزمون‌های آماری رابطه معنی‌داری را بین سن، جنس، سطح تحصیلات، شغل، طول مدت بیماری و میزان HbA1c نشان ندادند ولی بین نوع داروی مصرفی و میزان HbA1c ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت ( $P=0/008$ ).

**نتیجه‌گیری:** بیماران دیابتیک ممکن است دارای سطح کنترل قندخون مناسبی نباشند، که در این صورت نیاز به تغییر طرح درمان دندانپزشکی وجود دارد. بنابراین دندانپزشک باید از سطح کنترل قندخون بیماران قبل از انجام درمان دندانپزشکی مطلع باشد.

**واژه‌های کلیدی:** HbA1c، سطح کنترل قندخون، دیابت، دندانپزشک.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۱۹۵-۲۰۴.

## مقدمه

همچنین بسیاری از موارد جدید ابتلا به دیابت مربوط به کشورهای در حال توسعه است که به نظر می‌رسد خاورمیانه بیشترین افزایش را در شیوع دیابت در سال ۲۰۳۰ خواهد داشت.<sup>(۳)</sup> در ایران نیز بر اساس آخرین آمار (۱۳۸۳)، نزدیک به ۴ میلیون بیمار دیابتی وجود دارد که بر اساس آمارهای بین‌المللی هر ۱۵ سال یک بار تعداد آنها ۳ برابر خواهد شد.<sup>(۲)</sup>

افراد با کنترل ضعیف قندخون، مستعد بروز عوارضی از جمله عفونت، التیام ضعیف زخم، بیماری‌های کلیوی، قلبی، عصبی و ... می‌باشند.<sup>(۴)</sup> علاوه بر آن، مبتلایان به دیابت به علت ضعف سیستم ایمنی بیش از افراد عادی مستعد ابتلا به عوارض دهانی نیز خواهند بود، از جمله اینکه بیماران دیابتی با کنترل ضعیف قندخون در معرض خطر بیشتری از جهت ابتلا به بیماری‌های پرودونتال هستند.<sup>(۵)</sup> از طرفی بهبود ضعیف زخم و عفونت‌های پس

در حال حاضر بیماری دیابت در تمام کشورهای دنیا چه پیشرفته و چه در حال توسعه مشکل عمده بهداشتی می‌باشد و شیوع آن در جوامع مختلف از جمله ایران روز به روز بیشتر می‌شود. با عنایت به عوارض بیماری دیابت، سرمایه‌گذاری‌های لازم در امر آموزش، پیشگیری و کنترل دیابت از نظر اجتماعی و اقتصادی دارای اهمیت بسیار است، به طوری که بررسی‌های فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) نشان می‌دهد که هزینه مربوط به درمان و کنترل دیابت ۱۰ درصد بودجه ملی هر کشور را به خود اختصاص داده است.<sup>(۱)</sup> بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت تعداد مبتلایان به این بیماری در سال ۲۰۰۰، صد و هفتاد و یک میلیون نفر بوده که در صورت عدم به کارگیری راهبردهای مناسب پیشگیری و درمان، این میزان در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر افزایش خواهد یافت.<sup>(۲)</sup>

پایه‌های قوی ندارند خواهد شد، بنابراین مقدار هموگلوبین گلیکوزیله می‌تواند طرح درمان دندانپزشکی را تحت تاثیر قرار دهد.<sup>(۸)</sup>

بنابراین با توجه به اینکه، دندانپزشکان نیز به عنوان عضوی از تیم بهداشتی در کشف موارد جدید دیابت و ارائه خدمات دندانپزشکی، به بیمارانی که در حال حاضر تحت درمان دیابت هستند، نقش بسزایی دارند، آگاهی از سطح کنترل قندخون و بروز عوارض ناشی از دیابت و کنترل سریع بیماری که برای خدمات دندانپزشکی مراجعه نموده است، دارای اهمیت فوق العاده‌ای است.<sup>(۴)</sup>

با توجه به افزایش شیوع دیابت و نتایج مطالعات قبلی مبنی بر کنترل ضعیف قندخون در اکثر بیماران دندانپزشکی و ارتباط قوی بین بروز عوارض و سطح کنترل قندخون<sup>(۹)</sup>، بر آن شدیم تا سطح کنترل قندخون بیماران دیابتیک را قبل از انجام اقدامات دندانپزشکی بررسی نماییم.

### مواد و روش‌ها

در این پژوهش توصیفی-تحلیلی، تعداد ۱۰۰ بیمار دیابتیک که جهت درمان مشکلات دندانپزشکی به دانشکده دندانپزشکی زاهدان در طی ماه‌های اردیبهشت تا پایان اسفند سال ۱۳۸۴ مراجعه نمودند، مورد بررسی قرار گرفتند. روش نمونه‌گیری به صورت سرشماری و شامل تمامی مبتلایان به دیابت مراجعه‌کننده به دانشکده دندانپزشکی زاهدان در طی مدت یاد شده بود.

معیارهای ورود بیماران به مطالعه عبارت بودند از: گذشت حداقل یک سال از زمان تشخیص ابتلا به دیابت، درمان بیماری با قرص‌های خوراکی، انسولین یا هر دو.

معیارهای حذف بیماران از مطالعه شامل موارد زیر بود، عدم رضایت بیماران جهت شرکت در مطالعه، ابتلا به عوارض ناشی از بیماری مانند نارسایی کلیه، نابینایی

از جراحی بیشتری را تجربه کرده، در نتیجه باید تا حد امکان درمان‌های غیر جراحی و محافظه کارانه‌تری را برای آنها در نظر گرفت.<sup>(۶)</sup> برخی تحقیقات نشان می‌دهد که به علت افزایش میزان گلوکز بزاق و خشکی دهان، ممکن است این افراد استعداد بیشتری جهت ابتلا به پوسیدگی دندان داشته باشند.<sup>(۶)</sup> با توجه به اینکه امروزه درمان ایمپلنت در بسیاری از موارد جانشین پروتز متحرک/ثابت شده است و از آنجایی که هایپرگلیسمی شدت بیماری پریدونتال را افزایش می‌دهد، بنابراین میزان کنترل قندخون به عنوان یک فاکتور اصلی در تعیین موفقیت درمان ایمپلنت در بیماران دیابتی محسوب می‌شود و بیماران با کنترل مطلوب قندخون موفقیت بیشتری در انجام درمان ایمپلنت خواهند داشت.<sup>(۷)</sup>

بنابراین یکی از مهمترین اهداف در درمان این بیماران دستیابی به کنترل مناسب قندخون می‌باشد. شاخص مهم کنترل قندخون در این بیماران هموگلوبین گلیکوزیله می‌باشد که برخلاف دیگر شاخص‌ها تحت تاثیر نوسانات روزانه قندخون قرار نمی‌گیرد. در واقع بهترین هدف در کنترل و درمان بیماری دیابت حفظ میزان هموگلوبین گلیکوزیله در محدوده طبیعی می‌باشد.<sup>(۲)</sup> در واقع اگر مقدار این هموگلوبین نشان دهد که دیابت به خوبی کنترل نشده است (مقادیر بالاتر از ۹ درصد) دندانپزشک ممکن است پیش‌آگهی دندان‌های خاصی را مشکوک و بد ارزیابی کند و طرح درمان خود را تغییر دهد.<sup>(۸)</sup> به طور مثال بیمار دیابتی با کنترل مناسب قندخون، که دچار سطح معینی از بیماری پریدونتال است، می‌تواند نامزد درمان پروتز ثابت یا درمان‌های پیچیده پرئو-پروتز شود، همین بیمار در صورت عدم کنترل مناسب دیابت به علت پیش‌آگهی مشکوک دندان‌های پایه، نامزد درمان‌های ساده‌تر پروتز مانند پروتزهای متحرک ساده که نیاز چندانی به

از بیماران مرد با متوسط سنی  $51/5 \pm 13/5$  و ۶۰ نفر (۶۰٪) زن با متوسط سنی  $41 \pm 9/2$  بودند.

۴۸٪ (۴۸ نفر) بیماران مراجعه کننده بیسواد، ۱۶٪ (۱۶ نفر) دارای تحصیلات زیر دیپلم، ۱۸٪ (۱۸ نفر) دیپلم و ۱۸٪ (۱۸ نفر) دارای تحصیلات دانشگاهی بودند. ۸۸٪ (۸۸ نفر) بیماران از داروهای خوراکی و ۱۲٪ (۱۲ نفر) از انسولین جهت درمان استفاده می نمودند.

بر اساس نتایج حاصل از مطالعه ۵٪ (۵ نفر) دارای کنترل قند عالی با متوسط سنی  $51/4 \pm 4/97$ ، ۳۲٪ (۳۲ نفر) دارای کنترل قند خوب با متوسط سنی  $48/5 \pm 13/05$ ، ۲۸٪ (۲۸ نفر) دارای سطح کنترل قند متوسط با متوسط سنی  $49/9 \pm 10/28$  و ۳۵٪ (۳۵ نفر) دارای سطح کنترل قند ضعیف با متوسط سنی  $46/42 \pm 11/64$  بودند.

با توجه به جدول ۱، بیشترین تعداد بیماران در گروه سنی ۴۶-۶۰ سال قرار داشتند و در این گروه بیشترین درصد بیماران ( $31/4$ ٪) (۱۷ نفر) سطح کنترل قند خوبی داشتند اگر چه آزمون کای دو ( $X^2$ ) رابطه معنی داری را بین سن بیماران و سطح کنترل قندخون نشان نداد. ( $P=0/86$ ,  $X^2=2/56$ )

از آزمون من ویتنی جهت مقایسه وضعیت کنترل قندخون و جنس بیماران استفاده شد که نتایج تفاوت معنی داری را بین این دو نشان نداد ( $Z=-1/04$ ). ( $P=0/29$ )

در جدول ۱ وضعیت کنترل قندخون بر حسب تحصیلات ارائه گردیده است و نشان می دهد که ۳۷٪ (۱۸ نفر) از بیماران بیسواد دارای سطح کنترل قندخون ضعیفی بودند، ولی براساس آزمون کروسکال والیس سطح تحصیلات ارتباط معنی داری را با وضعیت کنترل قندخون نشان نداد. ( $P=0/5$ ,  $df=3$ )

بر اساس نتایج حاصل از مطالعه، در گروه بیماران

...، ابتلا به انواع بیماری هایی که بر میزان هموگلوبین گلیکوزیله تاثیرگذار بود مانند ابتلا به انواع آنمی ها، هموگلوبینوپاتی ها، اورمی، همودیالیز و حاملگی.

ابزار مورد استفاده، پرسشنامه ای بود که شامل دو بخش اصلی بود. در بخش اول مشخصات فردی شامل سن، جنس، شغل، سطح تحصیلات و در بخش دوم وضعیت بالینی شامل نوع درمان (خوراکی، تزریقی، هر دو)، طول مدت ابتلا به بیماری و میزان هموگلوبین گلیکوزیله بررسی شد. به این منظور افرادی که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، پس از دادن اطلاعات مورد نیاز و اخذ رضایت نامه کتبی، مورد مصاحبه قرار گرفتند. سپس یک نمونه خون وریدی جهت تعیین میزان HbA1c از بیمار گرفته شد و با حفظ شرایط استاندارد به آزمایشگاه ارسال گردید. سطح کیفی کنترل قندخون بر اساس میزان HbA1c به صورت زیر تعریف شد.<sup>(۱۰)</sup>

کنترل عالی  $HbA1c < 6$ ٪

کنترل خوب  $6 \leq HbA1c \leq 7/5$ ٪

کنترل متوسط  $7/6$ ٪ تا  $8/9$ ٪

کنترل ضعیف  $20$ ٪ تا  $9$ ٪

اطلاعات پس از استخراج از فرم های اطلاعاتی وارد کامپیوتر شده و طبق برنامه کامپیوتری آماری SPSS و آزمون های آماری من ویتنی، کای دو، کروسکال والیس و  $t$  مستقل مورد ارزیابی و آنالیز قرار گرفت، سپس نتایج به صورت شاخص های آماری توصیفی گزارش شد و  $P < 0/05$  معنی دار در نظر گرفته شد.

#### یافته ها

از ۱۰۰ بیمار دیابتیک مورد مطالعه، ۵ نفر در گروه سنی کمتر از ۳۰ سال، ۲۶ نفر در گروه سنی ۳۱ تا ۴۵ سال، ۵۴ نفر در گروه سنی ۴۶ تا ۶۰ سال و ۱۵ نفر در محدوده سنی بالاتر از ۶۰ سال قرار داشتند. ۴۰ نفر (۴۰٪)

مدت بیماری آنها بیشتر از ۵ سال بود، ولی آزمون آماری همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری را بین میزان HbA1c و طول مدت بیماری نشان نداد. ( $P=0/6$ ,  $r=0/04$ ) همچنین بیشترین درصد (۵۴/۵٪) (۶ نفر) کنترل قندخون خوب را بیماران دیابتی کارمند داشتند، اگرچه آزمون ناپارامتری کروسکال والیس تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد ( $P=0/185$ ,  $df=5$ ).

جدول ۲، میانگین HbA1c بر حسب متغیرهای مورد بررسی در بیماران دیابتی مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

دیابتی تحت درمان با انسولین ۳/۵۸٪ (۷ نفر) افراد سطح کنترل قند ضعیفی داشتند (جدول ۱) اما با استفاده از آزمون  $t$  مستقل بین نوع درمان دریافتی و وضعیت کنترل قندخون بیماران ارتباط معنی‌داری وجود داشت. ( $P=0/008$ )، به طوری که گروه دریافت‌کننده انسولین میزان HbA1c بالاتر و کنترل قندخون ضعیف‌تری داشتند (جدول ۲).

طبق نتایج ارائه شده بیشترین درصد کنترل قندخون ضعیف (۴۸٪) (۱۲ نفر) را در بیمارانی شاهد بودیم که

جدول ۱: توزیع فراوانی HbA1c بر حسب متغیرهای مورد بررسی در بیماران دیابتی مورد مطالعه

		HbA1c				تعداد بیماران		متغیر	
		$\leq 9\%$	۷/۶-۸/۹	۶-۷/۵	$\leq 6\%$				
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد		
۴۰٪	۲	۲۰٪	۱	۴۰٪	۲	۰	۰	۵	سن
۴۶/۱٪	۱۲	۲۷٪	۷	۲۷٪	۷	۰	۰	۲۶	۳۱-۴۵
۲۹/۶٪	۱۶	۲۹/۶٪	۱۶	۳۱/۴٪	۱۷	۹/۲٪	۵	۵۴	۶۰-۶۶
۳۳/۳٪	۵	۲۶/۶٪	۴	۴۰٪	۶	۰	۰	۱۵	۶۰≤
۳۷/۵٪	۱۸	۳۱/۲٪	۱۵	۲۷٪	۱۳	۴/۱٪	۲	۴۸	تحصیلات
۲۵٪	۴	۱۸/۷٪	۳	۵۰٪	۸	۶/۲٪	۱	۱۶	زیر دیپلم
۳۳/۳٪	۶	۲۷/۷٪	۵	۳۳/۳٪	۶	۵/۵٪	۱	۱۸	دیپلم
۳۸/۸٪	۷	۲۷/۷٪	۵	۲۷/۷٪	۵	۵/۵٪	۱	۱۸	دانشگاهی
۶۰٪	۳	۰	۰	۴۰٪	۲	۰	۰	۵	شغل
۱۸/۱٪	۲	۲۷/۲٪	۳	۵۴/۵٪	۶	۰	۰	۱۱	کارمند
۳۳/۳٪	۴	۱۶/۶٪	۲	۴۱/۶٪	۵	۸/۳٪	۱	۱۲	آزاد
۹/۰۹٪	۱	۵۴/۵٪	۶	۳۶/۳٪	۴	۰	۰	۱۱	بازنشسته
۳۷/۵٪	۲۱	۲۸/۵٪	۱۶	۲۶/۷٪	۱۵	۷/۱٪	۴	۵۶	خانه دار
۸۰٪	۴	۲۰٪	۱	۰	۰	۰	۰	۵	سایر شغل‌ها
۳۱/۸٪	۲۸	۲۸/۴٪	۲۵	۳۴/۰۹٪	۳۰	۵/۶٪	۵	۸۸	نوع درمان
۵۸/۳٪	۷	۲۵٪	۳	۱۶/۶٪	۲	۰	۰	۱۲	انسولین
۳۰/۳٪	۱۰	۲۱/۲۱٪	۶	۴۵/۴٪	۱۶	۳/۰۳٪	۱	۳۳	مدت بیماری
۳۰/۹٪	۱۳	۳۵/۷٪	۱۵	۲۸/۵٪	۱۲	۴/۷٪	۲	۴۲	۳-۵
۴۸٪	۱۲	۲۴٪	۷	۲۰٪	۴	۸٪	۲	۲۵	۵≤
۳۸/۳٪	۲۳	۳۰٪	۱۸	۲۵٪	۱۵	۶/۶٪	۴	۶۰	جنس
۳۰٪	۱۲	۲۵٪	۱۰	۴۲/۵٪	۱۷	۲/۵٪	۱	۴۰	مرد

جدول ۲: میانگین HbA1C بر حسب متغیرهای مورد بررسی در بیماران دیابتی مورد مطالعه

متغیر	تعداد بیماران	میانگین HbA1C	انحراف معیار	P-value		
جنس	مرد	۸/۲۶	۱/۷۲	۰/۲۹		
	زن	۸/۵۸	۲/۱۱			
نوع درمان	انسولین	۹/۸۶	۲/۴۷	۰/۰۰۸		
	خوراکی	۸/۲۶	۱/۸۱			
شغل	آزاد	۸/۲۳	۱/۸۸	۰/۱۸۵		
	بیکار	۹/۲۶	۲/۴۵			
	بازنشسته	۷/۷۴	۰/۹۴			
	خانه دار	۸/۵۷	۲/۱			
	کارمند	۷/۷۹	۱/۳۵			
	سایر شغل‌ها	۹/۹۴	۱/۳۲			
	تحصیلات	بیسواد	۸/۶۳		۱/۹۶	۰/۵
		ابتدایی و راهنمایی	۸/۰۹		۲/۲۲	
دیپلم		۸/۳۹	۱/۹۵			
دانشگاهی		۸/۳۷	۱/۸۲			

## بحث

در تحقیق حاضر، ارزیابی سطح کنترل قندخون بر اساس میزان HbA1c نشان داد که اکثر بیماران مورد مطالعه دارای کنترل قندخون بودند هستند که با نتایج دیگر تحقیقات از جمله مطالعات Wong، Mahmood، Booya، Azab و حیدری مطابقت داشت. (۱۳-۲۰)

همچنین در مطالعاتی که جهت بررسی وضعیت کنترل قندخون بیماران دیابتی از طریق اندازه‌گیری میزان HbA1c در کردستان، کاشان و چهار محال بختیاری انجام شد

بیشتر بیماران دارای میزان HbA1c بالا و کنترل ضعیف قندخون بودند که با مطالعه ما همخوانی داشت. (۱۶-۱۴)

در مطالعات Azab و Rhodus نیز اگرچه معیارهای ارزیابی سطح کنترل قندخون میزان HbA1c نبوده است و سطح کنترل قندخون بر اساس میزان FBS بیان شده ولی نتیجه کلی حکایت از سطح کنترل ضعیف قندخون در اکثر بیماران مبتلا به مشکلات دندانی داشته است. (۱۳و۹)

نتایج حاصل از مطالعات فوق نشان می‌دهد که تعداد زیادی از بیماران دیابتی تحت کنترل خوب قندخون

فعالیت فیزیکی همراه با افزایش ریسک فاکتورهای نظیر چاقی در افراد جوان‌تر، افزایش استرس کاری و افسردگی می‌باشد. از طرفی پذیرش درمان به همراه مراقبت‌های پزشکی با افزایش سن بیشتر می‌شود. بنابراین باید مداخلات پیشرفته‌تری برای این دسته افراد به منظور پیشگیری از عوارض طولانی مدت دیابت در نظر گرفته شود.<sup>(۲۱)</sup>

در تحقیق حاضر ۶۰٪ بیماران دیابتیک، زن بودند که مشابه نتایج Wong و Dongsheng و شفیی می‌باشد.<sup>(۱۷ و ۱۸)</sup> در مطالعه ما بیشترین درصد کنترل قندخون ضعیف (۳/۳۸٪) را زنان تشکیل می‌دادند ولی آزمون‌های آماری ارتباط معنی‌داری را بین جنس و سطح کنترل قندخون نشان نداد، که مشابه نتایج مطالعات متینی<sup>(۱۴)</sup> و حیدری<sup>(۲)</sup> بود ولی در تحقیق Dongsheng<sup>(۱۷)</sup> این ارتباط معنی‌دار بوده و کنترل قندخون در زنان وضعیت بدتری داشت، که این مسئله تا حدی تعجب آور است زیرا عموماً زنان نسبت به مردان تمایل بیشتری به رعایت رژیم‌های درمانی و برنامه‌های مراقبت از سلامتی دارند، بنابراین چند فاکتوری که ممکن است زنان را در کنترل قندخون با مشکل مواجه کند شامل چاقی بیشتر، مقاومت بالاتر به انسولین و یا عملکرد ضعیف‌تر پانکراتیک می‌باشد.

از طرفی در مطالعه Maizlish<sup>(۱۸)</sup> و درویش مقدم<sup>(۲۲)</sup> زنان سطح کنترل قندخون بهتری داشتند که شاید به همان علت بیشتر اهمیت دادن آنها به رعایت رژیم درمانی و در نتیجه مراقبت از خود، پذیرش مسئولیت‌های اجتماعی بیشتر توسط مردان و بی‌اعتنایی نسبی آنها به تندرستی خویش باشد.

نمی‌باشند و از آنجایی که این بیماران بیشتر مستعد بروز عوارضی نظیر عفونت، به خصوص بعد از اعمال جراحی دهانی پیچیده هستند، لذا دندانپزشکان باید همیشه از میزان کنترل قندخون بیماران دیابتی آگاه باشند. همچنین طبق مطالعاتی که تاکنون صورت گرفته، اندازه‌گیری HbA1c بهترین معیار کنترل دراز مدت بیماری دیابت است، چرا که در بسیاری از بیماران به دلیل رعایت رژیم غذایی در یک محدوده زمانی به طور موقت میزان FBS پایین آمده، در صورتی که میزان HbA1c بالا می‌باشد.<sup>(۱)</sup>

در بررسی ما مشخص گردید که بیش از ۷۰٪ بیماران دیابتیک مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی بالای ۴۰ سال هستند که با مطالعه شفیی و همکاران مطابقت دارد.<sup>(۲)</sup> با وجودی که در مطالعه حاضر بیشترین درصد کنترل قندخون ضعیف (۱/۴۶٪) را بیماران در محدوده سنی ۳۱-۴۵ سال داشتند ولی از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری بین سن و کنترل قندخون وجود نداشت که مشابه با نتایج تحقیق متینی و همکارانش در کاشان بود، ولی در این مطالعه ۳/۵۷٪ از بیمارانی که کنترل قندخون ضعیف داشتند، در محدوده سنی ۶۰ سال و بالاتر بودند (۱۴) در مطالعات Dongsheng<sup>(۱۷)</sup>، Maizlish<sup>(۱۸)</sup>، Benoit<sup>(۱۹)</sup> و Nichols<sup>(۲۰)</sup> سن با میزان HbA1c ارتباط معنی‌داری داشت و افراد جوان‌تر کنترل قندخون ضعیف‌تری داشتند. همچنین در مطالعه Tokuyama<sup>(۲۱)</sup> مشخص شد که سن شروع دیابت یک فاکتور پیشگویی کننده مهم در کنترل دیابت است، به طوری که افرادی که سن شروع دیابت آنها پایین‌تر می‌باشد (کمتر از ۴۸ سال)، به طور معنی‌داری HbA1c بالاتری داشتند که احتمالاً به دلیل ایجاد تغییر در سبک زندگی و فقدان



معنی‌داری یافت شد به طوری که افراد دریافت کننده انسولین کنترل قندخون ضعیف‌تری داشتند، که مشابه مطالعه Benoit و همکارانش بود. در این بررسی نیز انسولین یک فاکتور پیشگویی کننده کنترل ضعیف قندخون بود.<sup>(۱۹)</sup> ولی با مطالعه حیدری و همکارانش مغایرت داشت.<sup>(۲۰)</sup> این اختلاف می‌تواند احتمالاً به دلیل تفاوت در حجم نمونه، تعداد بیشتر بیماران مورد مطالعه و در نتیجه تنوع بیشتر رژیم‌های درمانی مورد استفاده و زمان طولانی‌تر مطالعه فوق باشد.

