



۹۹۳۰۹



دانشگاه علوم پزشکی

و خدمات بهداشتی درمانی کرمان

دانشکده دندانپزشکی

### پایان نامه :

جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

### عنوان :

بررسی فراوانی بیماری پریدونتال در مبتلایان به عفونت گوارشی H.pylori  
مراجعه کننده به بخش اندوسکوپی بیمارستان افضل پور کرمان در سال

۱۳۸۶

استادان راهنما :

آقای دکتر نادر نوابی

آقای دکتر صدیف درویش مقدم

استاد مشاور :

آقای دکتر امین معتمدی

پژوهش و نگارش :

سید مجتبی ترابی زاده

شماره پایان نامه: ۶۰۳

سال تحصیلی ۸۷-۱۳۸۶

کتابخانه تخصصی دندانپزشکی  
بیمارستان افضل پور کرمان

۱۳۸۷ / ۹ / ۱۹

۹۹۳۰۹

## فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۰	جدول ۴-۱ توزیع فراوانی میزان بیماری پریدونتال و عفونت گوارشی H pylori در افراد مورد بررسی بر حسب جنس
۲۰	جدول ۴-۲ توزیع فراوانی میزان بیماری پریدونتال و عفونت گوارشی H pylori در افراد مورد بررسی بر حسب سن
۲۰	جدول ۴-۳ توزیع فراوانی میزان بیماری پریدونتال در مبتلایان به عفونت گوارشی H pylori:
۲۱	جدول ۴-۴ توزیع فراوانی میزان علایم گوارشی در افراد مورد بررسی
	جدول ۴-۵ توزیع فراوانی میزان یافته های حاصل از معاینه بالینی در افراد مورد بررسی
۲۱	جدول ۴-۶ توزیع فراوانی میزان یافته های آندوسکوپیک در افراد مورد بررسی
	جدول ۴-۷ ارتباط میان عفونت گوارشی H pylori با ابتلا به بیماری پریدونتال، علائم گوارشی، معاینه بالینی و یافته های آندوسکوپیک در افراد مورد بررسی

چکیده فارسی

چکیده انگلیسی

### فصل اول: کلیات

۲	۱-۱- درباره هلیکوباکتر
۳	۱-۲- شیوع و راههای سرایت
۴	۱-۳- روشهای تشخیص:
۵	۱-۴- درمان و معضل عود عفونت
۵	۱-۵- نقش دهان و پلاک دندانی
۷	۱-۶- بیان مسئله
۷	۱-۷- اهداف و فرضیات
۷	۱-۷-۱- هدف اصلی
۷	۱-۷-۲- اهداف فرعی
۸	۱-۷-۳- اهداف کاربردی
۸	۱-۷-۴- فرضیات پژوهش

### فصل دوم: مروری بر مقالات

۹	مروری بر مقالات
---	-----------------

### فصل سوم: روش اجرا

۱۳	روش اجرا
----	----------

### فصل چهارم: نتایج

۱۷	نتایج
----	-------

### فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

۲۳	بحث و نتیجه گیری
۳۱	منابع

## چکیده:

### هدف:

هلیکوباکتریلوری (*Hp*) باکتری گرم منفی عامل التهاب معده و اولسرپپتیک است. پلاک دندانی به عنوان مخزنی برای این باکتری و منبعی برای عود عفونت گوارشی آن پس از درمان سیستمیک آنتی‌بیوتیک مطرح شده است. در مطالعه حاضر رابطه میان بیماری پریدونتال و عفونت گوارشی *Hp* بررسی شده است.

### مواد و روشها:

۶۵ بیماری که در بیمارستان افضل‌ی پور دانشگاه علوم پزشکی کرمان مورد اندوسکوپی قرار می‌گرفتند در این مطالعه بررسی شدند. فرمی جهت ثبت داده‌های دموگرافیک، عمق پروبینگ، سمپتومها و نتایج حاصل از معاینه گوارشی این بیماران طراحی گردید و در زمان اندوسکوپی، دو نمونه بافتی جهت انجام تست *RUT* از این بیماران گرفته شد.

### یافته‌ها:

۴۰ بیمار دارای تست *RUT* مثبت و ۳۵ بیمار مبتلا به بیماری پریدونتال بودند اما میان بیماری پریدونتال و عفونت گوارشی *Hp* رابطه معنی‌داری بدست نیامد ( $P > 0/01$ ).