### نتیجه گیری

مطالعه حاضر که با هدف ارزیابی سطح کنترل قندخون بیماران دیابتیک مراجعه کننده به کلینیک دندانپزشکی انجام شد نشان داد که تعداد زیادی از بیماران مبتلا به مشکلات دهانی دیابتیک، تحت کنترل مناسبی از نظر قندخون نیستند و ممکن است نیاز به تغییر طرح درمان دندانپزشکی داشته باشند. لذا آگاهی دندانپزشک از سطح کنترل قندخون بیمارانی که تحت اعمال دندانپزشکی و به خصوص عمل جراحی دهانی قرار می‌گیرند، لازم است.

### تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات و همکاری صمیمانه همکاران بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی زاهدان و تمامی عزیزانی که ما را در این تحقیق یاری نموده‌اند تقدیر و تشکر می‌گردد.

همچنین در تحقیق حاضر بیشترین درصد کنترل قندخون ضعیف (۴۸٪) را در بیمارانی شاهد بودیم که مدت بیماری آنها بیشتر از ۵ سال بود ولی بین طول مدت بیماری دیابت و میزان HbA1c ارتباط معنی‌داری یافت نشد، که مشابه مطالعه Tokuyama بود.<sup>(۲۱)</sup> این اختلاف در مطالعات Dongsheng و Benoit و حیدری معنی‌دار بود و افزایش طول مدت دیابت با کنترل ضعیف قندخون ارتباط مثبتی داشت که ممکن است به علت کاهش ترشح انسولین و افزایش مقاومت به انسولین در اثر پیشرفت بیماری و سهل‌انگاری بیشتر بیمار در مورد کنترل قندخون به علت ازمان بیماری باشد.<sup>(۱۹ و ۱۷ و ۲۰)</sup> در مطالعه متینی و همکارانش مشخص شد که در آن دسته از بیماران دیابتی که بیش از ۵ سال انسولین مصرف می‌کردند خطر عدم کنترل بیماری آنها ۴۸ برابر افزایش داشت.<sup>(۱۴)</sup>

همچنین پس از آنالیز داده‌ها در تحقیق ما بین میزان تحصیلات و سطح کنترل قندخون ارتباط معنی‌داری یافت نشد که مشابه مطالعه درویش مقدم و همکارانش در کرمان بود<sup>(۲۲)</sup> در حالی که مطالعه Rodriguez-Moctezuma نشان داد که بین سطح تحصیلات بالاتر و کنترل بهتر قندخون ارتباط مثبت وجود دارد.<sup>(۲۳)</sup> همچنین در مطالعه متینی و همکارانش مشخص شد که خطر بیسوادی عدم کنترل بیماری را تا ۱۸ برابر افزایش می‌دهد.<sup>(۱۴)</sup>

در این تحقیق ۸۰٪ از بیمارانی که دارای کنترل ضعیف قندخون بودند از داروهای خوراکی پایین آورنده قندخون و ۲۰٪ از رژیم انسولینی برای درمان استفاده می‌کردند و بین کنترل قندخون و نوع داروی مصرفی ارتباط

## منابع

1. Shafiee F, Baghiani Moghadam M, Heydarnia A. Evaluation demographic & glycosilated hemoglobin in diabete patients in Yazd. Journal of Yazd University of Medical Science 1999; 4(1): 27-32. (Persian)
2. Heidary SH, Shirazi F, Sanjari M, Salimi S, Baljani E. Evaluation of effective factors on the patients with type 2 diabetes admission to Institue Endocrin & Metabolism of Iran University of Medical Science. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorder 2010; 9(4): 365-75. (Persian)
3. Mehrabi Y, Sarbakhsh P, Hadaegh F, KHadem Maboodi A. Prospect of diabete with logical regression. Iranian Journal of Endocrin & Metabolism 2010; 12(1): 16-24. (Persian)
4. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. Dental Management of the Medically Compromised Patients. 7<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby Co; 2008. P. 248-68.
5. Ryan ME. Diagnostic & therapeutic strategies for the management of the diabetic patient. Compend contin Educ Dent 2008; 29(1): 32-8.
6. Lalla RV, Ambrisio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. J Am Dent Assoc 2001; 132(10): 1425-32.
7. Javed F, Romanos G. Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants. J Periodontol 2009; 80(11): 1719-30.
8. Sonis ST, Fazio RC, Fang LS. Oral Medicine Secrets. Translated by: Zarei M. 1<sup>st</sup> ed. Mashhad: Farbod; 2003. P. 61. (Persian)
9. Rhodus NL, Vibeto BM, Hamamoto DT. Glycemic control in patients with diabetes mellitus upon admission to a dental clinic: Considerations for dental management. Quintessence Int 2005; 36(6): 474-82.
10. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M. Potential risk factors for diabetics neuropathy: A case control study. BMC Neurol 2005; 5: 24.
11. Wong JS, Rahimah N. Glycemic control of diabetic patients in an urban primary health care setting in Sarawak: The tanah Puteh Health Center Experience. Med J Malaysia 2004; 59(3): 411-7.
12. Mahmood K, Amir AH. Glycemic control status in patients with type 2 diabetes. J Coll Physicians Surg Pak 2005; 15(6): 323-5.
13. Azab AS. Glycemic control among diabetic patients. Saudi Med J 2001; 22(5): 407-9.
14. Matini M, Moniri R, Vali GH. Diabetes mellitus and its control at Shahid Beheshti Hospital in 1997. Feyz, Kashan University of Medical Science & Health Service 1999; 3(9): 21-6. (Persian)
15. Sharifian A, Delavari A, Shahsavari S, Esmaeeli F. Glycosylated hemoglobin and effective factors in diabetic patients admission to diabete center of Kordestan. Journal of Kordestan University of Medical Science 1999; 18(1): 7-12. (Persian)
16. Ahmadi A, Hasanzadeh J, Rajaefard A. Metabolic control and care assessment in patients with type 2 diabete in Chaharmahal & bakhtiari province 2008. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism 2009; 11(1): 33-9. (Persian)

17. Dongsheng HU, Henderson JA, Welty TK, Lee ET, Jablonski KA, Magee MF, et al. Glycemic control in diabetic American Indians Longitudinal data from the strong heart study. *Diabete Care* 1999; 22(11): 1802-7.
18. Maizlish NA, Shaw B, Hendry K. Glycemic control in diabetic patients served by community health centers. *Am J Med Qual* 2004; 19(4): 172-9.
19. Benoit SR, Fleming R, Philis-Tsimikas A, Ji M. Predictors of glycemic control among patients with Type 2 diabetes. *BMC Public Health* 2005; 5: 36.
20. Nichols GA, Hillier TA, Javor K, Brown JB. Predictors of glycemic control in insulin-using adults with Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23(3): 273-7.
21. Tokuyama Y, Ishizuka T, Matsui K, Egashira T. Predictors of glycemic control in Japanese subjects with Type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2008; 57(4): 453-7.
22. DarvishMoghadam S, Nikian Y. The association between some demographic feature and control of diabetes mellitus. *Journal of Kerman University of Medical Science* 1994; 1(2): 79-83. (Persian)
23. Rodriguez-Moctezuma R, Magdaleno-Tobias ME, Munguia-Miranda C, Hernandez-Santiago JL, Casas-Dela TE. Family-physician factors associated with glycemic control of patients with diabete mellitus. *Gac Med Mex* 2003; 139(2): 112-7.

## بررسی آلودگی میکروبی پروتزهای متحرک آکریلی نو ساخته شده در لابراتوارهای دندانپزشکی شهر یزد (ایران) در سال ۱۳۸۸

محمدحسین لطفی کامران\*، عباسعلی جعفری ندوشن\*\*،#، عباس فلاح تفتی\*، سید سجاد موسوی\*\*\*، مریم ساده\*\*\*\*

مرضیه بیگم مدرسی\*\*\*\*

\* استادیار گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

\*\* دانشیار گروه انگل شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

\*\*\* دندانپزشک

\*\*\*\* کارشناس آزمایشگاه میکروبیشناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۱۱/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۱۱

### A Survey of Microbial Contamination of New Acrylic Removable Denture's Made in Yazd (Iran) Dental Laboratories 2009

MohammadHossein LotfiKamran\*, AbbasAli JafariNodoushan\*\*#, Abbas FalahTafti\*,  
SeidSajjad Mosavi\*\*\*, Maryam Sadah\*\*\*\*, Marzieh Modaresi\*\*\*\*

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

\*\* Associate Professor, Medical Mycologist, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Yazd Medical Sciences,  
Yazd, Iran.

\*\*\* Dentist

\*\*\*\* Laboratory BS, Dept of Bacteriology & Parasitology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Yazd Medical  
Sciences, Yazd, Iran.

Received: 29 January 2011; Accepted: 1 May 2011

**Introduction:** Microbial contamination of removable denture and their contact with saliva and oral tissues can cause microbial cross-contamination among dental clinic personnel, dental laboratories and patients. These microorganisms can cause unpredictable infections especially systemic, pneumonia and even cardiac infections in elderly and immunosuppressed patients. The aim of this study was to identify the microorganisms on the surface of removable prostheses ready for delivery (new dentures) in Yazd dental laboratories

**Materials & Methods:** Fifty five new removable complete dentures were randomly selected from 5 Yazd dental laboratories. All dentures were washed by 100ml of sterile normal saline, centrifuged and precipitants were used for culture on the specific microbial media. Finally, the isolated aerobic, anaerobic microbial colonies and isolated fungi were identified according to diagnostic tests.

**Results:** Bacterial contaminations were seen in all prostheses whereas 58.2% showed fungal contaminations. Staphylococcus, nonpathogenic *Neisseria* spp, *Corynebacteria*, *Acenitobacteria*, *E. coli*, and *Entrobacter* spp were the common isolated bacteria in the current study. Saprophyte fungi such as *Aspergillus*, *penicillium*, *mucor* and yeasts especially *Candida* species were the most isolated fungi from dental prostheses in the present study.

**Conclusion:** Results of the present study showed bacterial and fungal contamination even on newly made prostheses. It seems that control and prevention of cross-contamination should be taken more seriously in dental practices and laboratories.

**Key words:** Denture, contamination, bacterial, fungal, dental laboratory

# Corresponding Author: jafariabbas@ssu.ac.ir

*J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 205-12.*

## چکیده

**مقدمه:** با توجه به احتمال آلودگی‌های میکروبی پروتزهای دهانی و به دلیل تماس آنها با بافت‌های دهان، بزاق و خون، امکان ایجاد عفونت متقاطع در بین کادر دندانپزشکی، پرسنل لابراتوارها و سایر بیماران وجود دارد. در مورد افراد سالخورده، ضعیف و یا افراد دچار نقص ایمنی، این میکروب‌ها می‌توانند عامل عفونت‌های غیرقابل پیش بینی از جمله عفونت‌های سیستمیک، پنومونی و گاهی بیماری‌های قلبی شوند. هدف از انجام این مطالعه، شناسایی میکروارگانیسم‌های موجود در سطح پروتزهای متحرک تازه ساخته شده و آماده تحویل به بیمار، توسط لابراتوارهای شهر یزد بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه توصیفی، تعداد ۵۵ پروتز نو و آماده تحویل پنج لابراتوار ساخت پروتزهای دندانی در شهر یزد، به طور تصادفی مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های گرفته شده ابتدا در ۱۰۰ میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل شستشو داده شد و با سانتریفوژ محلول، رسوب حاصله سریعاً بر روی محیط اختصاصی کشت داده شد. میکرو ارگانیسم‌های عمدتاً هوازی، بی هوازی و قارچ‌های جدا شده مورد بررسی قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** آلودگی باکتریال در تمامی (۱۰۰ درصد) و آلودگی قارچی در ۵۸/۲ درصد پروتزها مشاهده شد. باکتری‌های جدا شده از دنجرها در این مطالعه به ترتیب فراوانی عبارت بودند از گونه‌های استافیلوکوکوس‌ها، نایسریاهای غیربیماری‌زا، کورینه باکتریوم‌ها، استرپتوکوکوس، اشریشیاکولی و باکتری‌های انتروباکتریاسه بودند. به علاوه قارچ‌های ساپروفیتی مانند اسپریژیلوس، پنسیلیوم، موکور و قارچ‌های مخمری از جمله کاندیداها از دنجرها جدا گردیدند.

**نتیجه گیری:** نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که دنجرها نو و آماده تحویل به بیماران نیز دارای آلودگی‌های باکتریال و قارچی قابل توجهی بوده و روش‌های پیشگیری و کنترل عفونت در لابراتوارها و مطب‌های دندانپزشکی به طور جدی‌تری بایستی مورد توجه قرار گیرد.

**واژه‌های کلیدی:** پروتز، آلودگی، باکتریال، قارچی، لابراتوار دندانپزشکی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۱۲-۲۰۵.

## مقدمه

به‌علاوه در صورت عدم ضدعفونی دقیق و مناسب پروتزهای استفاده شده‌ای که از کلینیک‌های دندانپزشکی جهت آستر، ترمیم یا پرداخت مجدداً به آزمایشگاه فرستاده می‌شوند، حجم زیادی از میکروارگانیسم‌های دهانی منتقل می‌شوند و سبب ایجاد چرخه انتقال عفونت متقاطع بین بیمار و پرسنل لابراتوارها، دندانپزشک و سایر پرسنل دندانپزشکی می‌شوند.<sup>(۹-۷)</sup>

علاوه بر پروتزهای دندانی، کست‌های گچی تهیه شده از قالب‌ها نیز می‌توانند حاوی میکروارگانیسم‌های عفونی خطرناک بوده و باعث آلودگی و انتقال مستقیم عوامل عفونی در زمان آماده سازی یا ترمیم در لابراتوارهای دندانپزشکی شوند. در لابراتوارها، پیشگیری از انتقال عفونت در دو زمان ضدعفونی قالب‌ها و ضدعفونی پروتزها دارای اهمیت مضاعف می‌باشد.<sup>(۵)</sup> در حال حاضر رعایت اصول بهداشتی و در نتیجه مهار عفونت از

عوامل عفونت‌زای خطرناکی، همواره دندانپزشکان و تکنسین‌های دندانپزشکی را تهدید می‌کند و لازم است که آنها از راه‌های محافظت از خود و پرسنل وابسته آگاهی داشته باشند.<sup>(۱۲)</sup> کنترل آلودگی‌ها از مهمترین وظایف کادر دندانپزشکی بوده که اخیراً برای پیشگیری از انتقال عفونت‌های خطرناکی مانند ایدز، هپاتیت و بسیاری از عفونت‌های دیگر اهمیت بیشتری پیدا کرده است.<sup>(۳)</sup> با توجه به احتمال انتقال آلودگی از راه پروتزهای متحرک دندانی، دقت و توجه بیشتر پرسنل لابراتوارهای دندانپزشکی در ضدعفونی پروتزها و قالب‌ها اهمیت می‌یابد.<sup>(۴)</sup> هرگونه وسیله خارجی که در داخل دهان استفاده می‌شود از جمله پروتزها و قالب‌های دهانی، می‌تواند به عنوان یک منبع مهم برای انتقال عفونت یا عفونت متقاطع (Cross-contamination) عمل کنند.<sup>(۶)</sup>

عوامل عفونت‌های سیستمیک از جمله عفونت‌های تنفسی آسپرژیلوزیس و پنی سیلیوز در افراد دارای ضعف سیستم ایمنی می‌باشند.<sup>(۱۵)</sup> روش‌های مختلف کنترل عفونت در لابراتوارهای دندانپزشکی توسط کمیته دندانپزشکی آمریکا منتشر و توصیه شده است که این نکات می‌بایست توسط کارکنان لابراتوارها رعایت گردد؛ ولی شواهد نشان می‌دهد که اغلب تکنسین‌های لابراتوارها در مورد ضدعفونی قالب‌ها و پروتزها و استفاده از مواد ضدعفونی‌کننده و در نتیجه کنترل عفونت و روش‌های جلوگیری از ابتلا به بیماری‌های عفونی آگاهی کمی دارند.<sup>(۱۶)</sup> هدف از انجام پژوهش حاضر تعیین میزان آلودگی و تعیین هویت میکروارگانیسم‌های موجود در سطح پروتزهای کامل نو و آماده تحویل به بیمار توسط لابراتوارهای شهر یزد بوده است.

#### مواد و روش‌ها

جهت انجام این مطالعه توصیفی-تحلیلی، از ۵ لابراتوار دندان‌سازی شهر یزد که به صورت تصادفی از لیست لابراتوارهای شهر یزد انتخاب شده بودند، تعداد ۵۲ دنچر نو ضمن هماهنگی با مسولین لابراتوار برای بررسی انتخاب شدند. تعداد نمونه با توجه به فرمول زیر محاسبه شد.

$$n = \frac{z^2_1 - \alpha_2 p(1-p)}{d^2}$$

دنچرهای نو انتخاب شده در داخل شیشه‌های استریل حاوی ۱۰۰ میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل قرار داده شدند و سریعاً به آزمایشگاه میکروب شناسی جهت کشت انتقال داده شد.

در آزمایشگاه پس از شیکر نمودن شیشه‌های حاوی پروتز و سرم فیزیولوژی، میزان ۱۰ سی سی از محلول سرم فیزیولوژی داخل شیشه‌ها ساتریفوژ شد و از رسوب

مهمترین روش‌ها در حل مشکلات نظام سلامت محسوب می‌شود.<sup>(۸)</sup> از آنجایی که در بسیاری از موارد بیماران مبتلا به امراض عفونی قابل تشخیص نیستند، آگاه سازی کارکنان دندانپزشکی و بیماران از خطرات و روش‌های سرایت متقاطع عوامل عفونی دارای اهمیت زیادی می‌باشد. با وجود اینکه روش‌های گوناگونی برای مقابله و ضدعفونی میکروب‌ها پیشنهاد شده است<sup>(۹)</sup> ولی متأسفانه از بین بردن کامل آلودگی‌های میکروبی و قارچی از سطوح قالب‌ها و پروتزها مشکلی است که همچنان باقی است. مطالعات مختلف بیانگر این است که دندانپزشکان و تکنسین‌های دندانپزشکی اطلاعات و آگاهی لازم در مورد روش‌های ضدعفونی قالب‌ها و رعایت نکات فردی جهت کنترل عفونت‌ها را ندارند.<sup>(۱۰)</sup> علاوه بر این روش‌های ضدعفونی بایستی مفید و بدون اثرات جانبی بوده و بر فرآیند قالب‌گیری و همچنین بر روی دنچرها تأثیر سوء نداشته باشد.<sup>(۱۱،۱۲)</sup> هرچند مطالعات متعددی برای بررسی میزان و نوع آلودگی‌های میکروبی دنچرهای استفاده شده انجام شده است، ولی موارد بسیار معدودی بر روی میزان آلودگی‌های میکروبی دنچرهای نو و آماده تحویل به بیماران وجود دارد که این مطالعات اندک، آلودگی بالای باکتریال و قارچی این دنچرها نشان دادند.<sup>(۱۳)</sup>

مطالعات مختلف نشان‌دهنده آلودگی بالای کاندیدایی دردهان افراد دارای پروتز دهانی می‌باشد، به طوریکه در یک مطالعه ۲۸٪ افراد دارای پروتز دهانی علی‌رغم دارا بودن مخاط دهانی سالم دارای کلونیزاسیون بالای کاندیدایی دهان بودند. گونه‌های مختلف کاندیدا از عوامل مهم عفونت‌های دهان و همچنین عفونت‌های منتشر سیستمیک در افراد دارای ضعف سیستم ایمنی می‌باشند.<sup>(۱۴)</sup> قارچ‌های دیگری مانند گونه‌های آسپرژیلوس و پنی سیلیوم (خصوصاً گونه پنی سیلیوم مارنفتی) از

- تست کوآگولاز برای تشخیص استافیلوکوکوس ارئوس. افزودن و مخلوط کردن یک کلنی باکتری به یک قطره پلاسماي تازه که در صورت مشاهده لخته بصورت دانه‌های سفیدرنگ، این باکتری کوآگولاز مثبت است.

- تست اکسیداز برای تشخیص گونه‌های نایسریا و باسیل‌های گرم منفی. کلنی این باکتری‌ها در مجاورت با معرف ایندوفنل به رنگ بنفش در می‌آید.

- تست کاتالاز برای تشخیص گونه‌های استافیلوکوک‌ها. کلنی این باکتری‌ها در مجاورت با آب اکسیژنه حباب‌های اکسیژن آزاد می‌کنند.

- تست حساسیت به نوویوسین: استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس که نسبت به این آنتی بیوتیک مقاوم بوده و توانایی رشد دارد.

تست (MR-VP) Methylen Red و Voges Proskaur برای تشخیص بعضی از گونه‌های انتروباکتریاسه استفاده می‌شود.

با تلقیح کلنی باکتری‌های انتروباکتریاسه در MR-VP این باکتری‌ها گلوکز را تخمیر و باعث تغییر رنگ قرمز محیط می‌شود.

- تست تولید لوله زایا (تشخیص کاندیدا آلبیکنس). افزودن یک کلنی مخمر به دو قطره سرم، انکوباسیون در حرارت ۳۷ درجه به مدت ۲ ساعت، تهیه اسمیر و مشاهده لوله‌های زایا در زیر میکروسکوپ که نشان‌دهنده کاندیدا آلبیکنس است.

تنها دنچرهای کامل و نو تازه ساخته شده که آماده تحویل به بیماران بود در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت و دنچرهای بیمارانی که قبلاً استفاده شده بود و برای رفع عیب به آزمایشگاه عودت داده شده بودند و یا دنچرهای پارسیل، از دور مطالعه خارج شدند.

آن با استفاده از لوپ میکروب شناسی به میزان ml ۰/۱ برداشته شد و بر روی سه محیط کشت روتین بلاد آگار، EMB (جهت جداسازی باکتری‌ها) و سابورودکستروزآگار (جهت جداسازی قارچ‌ها) کشت داده شد. تمامی کشت‌های باکتریال در انکوباتور ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۴۸ ساعت و کشت‌های قارچی در حرارت محیط و به مدت یک هفته نگهداری شدند. سپس با بررسی کلنی میکروبی جدا شده بر روی محیط‌های کشت و تهیه لام رنگ‌آمیزی شده از هر کلنی جنس و گونه‌های مختلف عوامل میکروبی شناسایی شد. در صورت نیاز از تست‌های تشخیص افتراقی جهت تشخیص نهایی کلنی‌های میکروبی جدا شده استفاده شد. در موارد مورد نیاز جهت تشخیص نهایی باکتری‌های جدا شده علاوه بر محیط‌های فوق از سایر محیط‌های کشت افتراقی مانند Chocolate agar و TSI نیز استفاده شد که کاربرد هر کدام از محیط‌ها در زیر آمده است:

محیط Blood-agar محیط روتین جهت رشد میکروارگانیسم‌های هوازی و بی‌هوازی اختیاری.

Eosin-methylen-blue (EMB) محیط روتین برای کشت باکتری‌های روده‌ای گرم منفی

Chocolate agar. گونه‌های محیط اختصاصی جهت جداسازی Nyceria و Hemophilus

(TSI) Triple Sugar Iron Agar محیط اختصاصی به منظور تشخیص باکتری‌های روده ای

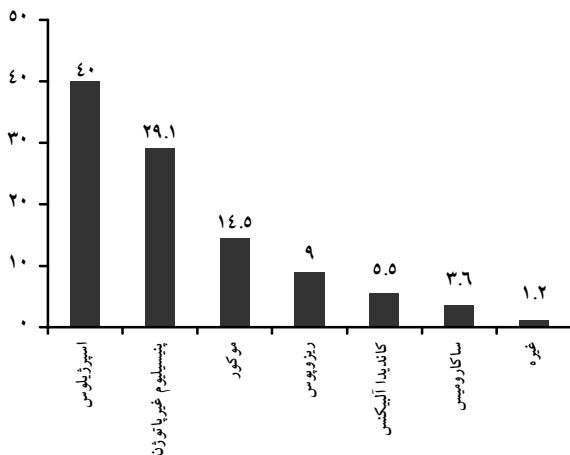
Sabouround dextrose agar محیط روتین برای جداسازی قارچ‌ها از جمله گونه‌های کاندیدا

محیط‌های فوق از محصولات شرکت Merck کشور آلمان بودند.

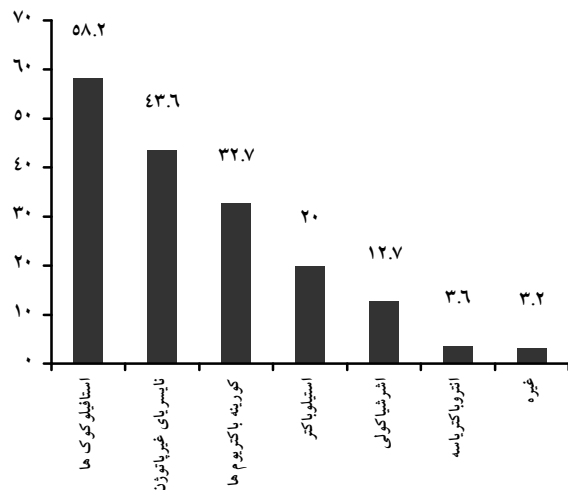
تست‌های تشخیص افتراقی مورد استفاده در این مطالعه و موارد کاربرد آنها در زیر آمده است.

## یافته‌ها

تمام نمونه‌های بررسی شده (۱۰۰٪) دارای کشت مثبت باکتریایی بودند؛ در حالی که تنها ۳۲ نمونه (۵۸/۲٪) از پروتوزها دارای کشت مثبت قارچی بودند. باکتری‌های یافت شده از دنچه‌های مورد بررسی در این مطالعه به ترتیب فراوانی شامل گونه‌های مختلف استافیلوکوکوس از ۵۸/۲٪ دنچه‌ها (استافیلوکوکوس ارئوس، استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس و استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس)، نایسریاهای غیربیماری‌زا ۴۳/۶٪ نمونه‌ها، کورینه باکتریوم‌ها ۳۲/۷٪، استینوباکتر ۲۰٪، اشرشیا کولی ۱۲/۷٪ و انتروباکتریاسه ۳/۶٪ دنچه‌ها بودند (نمودار ۱).



نمودار ۲: درصد فراوانی انواع قارچ‌های آلوده کننده دنچه‌های ساخته شده در لابراتوارهای شهر یزد قبل از تحویل به بیمار



نمودار ۱: درصد فراوانی انواع باکتری‌های آلوده کننده دنچه‌های ساخته شده در لابراتوارهای شهر یزد قبل از تحویل به بیمار

## بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان‌دهنده آلودگی باکتریال در تمامی و آلودگی قارچی در ۵۸/۲٪ از دست دندان‌های نو مورد بررسی بود و بنابراین احتمال عفونت متقاطع توسط آنها وجود داشت. بررسی‌های مختلف نشان داده است که علاوه بر مطب‌ها، لابراتوارهای دندانپزشکی نیز از مکان‌های انتقال دهنده آلودگی می‌باشد.<sup>(۱۷)</sup>

در مطالعه حاضر گونه‌های استافیلوکوکوس‌ها، نایسریاهای غیربیماری‌زا، کورینه باکتریوم‌ها، استینوباکترها، اشرشیاکولی و باکتری‌های انتروباکتریاسه به ترتیب از فراوان‌ترین باکتری‌های جدا شده از دنچه‌های ساخته شده در لابراتوارهای شهر یزد بود. در حالی که در مطالعه مشابهی در شیراز به ترتیب باکتری‌های پیتواستریتوکوک، نایسریا، گونه‌های استافیلوکوک،

قارچ‌های یافت شده به ترتیب فراوانی شامل قارچ‌های ساپروفیتی مانند اسپرژیلوس از ۴۰٪ دنچه‌ها، پنی سیلیوم ۲۹/۱٪، موکوراز ۱۴/۵٪، قارچ‌های مخمری مانند کاندیدا



باکتری‌ها می‌توانند به سهولت در اثر تماس پوست یا مخاط با دنچر آلوده منتقل شده و باعث عفونت، آبسه و گاهی سپتی سمی‌های کشنده شوند.<sup>(۱۷)</sup> کورینه باکتریوم‌های غیربیماری‌زا از ۳۲/۷٪ دنچرها و گونه‌های آسینتوباکتر نیز در کشت‌های باکتریایی یافت شده‌اند که به ندرت می‌توانند سبب بیماری می‌شوند.<sup>(۱۷)</sup>

در مطالعه حاضر ۱۲/۷٪ پروتزهای مورد بررسی، آلوده به *E. Coli* بودند. این باکتری از باسیل‌های گرم منفی خانواده انتروباکتریاسه ساکن روده بوده و بخشی از فلور طبیعی روده را تشکیل می‌دهد. با توجه به اینکه این باکتری توانایی ایجاد عفونت‌های روده‌ای و مجاری ادراری دارد، جدا شدن این باکتری از این دنچرهای مورد بررسی دارای اهمیت می‌باشد. Preston و همکاران در مطالعه‌ای نشان داده‌اند که باسیل‌های گرم منفی شامل ۴۳ درصد از میکروارگانسم‌های ساکن دهان در افراد مسن می‌باشند که به راحتی می‌توانند از راه تشکیل پلاک دنچر منجر به انتشار عفونت در پرسنل دندانپزشکی شوند.<sup>(۱۸)</sup>

در بررسی حاضر باسیلوس‌ها از فراوان‌ترین باکتری‌های جدا شده بودند که اکثراً از باکتری‌های فلور طبیعی خاک، آب، هوا، سبزیجات و میوه‌ها می‌باشند و مستقیماً هیچ گونه نقش بیماری‌زایی در افراد سالم ندارند؛ ولی جزء باکتری‌های فرصت طلب بوده و در افراد مستعد می‌توانند موجب بیماری شوند.<sup>(۱۷،۱۹)</sup>

آلودگی قارچی در ۵۸/۲٪ دنچرهای مورد بررسی مشاهده شد. قارچ‌های فرصت‌طلبی مانند گونه‌های آسپرژیلوس از فراوان‌ترین قارچ‌های جدا شده در این مطالعه بودند. قارچ آسپرژیلوس نیجر و آسپرژیلوس فومیگاتوس در افراد مبتلا به نقص ایمنی حساسیت‌های شدید ایجاد می‌کنند. پنی‌سیلیوم قارچ ساپروفیتی است که در طبیعت به فراوانی یافت می‌شود و بیماری حاصل از

استریتوکوک آلفا همولیتیک آسینتوباکتر و گونه‌های دیگر انتر و باکتریاسه از فراوان‌ترین گونه‌های جدا شده از دنچر گزارش شدند که تا حدودی با ترتیب باکتری‌های جدا شده در این مطالعه متفاوت بوده است. از طرفی، نوع قارچ‌های جدا شده در مطالعه اخیر با مطالعه انجام شده در شیراز مشابه بوده و تنها تفاوت در مورد گونه‌های کاندیدا بود که در شیراز به عنوان شایع‌ترین قارچ گزارش شده بود ولی در مطالعه حاضر در رده چهارم از نظر فراوانی قرار داشت.<sup>(۱۳)</sup>

البته بررسی‌های گوناگونی در خصوص نوع و میزان آلودگی پروتزهای دندانی بر روی پروتزهای استفاده شده بیماران انجام شده است و در اغلب این مطالعات انواع باکتری‌ها و از بین قارچ‌ها تنها کاندیدا مدنظر قرار گرفته بود. در حالی که قارچ‌های دیگری مانند گونه‌های آسپرژیلوس، پنسیلیوم و موکور نیز وجود دارند که می‌توانند مشابه کاندیدا در افراد دارای ضعف سیستم ایمنی و دیابتیک‌های کتواسیدوز خطرناک باشند و در بعضی موارد امکان انتشار آنها از راه دهان و سیستم گوارشی وجود دارد.<sup>(۱۸،۱۹)</sup> لذا در مطالعه حاضر با بررسی پروتزهای نو و آماده تحویل تلاش شده است که باکتری‌ها و قارچ‌های احتمالی موجود در سطح این پروتزها مشخص گردند. با توجه اینکه در بررسی حاضر تنها دنچرهای نو و تازه ساخته شده مورد آزمایش قرار گرفتند و دنچرهای استفاده شده از دور مطالعه خارج شدند، همانگونه که انتظار می‌رفت میکروارگانسم‌های پاتوژن کمتری از آنها جدا گردید. استافیلوکوکوس‌ها از باکتری‌های فلور طبیعی پوست و مخاط انسان می‌باشند. در بررسی حاضر سه نوع استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس و استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس از پروتزهای مورد مطالعه جدا شدند. این

است،<sup>(۲۵)</sup> ولی با توجه به شیوع روزافزون ضعف سیستم ایمنی و مصرف گسترده داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی، احتمال بیماری‌زایی قارچ‌های دیگری مانند گونه‌های فرصت طلب آسپرژیلوس، موکور و ریزوپوس که سابقاً کمتر عامل بیماری بوده‌اند نیز، بایستی در نظر گرفته شوند.<sup>(۲۱)</sup> متأسفانه این قارچ‌ها از قارچ‌های شایع موجود در هوا و طبیعت هستند که احتمال آلوده کردن هر چیزی از جمله پروتزهای دهانی را دارند و هیچ گونه حساسیتی به ضدعفونی کننده‌های رایج مورد استفاده در دندانپزشکی ندارند.<sup>(۲۶)</sup>

### نتیجه گیری

هر شیء خارجی که در دهان قرار گیرد، مثل پروتزها یا قالب‌ها، امکان ایجاد سیکل عفونت متقاطع را دارند. نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده آلودگی باکتریال و قارچی در پروتزهای نو ساخته شده و آماده تحویل به بیماران بود. لذا لازم است که جهت ضدعفونی در مراحل ساخت و پرداخت دنجرها در لابراتوارهای دندانپزشکی دقت بیشتری شود.

### تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد و معاونت پژوهشی دانشکده دندانپزشکی که منابع مالی این تحقیق را فراهم نموده‌اند، کمال تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

گونه‌های آن نادر می‌باشد. Tomsikova انتشار قارچ‌های کاندیدا، رودوتورولا و آسپرژیلوس را از راه دستگاه گوارش در افرادی که دارای نقص سیستم ایمنی می‌باشند، گزارش نموده است.<sup>(۲۰)</sup> قارچ‌های مذکور سبب عفونت‌های منتشره Aspergillosis، Candidiasis و Zygomycosis می‌شوند و که می‌توانند منجر به مرگ در افراد دارای ضعف سیستم ایمنی، دیابتی و سایر افراد مستعد شوند.<sup>(۲۱ و ۲۲)</sup> کاندیدا آلیکنس از سایر قارچ‌های جدا شده از دنجرها در این مطالعه بودند که از شایع‌ترین عوامل قارچی فرصت طلب محسوب می‌شود و عامل عفونت‌هایی مانند استوماتیت دهانی، برفک (Thrush) و همچنین شقاق گوشه لب (Angular cheilitis) در دهان محسوب می‌شود. گونه‌های مختلف کاندیدا از جمله کاندیدا آلیکنس همچنین عامل عفونت‌های منتشر و سیستمیک در ریه، برونش و دستگاه گوارش افراد مستعد است.<sup>(۲۲)</sup> استنشاق گونه‌های مختلف قارچ کاندیدای موجود در بزاق و پلاک میکروبی دنجر، در افراد مبتلا به ضعف سیستم ایمنی می‌تواند موجب بیماری‌های منتشر کاندیدایی شود.<sup>(۲۳)</sup> گزارش‌هایی از عفونت‌های تنفسی کاندیدایی در افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی یا در بیمارانی که به مدت مدیدی از آنتی بیوتیک‌های وسیع‌الطیف استفاده نموده‌اند، وجود دارد.<sup>(۲۴)</sup> با اینکه نقش کاندیدا مخصوصاً گونه کاندیدا آلیکنس در بروز عفونت‌های مختلف حاصله از دست دندان گزارش شده

### منابع

- Glick M. Infections, Infectious Diseases and Dentistry. Part II. The Dental Clinics of North America. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2003; P. 605-756.
- Powell GL, Runnells RD, Saxon BA, Whisenant BK. The presence and identification of organisms transmitted to dental laboratories. J Prosthet Dent 1990; 64(2): 235-7.

3. Glass RT, Bullard JW, Hadley CS, Mix EW, Conrad RS. Partial spectrum of microorganisms found in dentures and possible disease implications. *J Am Osteopath Assoc* 2001; 101(2): 92-4.
4. Banting DW, Scott AH. Microwave disinfection of dentures for the treatment of oral candidiasis. *Special Care in Dentistry* 2001; 21(1): 4-8.
5. Agostinho AM, Miyoshi PR, Gnoatto N, Oliveira Paranhos HF, Figueiredo LD, Salvador SL. Cross-contamination in the dental laboratory through the polishing procedure of complete dentures. *Braz Dent J* 2004; 15(2): 138-43.
6. Leung RL, Schonfeld SE. Gypsum casts as a potential source of microbial cross-contamination. *J Prosthet Dent* 1983; 49(2): 210-1.
7. Hüseyin H, Ülkem A, Can I. Is denture stomatitis related with denture hygiene? *Gulhane Tip Dergisi* 2002; 44(4): 412-4.
8. Schwartz RS, Kinyon TJ, Mayhew R. Infection control in the dental laboratory: A review of the literature. *Milit Med* 1991; 156(1): 1-4.
9. Pavarina AC, Pizzolitto AC, Machado AL, Vergani CE, Giampaolo ET. An infection control protocol: Effectiveness of immersion solutions to reduce the microbial growth on dental prostheses. *J Oral Rehabil* 2003; 30(5): 532-6.
10. Bayat M, Rafiei A. Statistical survey of dentist's knowledge, attitude and practice about dental infections in Tehran. *Journal of Dental School Shahid Beheshti University of Medical Sciences* 2002; 20(2): 9-15. (Persian)
11. Martin N, Martin MV, Jedyakiewicz NM. The dimensional stability of dental impression materials following immersion in disinfecting solutions. *Dent Mater* 2007; 23(6): 760-8.
12. Kugel G, Perry RD, Ferrari M, Lalicata P. Disinfection and communication practices: A survey of U.S. dental laboratories. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(6): 786-92.
13. Vojdani M, Nejabat N, Saiadi M. Fungal and bacterial contamination of dental prostheses made in Shiraz Dental laboratories. *Payesh* 2006; 5(2): 155-61. (Persian)
14. Dar-Odeh NS, Shehabi AA. Oral candidosis in patients with removable dentures. *Mycoses* 2003; 46(5-6): 187-91.
15. Sumi Y, Miura H, Sunakawa M, Mishiwaki Y, Sakagami N. Colonization of denture plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. *Gerodontology* 2002; 19(1): 25-9.
16. Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, Harte JA, Eklund KJ, Malvitz DM. Guidelines for infection control in dental healthcare settings-2003. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52(17): 1-61.
17. Samaranyake LP, *Essential Microbiology for Dentistry*. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002. P. 360.
18. Preston AJ, Gosney MA, Noon S, Martin MV. Oral flora of elderly patients following acute medical admission. *Gerontology* 1999; 45(1): 49-52.
19. Hauge RH. The changing microbiology of maxillofacial infections. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2003; 15(1): 1-15.
20. Tomsikova A. Risk of fungal infection from foods, particularly in immunocompromised patients. *Epidemiol Immunol* 2002; 51(2): 78-81.
21. Vu Hai V, Ngo AT, Ngo VH, Nguyen QH, Massip P, Delmont J, et al. Penicilliosis in Vietnam: A series of 94 patients. *Rev Med Interne* 2010; 31(12): 812-8.
22. Jaikittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal lesions in denture wearers. *Gerodontology* 2010; 7(1): 26-32.
23. Nikawa H, Hamada T, Yamamoto T. Denture plaque past and recent concerns. *J Dent* 1998; 26(4): 299-304.
24. Liu KH, Wu CJ, Chou CH, Lee HC, Lee NY, Hung ST, et al. Refractory candidal meningitis in an immunocompromised patient cured by caspofungin. *J Clin Microbiol* 2004; 42(12): 5950-3.
25. Lewejohann J, Hansen M, Zimmermann C, Muhl E, Bruch HP. Recurrent Candida sepsis with prolonged respiratory failure and severe liver dysfunction. *Mycoses* 2005; 48(1): 94-8. (German)
26. Buerger R, Rosentritt M, Schneider-Brachert W, Behr M, Handel G. Efficacy of denture disinfection methods in controlling *Candida albicans* colonization in vitro. *Acta Odontol Scand* 2008; 66(3): 174-80.

## بررسی مقایسه‌ای میزان اینترلوکین ۱۷ در پالپ دندان‌های نرمال و دندان‌های سمپتوماتیک به روش ایمونوهیستوشیمی

سید بهروز موسوی\*، پرویز دیهیمی\*\*، سید محمد حسینیان\*\*\*، علیرضا اندلیب\*\*\*\*

\* استاد گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و رئیس مرکز تحقیقات دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد

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

\*\*\* دستیار تخصصی گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

\*\*\*\* استادیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۱۱/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۳/۲۸

### Comparative Study of IL<sub>17</sub> in Normal and Symptomatic Dental Pulp by Immunohistochemistry Technique

SeidBehrooz Mousavi\*, Parviz Deyhimi\*\*#, Mohammad Hosinian\*\*\*, Alireza Andalib\*\*\*\*

\* Professor, Dept of Endodontics, School of dentistry, Isfahan University of Medical Sciences & Head of Professor Torabinegad Research Center, Isfahan, Iran.

\*\* Associate Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, School of dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

\*\*\* Postgraduate Student of Endodontics, School of dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

\*\*\*\* Assistant Professor, Dept of Immunology, School of Medical, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received: 29 January 2011; Accepted: 18 June 2011

**Introduction:** IL<sub>17</sub> is a pro-inflammatory cytokine which is often produced from CD4+ Th<sub>17</sub> cells and uncertainty exists about its protective or destructive function. One of destructive functions of IL<sub>17</sub> is through acting on osteoclasts. The aim of this study was to evaluate IL<sub>17</sub> protein expression in tissue obtained from normal and symptomatic dental pulps.

**Materials & Methods:** Healthy dental pulp samples and irreversible dental pulp samples were obtained from 20 third molars and 20 carious molars respectively. After tissue processing, pulp samples were immunostained with IL<sub>17</sub> antibodies. Thereafter, distribution and staining intensity of IL<sub>17</sub> protein was evaluated by the SID score and findings were analyzed using the Mann-Whitney U test.

**Results:** Analysing SID score with Mann-whitney test showed significant difference in IL<sub>17</sub> ( $P=0.002$ ) between symptomatic dental pulp tissues ( $2.35 \pm 1.23$ ) and healthy samples ( $1.15 \pm 0.93$ ).

**Conclusion:** The results indicated that significantly a greater level of IL<sub>17</sub> is found in pulps of symptomatic teeth than those of normal teeth. Therefore IL<sub>17</sub> may be suggested as a pathologic marker of inflammatory function in irreversible pulpitis.

**Key words:** Irreversible pulpitis, IL<sub>17</sub>, Th<sub>17</sub>, cytokine, immunohistochemistry, Interleukin.

# Corresponding Author: Deihimi@dnt.mui.ac.ir

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 213-22.

### چکیده

**مقدمه:** IL<sub>17</sub> یک سایتوکین پیش التهابی است که عمدتاً از سلول‌های CD4<sup>+</sup> Th<sub>17</sub> ترشح می‌شود و در مورد عملکرد آن که حفاظتی است یا تخریبی، هنوز ابهاماتی وجود دارد. یکی از راه‌های عملکرد تخریبی آن از طریق اثر بر استئوکلاست‌ها می‌باشد. لذا بررسی وجود IL<sub>17</sub> و مقایسه میزان آن در پالپ دندان‌های نرمال با دندان‌های علامت‌دار هدف اصلی بررسی حاضر قرار گرفت.

**مواد و روش‌ها:** نمونه‌های بافتی پالپ سالم و نرمال از ۲۰ دندان مولر سوم نهفته و نمونه‌های پالپی دندان‌های با پالپیت برگشت‌ناپذیر از ۲۰ دندان مولر و پره مولر پوسیده با معیارهای مشخص به دست آمد. نمونه‌های پالپی به دست آمده پس از آماده سازی بافتی برای تشخیص IL<sub>17</sub> رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمیایی شدند. سپس فراوانی و شدت رنگ‌پذیری سلول‌ها جهت بروز میزان پروتئین IL<sub>17</sub> در بافت، از طریق شاخص Staining Intensity Distribution (SID) ارزیابی شد و مقایسه یافته‌ها از طریق آزمون آماری Mann-Whitney انجام گردید.

**یافته‌ها:** بررسی شاخص SID در توزیع فراوانی IL<sub>17</sub> در مقایسه بافت‌های پالپی علامت‌دار (۲/۴۰±۱/۳۵۳) با نمونه‌های سالم و نرمال (۱/۱۵±۰/۹۳۳) اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰۰۲).

**نتیجه‌گیری:** نتایج نشان می‌دهد که IL<sub>17</sub> در پالپ دندان‌های علامت‌دار به طور معنی‌داری بیش از پالپ دندان‌های سالم و نرمال یافت می‌شود، لذا ممکن است به عنوان یک نشانگر فعالیت پاتولوژیک در دندان‌هایی با پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت‌دار مطرح باشد.