### نتیجه‌گیری:

علی‌رغم اینکه در مطالعه حاضر، میان بیماری پریدونتال و عفونت گوارشی *Hp* رابطه‌ای ملاحظه نشد اما پلاک دندانی کماکان باید به عنوان مخزنی برای *Hp* و منبعی احتمالی برای عود مجدد عفونت گوارشی آن در نظر گرفته شود.

## **Abstract**

### **Aim:**

*Helicobacter pylori (Hp) is a gram-negative bacteria which causes gastritis and peptic ulcer.*

*It has been speculated that dental plaque might harbour Hp and therefore might be a source of gastric re-infection after systemic antibiotic therapy. In order to address this issue we studied the relationship between periodontal disease and gastric infection with Hp.*

### **Materials and Methods:**

*Sixty-Five patients undergoing endoscopy at Afzali-Pur Hospital of Kerman university of Medical science were included in this study.*

*A, predesigned questionnaire was used to collect information such as demographic data, probing depth , GI symptoms and examination data. At endoscopy, two gastric biopsy specimens were taken for RUT.*

### **Results:**

*Fourty patients had positive RUT and thirty-Five patients had periodontal disease. No relationship was found between the presence of periodontal disease and gastric infection ( $P > 0.01$ ).*

### **Conclusion:**

*Although we didn't find a correlation between periodontal disease and Hp gastric infection, dental plaque may be considered as reservoirs of this bacteria and may act as a source of future re-infection.*

# فصل اول

## کلیات

### ۱-۱- درباره هلیکوباکتر:

هلیکو باکتر پیلوری<sup>۱</sup> (*H. Pylori* یا به اختصار *Hp*) باکتری مارپیچی شکل، گرم منفی، میکرو آئروفیلیک و بسیار متحرکی است که در اواخر قرن نوزده میلادی توسط *jaworski* کشف شد و در ابتدا کامپیلوباکتر<sup>۲</sup> نام گرفت. (۱.۲). در سال ۱۹۸۲، مارشال و وارن به ارتباط این باکتری با گاستریت و زخمهای پپتیک گوارشی پی بردند (۳-۱) و شناخت گونه جدیدی از زیرشاخه کامپیلوباکتر اولیه باعث گردید که آن گونه در سال ۱۹۸۹ و به پیشنهاد *Goodwin*، هلیکوباکتر پیلوری نام گیرد (۳).

امروزه این میکروارگانسیم یکی از پاتوژنهای عمده دستگاه گوارش محسوب می‌شود و نقش آن به عنوان ریسک فاکتور چهار بیماری زیر به خوبی شناخته شده است: (۶-۱).

۱- گاستریت فعال مزمن (نوع *B*) (*chronic active gastritis*)

۲- زخمهای پپتیک معده و دوازدهه (*Gastro-duodenal peptic ulceration*)

۳- آدنوکارسینومای معده (*Gastric adenocarcinoma*)

۴- نوع خاصی از لنفوما به نام *MALT* (*Gastric mucosa associated lymphoid tissue*)

احتمال بروز بیماریهای فوق‌الذکر به طور میانگین در پانزده درصد افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری وجود دارد (۷).

---

1- *Helicobacter pylori*  
2- *Campylobacter*



## ۲-۱- شیوع و راههای سرایت:

عفونت *Hp* از جمله شایعترین بیماریهای عفونی باکتریال در انسان محسوب می‌شود. چنانچه به طور متوسط پنجاه درصد از جمعیت دنیا به آن آلوده می‌باشند (۳.۶.۷). میزان ابتلا در کشورهای توسعه یافته ۲۰-۴۰ درصد (۳.۴.۸) و در کشورهای در حال توسعه ۹۰-۸۰ درصد گزارش گردیده است (۴.۷.۸).

برخی منابع، شیوع آن را از ۱۰ درصد در افراد جوان تا ۷۰ درصد در افراد مسن متغیر دانسته‌اند و بر این مبنا شیوع آن با افزایش سن، افزایش می‌یابد (۵).