**واژه‌های کلیدی:** پالپیت غیر قابل برگشت، IL<sub>17</sub>، Th<sub>17</sub>، سایتوکین، ایمونوهیستوشیمی، اینتر لوکین.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۲۲-۲۱۳.

## مقدمه

IL<sub>17</sub> ضروری است، در حالی که IL<sub>23</sub> باعث افزایش

عملکرد IL<sub>17</sub> می‌شود.<sup>(۴)</sup>

سلول‌های Th<sub>17</sub>، سلول‌های T-helper جدیدی هستند که اخیراً شناخته شده‌اند و ارتباط نزدیکی با Th<sub>1</sub> در بافت‌های بیمار دارند که ممکن است مستقیماً از سلول‌های Naïve T یا Native و CD<sub>4</sub><sup>+</sup> مشتق شده باشند.<sup>(۵-۷)</sup> Th<sub>17</sub> تولید و تمایز IL<sub>17</sub> را به عهده دارد. البته تمایز IL<sub>17</sub> می‌تواند از طریق IL<sub>23</sub> هم انجام شود که این IL<sub>23</sub> می‌تواند تولید IL<sub>17</sub> توسط Th<sub>1</sub> را نیز تحریک کند. در ضمن IL<sub>17</sub> یک سایتوکین مرتبط با بیماری‌های خود ایمنی و التهابی مثل آرتریت روماتوئید و لوپوس می‌باشد.<sup>(۸)</sup>

بیش از ۲۰ سال پیش در سال ۱۹۸۹، دو دانشمند به نام‌های Mosmann و Coffman گزارش کردند که زیرگروه‌های خاصی از سلول‌های CD<sub>4</sub><sup>+</sup> بر مبنای ترشح سایتوکین و عملکردشان وجود دارد.<sup>(۹)</sup> مدل Th<sub>1</sub>-Th<sub>2</sub> یک پایه ساده و مفید برای درک مکانیزم‌های ایمنی در برابر عفونت‌ها ارائه می‌کند و تلاش دارد که نقش سلول‌های T را در پاتولوژی بیماری‌های اتوایمنی توضیح دهد.<sup>(۱۰)</sup> اخیراً شناسایی زیرگروه‌های جدید سلول T helper باعث دگرگونی دیدگاه قدیمی در رابطه با Th<sub>1</sub>-Th<sub>2</sub> شده است و

پالپ دندان، بافت همبند بسیار پویایی است که به تحریکات خارجی به صورت‌های متفاوتی پاسخ می‌دهد.<sup>(۱)</sup> نقش سلول‌های موجود در پالپ و گردش خون بسیار بااهمیت است. سلول‌های T، حدود ۷۰-۶۰ درصد لنفوسیت‌های گردش خون را تشکیل می‌دهند که به زیرگروه‌های CD<sub>4</sub><sup>+</sup> و CD<sub>8</sub><sup>+</sup> تقسیم می‌شوند. سلول‌های TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>، تحت عنوان T-helper و سلول‌های CD<sub>8</sub><sup>+</sup> T، تحت عنوان T-cytotoxic نامیده شده‌اند.<sup>(۲)</sup> اخیراً زیرگروه جدیدی از سلول‌های CD<sub>4</sub><sup>+</sup> T کشف شده‌اند، که بسیاری از نارسایی‌ها و تناقضات مربوط به مدل Th<sub>1</sub>/Th<sub>2</sub> را برطرف می‌سازد و با توجه به سایتوکین التهابی ویژه آن به نام IL<sub>17</sub>، از آن تحت عنوان Th<sub>17</sub> یاد می‌شود. در مورد عملکرد آن که حفاظتی است یا تخریبی هنوز ابهاماتی وجود دارد. با این همه بسیاری از مطالعات، اثر تخریبی و زیانبار Th<sub>17</sub> و خصوصاً IL<sub>17</sub> را در بیماری‌های خود ایمنی التهابی آشکار ساخته‌اند.<sup>(۳)</sup> عملکرد اصلی IL<sub>17</sub> تقویت پاسخ ایمنی با تحریک و ترشح کموکین‌ها و سایتوکین‌ها و مارکرهای سطح سلولی است. این اینترلوکین در آغاز و ماندگاری پاسخ ایمنی نقش محوری دارد. عامل رشدی تغییر شکل دهنده (TGFβ) و IL<sub>6</sub> برای آغاز عملکرد

کلینیک تامین اجتماعی اصفهان به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد و پالپ دندان‌های مولر یا پرمولر پوسیده بیماران مراجعه کننده به کلینیک حضرت محمد (ص) اصفهان به عنوان گروه آزمایش انتخاب شدند.

معیارهای ورود و خروج نمونه‌ها: تنها دندان‌های کاملاً سالم، بدون پوسیدگی، بدون علامت و فاقد هرگونه ضایعه پری اپیکال یا پریودونتال در گروه کنترل شرکت داده شدند. همچنین دندان‌های گروه آزمایش دارای تاریخچه درد متناوب تیز به محرک‌های حرارتی، پاسخ تاخیری دردناک به محرک‌های سرما، وجود پوسیدگی اکسپوز شده، عدم وجود ضایعه پری اپیکال و پریودونتال و پاسخ به پالپ تست الکتریکی (EPT) بودند.

نمونه گیری در این مطالعه به صورت آسان انجام شد. حجم نمونه نیز بر اساس مطالعات قبلی و مشاوره آماری انجام شد (۲۰ نمونه در هر گروه).

نمونه‌های کنترل مورد نیاز از پالپ دندان‌های مولر سوم نهفته افرادی که برای قبل از کشیدن دندان‌های گروه آزمایش و گروه کنترل پرونده‌ای برای بیماران تهیه شد که در آن اطلاعاتی شامل مشخصات فردی، تاریخچه پزشکی، تست‌های حیاتی و حساسیت به دق و یافته‌های رادیوگرافیک ذکر شده بود.

به توضیح روند بسیاری از بیماری‌ها و اختلالات در مدل‌های آزمایشگاهی و بالینی کمک زیادی کرده است.

تولید IL<sub>17</sub> تقریباً منحصر به T.cell های فعال شده‌ای است که نام آنها Th<sub>17</sub> می‌باشد و مجزا از Th<sub>1</sub> و Th<sub>2</sub> است.<sup>(۱۱و۵)</sup> سلول‌های Th<sub>17</sub> در پاتوژنز بیماری‌های اتوایمیون ارگان‌های خاص نقش دارند. همچنین در ایمنی علیه عفونت از طریق به کارگیری نوتروفیل‌ها در محل عفونت و فعال کردن ماکروفاژها، نقش ایفا می‌کنند.<sup>(۱۲و۱۳)</sup> IL<sub>17</sub> اگرچه در ابتدا توسط T.cell ها تولید می‌شود، اما یک سایتوکین پیش التهابی (Proinflammatory) با قدرت اثر بر سلول‌های گوناگون از سیستم ایمنی ذاتی خصوصاً رده گرانولوسیت‌ها نیز می‌باشد. بنابراین IL<sub>17</sub> یک مولکول متصل کننده سیستم ایمنی ذاتی به سیستم ایمنی اکتسابی محسوب می‌شود.<sup>(۸و۱۴)</sup> با توجه به مطالب ذکر شده در این مطالعه، به بررسی وجود IL<sub>17</sub> در پالپ سالم و علامت‌دار پرداخته شد که می‌تواند راهگشای نکاتی از تحقیقات پایه باشد. به علاوه ممکن است با استفاده از نتایج این پژوهش، بتوان نسبت به تسکین، کنترل یا احیای درمان دارویی التهابات پالپی، اقدامات موثرتری انجام داد.

### مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، پالپ دندان‌های مولر سوم نهفته جراحی شده از بیماران مراجعه کننده به

نمونه پرونده مورد استفاده در طرح

نام خانوادگی		نام	
شماره کد دندان		سن / جنس:	
یافته‌های رادیوگرافیک	تست دق	آزمون‌های حیاتی پالپ	تاریخچه پزشکی
PDL ضخیم شدن	طبیعی	EPT +/-	سرما گرما ++/+-
			++/+-

پلی الایزین تهیه شد. سپس لام‌ها به مدت ۴۰ دقیقه در فور ۶۰-۵۸ درجه سانتیگراد قرار داده شد و بعد از آن، در سه تغییر گزیلول هر یک به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد تا پارافین زدایی شوند (Deparaffinization). جهت آب دهی مجدد (Rehydration) بافت‌ها از الک‌های درجه بندی نزولی یعنی از درجه غلظت بیشتر به کمتر به ترتیب ۷۵، ۸۵، ۹۵، ۱۰۰، ۱۰۰ و سپس آب مقطر استفاده شد. در مرحله بعد، با استفاده از بافر سترات با PH=6 و حرارت مایکروویوناسیونال ۷۰۰ W با دمای ۹۵°C-۹۲ به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه عمل بازآوری آنتی ژنی (Antigen retrieval) انجام شد تا ساختمان مولکولی آنتی ژن‌هایی که در اثر فیکساسیون تغییر شکل یافته بودند توسط حرارت به حالت طبیعی برگردند که البته این عمل با توجه به بروشور آنتی بادی و تجربه کارشناس مربوطه انجام گردید. در مراحل بعدی، ابتدا لام‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق سرد شدند و سپس در آب مقطر شستشو داده شدند. سپس لام‌ها به مدت ۵ دقیقه به PBS یا Phosphate buffer saline منتقل شدند. سرانجام لام‌ها به مدت ۵ دقیقه در محلول بلوکی‌نگ هیدروژن پراکسیداز ۳٪ به منظور غیرفعال کردن پراکسیداز درون زان و بعد از آن به مدت ۵ دقیقه در آب مقطر و سپس ۵ دقیقه در PBS قرار داده شدند. در مرحله بعد، لام‌ها در محلول Protein Block NoVo castra ساخت کشور آلمان به مدت ۵ دقیقه غوطه‌ور گردیدند. بدون شستشوی لام‌ها فقط محلول Blocking روی آنها تخلیه شده و سپس جهت بررسی حضور سایتوکین IL<sub>17</sub> به مدت یک ساعت در محلول IL<sub>17</sub> monoclonal antibody clone TCELL-181110-Santa Cruze (ساخت کشور آمریکا) که آنتی بادی اولیه بود، قرار گرفتند تا آنتی بادی به آنتی ژن مورد نظر متصل شود. لام‌ها با آنتی بادی اولیه IL<sub>17</sub> به مدت یک ساعت و

برای خارج کردن بافت پالپ از دندان‌های گروه کنترل و گروه آزمایش، پس از کشیدن دندان، در ابتدا توسط توربین (با فرز کارباید ۵۵۷ High speed با آب فراوان) دو برش طولی در مقابل هم روی تاج دندان ایجاد شد. این شیارهای طولی روی ریشه یا ریشه‌های دندان نیز امتداد پیدا می‌کرد تا بهتر بتوان پالپ را کامل و بدون پارگی در محیط استریل خارج نمود. سپس توسط الواتوری که در شیار ایجاد شده قرار می‌گرفت و با فشار متعادل، دندان به دو قسمت شکسته می‌شد و بلافاصله بافت پالپی توسط پنس خارج شده و در ظروف مخصوص شیشه‌ای حاوی فرمالین که شماره پرونده مربوط به هر دندان روی آن ثبت شده بود گذاشته می‌شد. همه این نمونه‌ها در مدت کمتر از ۲۴ ساعت، جهت آماده سازی بافتی به آزمایشگاه فرستاده می‌شدند. در این تحقیق، جهت بررسی وجود IL<sub>17</sub> در پالپ دندان‌های طبیعی و علامت‌دار، از تکنیک ایمونوهیستوشیمی استفاده گردید.

تکنیک ایمونوهیستوشیمی به منظور تشخیص وجود آنتی ژن‌های خاص در بافت‌های مورد مطالعه کاربرد دارد و اساس آن نشان دادن واکنش آنتی بادی علیه آنتی ژن‌های ویژه به کمک مواد رنگی است. در این مطالعه از تکنیک ایمونوهیستوشیمی Biotin-streptavidin Novolink polymer Detection system به علت حساسیت و دقت بالای آن نسبت به سایر روش‌ها استفاده شد.

آنتی بادی‌های پلی کلونال Rabbit علیه IL<sub>17</sub> انسانی اولیه در رقت ۱/۱۰۰ به عنوان آنتی بادی اولیه استفاده شد. برش‌ها تهیه شده و با استفاده از کیت Biotin-streptavidin Novolink polymer Detection system مطابق با دستور کارخانه سازنده رنگ‌آمیزی شدند.

روی لام شارژ شده با پلی الایزین از بلوک مورد نظر مقاطعی به ضخامت ۴-۳ میکرون روی لام شارژ شده با

آسیب شناس دهان، فک و صورت مورد ارزیابی قرار گرفت. رنگ‌پذیری سلول‌ها در کلیه نمونه‌ها شامل هسته و سیتوپلاسم سلول‌ها بود. ضمن اینکه فقط هسته‌هایی رنگ‌پذیری شان مثبت تلقی شد که رنگ‌پذیری واضحی داشتند. نتایج شمارش سلولی برای هر نشانگر به شکلی کمی و به صورت LI (Labeling Index) بیان شد و برای هر یک از نمونه‌ها Staining Intensity Distribution (SID) تعریف شد.

مجاورات نمونه مشخص شد، به طوری که نمونه در مرکز یک فاصله از بافت اطراف قرار گرفت. نواحی که در معرض شمارش سلول بودند مشخص شدند. مشاهده لام‌ها زیر میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۱۰۰ و ۴۰۰ برابر توسط پاتولوژیست دهان، فک و صورت به صورت تصادفی در مناطق بصری انجام شد و شمارش سلول‌ها مطابق با طرح ثابت یک سوکور (Single blind) در ۵ میدان میکروسکوپی انجام گرفت. سپس تعداد سلول‌های Antibody reactive در هر hpf (Cell/hpf) مورد شمارش قرار گرفتند و درصد متوسط فراوانی سلول‌های رنگ گرفته و نیز شدت متوسط سلول‌های رنگ گرفته مشخص گردید (تصاویر ۱ و ۲).

در بررسی نمونه‌ها به روش ایمونوهیستوشیمی می‌توان توسط SID Score نتایج کیفی را به صورت کمی براساس زیر مورد آنالیز قرار داد. این معیار عبارت است از حاصل ضرب فراوانی (Distribution) در شدت (Intensity) رنگ‌پذیری سلول‌های رنگ گرفته.

برای تعیین فراوانی سلول‌های رنگ گرفته، از معیارهای زیر استفاده شد:

- عدم رنگ‌پذیری با عدد صفر (۰)
- رنگ‌پذیری کم تر از ۲۵٪ با عدد یک مثبت (۱+)
- بین ۲۵ تا ۵۰ درصد با عدد دو مثبت (۲+)

غلظت ۱/۵۰ انکوبه شدند که زمان و غلظت آنتی بادی و دما با توجه به بروشور مربوطه انتخاب گردید. بعد از شستشوی لام‌ها با PBS به مدت ۵ دقیقه، اسلایدها در Post primary Block (RE 7111) برای ۳۰ دقیقه انکوبه شدند. سپس لام‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در Novolink Polymer (RE 7112) انکوبه شدند. قبل و بعد از انکوباسیون اسلایدها به مدت ۵ دقیقه در PBS شستشو داده شدند.

به یک میلی لیتر از بافر Novolink DAB Substrate (RE 7143)، ۵۰ میکرولیتر کروموژن DAB اضافه شد تا محلول DAB به دست آید که پایداری آن حداکثر ۶ ساعت است. سپس لام‌ها به مدت ۵ دقیقه با محلول DAB ساخته شده انکوبه شدند و بعد از آن، جهت رنگ‌آمیزی زمینه در هماتوکسلین مایر (RE 7107) برای ۵ دقیقه قرار داده شد. پس از آن، شستشو داده شده خشک شدند و شفاف سازی در گزبلول صورت گرفت و نهایتاً لام‌ها مانع گردیدند. محلول Novolink polymer در مقایسه با روش بیوتین استرپتو آویدین، جایگاه‌های بیشتری برای واکنش دارد و باعث بروز افزایش دقت و حساسیت می‌گردد. نهایتاً اگر آنتی ژن مورد نظر در بافت وجود داشته باشد به رنگ قهوه‌ای مشاهده می‌شود.

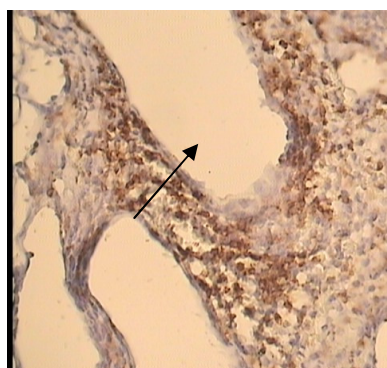
برای کنترل آزمایش‌های انجام شده، از شاهد‌های کنترل مثبت و منفی استفاده شد. شاهد مثبت، نمونه مثبت تیپیک و شاهد منفی، نمونه منفی تیپیک رنگ شده بودند.

بررسی و ارزیابی نمونه‌های های مورد مطالعه با میکروسکوپ نوری Olympus ساخت ژاپن با بزرگنمایی ۱۰۰ و ۴۰۰ برابر انجام شد. به این صورت که ابتدا کیفیت رنگ‌آمیزی هماتوکسلین ائوزین (H&E) نمونه‌ها توسط آسیب شناس تائید گردیده و سپس لام‌ها باتکنیک ایمونوهیستوشیمی رنگ‌آمیزی گردیدند و توسط متخصص

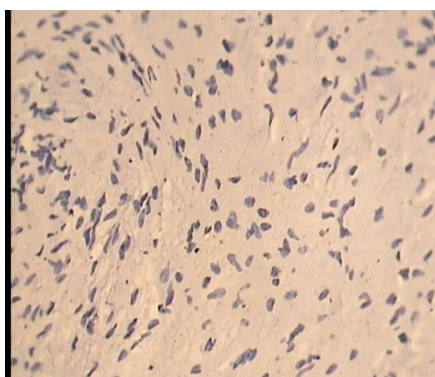


جدول ۱: توزیع فراوانی میزان SID در دو گروه مورد پژوهش

SID	گروه مورد آزمایش		گروه کنترل		کل
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۰	۱	۵٪	۶	۳۰٪	۷
۱	۳	۱۵٪	۶	۳۰٪	۹
۲	۹	۴۵٪	۷	۳۵٪	۱۶
۳	۳	۱۵٪	۱	۵٪	۴
۴	۳	۱۵٪	۰	۰٪	۳
۶	۱	۵٪	۰	۰٪	۱
کل	۲۰	۱۰۰٪	۲۰	۱۰۰٪	۴۰



تصویر ۱: نمای میکروسکوپی بروز سایتوکین IL<sub>17</sub> در نمونه پالپیت با بزرگنمایی ۴۰۰ برابر. در این نمونه توزیع فراوانی معادل ۲ و شدت رنگ پذیری ۳ و در نتیجه شاخص SID معادل ۶ بود.



تصویر ۲: نمای میکروسکوپی عدم بروز سایتوکین IL<sub>17</sub> در نمونه پالپ نرمال با بزرگنمایی ۴۰۰ برابر. در این نمونه توزیع فراوانی معادل ۰ و شدت رنگ پذیری ۰ و در نتیجه شاخص SID معادل ۰ بود.

- بین ۵۰ تا ۷۵ درصد با عدد سه مثبت (۳+)
- بیش از ۷۵ درصد با عدد چهار مثبت (۴+) نشان داده شدند
- برای تعیین شدت رنگ پذیری سلول‌های رنگ گرفته،
- عدم رنگ پذیری با عدد صفر (۰)
- رنگ پذیری کم (Light) با عدد یک مثبت (۱+)
- رنگ پذیری متوسط (Moderate) با عدد دو مثبت (۲+)
- رنگ پذیری شدید (High) با عدد سه مثبت (۳+)
- رنگ پذیری بسیار شدید با عدد چهار مثبت (۴+)
- بررسی کمی و کیفی رنگ پذیری نشانگرهای ایمونوهیستوشیمی مربوط به سایتوکین IL<sub>17</sub> که به صورت شاخص SID یا SID Score تعریف شده بودند توسط نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۷ و انجام آزمون آماری Mann-Whitney انجام شد. سطح معنی داری  $\alpha=0/05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

بررسی شاخص SID در توزیع فراوانی IL<sub>17</sub> در مقایسه بافت‌های پالپی علامت‌دار ( $1/353 \pm 2/40$ ) با نمونه‌های سالم و نرمال ( $1/15 \pm 0/933$ ) اختلاف آماری معنی داری را نشان داد ( $P=0/002$ )

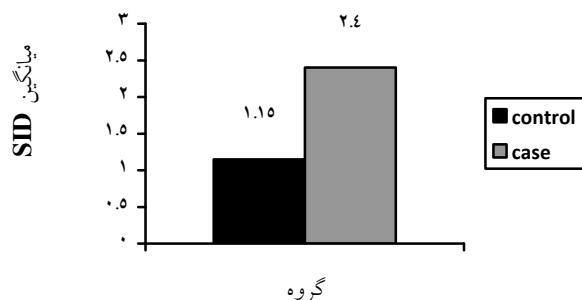
بررسی وجود IL<sub>17</sub> در نمونه‌های پالپی سالم (عقل نهفته) و دندان‌های علامت‌دار نشان داد که SID آنها اختلاف آماری معنی داری با هم دارند ( $P<0/05$ ) به طوری که در پالپ دندان‌های ملتهب علامت‌دار این میزان بیشتر بود (جدول ۱).

نمودار ستونی در مقایسه دو گروه مورد پژوهش حاکی از افزایش حدود ۲ برابری IL<sub>17</sub> در گروه مورد (۱/۱۵±۰/۹۳۳) نسبت به گروه شاهد (۲/۴۰±۱/۳۵۳) می باشد (P=۰/۰۰۲) (نمودار ۱).

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار SID آمده است. به علاوه، در هر گروه، میانگین رتبه‌ای و انحراف معیار و میانه نیز محاسبه شد.

جدول ۲: شاخص‌های آماری مربوط به SID مربوط به دو گروه مورد پژوهش

گروه	میانگین (mean)	میانگین رتبه‌ای (Mean rank)	انحراف معیار (Std.deviation)	میانه (median)	دامنه (range)
کنترل N=20	۱/۱۵	۱۵/۱	۰/۹۳۳	۱	۳
مورد N=20	۲/۴۰	۲۵/۹	۱/۳۵۳	۲	۶



نمودار ۱: نمودار ستونی میانگین SID در گروه شاهد و مورد

## بحث

IL<sub>6</sub> طبق مطالعه موسوی و همکاران در دندان‌های با پالپیت برگشت‌ناپذیر افزایش می‌یابد.<sup>(۱۵)</sup> از طرف دیگر طبق مطالعه Zhou, IL<sub>6</sub> تمایز Th<sub>17</sub> را از طریق مسیر IL<sub>21</sub> و IL<sub>23</sub> پیش می‌برد. پس IL<sub>17</sub> و IL<sub>6</sub> هر دو در دندان‌های با

افزایش IL<sub>17</sub> در دندان‌های با پالپیت غیر قابل برگشت می‌تواند مطابق با نظریه Mills باشد که معتقد بود IL<sub>17</sub> قادر به القای ترشح IL<sub>6</sub> در سلول‌های استرومال است.<sup>(۱۰)</sup>

پالپیت برگشت‌ناپذیر اثرگذار هستند.<sup>(۱۶)</sup>

همچنین طبق مطالعه Silva، افزایش IL<sub>17</sub> موجب القاء تولید کموکین‌های IL-1 $\beta$  و TNF $\alpha$  و MMP می‌شود، این‌ها با به کارگیری نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها سبب التهاب و آسیب بافتی ناحیه ملتهب شده که یکی از این محل‌ها اثر بر نواحی پری رادیکولار است.<sup>(۱۷)</sup>

در مطالعه Fossiez، فیبروبلاست‌های کشت داده شده در حضور IL<sub>17</sub>، باعث بلوغ سلول‌های پیش‌ساز یا اجدادی (Progenitor) و خون‌ساز (Hematopoietic) و هدایت آنها به سمت نوتروفیل‌ها گردیدند.<sup>(۱۸)</sup> و این دلیلی بر این ادعاست که در تحقیق حاضر با افزایش التهاب و افزایش IL<sub>17</sub>، به کارگیری و بلوغ نوتروفیل‌ها هم در ناحیه افزایش یافته و لذا IL<sub>17</sub> یک سایتوکین پیش‌التهابی (Proinflammatory) است.

در مطالعه Broxmeyer و همکاران، IL<sub>17</sub> تولید IL<sub>6</sub> و IL<sub>8</sub> و Granulocyte stimulating factor (GCSF) را توسط فیبروبلاست‌ها و اندوتلیوم القا می‌کند، IL<sub>6</sub> کلونی ماکروفاژها را فرم می‌دهد و GCSF شکل‌گیری نوتروفیل‌ها را تصحیح می‌کند.<sup>(۱۸)</sup> لذا افزایش IL<sub>17</sub> با اثر بر این سایتوکین‌ها شرایط را جهت پیشبرد التهاب در پالپ و نهایتاً اطراف ریشه دندان (ناحیه پری رادیکولار) مساعد می‌کند. یکی از راه‌های عملکرد تخریبی آن در ناحیه پری آپیکال، از طریق اثر بر استئوکلاست‌ها می‌باشد. تحقیق Oseko و همکارانش در مورد تحلیل استخوان در ضایعات پری آپیکال موش موید این موضوع می‌باشد.<sup>(۱۹)</sup>

به طور کلی فاکتورهای متعددی در پاتوژنز ضایعات پالپی نقش دارند. موسوی و همکاران در سال ۲۰۰۶ وجود Natural Killer Cell (NKC)ها را در پالپ ملتهب اثبات کردند، در حالی که در پالپ نرمال این سلول‌ها یافت نشده بودند.<sup>(۲۰)</sup> افزایش IL<sub>17</sub> هم تائیدی دیگر بر این

ادعاست که در پالپ ملتهب، فاکتورهای پاتوژنیک و پیش‌التهابی افزایش معنی‌داری پیدا می‌کنند.

مطالعه اخیر تلاشی بود برای اثبات این فرضیه که در پالپ‌های ملتهب سمپتوماتیک، غلظت‌های بالایی از یک پیام‌آور مهم یعنی IL<sub>17</sub> را شاهد هستیم. البته با وجود گزارشات و تحقیقات حاضر، بررسی بیشتر در زمینه اعمال و عملکرد IL<sub>17</sub> درباره اثرات بیولوژیک و ساختاری آن لازم و ضروری است، تا بتوان در مورد پاتوژنز آن اظهار نظر دقیق‌تری کرد. بالتبع، تسکین، کنترل یا درمان دارویی التهابات پالپی بدون شناخت پاتوژنز وقوع آنها و عوامل مولکولی دخیل در این فرآیند، چندان موثر نیست. لذا پژوهش‌های انجام شده در مورد IL<sub>17</sub>، ممکن است در آینده منجر به اقدامات درمانی موثرتر در تسکین، کنترل یا احیانا درمان‌های دارویی التهابات پالپی گردد.

البته در این مطالعه عوامل محدود کننده‌ای هم وجود داشتند؛ از جمله این مشکلات می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

مقدار کم و محدود پالپ موجود در دندان‌ها (خصوصاً در بعضی دندان‌ها پالپ به اندازه‌ای کم بود که جهت این تحقیق قابل استفاده نبود و گاهی خواندن لام‌ها را با مشکل همراه می‌کرد).

تهیه نمونه پالپ از دندان‌هایی با پالپیت به دلیل دژنراسیون ایجاد شده با مشکل همراه بود.

حساس بودن پروتئین کیت‌ها نسبت به دما که مراقبت دقیق را طلب می‌نمود.

تهیه کیت‌های تشخیصی به دلیل وابستگی به خارج از کشور با مشکل همراه بود.

جهت کاربردی کردن یافته‌های مطالعاتی از این نوع، همکاری متخصصین رشته اندودنتیکس با پاتولوژیست‌های دهان و دندان و ایمونولوژیست‌ها ضروری بوده، تا بتوان

IL<sub>17</sub> در پاتوژنز بیماری‌های پالپی و به دنبال آن پری‌آپیکال است.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان بدین وسیله از همکاری سرکار خانم محمودی برای تهیه اسلایدهای میکروسکوپیک ایمونوهیستوشیمی تقدیر و تشکر می‌نمایند. این طرح تحقیقاتی به شماره ۳۸۸۲۳۶ با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شده است.

تا حد امکان بر محدودیت‌هایی که در این گونه مطالعات وجود دارد، غلبه کرد.

### نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه فوق شواهد محکمی را دال بر حضور قابل توجه سلول‌های Th<sub>17</sub> و همچنین افزایش IL<sub>17</sub> در نمونه‌های پالپیت علامت‌دار ارائه داد؛ که احتمالاً مبین نقش کلیدی این سلول‌ها و سایتوکین‌های آن از جمله

### منابع

- Izumi T, Kobayashi I, Okamura K, Sakai H. Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. Arch Oral Biol 1995; 40(7): 609-14.
- Ingle JI, Bakland Lk, Baumgartner JC. ENDODONTICS. 6<sup>th</sup> ed. Hamilton: B.C. Decker Inc; 2008. P. 125-31.
- Xiong H, Wei L, Peng B. Immunohistochemical localization of IL<sub>17</sub> in induced rat periapical lesions. J Endod 2009; 35(2): 216-20.
- Fossiez F, Djossou O, Chomarat P, Flores-Romo L, Ait-Yahia S, Maat C, et al. T cell interleukin-17 induces stromal cells to produce proinflammatory and hematopoietic cytokines. J Exp Med 1996; 183(6): 2593-603.
- Dong C. Diversification of T-helper-cell lineages: Finding the family root of IL<sub>17</sub>-producing cells. Nat Rev 2006; 6(4): 329-33.
- Mckenzie B, Kastelein R, Cua D. Understanding the IL<sub>23</sub> IL<sub>17</sub> immune pathway. Trends Immunol 2006; 27(1): 17-23.
- Wynn T. A giant step from TH1 and TH2. Nat Immunol 2005; 6(11): 1069-70.
- Yu J, Gaffen S. Interleukin-17: A novel inflammatory cytokine that bridges innate and adaptive immunity. Front Biosci 2008; 13: 170-7.
- Mosmann TR, Coffman RL. TH1 and TH2 cells: Different patterns of lymphokine secretion lead to different functional properties. Annu Rev Immunol 1989; 7: 145-73.
- Mills KH. Induction, function & regulation of IL<sub>17</sub> producing T cells. Eur J Immunol 2008; 38(10): 2636-49.
- Park H, Li Z, Yang X, Chang SH, Nurieva R, Wang YH, et al. A distinct lineage of CD4 T cells regulates tissue inflammation by producing interleukin-17. Nat Immunol 2005; 6(11): 1133-41.
- Gaffen S. Biology of recently discovered cytokines: Interleukin-17-a unique inflammatory cytokine with roles in bone biology and arthritis. Arthritis Res Ther 2004; 6(6): 240-7.
- Takahashi K, Azuma T, Motohira H, Kinane D, Kitetsu S. The potential role of interleukin-17 in the immunopathology of periodontal disease. J Clin Periodontol 2005; 32(4): 369-74.
- Gaffen S, Kramer J, Yu J, Shen F. The IL<sub>17</sub> cytokine family. Vitam Horm 2006; 74: 255-82.
- Mousavi SB, Rezaie A, Shekar-Amiz R. A comparison on of IL<sub>2</sub> in normal & symptomatic pulps. Medical Journal of the Islamic Republic of Iran 2003; 17(2): 137-40. (Persian)
- Zhou L, Ivanov I, Spolski R, Min R, Shenderov K, Egawa T, et al. IL<sub>6</sub> programs Th<sub>17</sub> cell differentiation by promoting sequential engagement of the IL<sub>21</sub> and IL<sub>23</sub> pathways. Nat Immunol 2007; 8(9): 967-74.
- Silva TA, Garlet GP, Lara VS, Martins W, Silva JS, Cunha FQ. Differential expression of chemokines & chemokine receptors in inflammatory periapical diseases. Oral Microbiol Immunol 2005; 20(5): 310-6.

18. Broxmeyer HE, Sherry B, Cooper S, Lu L, Maze R, Beckmann MP, et al. Comparative analysis of the human macrophage inflammatory protein family of cytokines (chemokines) on proliferation of human myeloid progenitor cells: Interacting effects involving suppression, synergistic suppression and blocking of suppression. *J Immunol* 1993; 150(8): 3448-58.
19. Oseko F, Yamamoto T, Akamatsu Y, Kanamura N, Iwakura Y, Imanishi J, et al. IL<sub>17</sub> is involved in bone resorption in mouse periapical lesions. *Microbiol Immunol* 2009; 53(5): 287-94.
20. Mousavi SB, Talebi A, Kianoosh S. Immunohistochemical assessment of natural killer cells in normal and inflamed dental pulps. *Journal of Research in Medical Science* 2006; 11(2): 119-21.

## مروری بر تومور پیندبورگ

عطاءالله حبیبی #

دانشیار گروه جراحی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۱۲/۴ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۴/۲۵

### Pindborg Tumor. Review of Articles

Ataollah Habibi

Associate Professor, Dep of Oral & Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Oral & Maxillofacial Diseases Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Received: 23 February 2011; Accepted: 16 July 2011

The present profile of the Pindborg Tumor or calcifying epithelial odontogenic tumour (CEOT) is based on a literature survey of 210 (193 intraosseous & 17 extraosseous) published tumour cases. The CEOT is a benign, though occasional locally invasive, slow-growing neoplasm occurring as intraosseous (95%) and extraosseous (5%) variants. 52% of intraosseous CEOT are associated with an unerupted tooth. CEOT shows a relative frequency of 1% all of odontogenic tumor. The extraosseous variant is diagnosed slightly earlier (mean age 34 years) than the intraosseous type (mean age 39 years). Both variants have an almost 1:1 gender ratio. The intraosseous CEOT shows a maxilla: mandible site ratio of 1:3 and are mainly located in the premolar/molar region. The present authors present evidence that the CEOT originates from the complex system of dental laminae or remnants.

**Key words:** Neoplasm, pindborg tumor, calcifying epithelial odontogenic tumour.

# Corresponding Author: HabibiA@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 223-36.

### چکیده

مقاله مروری حاضر تومور پیندبورگ یا Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor که به اختصار CEOT نوشته می‌شود و بر مبنای ۲۱۰ مقاله موجود در کلیه انتشارات منتشر شده به زبان انگلیسی است. از این تعداد ۱۹۳ مقاله داخل استخوانی و ۱۷ مورد آن خارج استخوانی است. این تومور یک نئوپلاسم خوش خیم نادر است که ۱٪ کل تومورهای ادنتوژنیک را تشکیل می‌دهد. ۹۵٪ آن داخل استخوانی و ۵٪ آن در خارج استخوان می‌باشد. منشأ آن از اپی تلیوم ادنتوژنیک می‌باشد. جایگاه آن در فک پایین و در ناحیه پرمولر و مولرها می‌باشد. این تومور رشد بطئی داشته و موضعی رشد می‌نماید. میانگین سن CEOT داخل و خارج استخوانی به ترتیب ۳۹ و ۳۴ سال می‌باشد. CEOT تنوع جنسی یکسان دارد و نسبت ابتلاء ماندیبول به ماگزایلا، ۳ به ۱ است. توافق اکثریت مؤلفین به داشتن منشأ از دنتال لامینا یا بقایای آن می‌باشد.

**واژه‌های کلیدی:** نئوپلاسم، Pindborg Tumor، Calcifying Epithelial Odontogenic Tumour.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ دوره ۳۵ / شماره ۳: ۲۲۳-۳۶.

### مقدمه

پیندبورگ<sup>(۲)</sup> سه نمونه از CEOT موضعی و Agressive

ولی خوش خیم را که ایشان CEOT نامیده بود، معرفی

کرد.<sup>(۳)</sup> این تومورها امروزه به نام CEOT داخل استخوانی

شناخته می‌شوند. معرفی کوتاه و چکیده ایشان چندی بعد

تومور پیندبورگ اولین بار به عنوان یک عارضه مستقل

توسط توما و گلدمن به این نام نامیده شد.<sup>(۱)</sup> Calcifying

Epithelial Odontogenic Tumor (CEOT) در سال ۱۹۵۵

# مولف مسؤول، نشانی: مشهد، دانشکده دندانپزشکی، گروه جراحی دهان، فک و صورت، تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵، ۰۹۱۵۳۱۰۱۲۹۶

E-mail: HabibiA@mums.ac.ir

سراسر منطقه رادیولوسنسی، باعث به وجود آمدن واژه توصیفی Driven-Snow شده است (بارش برف). در برخی از موارد این ضایعه رادیولوسنت می‌باشد. در ۵۲٪ موارد همراه یک دندان نهفته است که منجر به تشخیص بالینی اشتباه آمیز با یک کیست دنتی ژروس می‌شود.

CEOT با دو نمای بالینی داخل استخوانی و خارج استخوانی ظاهر می‌شود. زمانی که در داخل استخوان قرار دارد ممکن است به بافت‌های اطراف به طور Invasive دست‌اندازی نماید. CEOT داخل استخوانی ممکن است در محل ایجاد، تولید درد و تورم نماید و رشد آهسته داشته باشد. وقتی در ناحیه فک بالا قرار دارد، بیمار از گرفتگی و خونریزی از بینی و سردرد شکایت دارد.<sup>(۱۳)</sup>

هنگامی که دندان نهفته‌ای به همراه تومور باشد، مواد رادیوپاک سعی دارد در اطراف تاج دندان نهفته قرار گیرد. تظاهرات بالینی CEOT خارج استخوانی، به صورت تورم و درد در نسج نرم لته با تشخیص‌های افتراقی دیسپلازی فیبرو-ضایعات پریفرال ژانت سل گرانولوما و به طور کلی اپولیس ممکن است ظاهر شود. در اثر ترومای موضعی ممکن است زخمی در تومور ایجاد شود.<sup>(۱۴)</sup>

درصد فراوانی تومور پیندبورگ در میان تمامی تومورهای ادنتوژنیک در جدول ۱ خلاصه می‌گردد.

### سن

سن ابتلا به تومور پیندبورگ از ۸ تا ۸۱ سال با میانگین ۴۴ سال گزارش شده است. CEOTهای خارج استخوانی بین ۱۲ تا ۷۲ سال با میانگین ۴۲ سال مشاهده شده است. میانگین (Central clear cell calcifying odontogenic tumor) CCCEOT داخل استخوانی ۳/۴۶ سال بالاتر از خارج استخوانی است نسبت درگیری مرد به زن در انواع داخل و خارج استخوانی به ترتیب ۳:۶ و ۳:۵ است.

در دو گزارش منتشر گردید<sup>(۳و۴)</sup> اگرچه منشاء ادنتوژنیک این تومورها مسلم است ولی شباهت میکروسکوپی کم با آملوبلاستوما تیپیک دارد که باید از هم افتراق داده شود.

افزایش دانسته‌ها راجع به این تومور زمانی دوباره آغاز به فعالیت نمود که نمونه‌هایی از این تومور شروع به افزایش نمود.<sup>(۳)</sup> این تومور اکثراً در میانسالان عارض می‌گردد.<sup>(۴)</sup> قبل از سال ۱۹۵۵، این تومور به نام‌های مختلف مانند آدنوآملوبلاستوما - آملوبلاستوما نادر - ادنتوم بدخیم - آدامانتوبلاستوما - سیستیک کامپلکس ادنتوما نامیده می‌شد.<sup>(۵)</sup> در سال ۱۹۷۶ فرانکلین و پیندبورگ گزارشی مبنی بر وجود ۱۱۳ مورد تومور CEOT را منتشر نمودند.<sup>(۶)</sup> ترم تومور ادنتوژنیک اپیتلیالی کلسیفیه شده یا CEOT در سال ۱۹۷۱ توسط طبقه بندی بهداشت جهانی WHO به ثبت رسید و بیش از ۴۰ سال است بنام تومور پیندبورگ نامیده شده است.<sup>(۷)</sup>

مقاله مروری حاضر، به بررسی کلیه مقالات انگلیسی زبان اعم از ژورنال و کتاب از سال ۱۹۵۵ تا ۲۰۱۱ پرداخته است و دوپست و ده مورد گزارش این تومور، جمع‌آوری و در ابعاد مختلف بررسی شده است.

### اپیدمیولوژی

تنوع تصاویر رادیولوژیکی این ضایعه بسیار متنوع می‌باشد. در برخی از موارد، این ضایعه به صورت یک یا چند ناحیه رادیولوسنت تک حجره‌ای یا چند حجره‌ای با حاشیه بید خورده (Scaloped) کاملاً محدود یا منتشر دیده می‌شود و در موارد دیگر، به نظر می‌رسد، به شکل رادیوپاسیتی و رادیولوسنسی مختلطی همراه با ترابکول‌های استخوانی کوچک و نامنظم که ناحیه رادیولوسنت را در جهات مختلف قطع می‌کند، باشند.<sup>(۸-۱۲)</sup> وجود نقاط پراکنده‌ای از کلسیفیکاسیون در

افراد مذکر در دهه ۴۰ می‌باشد. نمونه‌های گزارش شده CEOT خارج از استخوان که خیلی کم گزارش شده است نسبت مذکر به مؤنث (7:6) می‌باشد.

کل تومورهای CEOT با سلول‌های روشن چه داخل استخوان و چه خارج استخوانی ۱۷ مورد است که ۸ مورد آن خارج استخوانی و ۹ مورد آن داخل استخوانی است.

در نمودار ۱ کل تعداد تومورهایی که تا به حال گزارش شده اند را به نمایش می‌گذارد.

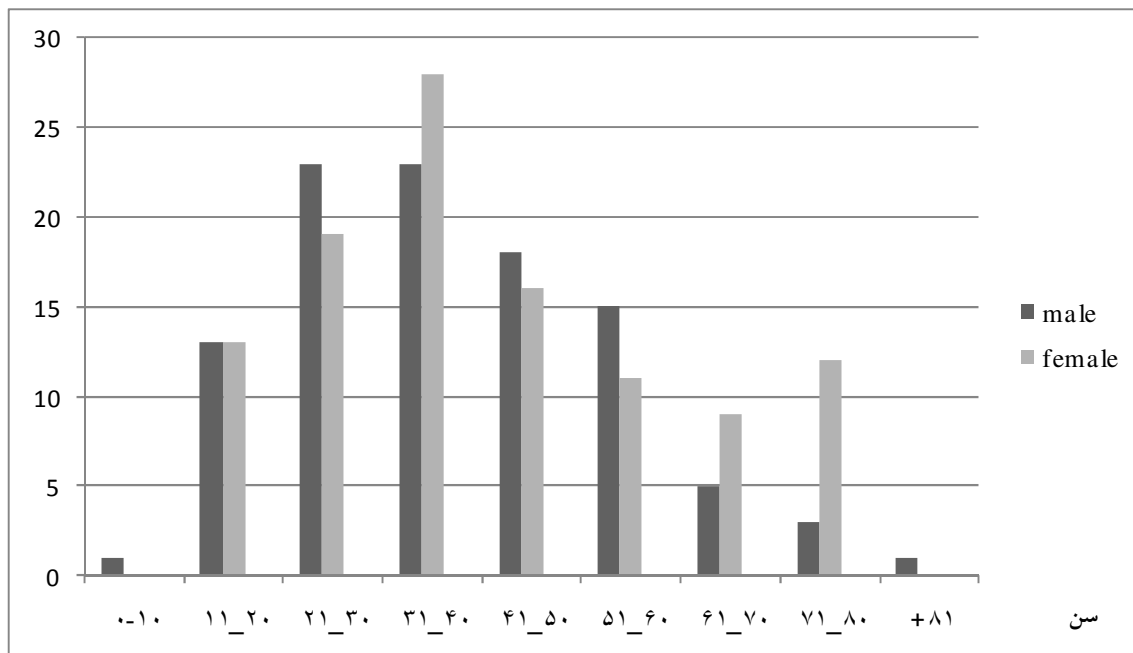
### جنس

در ۲۱۰ نفر گزارش شده مبتلا به CEOT نسبت مذکر به مؤنث مساوی می‌باشد ۱۰۲:۱۰۸ ولی در محدوده سنی، به نظر می‌رسد (جدول ۲) افراد مؤنث در دهه ۳۰ بیشتر از

جدول ۱: درصد فراوانی تومور پیندبورگ

مآخذ	سهم CEOT از کلیه ضایعات ادنتوزنیک
Franklin & Pindborg <sup>(۱)</sup>	۹/۰
Regezi و همکاران <sup>(۲)</sup>	۸/۰
Ai-Ru و همکاران <sup>(۳)</sup>	۸/۱
Prein و همکاران <sup>(۴)</sup>	۳/۰
Daley و همکاران <sup>(۵)</sup>	۳/۱
Odukoya و همکاران <sup>(۶)</sup>	۴/۰
Mosqueda-Taylor و همکاران <sup>(۷)</sup>	۹/۰

تعداد



نمودار ۱: ۲۱۰ مورد تومور پیندبورگ به تفکیک جنس و سن.



جدول ۲ : CEOT های خارج استخوانی با سلول های روشن

جایگاه	جنس	سن	مآخذ
قدام ماگزایلا	مؤنث	۷۱	Habibi و همکاران <sup>(۱۷)</sup>
قدام مندیبل	مؤنث	۱۶	Abrams و همکاران <sup>(۱۲)</sup>
قدام ماگزایلا	مذکر	۲۰	Wertheimer و همکاران <sup>(۱۸)</sup>
خلف ماگزایلا	مؤنث	۳۲	Ai-RU و همکاران <sup>(۱۵)</sup>
خلف مندیبل	مؤنث	۴۷	Ai-RU و همکاران <sup>(۱۵)</sup>
قدام ماگزایلا	مذکر	۶۴	Houston و همکاران <sup>(۱۹)</sup>
خلف مندیبل	مذکر	۲۷	Houston و همکاران <sup>(۱۹)</sup>
پره مولر فک بالا	مؤنث	۴۳	Oliviera Odukoya <sup>(۹)</sup>

تعداد مؤنث آن ۵ مورد و مذکر آن ۳ مورد است.

جدول ۳ : CEOT های داخل استخوانی با سلول های روشن

جایگاه	جنس	سن	مآخذ
خلف مندیبل	مؤنث	۶۸	Hicks و همکاران <sup>(۲۰)</sup>
خلف مندیبل	مذکر	۶۵	Wallac و همکاران <sup>(۲۱)</sup>
خلف مندیبل	مؤنث	۳۷	Greer و همکاران <sup>(۲۲)</sup>
خلف مندیبل	مؤنث	۳۶	Oikarinen و همکاران <sup>(۲۳)</sup>
خلف مندیبل	مذکر	۳۶	Yamaguchi و همکاران <sup>(۲۴)</sup>
خلف مندیبل	مؤنث	۶۴	Ai-Ru و همکاران <sup>(۱۵)</sup>
خلف مندیبل	مذکر	۳۸	Schmidt و همکاران <sup>(۲۵)</sup>
خلف مندیبل	مؤنث	۵۹	Hicks و همکاران <sup>(۲۶)</sup>
خلف ماگزایلا	مؤنث	۱۴	Kumamoto و همکاران <sup>(۲۷)</sup>

تعداد مؤنث ۶ مورد و مذکر آن ۳ مورد است.

## پاتولوژی

### نمای ماکروسکوپیک

اندازه تومورهای داخل استخوانی CEOT از یک تا ۴ سانتیمتر متفاوت است. رنگ آن از سفید خاکستری تا زرد صورتی متفاوت است. هنگام نصف نمودن تومور، داخل آن نقاط کلسیفیه مشهود بوده و هنگام بریدن صدای

خراش روی سنگ را دارد. توده جراحی شده CEOT ممکن است توپر یا سیستیک (توخالی) باشد. ممکن است دندان نهفته ای وجود داشته یا نداشته باشد. اگر سنی از ایجاد آن نگذشته باشد ممکن است نقاط کلسیفیه ای هم نداشته باشد، اگر همراه دندان نهفته باشد اطراف تاج دندان ممکن است قطعات کلسیفیه و یا ادنتوم وجود

داشته باشد.<sup>(۲۸)</sup>

### نمای میکروسکوپی

طبق طبقه‌بندی WHO در سال ۱۹۹۲، CEOT ضایعه‌ای است که به طور موضعی پیشرفت می‌نماید و گسترش موضعی نئوپلاستیک خوش‌خیم دارد که پس از انهدام سلول‌ها، ماده شبه آمیلوئیدی در آن ساخته می‌شود و شکل می‌گیرد.<sup>(۲۶)</sup>

### یافته‌های هیستولوژیک

تومور CEOT از سلول‌های اپی‌تلیالی چندوجهی (پلی‌هیدرال) تشکیل یافته است<sup>(۲۸)</sup> که گاهی به صورت ورقه‌های درشتی به دقت روی هم فشرده‌اند ولی در موارد دیگر اصولاً از جزایر سلولی پراکنده‌ای در استرومای از نسج همبند فیروزه متوسطی، درست شده‌اند. گاهی این سلول‌ها به صورت طناب‌ها یا صفحه‌هایی قرار گرفته‌اند و شبیه آدنوکارسینوما می‌شوند. این سلول‌های تومورال دارای حدود سلولی با سیتوپلاسم ائوزینوفیلیک ظریف گرانولر می‌باشند. پل‌های بین سلولی، اغلب واضح و برجسته است که کمک زیادی به تشخیص تومور می‌نماید. هسته‌ها اکثراً پلئومورفیک و همراه با سلول‌های ژانت می‌باشند. چند هسته‌ای بودن سلول‌های این تومور شایع می‌باشد ولی توموری خوش‌خیم است و اشکال میتوتیک ندارد. این نمای نئوپلاستیک به اشتباه ممکن است بدخیم گزارش گردد. در صورتی که این سلول‌های تومورال بسیار منومورفیک و بی‌آزار هستند.

وجود سلول‌های روشن (Clear Cell) شکل به خوبی شناخته شده این تومور (نئوپلاسم) می‌باشد<sup>(۲۹)</sup> در این نوع سلول‌های تومورال، سیتوپلاسم واکوئوله روشنی در قیاس با یک نئوپلاسم ائوزینوفیلیک را نشان می‌دهند. هسته ممکن است به صورت گرد یا بیضوی در مرکز سلول‌ها باقی مانده باشد یا اینکه به صورت پهن شده‌ای روی

غشاء سلولی تکیه کرده باشد. بر طبق گزارشات Krolls و پیندبورگ<sup>(۵)</sup> که تفاوت‌های هیستومورفولوژیک را مورد بحث قرار داده‌اند اکثر این سلول‌های روشن، در رنگ‌آمیزی با موسی کارمن، موسیکارمن منفی می‌باشند. با این وجود تعداد کمی از آنها، ممکن است رنگ جزئی ضعیفی را نشان دهند. در برخی از تومورها، سلول‌های روشن، بیشتر حجم سلول‌های تومورال را تشکیل می‌دهند در حالی که در برخی دیگر، تنها حاوی هسته‌های پراکنده‌ای می‌باشند.

از آنجایی که قسمتی از انواع دیگر تومورها، هم اولیه (مثل موکوپای درموئید کارسینوما) و هم نوع متاستاتیکشان مثل هیپرنفروما ممکن است دارای سلول‌های روشن باشند، می‌بایستی دقت زیادی در تفسیر و تشخیص آنها به عمل آید. این تومور، به وسیله میکروسکوپ الکترونی توسط محققین زیادی از جمله آندرسون و همکارانش<sup>(۳۰)</sup> مورد بررسی قرار گرفته و نشان داده‌اند که سلول‌های تومورال، علائمی را نشان می‌دهند که به طور شایع در سلول‌های اپی‌درمال، نظیر پل‌های بین سلولی همراه با دسموزوم‌های تونوفیلان‌های سیتوپلاسمیک و دسموزوم‌های کاملاً تکامل یافته دیده می‌شوند. حداقل در برخی از موارد، به نظر می‌رسد که این ماده، در داخل سلول تشکیل می‌شود و سپس به داخل محوطه خارج سلول بر اثر ترشح سلولی یا دژنراسیون رانده می‌شود. این ماده هموزنوز ائوزینوفیلیک، ممکن است به مقادیر زیاد یا بسیار محدود، وجود داشته باشد.<sup>(۳۱)</sup>

در اکثر موارد، این ماده، به وسیله کریستال ویوله و به طور مثبت به وسیله قرمز کونگو رنگ می‌شود و تحت نور اولتراویوله (ماوراء بنفش) یا تیوفلاوین کاملاً شبیه آمیلوئیدی، حداقل از سه نوع فیبریل مختلف تشکیل شده است ولی اندازه آنها کوچکتر از فیبریل‌های آمیلوئید

توده‌های کلسیفیه دیده می‌شود.

نمای ۲: در توده سلولی فضاهای چندی وجود دارد که به نمای میکروسکوپی، نمای غربالی می‌دهد. دیواره خارج سلول‌ها به خوبی مشهود ولی پل‌های بین سلول‌ها برجسته نمی‌باشد. در اندازه هسته‌های سلولی تغییرات زیادی مشهود نیست. در فضای غربالی سلول‌های اپی‌تلیال دایر متحدالمرکزی به نام Liesegang Rings وجود دارد.

نمای ۳: سلول‌های اپی‌تلیالی تشکیل لایه‌ای ضخیم به صورت جزایر اپی‌تلیالی با ضخامت‌های متفاوت می‌دهند و سلول‌هایی با هسته‌های درشت هیپرکروماتیسم ژانت سل (داخل استرومائی از موکوئید) ممکن است وجود داشته باشد.

نمای ۴: سلول‌های اپی‌تلیالی یا به صورت رشته‌های طنابی شکل یا جزایر سلولی با سیتوپلاسم انوزینوفیلی می‌باشند که بعضی از آنها دارای سلول‌های واکوئوله روشن با هسته مرکزی یا غیرمرکزی هستند.

#### رویداد ماده شبه آمیلوئید در CEOT

بعد از گذشت ۴۰ سال یا بیشتر با وجود بکارگیری روش‌های هیستوکمیکال و ایمونولوژیکال و متدهای فوق ساختمانی، طبیعت حقیقی ماده انوزینوفیل شبه آمیلوئیدی حاصله از تولید سلول‌های اپی‌تلیالی تومور پیندبورگ هنوز در حال بحث و بررسی می‌باشد. بیولوژی و بیوشیمی این ماده هنوز شناخته شده نمی‌باشد. یکی از علائم میکروسکوپی مشخصه این تومور، وجود ماده هموزنوز انوزینوفیلی است که با اشکال مختلفی به صورت یک ماده آمیلوئیدی قابل مقیاس با ماتریکس گلیکوپروتئینی، تیغه بازالی، ماتریکس کراتینی یا مینایی تفسیر می‌شود. به دلیل ترشح و دژنراسیون سلول‌های اپیتلیالی، ماده آمیلوئیدی با پاره شدن سلول به محوطه خارجی سلول رانده می‌شود. رنگ آمیزی با قرمز کنگو

معمولی هستند.<sup>(۳۱)</sup> براساس معلومات قابل دسترس موجود، ماهیت واقعی این ماده شبه آمیلوئید در تومور ادنتوژنیک اپی‌تلیالی آهکی شونده را نمی‌توان به وضوح مشخص نمود. از علائم مشخصه دیگر تومور پیندبورگ، وجود کلسیفیکاسیون به مقدار زیاد است. به نظر می‌رسد در برخی از موارد کلسیفیکاسیون در واقع به صورت گلبول‌هایی از ماده آمیلوئیدی به وجود می‌آید که بسیاری از آنها با هم یکی شده و در خلال این پروسه‌ها کلسیفیکاسیون از PAS منفی (اسیدشیف پرئودیک) به PAS مثبت تغییر حالت می‌دهند.<sup>(۳۲)</sup>

به نظر نمی‌رسد لزوماً رابطه‌ای بین ماده آمیلوئید به وجود آمده در یک ضایعه معین و مقدار کلسیفیکاسیون عارض شده، وجود داشته باشد. منشاء سلول‌های اپی‌تلیالی تشکیل‌دهنده تومور که اولین بار توسط پیندبورگ پیشنهاد گردید، اپی‌تلیوم کاهش یافته مینای دندان رویش نیافته همراهش می‌باشد. امروزه محققین معتقد هستند که این سلول‌ها از لایه استراتوم اینترمدیوم مشتق می‌شوند زیرا شباهت مورفولوژیکی بین این سلول‌های تومورال با سلول‌های نرمال این لایه از دستگاه ادنتوژنیک وجود دارد که در حقیقت اشکال این بحث در نظر نداشتن تومورهای استخوانی و بافت نرم این ضایعه که بدون دندان‌های نهفته هستند، می‌باشد.<sup>(۳۳)</sup>

Ai-Ru و همکارانش<sup>(۷)</sup> حالات هیستوپاتولوژی CEOT

را به چهار زیر گروه تقسیم نمودند:

نمای ۱: وجود طناب‌های سلولی، جزایر اپی‌تلیالی، توده‌های سلول‌های اپی‌تلیالی با سیتوپلاسم عمیقاً انوزینوفیل، با یک یا چند هسته برجسته که اطراف هسته کاملاً دیده شده و پل‌های بین سلولی کاملاً مشهود است. سلول‌های غیرنرمال با کروماتیسم زیاد بدون میتوز و ندرتاً با میتوز وجود دارد. در استرومای فیبروزه دانه‌ها و

باید به خاطر داشت که نه تنها (Clear Cell CEOT) دارای سلول‌های روشن می‌باشند بلکه COC<sup>(۴۰)</sup> و آملوبلاستوما<sup>(۴۱)</sup> و AOT<sup>(۴۲)</sup> ممکن است کم و بیش دارای سلول‌های روشن باشند.

تا به حال معلوم نشده است که آیا سلول‌های روشن در CEOT کلاسیک می‌توانند آگرسو باشند یا نه، در صورتی که دو مورد آملوبلاستوما همراه با سلول‌های روشن که به طور کلینیکی آگرسو بودند توسط Waldrum و همکارانش<sup>(۴۳)</sup> گزارش شده است. تومورهای اولیه فک که منشأ دندانی آنها مورد قبول است و دارای سلول‌های روشن می‌باشند توسط سازمان بهداشت جهانی WHO بنام سلول‌های روشن اود نتوزنیک تومور یا CCOT که توموری نادر است نامگذاری شده است.<sup>(۴۳)</sup>

تفاوت تومور ادونتوزنیک با سلول‌های روشن به همراه CEOT دارای سلول‌های روشن در این است که CCOT فاقد قدرت آمیلوئید سازی و کلسیفیکاسیون می‌باشد.

تفاوت CCCEOT خارج استخوانی با بعضی از ضایعاتی که دارای سلول‌های روشن می‌باشند مانند تومورهای غدد بزاقی-کارسینوم متاستاتیک کلیه-ادونتوزنیک کارسینوما-آملوبلاستوما پریفرال با سلول‌های روشن، دارای تشخیص افتراقی بحث انگیز است.<sup>(۴۴)</sup>

بحث فوق مانند برداشتن بیوپسی کوچکی از CEOT داخل استخوانی است که هویت آن را نمی‌تواند مشخص کند.

لته نمی‌تواند به عنوان یک جایگاه و محل تبیین برای نئوپلازم‌های غدد بزاقی و موکوپیدرموئید کارسینوما و آسینی سل کارسینوما و کارسینوما غدد بزاقی و آنکوسایتوما با سلول‌های روشن که با میکروسکوپ از هم تشخیص افتراقی داده می‌شوند، باشد.

Milchegrub و همکارانش<sup>(۴۵)</sup> گزارشی را از نئوپلازم

انجام می‌گیرد و توسط نور پولاریزه به شکل سیب سبز مشهود می‌شود. رنگ‌آمیزی با تیوفلاوین هم با دیدن با اولترا ویوله قابل تشخیص است.

امروزه پیشنهاد شده است که برخی از اشکال آمیلوئید از زنجیره‌های سبک قطعات مولکول‌های ایمونوگلوبولین که به آنها ایمونوآمیلوئید می‌گویند، به وجود می‌آید.<sup>(۳۳-۳۵)</sup> در حالی که تصور می‌شود اشکال دیگر آن از سلول‌های برخی از تومورهای اندوکرین مانند کارسینوما مدولر تیروئید بوجود می‌آید.

Yamaguchi و همکارانش<sup>(۳۶)</sup> در سال ۱۹۸۰ در دانشگاه توکیو با میکروسکوپ الکترونی ماده آمیلوئیدی را به صورت ماده فیبریلار با گرانوفیبریلار مشاهده نمودند. در این راستا Page و همکارانش توسط بررسی‌های فوق ساختاری گفتند آمیلوئید ماده‌ای است بتا پروتئین که شکل آن شبیه متریکس مینایی می‌باشد.<sup>(۳۷)</sup> نمونه‌هایی از CEOT داخل استخوانی مرکزی دارای مقدار کمی کلسیفیکاسیون و یا بدون کلسیفیکاسیون گزارش شده است.<sup>(۲۱)</sup>

## اختلاف هیستولوژی در انواع CEOT

### وجود سلول‌های روشن

Abrams و همکارانش در سال ۱۹۶۷ اولین بار CEOT پریفرال با سلول‌های روشن را گزارش نمودند.<sup>(۱۰)</sup> سلول‌های روشن توسط دسموزوم‌های خود به محل اتصال سلول‌های اپی‌تلیالی می‌چسبند.<sup>(۳۸)</sup> Anderson و همکارانش می‌گویند سلول‌های روشن مشی دژنراتیو دارند.<sup>(۳۹)</sup>

نظر Yamaguchi و همکارانش اینست که تومورهای با سلول‌های روشن دارای نوعی هسته می‌باشند که مشی دژنراسیون مطلق را ندارند. ۱۷ مورد COET با سلول‌های روشن تا به حال گزارش شده است که از میان آنها ۹ مورد داخل استخوانی می‌باشند.<sup>(۳۶، ۲۸، ۲۷، ۲۵ و ۲۳-۱۹ و ۱۲)</sup>

بدون کلسیفیکاسیون را گزارش نمودند<sup>(۴۴)</sup> او معتقد است مهمترین علائم تشخیصی CEOT گلبول‌های آمیلوئیدی و Liesegang rings می‌باشد ولی علی‌رغم این علائم مهم تشخیصی، در خانمی ۵۲ ساله اهل تایوان با تشخیص سلول‌های لانگرهانس در آشیانه اپی‌تلیالی پی به وجود CEOT برد. سلول‌های اپی‌تلیالی این تومور در AE1, AE3 پان سیتو کرین مثبت بودند. سلول‌های لانگرهانس با آنتی‌بادی CD1 که شاخص سلول‌های اپی‌تلیالی می‌باشد شناسایی گردید و توسط قرمز کونگو و رنگ‌آمیزی مثبت ارزیابی شد.

#### همراهی CEOT با AOT (آدنوماتوئید ادونتوژنیک

##### تومور)

در سال ۱۹۸۳، Damm و همکارانش<sup>(۴۵)</sup> همراهی دو تومور ادنتوژنیک CEOT و AOT را به نام Combined Epithelial Odontogenic Tumor را در اولین گزارش خود منتشر نمود. مجموعاً ۲۴ نمونه هیستولوژیک از همراهی AOT با CEOT گزارش شده است.<sup>(۳۹)</sup>

#### درمان و درصد عود

اولین بار توصیف CEOT با رشد و نفوذ موضعی توصیف گردید.<sup>(۱)</sup> فرانکلین و پیندبورگ<sup>(۱۶)</sup> در گزارش خودشان عود پس از عمل CEOT را ۱۴٪ ذکر نمودند. درمان محافظه کارانه باعث می‌گردد عود ضایعه بسیار کم باشد. چنانچه عود ضایعه به علت برداشت ناکافی باشد CEOT هم مانند آمولوبلاستومای Solid، رشد قطعی به دنبال خواهد داشت. روش جراحی از انوکلیشن ساده یا کورتاژ (Shelling) تا همی‌مندیبولکتومی یا همی‌مگزیکتومی متفاوت خواهد بود. گاهی اوقات همی‌مندیبولکتومی یا همی‌مگزیکتومی جهت درمان یک CEOT لازم به نظر نمی‌رسد بلکه رزکسیون موضعی با کورتاژ و برداشت ضایعه با یک مارژین سالم

غدد بزاقی با ترم کارسینوم سلول‌های روشن هیالینیزه که با CEOT با سلول‌های روشن قابل اشتباه است اعلام نمودند.

وجه تشخیصی آدنوکارسینوما می‌تواند وجود گلیکوژن کافی در آن باشد.

گزارش Maiorano و همکارانش در سال ۱۹۹۷<sup>(۴۶)</sup> وجه افتراقی و مشکلات تشخیصی سلول‌های روشن در ضایعات ادونتوژنیک و غدد بزاقی و یا ضایعات متاستاتیک از منبع اصلی را مطرح می‌نمایند.

#### سلول‌های لانگرهانس در COET :

Takata و همکاران<sup>(۴۷)</sup> نوع دیگر CEOT داخل استخوانی را در دو بیمار ژاپنی گزارش نمودند. در هر دو نمونه جزایر کوچک اپی‌تلیالی پراکنده وجود داشت. در بعضی از آشیانه‌ها تعدادی از سلول‌های روشن که به ایمنو‌هیستوکمیکال S-100 پروتئین، لیزوزیم، MT1، LN-3 و OKT6 آنتی‌بادی جواب مثبت دادند اما به کراتین آنتی‌بادی جواب منفی دادند. در هیچ کدام، کلسیفیکاسیون مواد ائوزینوفیلیک هموزن مشاهده نشد.

مثبت شدن سلول‌ها به S-100 پروتئین و گرانول‌های Birbeck سلول‌های لانگرهانس را مطرح می‌نماید. با تجربه دو گزارش نمی‌توان به تشخیص سلول‌های لانگرهانس در CEOT پی برد.

سلول‌های لانگرهانس سلول‌های فاگوسیتوز تک هسته‌ای هستند که از مغز استخوان ساخته می‌شود و در پوست و مخاط دهان وجود دارد. سلول‌هایی هستند که باعث فعال شدن سلول‌های T لنفوسیت در اپی‌تلیوم می‌شود.<sup>(۴۷)</sup> Takata و Shelley<sup>(۴۷و۴۸)</sup> معتقد هستند، وجود سلول‌های لانگرهانس در CEOT و تومورها، نقش ایمنی داشته و باعث رگرسیون و فعالیت تومور می‌شود<sup>(۳۹)</sup> Wang و همکارانشان در سال ۲۰۰۷ یک مورد CEOT

پل‌های بین سلولی، وجود دندان نهفته در تومور، ترتیب رشد به صورت آهسته در فک بالا گزارشات مبنی بر بسته شدن راه تنفسی، درد - خونریزی از بینی - سرگیجه - تورم گونه ناشی از رشد تومور در جایگاه خویش پس از آنژیوگرافی تومور با رگ‌های خونی فراوان مشخص گردید.<sup>(۵۹)</sup>

درمان‌های مختلف در مورد تومور CEOT از محافظه کارانه تا انوکلیشن ساده متفاوت خواهد بود. به هر صورت طبق گزارشات متعدد، درصد عود تومور پس از جراحی ۱۴٪ بیان شده است. اگر درمان Aggressive مارژینال یا سگمنتال رزکشن باشد عود ضایعه رخ نخواهد داد.<sup>(۵۲)</sup> با در نظر گرفتن درصد پایین عود به نظر می‌رسد درمان محتاطانه کار عاقلانه‌ای باشد.

تلاش‌های چندی برای یکنواخت پنداشتن درمان و پیش‌آگهی تومور پیندبورگ به عمل آمده است.<sup>(۳)</sup>

به دلیل تازه شناخته شدن این تومور اطلاعات کمی در مورد این ضایعه وجود دارد. به طور کلی، این تومور رشد کندی دارد و به طور موضعی مهاجم است. معهدا پیندبورگ خاطر نشان نموده است که به نظر نمی‌رسد این عارضه به صورت آملوبلاستوما به داخل فضاهای بین ترابکولر گسترش یابد.

درمان‌های سابق به صورت انوکلیشن ساده تا رزکسیون کامل ناحیه تغییر می‌کرده است. به طوری که نتایج نهایی حاصل از این نوع درمان‌ها بررسی را دچار اشکال می‌نماید. وانگهی اطلاعات به دست آمده از پیگیری‌ها در موارد گزارش شده کاملاً محدود است و پیگیری طولانی مدت نادر می‌باشد. چنانچه ۱۶ مورد گزارش شده به مدت ۱۰ سال یا بیشتر پیگیری شده‌اند تا به حال میزان عود این ضایعه را ۱۴٪ بیان نموده‌اند.<sup>(۵۱،۵۲،۵۳،۵۴،۵۵)</sup>

ماکروسکوپیکی کافی می‌باشد. در مورد فک بالا، برداشتن بیشتر مارژین سالم به علت Agresive بودن لازم می‌باشد که علت آن رشد بیشتر CEOT در ماگزایلاست. نمای رادیوگرافی و هیستولوژی هر ضایعه CEOT با نوع دیگر متفاوت است.<sup>(۴۹-۵۱)</sup>

فالوآپ حداقل ۵ ساله این گونه ضایعات ادنتوژنیک کافی به نظر می‌رسد. به هر حال با توجه به محل محافظه کارانه، در گزارشات و مقالات منتشره تاکنون، به یازده مورد علائمی از عود مجدد در درمان CEOT اشاره شده است.<sup>(۵۶-۵۷)</sup>

تعداد بدخیمی‌های CEOT : تا به حال چهار مورد بدخیمی CEOT گزارش شده است.

Kawano<sup>(۵۶)</sup> یک مورد مرد ژاپنی ۵۴ ساله را که CEOT بدخیم فک تحتانی داشت معرفی نموده است.

Basu و همکارانش<sup>(۵۲)</sup> یک مورد مرد ۷۵ ساله را که CEOT در خلف فک پائین سمت راست داشت معرفی نموده است.

Franklin و Pindborg<sup>(۵)</sup> فرد ۹۲ ساله را که CEOT در خلف فک پائین سمت راست داشت معرفی نموده است.

Zhong<sup>(۵۳)</sup> بدخیمی فک تحتانی فرد دیگری را گزارش می‌نماید.

از نمونه‌های نویسنده هم دو مورد در سینوس ماگزایلاری و یک نمونه خارج استخوانی در ناحیه پرمماگزایلا فک بالا می‌باشد.<sup>(۵۷،۵۴،۱۷)</sup>

۲/۳ از تومورهای CEOT در فک پایین و ۱/۳ آنها در فک بالاست.<sup>(۷)</sup>

بیشترین نواحی گزارش شده در نواحی مولر و پرمولر فک تحتانی است. همانگونه که در مقاله آقای Ng & Siar تسریع شده است در قاره آسیا (مالزی) این نسبت در فک بالا بیشتر است.<sup>(۵۸)</sup>

۱۷ ساله را نیز دارد. فالوآپ موارد دیگر ۷-۵ سال بوده و هیچ یک عود مجدد نداشتند.<sup>(۱۷و۱۶و۱۵)</sup>

Bouckaart MM و همکارانش نمونه‌ای از CEOT را که به داخل مغز گسترش یافته بود گزارش نمودند.<sup>(۷۸)</sup> آملوبلاستوما و ادنتوژنیک میکسوما دو تومور ادنتوژنیک کاملاً شناخته شده<sup>(۷۷)</sup> یونی لکولار و یا مالتی لکولار می‌باشند که شباهت به CEOT دارند ولی از نظر پیشرفت (Aggressive) سریع‌تر از CEOT هستند. گاهی اوقات از نظر اپاسیتی ضایعات آملوبلاستوما و میکسوما شبیه CEOT می‌باشند.<sup>(۷۸)</sup> از دیگر تومورهای ادنتوژنیک که با CEOT اشتراک تشخیصی دارند، اسکواموس ادنتوژنیک تومور و کلیر سل ادنتوژنیک تومور هستند.<sup>(۷۹)</sup>

اشتراک تومورهای خوش‌خیم با نمای بدخیمی تا به حال چند مورد گزارش شده است که از جمله آنها همراه بودن آدنوئید ادنتوژنیک تومور همراه CEOT از جمله آنها می‌باشد.<sup>(۸۰)</sup> درمان موفقیت‌آمیز CEOT برداشتن کل تومور می‌باشد. جراحی به طریق انوکلیشن به همراه مارژین ماکروسکوپی از بافت نرمال با موفقیت و فالوآپ طولانی انجام شده است.<sup>(۱۷و۱۶و۱۵)</sup> فالوآپ پس از درمان CEOT باید به اندازه کافی و چند ساله باشد.<sup>(۱۱و۱۰)</sup>

### نظریات جدید درباره CEOT

گزارشات مالتی فوکال داخل استخوان صدقی زاده و همکاران<sup>(۸۱)</sup> نشان می‌دهد که ضایعات ادنتوژنیک متعدد فکی ممکن است بر اثر اختلالات ژنتیکی و کروموزومی رخ دهد. مثال ایشان سندروم گورلین یا Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrom می‌باشد که نقاط مختلف فکین به KOT مبتلا می‌شود که شباهت به گزارش ایشان دارد. ایشان پروفیسور در کرانیوفاسیال مولکولار بیولوژی و علوم تشخیصی دانشگاه کالیفرنیا بوده و عقیده دارد مبتلایان به تومور CEOT در نتیجه تغییرات ژنتیکی بوده و

گزارشات مالتی فوکال داخل استخوان صدقی زاده و همکاران عقیده دارند که ضایعات ادنتوژنیک متعدد فکی ممکن است بر اثر اختلالات ژنتیکی و کروموزومی رخ دهد. مثال ایشان سندروم گورلین یا Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrom می‌باشد که نقاط مختلف فکین به KOT مبتلا می‌شود.<sup>(۶۱-۶۰)</sup>

نمونه ایشان با آزمایش ایمونوهیستوکیماکال Vimentin و AE1/AE2 و CK19 مثبت توصیف شده است. در بررسی ضایعات کوچک‌تر، و پریفرال سلول‌های روشن و Liesegang Rings مشاهده نشده است. CEOT پریفرال چند سال قبل از CEOT داخل استخوانی گزارش شده است.<sup>(۶۹-۶۶و۶۵)</sup>

Sedghizadeh و همکارانش<sup>(۵۳)</sup> در سال ۲۰۰۷ برای اولین بار موردی از CEOT متعدد را در هر دو فک به صورت داخل استخوانی با خصوصیات هیستولوژیکی یکسان گزارش نموده‌اند. ضایعات لوسنت مولتی فوکال در فک بالا و پایین، کراتوسیستیک ادنتوژنیک تومور متعدد را در سندروم گورلین یا Nevoid Basal (NBCCS) Cell Carcinoma Syndrom را مطرح می‌نماید.<sup>(۶۲-۶۰و۶۱و۶۰)</sup>

طرح جراحی CEOT بر حسب مورد انجام می‌شود که پارامترهای لازم آن از قبیل محل آناتومیک تومور، اندازه تومور، زمان ایجاد تومور، یافته‌های هیستوپاتولوژیکی اولیه تومور، سن بیمار، سالم بودن بیمار و بالاخره پیش‌بینی بازسازی پس از برداشت تومور فاکتورهای هستند که جراح را به طرح درمان صحیح راهنمایی می‌کند.<sup>(۱۷و۱۶و۱۵)</sup> عود پس از جراحی CEOT کم است و حدوداً ۱۵-۱۰٪ گزارش شده است.<sup>(۳)</sup> بنابراین فالوآپ بیماران پس از عمل حداقل تا ۱۰ سال باید توسط رادیوگرافی کنترل شود.

تومورهای جراحی شده توسط نویسنده فالوآپ تا

است که موتاسیون در KOT مشاهده گردیده است. این مطالعه نشان از کاربرد Sonic Hedgehog به پاتوژن CEOT دارد و مانند نئوپلازم‌های ادنتوژنیک، موتاسیون در PTCH1 در CEOT مشاهده شده است.

ما هم بر آن شدید تا با نمونه‌های نادری که در اختیار داریم آزمایش فوق را تجربه کنیم  
Zhong<sup>(۳۲و۳۳)</sup> در سال ۲۰۱۰ یک مورد CEOT با تغییرات بدخیمی را گزارش می‌نماید. همین نویسنده در مقاله‌ای دیگر در همین سال تجلی Upa, P-p38 MARK و KI-67 را در جدار اپیتلیالی ادنتوژنیک تومورها مانند KOCT-CEOT-AOT و COC توسط ایمونوهیستوکمیکالی مانند ماده فوق به کار گرفته‌اند.

نتیجه آن نمایان شدن P-p38 MARK, Upa در سیتوپلاسم و هسته سلول‌های اپیتلیالی ادنتوژنیک تومورها و نمایان شدن uPA در سیتوپلاسم سلول‌های اپیتلیالی ادنتوژنیک تومور می‌باشد.

امیدوارم در این مقاله مروری که سعی بر معرفی هرچه بیشتر CEOT تحت عناوین پاتوژن، نمای کلینیکی، طبیعت حقیقی شبه آمیلوئید، ترکیب تومور، بیولوژی هر دو نوع خارج استخوانی و داخل استخوانی، سلول‌های روشن، سلول‌های لانگرهانس و بدخیمی تومور، درمان و نظریات جدید درباره این تومور را توانسته باشم بیان نمایم.

نمونه آنها شبیه به NBCCS بوده و ژن PTCH روی کروموزوم 9q تغییر ژن داده است.<sup>(۶۵-۶۳)</sup>

به هرحال ژنتیک و مطالعات مولکولار با توجه به ارزش اتیوپاتوژنیز از الزامات علمی در تشخیص CEOT می‌باشد. CEOT، از جمله تومورهای نادر و مهاجم بوده که از یک ژن Suppressor از PTCH1-Dorosopila عبارتست از یک ژن ساپرسور که به دلیل پاسخ به بیماری NBCCS می‌باشد. پروتئین (Sonic Hedgehog) یا پروتئین SHH<sup>(۳۷)</sup> می‌تواند باعث موتاسیون ژن PTCH1 هم در CEOT و هم در NBCCS گردد<sup>(۶۷و۶۵-۶۳)</sup> برای رسیدن به نتیجه کار Peacock و همکارانش در سال ۲۰۱۰ برای اولین بار هفت نمونه از CEOT موجود در بلوک پارافینی را از هفت منبع مختلف مورد آزمایش قرار دادند. در این آزمایش جدار KOT (کراتوسیست ادنتوژنیک تومور) بیمار ۱۲ ساله مبتلا به NBCCS را به عنوان کنترل مثبت و غده بزاقی نرمال را به عنوان کنترل منفی به کار بردند. توالی PTCH1 با استفاده از PCR مشخص گردید. در نتیجه Immoreactivity به PTCH در ۶/۷ نمونه‌ها دیده شد برای Gil1 و Gil2 هر سه پروتئین در سندروم KOT مثبت گزارش شد و برای غده بزاقی منفی اعلام گردید. توالی ژن در ۵ مورد Singl-Nocleotid Polymorphisnes (SNPS) مشخص گردید که دو مورد دچار موتاسیون بوده

## منابع

1. Thoma KH, Goldman HM. Odontogenic tumors: A classification based on observations of the epithelial, mesenchymal, and mixed varieties. *Am J Pathol* 1946; 22(3): 433-71.
2. Pindborg JJ. Calcifying epithelial odontogenic tumors. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica* 1955; 111: 71.
3. Pindborg JJ. A calcifying epithelial odontogenic tumor. *Cancer* 1958; 11(4): 838-43.
4. Pindborg JJ. The calcifying epithelial odontogenic tumor. Review of literature and report of an extra-osseous case. *Acta Odontologica Scandinavica* 1966; 24(3): 419-30.



5. Krolls SO, Pindborg JJ. Calcifying epithelial odontogenic tumor. A survey of 23 cases and discussion of histomorphologic variations. *Arch Pathol* 1974; 98(3): 206-10.
6. Franklin CD, Pindborg JJ. The calcifying epithelial odontogenic tumor. A review and analysis of 113 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42(16): 753-65.
7. Regezi JA, Kerr DA, Courtney RM. Odontogenic tumors: Analysis of 706 cases. *J Oral Surg* 1978; 36(10): 771-8.
8. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA. Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77(3): 276-80.
9. Odukoya O. Odontogenic tumors: Analysis of 289 Nigerian cases. *J Oral Pathol Med* 1995; 24(10): 454-7.
10. Mosqueda-Taylor A, Ledesma-Montes C, Caballero-Sandoval S, Portilla-Robertson J, Rivera LMRG, Meneses-Garcia A. Odontogenic tumors in Mexico. A collaborative retrospective study of 349 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 84(6): 672-5.
11. Decker RM, Lafitte HB. Peripheral calcifying epithelial odontogenic tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967; 23(3): 398-402.
12. Abrams AM, Howell FV. Calcifying epithelial odontogenic tumors: Report of four cases. *J Am Dent Assoc* 1967; 74(6): 1231-40.
13. Bousdras VA, Bosudras KA, Newman L. Nasal obstruction as the first symptom in a patient with a calcifying epithelial odontogenic tumor (CEOT). *Dent Update* 2009; 36(6): 350-5.
14. Regezi SA. *Oral Pathology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2003. P. 274-6.
15. Ai-Ru L, Zhen L, Jian S. Calcifying epithelial odontogenic tumors: A clinicopathologic study of nine cases. *J Oral Pathol* 1982; 11(5): 399-406.
16. Prein J, Remagen W, Spiessl B, Uehlinger E. Atlas der Tumoren des Gesichtsschädels Odontogene und nicht odontogene Tumoren. Zentrales Referenzregister des DÖSAK. *Pathol Res Pract* 1979; 166(1): 123-30.
17. Habibi A, Saghravanian N, Zare R, Jafarzadeh H. Clear cell variant of extraosseous calcifying epithelial odontogenic tumor: A case report. *J Oral Sci* 2009; 51(3): 485-8.
18. Wertheimer FW, Zielinski RJ, Wesley RK. Extraosseous calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor). *Int J Oral Surg* 1977; 6(5): 266-9.
19. Houston GD, Fowler CB. Extraosseous calcifying epithelial odontogenic tumor. Report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 83(5): 577-83.
20. Hicks MJ, Flaitz CM, Wong MEK, McDaniel RK, Cagle PT. Clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor: Case report and review of the literature. *Head Neck Surg* 1994; 16(3): 272-7.
21. Wallace BJ, MacDonald GD. Calcifying epithelial odontogenic tumour ("Pindborg tumour"): A case report. *Br J Plast Surg* 1976; 27(1): 28-30.
22. Greer RO, Richardson JF. Clear-cell calcifying odontogenic tumor viewed relative to the Pindborg tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42(6): 775-9.
23. Oikarinen VJ, Calonius PEB, Meretoja J. Calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor). Case report. *Int J Oral Surg* 1976; 5(4): 187-91.
24. Yamaguchi A, Kokubu JM, Takagi M, Ishikawa G. Calcifying epithelial odontogenic tumor: Histochemical and electron microscopic observations on a case. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1980; 27(3): 129-35.
25. Schmidt-Westhausen A, Philipsen HP, Reichart PA. Clear cell calcifying epithelial odontogenic tumor. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992; 21(1): 47-9.
26. Lasser A. The mononuclear phagocyte system. A review. *Hum Pathol* 1983; 14(2): 108-26.
27. Kumamoto H, Sato I, Tatena H, Yokoyama J, Takahashi T, Ooya K. Clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor (CEOT) in the maxilla: Report of a case with immunohistochemical and ultrastructural investigations. *J Oral Pathol Med* 1999; 28(4): 187-91.
28. Neville BW, Damm DD, Allen CM. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3th ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 2009. P. 716-8.
29. Ide F, Mishima K, Saito I, Kusama K. Rare peripheral odontogenic tumors: Report of 5 cases and comprehensive review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106(4): 22-8.
30. Anderson HC, Byunghoon K, Minkowitz S. Calcifying epithelial odontogenic tumor of Pindborg. An electron microscopic study. *Cancer* 1969; 24(3): 585-96.
31. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlation*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2008. P. 268-9.

32. Zhong Y, Wang L, Chen XM. Expression of p-p38MARK, uPA and Ki-67 in epithelial odontogenic tumour. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2010; 45(9): 535-9. (Chinese)
33. Mori M, Makino M. Calcifying epithelial odontogenic tumor: Histochemical properties of homogeneous acellular substances in the tumor. *J Oral Surg* 1977; 35(8): 631-8.
34. Franklin CD, Martin MV, Clark A, Smith CJ, Hindle MO. An investigation into the origin and nature of "amyloid" in a calcifying epithelial odontogenic tumour. *J Oral Pathol* 1981; 10(6): 417-29.
35. Glenner GC, Page DL. Amyloid, amyloidosis and amyloidogenesis. *Int Rev Exp Pathol* 1976; 15: 1-32.
36. Yamaguchi A, Kokubu JM, Takagi M, Ishikawa G. Calcifying epithelial odontogenic tumor: Histochemical and electron microscopic observations on a case. *Bull Tok Med Dent Univ* 1980; 27: 129-35.
37. Page DL, Weiss SW, Eggleston JC. Ultrastructural study of amyloid material in the calcifying epithelial odontogenic tumor. *Cancer* 1975; 36(4): 1426-35.
38. Maranda G, Gourgi M. Calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor). Review of the literature and case report. *J Can Dent Assoc* 1986; 52(12): 1009-12 .
39. Anderson HC, Byunghoon K, Minkowitz S. Calcifying epithelial odontogenic tumor of Pindborg. An electron microscopic study. *Cancer* 1969; 24(3): 585-96.
40. de Aguiar MCP, Gomez RS, Silva EC, de Araujo VC. Clear-cell ameloblastoma (clear-cell odontogenic carcinoma). Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996; 81(1): 79-83.
41. Ng KH, Siar CH. Clear cell change in a calcifying odontogenic cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60(4): 417-9.
42. Philipsen HP, Reichart PA, Nikai H. The adenomatoid odontogenic tumour (AOT): An update. *Oral Med Pathol* 1991; 20(4): 149-58.
43. Waldron CA, Small IA, Silverman H. Clear cell ameloblastoma: An odontogenic carcinoma. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43(9): 707-17.
44. Müller H, Slootweg P. Clear cell differentiation in an ameloblastoma. *J Maxillo Surg* 1986; 14(3): 158-60.
45. Milchgrub S, Gnepp DR, Vuitch F, Delgado R, Albores-Saavedra J. Hyalinizing clear cell carcinoma of salivary gland. *Am J Surg Pathol* 1994; 18(1): 74-82.
46. Maiorano E, Altini M, Favia G. Clear cell tumors of the salivary glands, jaws, and oral mucosa. *Semin Diagn Pathol* 1997; 14(3): 203-12.
47. Takata T, Ogawa I, Miyauchi M, Ijuhin N, Nikai H, Fujita M. Non-calcifying Pindborg tumor with Langerhans cells. *J Oral Pathol Med* 1993; 22(8): 378-83.
48. Shelley W, Juhlin L. Langerhans cells from a reticuloendothelial trap for external contact allergens. *Nature* 1976; 261(5555): 46-7.
49. Philipsen HP, Reichart PA. Adenomatoid odontogenic tumour: Facts and figures. *Oral Oncol* 1999; 35(2): 125-31.
50. Wang HY, Lee JJ, LiuBY, Yu CH, Kuo RC, Chiang CP. Non-calcifying variant of calcifying epithelial odontogenic tumor with Langerhans cells. *J Oral Pathol Med* 2007; 36(7): 436-9.
51. Damm DD, White DK, Drummond JF, Poindexter JB, Henry BB. Combined epithelial odontogenic tumor: Adenomatoid odontogenic tumor and calcifying epithelial odontogenic tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55(5): 487-96.
52. Basu MK, Matthews JB, Sear AJ, Browne RM. Calcifying epithelial odontogenic tumour: A case showing features of malignancy. *J Oral Pathol* 1984; 13(3): 310-9.
53. Zhong Y, Wang L, Li T, Chen XM. Calcifying epithelial odontogenic tumour showing malignant transformation: A case report and review of the literature. *Chin J Dent Res* 2010; 13(2): 157-62.
54. Lee CY, Mohammadi H, Mostofi R, Habibi A. Calcifying epithelial odontogenic tumor of the maxillary sinus. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50(12): 1326-8.
55. Philipsen HP, Reichart PA. Calcifying epithelial odontogenic tumour: biological profile based on 181 cases from the literature. *Oral Oncol* 2000; 36(1): 17-26.
56. Kawano K, Ono K, Yada N, Takahashi Y, Kashima K, Yokoyama S, Yanagisawas S. Malignant calcifying epithelial odontogenic tumor of the mandible: Report of a case with pulmonary metastasis showing remarkable response to platinum derivatives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104(1): 76-81.
57. Mohtasham N, Habibi A, Jafarzadeh H, Amirchaghmaghi M. Extension of Pindborg tumor to the maxillary sinus: A case report. *J Oral Pathol Med* 2008; 37(1): 59-61.
58. Siar CH, Ng KH. The combined epithelial odontogenic tumors Malaysians. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991; 29(2): 106-9.

59. Takata TS, Slootweg PJ. Calcifying epithelial odontogenic tumour. In: Barnes LE, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. 1<sup>st</sup> ed. Lyon, WHO IARC Press 2005 P. 302-3.
60. Buchner A, Sciubba JJ. Peripheral epithelial odontogenic tumors: A review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63(6): 688-97.
61. Ide F, Mishima K, Saito I, Kusama K. Rare peripheral odontogenic tumors: Report of 5 cases and comprehensive review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 1606(4): 22-8.
62. Sedghizadeh PP, Wong D, Shuler CF, Linz V, Kalmar JR, Allen CM. Multifocal calcifying epithelial odontogenic tumor. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 104(2): 30-4.
63. Habibi A, Jafarzadeh H. Nevoid basal cell carcinoma syndrome: A 17-year study of 19 cases in Iranian population (1991-2008). J Oral Pathol Med 2010; 39(9): 677-80.
64. Habibi A, Jafarzadeh H. Squamous cell carcinoma of the maxillary sinus associated with nevoid basal cell carcinoma syndrome: Report of a case with 21-year evaluation. J Oral Maxillofac Surg 2010; 68(8): 1982-6.
65. Mohtasham N, Nemati S, Jamshidi S, Habibi A, Johari M. Odontogenic keratocysts in Nevoid basal cell carcinoma syndrome: A case report. Cases J 2009; 24(2): 9399.
66. da Silveira EJ, Gordon-Nunez MA, Seabra FR, Bitu Filho RS, Lima EG, de Medeiros AM. Peripheral calcifying epithelial odontogenic tumor associated with generalized drug-induced gingival growth: A case report. J Oral Maxillofac Surg 2007; 65(2): 341-5.
67. Mesquita RA, Lotufo MA, Sugaya NN, De Araujo NS, De Araujo VC. Peripheral clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor: Report of a case and immunohistochemical investigation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95(2): 198-204.
68. Krolls SO, Pindborg JJ. Calcifying epithelial odontogenic tumor: A survey of 23 cases and discussion of histomorphologic variations. Arch Pathol 1974; 98(3): 206-10.
69. Takeda Y, Suzuki A, Sekiyama S. Peripheral calcifying epithelial odontogenic tumor. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983; 56(1): 71-5.
70. Anavi A, Kaplan I, Citir M, Calderon S. Clear-cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor: Clinical and radiographic characteristics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95(3): 332-9.
71. Leon JE, Mata GM, Fregnani ER, Carlos-Bregni R, de Almeida OP, Mosqueda-Taylor A. Clinicopathological and immunohistochemical study of 39 cases of adenomatoid odontogenic tumour: A multicentric study. Oral Oncol 2005; 41(8): 835-42.
72. Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, Ledesma-Montes C, Fillipi RZ, de Almeida OP, Vargas PA. Calcifying epithelial odontogenic tumor-like areas are common findings in adenomatoid odontogenic tumors and not a specific entity. Oral Oncol 2005; 41(2): 214-5.
73. Chomette G, Auriol M, Guilbert F. Histochemical and ultrastructural study of a bifocal calcifying epithelial odontogenic tumor: Characteristics of epithelial cells and histogenesis of amyloid-like material. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1984; 403(1): 67-76.
74. Ide F, Obara K, Mishima K, Saito I, Horie N, Shimoyama T. Peripheral odontogenic tumor: A clinicopathologic study of 30 cases: General features and hamartomatous lesions. J Oral Pathol Med 2005; 34(9): 552-7.
75. Lopes FF, Cruz MCFN, Pereira ALA, Silveira EJ, Galvão HC, de Souza LB. Immunohistochemical analysis of cytokeratins in ameloblastoma and adenomatoid odontogenic tumour. J Bras Patol Med Lab 2005; 41(6): 425-30.
76. Crivelini MM, de Araujo VC, de Sousa SO, de Araujo NS. Cytokeratins in epithelia of odontogenic neoplasms. Oral Dis 2003; 9(1): 1-6.
77. Habibi A, Saghavanian N, Habibi M, Mellati E, Habibi M. Keratocystic odontogenic tumor: A 10-year retrospective study of 83 cases in an Iranian population. J Oral Sci 2007; 49(3): 229-35.
78. Bouckaert MM, Raubenheimer EJ, Jacobs FJ. Calcifying epithelial odontogenic tumor with intracranial extension: Report of a case and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000. 90(5): 656-62.
79. Kaplan I, Buchner A, Calderon S, Kaffee I. Radiological and clinical features of calcifying epithelial odontogenic tumor. Dentomaxillofac Radiol 2001; 30(1): 22-8.
80. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2002. P. 610-25.

## پروتز ترکیبی مسدودکننده - چشم با استفاده از مگنت : یک گزارش بالینی

جعفر قره چاهی\*، امیر طاهر میرمورتزوی\*\*#

\* استاد گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

\*\* دستیار تخصصی گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۱۲/۱۵ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۱۴

### An Obturator-Eye Combination Prosthesis Using Magnets: A Clinical Report.

Jafar Gharechahi\*, AmirTaher MirMortazavi\*\*#

\* Professor, Dept of Prosthodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\*\* Postgraduate Student of Prosthodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 6 March 2011; Accepted: 4 May 2011

**Introduction:** Rehabilitation of facial defect with an intraoral communication is a difficult challenge for the maxillofacial prosthodontist. The use of magnets is the most efficient means of providing combination prostheses with adequate retention and stability.

The aim of this report was to describe a simple method of fabricating an obturator-eye combination prosthesis using magnets.

**Case Report:** A 54-year-old edentulous female patient with the history of diabetes mellitus, hypertension and coronary bypass surgery was referred for definitive prosthetic rehabilitation 8 months after the surgical resection of a mucormycosis intraoral-facial combination defect. The patients underwent a partial left maxillectomy and left orbital exenteration which removed all adjacent tissues. Swallowing and mastication problems were experienced postoperatively, and the patient complained from her appearance. The proposed treatment plan included construction of a maxillary complete denture with a palatal obturator and a mandibular complete denture. Magnets were used to attach the oculopalpebral prosthesis to the maxillary obturator.

**Conclusion:** The prosthetic rehabilitation of a patient with a combined intraoral-extraoral defect was presented. Use of retention magnets retains denture and makes it stable and comfortable for the patient. This treatment improves oral function as well as esthetics.

**Key words:** Eye prosthesis, obturator, mucormycosis, magnet.

# Corresponding Author: mirmortazavi\_amir@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2011; 35(3): 237-42.

### چکیده

**مقدمه:** بازسازی ضایعه صورت همراه با بازشدگی به داخل دهان برای متخصص پروتزهای فک و صورت کار دشواری است. استفاده از مگنت مؤثرترین روش برای ساخت پروتزهای ترکیبی با گیر و ثبات خوب می‌باشد. هدف از این گزارش، توصیف یک روش ساده جهت ساخت یک پروتز ترکیبی مسدود کننده - چشم به کمک مگنت است.

**گزارش مورد:** بیمار خانمی ۵۴ ساله و بی دندان با سابقه بیماری دیابت ملیتوس، فشار خون و جراحی قلب باز بود که ۸ ماه پس از انجام جراحی حذفی با یک ضایعه ترکیبی داخل دهانی - صورتی ناشی از عفونت قارچی موکورمایکوزیس، جهت بازسازی پروتزی مراجعه نمود. بیمار تحت جراحی ماگزیلکتومی پارسیل سمت چپ و تخلیه کامل چشم چپ همراه با همه بافت‌های مجاور آن قرار گرفته بود. پس از جراحی، مشکلات بلع و جویدن وجود داشت و بیمار نسبت به وضعیت ظاهری خود شکایت داشت. طرح درمان پیشنهادی شامل ساخت یک پروتز کامل فک بالا همراه با مسدودکننده کامی و یک پروتز کامل فک پایین بود. از مگنت جهت اتصال پروتز چشم به مسدودکننده فک بالا استفاده شد.

**نتیجه گیری:** استفاده از مگنت‌ها گیر پروتز کامل را تأمین کرده، آن را ثابت می‌کند و از طرفی بیمار راحت‌تر خواهد بود. این طرح درمان فانکشن دهانی و زیبایی را بهبود می‌بخشد.

**واژه‌های کلیدی:** پروتز چشم، مسدودکننده، موکورمایکوزیس، مگنت.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۰ / دوره ۳۵ / شماره ۳: ۲۳۷-۴۲.

# مولف مسؤول، نشانی: مشهد، دانشکده دندانپزشکی، گروه پروتزهای دندانی، تلفن: ۵۱۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵

E-mail: mirmortazavi\_amir@yahoo.com

## مقدمه

واژه ماگزیکتومی به حذف قسمتی از فک بالا یا کل فک بالا در بیماران مبتلا به نتوپلاسم‌های خوش‌خیم یا بدخیم اطلاق می‌گردد. نواقص ناشی از ماگزیکتومی را می‌توان تحت عناوین ضایعات محدود، پارسیل، کامل، رادیکال و یا گسترده طبقه‌بندی کرد.<sup>(۱)</sup>

ماگزیکتومی رادیکال غالباً با نقص‌های وسیع در انساج سخت و نرم همراه است که موجب اتصال حفرات دهان و بینی می‌گردد. در صورتی که نقص با جراحی قابل بازسازی نباشد، ساخت یک پروتز مسدودکننده ضروری است تا اختلال عملکرد در جویدن، بلع و تکلم مرتفع گردد. اگر نقص کوچک باشد، عموماً گسترش بیس پروتز کافی خواهد بود. ضایعاتی که بیش از یک سوم فک بالا را درگیر کرده باشند، معمولاً نیازمند گسترش کافی به داخل نقص هستند چرا که در اثر از دست رفتن زائده آلئوئول، ثبات و ساپورت کاهش می‌یابد.<sup>(۲،۳)</sup> بازسازی عملکرد و زیبایی در ضایعات وسیع توسط پروتز فاسیال انجام می‌شود. به علاوه، اغلب یک پروتز مسدودکننده جهت بازسازی تکلم و بلع باید ساخته شود. تأمین‌گیر پروتز فاسیال یک معضل اساسی است که علت آن اندازه و وزن پروتز می‌باشد.<sup>(۴)</sup>

مگنت کارآمدترین وسیله برای ساخت پروتزهای ترکیبی دارای گیر و ثبات در بیماران با دفورمیتی‌های نیازمند بازسازی پیچیده می‌باشد.<sup>(۵،۶)</sup> اکثر پروتزهای دارای مگنت به صورت دو قسمتی هستند که در هر قسمت یک مگنت دارند. وقتی دو قطعه بصورت مناسبی در کنار یکدیگر قرار گیرند، مگنت‌ها به طرف همدیگر جذب شده و قطعات را در کنار هم نگه می‌دارند.<sup>(۷)</sup>

زایگومایکوز (موکورمایکوز) یک عفونت قارچی فرصت‌طلب و اغلب برق‌آسا می‌باشد که توسط

ارگانیس‌های گروه زایگومیست‌ها که به طور نرمال ساپروفیت هستند، ایجاد می‌شود. این ارگانیس‌ها در حالت طبیعی بر روی مواد ارگانیک در حال فساد رشد می‌یابند. اسپوره‌های فراوان که در هوا آزاد می‌شوند، ممکن است توسط انسان میزبان تنفس شوند. در سر و گردن، اکثر ضایعات در حفره بینی، سینوس‌های پاراناژال و احتمالاً اوروفارنکس ایجاد می‌شوند. درد، تورم، سپس زخمی شدن و نکروز بافتی ایجاد می‌شود و ممکن است منجر به پرفوراسیون کام شود. گسترش به اربیت و مغز نیز عارضه شایعی است. تخریب وسیع بافتی و نکروز همراه با آن، در ارتباط با تهاجم قارچ به عروق خونی کوچک است که منجر به مختل شدن جریان خون طبیعی، ترومبوز و انفارکتوس می‌شود. این عفونت خصوصاً در بیماران با اختلال در وضعیت سلامتی عمومی مانند دیابت کنترل نشده، تالاسمی و نقص ایمنی دیده می‌شود و به ندرت در افراد سالم مشاهده گردیده است. پیش‌آگهی بیماری معمولاً ضعیف است. در صورتی که بیمار زنده بماند، تخریب وسیع بافتی هم از نظر عملکرد و هم از نظر زیبایی مشکلاتی در پی خواهد داشت.<sup>(۸،۹)</sup>

## گزارش مورد

بیمار خانمی ۵۴ ساله بود که با سابقه بیماری دیابت ملیتوس، فشار خون بالا و جراحی قلب باز مراجعه کرده بود. طی ۸ ماه گذشته، به دلیل درگیری ناحیه کام و آلئوئول در سمت چپ، با تشخیص عفونت قارچی موکورمایکوز، تحت عمل جراحی دبریدمان وسیع نواحی کامی و سینوس ماگزیلاری و تخلیه کامل چشم همان سمت قرار گرفته بود. همچنین، دو ماه پس از جراحی فوق، به دلیل سکنه مغزی نیمه راست بدن وی فلج شده بود و قادر به تکلم نیز نبود. قسمت‌های حذف شده شامل استخوان‌های ناحیه کام، کونکاهای تحتانی، میانی و

### مرحله دوم درمان: ساخت پروتز چشم

به طور کلی ساخت پروتزهای صورت دارای چهار مرحله می‌باشند که شامل قالب‌گیری و ساخت کست کار (Working cast)، شکل دادن الگوی مومی، تهیه مولد و پخت پروتز، همراه با رنگ‌آمیزی داخلی و خارجی است. ساخت یک پروتز چشمی احتمالاً دشوارترین خواهد بود و پروتز گوش و بینی در رتبه‌های بعدی قرار دارند.

اولین مرحله ساخت پروتز، بدست آوردن یک کست کار است که الگوی پروتز روی آن طراحی شده و در نهایت قسمتی از مولد شده که در آن ماده پروتزی پلیمریزه می‌شود. کست کار، از قالب گرفته شده از بافت‌های نرمال احاطه کننده ضایعه و خود ضایعه تهیه می‌شود. در حالی که دست دندان‌های بیمار در وضعیت اکلوزن قرار داشتند، قالب‌گیری از ناحیه دیفکت توسط سیلیکون با قوام بالا، به صورت سه قطعه‌ای انجام شد. قالب‌گیری سه قطعه‌ای به این دلیل انتخاب شد که داخل ضایعه اندرکات وجود داشت. بیمار در وضعیت نشسته قرار گرفت و نواحی لبه دیفکت و اطراف چشم، توسط ماده قالب‌گیری سیلیکون با قوام کم ثبت گردید. سپس، روی آن ماده قالب‌گیری سیلیکون با قوام متوسط قرار گرفت و نواحی دورتر و چشم سمت مقابل ثبت گردید. جهت افزایش ساپورت برای مواد قالب‌گیری، یک لایه نازک آکريل اتوپلیمریزه روی آن قرار داده شد. پس از سخت شدن آکريل مجموعه قالب و قطعات داخل ضایعه خارج شد. کست کار به وسیله گچ استون نوع ۳ ریخته شد (تصویر ۳).

قطعه اکولار پروتز چشم با توجه به رنگ و سایز عنبیه چشم سمت مقابل آماده شد. پس از تریم کردن کست کار، بلاک اوت اندرکات‌های ضایعه و زدن یک جداکننده مناسب به ناحیه ضایعه، یک ورق موم بیس پلیت صورتی،

فوقانی بینی، دیواره میانی سینوس ماگزیلاری، کف اربیت و کل اربیت در سمت چپ بود. به دلیل سرعت پیشرفت بالای ضایعه قارچی مذکور، قسمت اعظم کام سخت و ناحیه پرماگزیلا در طی جراحی برداشته شده بود ولی کام نرم دست نخورده باقیمانده بود. بیمار کاملاً بی دندان بود و در زمان مراجعه به بخش تخصصی پروتزهای دندان‌های دانشکده دندانپزشکی مشهد، تریم بافت‌های اطراف و لبه‌های جراحی کامل شده بود و هیچ گونه التهاب یا زخمی مشاهده نمی‌شد (تصویر ۱).

بیمار با وجود عدم توانایی در تکلم و برقراری ارتباط و ناتوانی حرکتی، نسبت به وضعیت ظاهری و عملکرد جویدن خود شکایت داشت.

### درمان

#### مرحله اول درمان: ساخت پروتز داخل دهانی

در ابتدا یک پروتز کامل فک پایین در مقابل پروتز مسدودکننده فک بالا برای بیمار ساخته شد. پس از قالب‌گیری اولیه توسط آلژینات و ساخت تری اختصاصی، قالب‌گیری نهایی به کمک ZOE برای نواحی سالم و موم قالب‌گیری برای ناحیه دیفکت انجام شد. بیس دائم بر روی کست اصلی ساخته شد و دندان‌های با فرم اکلوزالی صاف در ارتفاع عمودی مناسب و رابطه کراس بایت در سمت دارای دیفکت روی بیس دائم چیده شدند. دست‌دندان امتحانی در دهان بیمار آزمایش شد و پس از انجام اصلاحات لازم مانند بررسی کانتور کام سخت، پخت نهایی با آکريل گرما سخت انجام شد. اکلوزن دست دندان توسط ری مانت لابراتواری تنظیم گردید و به بیمار تحویل داده شد. بهبودی در بلع و جویدن رضایت نسبی بیمار را در پی داشت، اما همچنان نسبت به وضعیت ظاهری خود شکایت داشت (تصویر ۲).

از نظر فیت، مسیر خیره شدن چشم، شکل پلک و سایر جزئیات مجدداً بررسی شد. نهایتاً یک ایندکس به شکل هرم‌های افقی و عمودی روی سطح قطعه اکولار چسبانده شد. اثر این ایندکس در قسمت فوقانی مفل روی گچ ثبت شد. مفل‌گذاری به روش معمول در سه مرحله انجام شد و از فویل به عنوان جداکننده بین لایه‌های گچ استفاده شد. قسمت فوقانی مفل با احتیاط از روی قسمت تحتانی برداشته شد تا موم ایندکس آسیب نبیند. سپس قطعه اکولار از روی الگوی مومی جدا شد و با استفاده از قالب آلزیناتی، یک دوپلیکیت از روی آن تهیه شد. این دوپلیکیت توسط گچ استون ریخته شد و پس از حذف موم به کمک ادهزیو سیانواکریلات، داخل قسمت فرورفته ناشی از ایندکس‌های افقی و عمودی چسبانده شد. به این ترتیب در پروتز سیلیکون نهایی، یک فرورفتگی برای ورود قطعه اکولار ایجاد می‌شود. رنگ پوست بیمار به روش آزمون و خطا و براساس تجربه شخصی عمل‌کننده با افزودن رنگ‌های مختلف به سیلیکون شفاف پایه تعیین شد. رنگ‌آمیزی داخلی به وسیله سیلیکون‌های رنگی که قبلاً آماده شده بودند و به صورت لایه لایه در محل مناسب قرار می‌گرفتند، انجام شد. قبل از قرار دادن هر لایه مقدار مناسب کاتالیست به آن اضافه می‌شد و پس از قرارگیری در محل، تحت حرارت ملایم قرار می‌گرفت تا لایه‌های اولیه سریع‌تر پلیمریزه شوند و جابجا نگردند. در نهایت، سیلیکون با رنگ پایه به مقدار مناسب با کاتالیست مخلوط شد و داخل مولد قرار گرفت. پخت سیلیکون براساس دستورالعمل کارخانه سازنده انجام گردید. پروتز چشم با احتیاط از داخل مفل خارج شد و پس از ضدعفونی به بیمار تحویل داده شد (تصویر ۴).

نرم شده و روی ناحیه دیفکت و اطراف آن منطبق شد. یک پایه به شکل کاسه از موم صورتی ساخته شد تا قطعه اکولار روی آن قرار گیرد.

سپس این مجموعه داخل ضایعه قرار داده شد و موقعیت قطعه اکولار براساس چشم طبیعی سمت مقابل تنظیم گردید. بیمار در وضعیت نشسته و بدون تکیه‌گاه سر قرار گرفت و در حالی که به یک منبع نوری در فاصله ۱۸۰ سانتی‌متری خیره شده بود، مردمک پروتز طوری تنظیم شد که انعکاس نور در آن مشابه چشم طبیعی باشد. پس از اینکه پروتز چشم به طور صحیح قرار داده شد، شکل پلک و بافت اطراف ضایعه بر روی کست کار فرم داده شد. مجدداً الگوی پروتز چشم روی ضایعه امتحان گردید و کانتورهای آن اصلاح گشت. در نهایت توسط یک گاز مربعی شکل مرطوب، نمای بافتی مشابه پوست ایجاد گردید. یک قطعه موم صورتی به سطح بافتی الگو متصل شد و روی سطح فوقانی پالپ مسدودکننده فیت شد (تصویر ۴). یک مگنت داخل دهانی (Implantium, intraoral magnet) به قطر ۵/۵ میلی‌متر و ارتفاع ۱/۵ میلی‌متر، با زاویه نزدیک به قائمه روی سطح فوقانی بالب مسدود کننده، توسط آکريل اتوپلیمریزه متصل گشت. به کمک آکريل اتوپلیمریزه، یک قطعه ستاره‌ای شکل فرم داده شد و مگنت سمت مقابل درون آن قرار گرفت. این مجموعه روی مگنت متصل به پروتز مسدودکننده گذاشته شد و به زائده مومی الگوی پروتز چشم متصل شد. بنابراین محل مگنت متصل به پروتز چشم دقیقاً براساس مگنت روی سطح فوقانی بالب مسدودکننده تعیین شد (تصویر ۵).

برای اینکه پس از حذف موم، محل مگنت تغییر نکند، دو قطعه آکريلي کوچک به شکل وج به پایه آکريلي متصل شد تا در گچ مدفون گردد. قبل از مفل‌گذاری، الگو



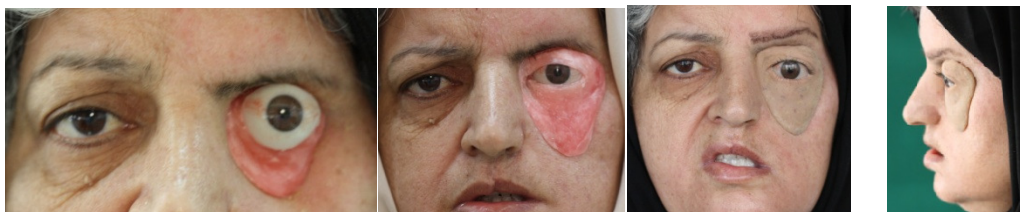
تصویر ۱: ضایعه وسیع در ناحیه چشم سمت چپ و کام سخت



تصویر ۲: ساخت پروتز داخل دهانی



تصویر ۳: قالب‌گیری و ساخت کست کار از ضایعه چشم



تصویر ۴: شکل دادن الگوی مومی و ساخت پروتز چشم



تصویر ۵: استفاده از مگنت جهت اتصال مسدودکننده به پروتز چشم



**بحث**

دنچر را به راحتی می‌توان با مشاهده مستقیم بالب از طریق ضایعه چشم هنگام عمل بلع مشخص کرد و مگنت را با زاویه مناسب روی بالب قرار داد. جهت دستیابی به گیر بیشتر می‌توان از ادهزیو نیز استفاده کرد.

پس از قرار دادن پروتز بر روی صورت بیمار و اتصال آن به پروتز مسدودکننده در فک بالا، بیمار نسبت به بهبود زیبایی و عملکرد آن اظهار رضایت نمود و از نظر سایکولوژیک جهت حضور در جامعه به اعتماد به نفس بیشتری دست یافت. بیمار گزارش نمود که گیر و ثبات پروتز مسدودکننده بهبود یافته است و قادر به بهتر جویدن می‌باشد.

**نتیجه‌گیری**

استفاده از مگنت‌ها گیر پروتز کامل را تأمین کرده، آن را ثابت می‌کند و از طرفی بیمار راحت‌تر خواهد بود. این طرح درمان فانکشن دهانی و زیبایی را بهبود می‌بخشد.

**تشکر و قدردانی**

بدینوسیله از همکاری صمیمانه پرسنل محترم بخش تخصصی پروتز دانشکده دندانپزشکی مشهد تقدیر و تشکر می‌گردد.

دیفکت‌های بزرگ دهانی صورتی می‌توانند عوارضی همچون ناتوانی در تکلم، بلع و جویدن را به همراه داشته باشند. همچنین ظاهر نازیبای این بیماران غالباً به مشکلات روانی منتج می‌گردد. معمولاً می‌توان به کمک بازسازی پروتزی به نتایج قابل قبولی دست یافت ولی یکی از مهمترین مسائل، گیر پروتز روی صورت است. روش‌های مختلفی مانند استفاده از عینک، مگنت، ادهزیو، گسترش دنچر به داخل اندرکات‌ها و ایمپلنت به ایجاد گیر در این پروتزا کمک می‌کنند. کاربرد ایمپلنت‌ها بهترین و قابل اعتمادترین روش است ولی معایب آن هزینه بالا، جراحی اضافی، استخوان ناکافی و عدم کاربرد در موارد سابقه رادیوتراپی می‌باشد.<sup>(۴)</sup>

استفاده از مگنت برای اتصال مسدودکننده فک بالا به پروتز صورت، یک ایراد اساسی دارد و آن جابجایی پروتز صورت هنگام جویدن یا بلع می‌باشد. بنابراین در این گزارش، مگنت طوری روی بالب مسدودکننده قرار گرفت که به موازات مسیر حرکت پروتز داخل دهانی باشد و باعث جابجایی پروتز چشم نگردد. مسیر حرکت

**منابع**

1. Ortegon SM, Martin JW, Lewin JS. A hollow delayed surgical obturator for a bilateral subtotal maxillectomy patient: A clinical report. J Prosthet Dent 2008; 99(1): 14-8.
2. Wieselmann-Penkner K, Arnetzl G, Mayer W, Bratschko R. Minimizing movement of an orbital prosthesis retained by an obturator prosthesis. J Prosthet Dent 2004; 91(2): 188-90.
3. Okey DJ, Genden E, Buchbinder D, Urken M. Prosthodontic guidelines for surgical reconstruction of the maxilla: A classification system of defects. J Prosthet Dent 2001; 86(4): 352-63.
4. Brignoni R, Dominici JT. An intraoral-extraoral combination prosthesis using an intermediate framework and magnets: A clinical report. J Prosthet Dent 2001; 85(1): 7-11.
5. Parel SM, Branemark PI, Ohrenell LO, Svensson B. Remote implant anchorage for the rehabilitation of maxillary defects. J Prosthet Dent 2004; 86(4): 377-81.
6. Barron JB, Rubenstein JE, Archibald D, Manor RE. Two-piece orbital prosthesis. J Prosthet Dent 1993; 49(3): 386-8.
7. Goiato MC, Fernandes AUR, Santos DMD, Barao VAR. Positioning magnets on a multiple/sectional maxillofacial prosthesis. J Contemp Dent Prac 2007; 8(7): 1-5.
8. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology Clinical Pathologic Correlation. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B.Saunders Co; 2008. P. 34.
9. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2009. P. 232-3.

Standard World  
Leader



This is  
the First

TSIII SA

**OSSTEM**<sup>®</sup>  
IMPLANT



Tel: +98 21 88 98 80 63 - 6

Web: Azadmed.com