*Hp* توانایی سرایت از شخصی به شخص دیگر را دارد و شیوع آن در مناطقی که از سطح بهداشتی و اقتصادی- اجتماعی ضعیفی برخوردارند و همچنین در موارد وجود تماسهای نزدیکتر بین افراد، بالاتر است (۳.۵). وجود خوشه‌های عفونی در میان خانواده‌ها شاهدهی بر گفته اخیر است (۵).

انسان منبع عمده این میکروارگانیسم در طبیعت به شمار می‌رود و دو راه سرایت عمده شناخته شده آن (مدفوعی- دهانی<sup>۱</sup>) و (دهانی- دهانی<sup>۲</sup>) می‌باشد که راه نخست، بیشتر برای کشورهای در حال توسعه و راه دوم، اغلب برای کشورهای صنعتی مطرح است (۴). بنابراین با وجود اینکه راه قطعی سرایت *Hp* تاکنون بصورت کامل شناخته نشده است (۵) چنین به نظر می‌رسد که سرایت آن از طریق بزاق عفونی، غذاها و وسایل غذاخوری آلوده تسهیل گردد (۴). بنابراین، حفره دهان نقش تعیین کننده‌ای را در پروسه سرایت و عفونتزایی *Hp* در انسان ایفا می‌کند (۳.۴).

شواهد نشان می‌دهد که انجام اندوسکوپی، ریسک ابتلا به عفونت را برای اندوسکوپیست بالا می‌برد

در حالی که این احتمال برای دندانپزشک (علی‌رغم تماس با بزاق) وجود ندارد (۵.۹).

### ۳-۱- روشهای تشخیص:

روشهای متعددی از جمله تست اوره آز سریع (RUT)<sup>۱</sup>، UBT<sup>۲</sup> با کربن نشاندار، بررسی هیستولوژیک، کشت میکروارگانیزم با کمک اندوسکوپی و تستهای سرولوژیک (IgG ELISA) برای تشخیص *Hp* به کار می‌رود (۳).

انجام این روشها به غیر از ارزش تشخیصی در بررسی موفقیت درمان عفونت مربوط نیز سودمند است. تستهایی که بر مبنای فعالیت اوره‌آزی *Hp* انجام می‌شوند به سبب سرعت انجام، سادگی و مقرون به صرفه بودن حائز اهمیت می‌باشند و تغییر رنگ معرفهایی مانند فنل رد بر اثر افزایش *PH* ناشی از تولید یونهای آمونیم حاصل از هیدرولیز اوره توسط *Hp*، اساس این تستها می‌باشد (۳، ۱۰). اما حساسیت این گونه روشها حدود ۸۰ درصد است (۱۰).

امروزه استفاده از تکنیک *PCR*<sup>۳</sup> در کارهای تحقیقاتی، برای تعیین *Hp* رواج زیادی پیدا کرده است (۱۱) و اکثراً پرایمر مورد استفاده در این تکنیک بر مبنای توالی ژن آنزیم اوره آز و ژنهای *RNA* ریپوزومی ۱۶S می‌باشد (۷) که مسئول کدگذاری یک پروتئین اختصاصی به نام *۲۶k* یا *Hammar* خواهد بود. *Nguyen* و همکاران *RT-PCR*<sup>۴</sup> را نیز بدین منظور بکار برده‌اند (۹).

امروزه در مورد ارجحیت ارزش تشخیص *PCR* نسبت به سایر روشها اختلاف نظر وجود دارد و گروهی از محققان به واسطه حساس بودن فوق‌العاده این تکنیک، معتقدند که انجام آن منجر به ایجاد یک سری پاسخهای مثبت کاذب می‌گردد (۱۲). از سوی دیگر علی‌رغم اینکه وجود اشکال غیر قابل کشت این باکتری عاملی به ضرر موفقیت کشت آن عنوان شده است (۱۳) اما اکثر محققان هنوز هم

- 
- 1- Rapid urease test
  - 2- Urease breath test
  - 3- Polymerase chain reaction
  - 4- Reverse-Transcriptase PCR

کشت میکروبی را در محیطهای انتخابی، به عنوان *Gold Standard* تعیین حضور *Hp* قبول دارند (۱۲) و عده‌ای دیگر بر این باورند که بررسی هیستولوژی چنین جایگاهی دارد (۱۴).

#### ۴-۱- درمان و معضل عود عفونت:

عفونت گوارشی *Hp* به صورت موفقیت آمیزی با آنتی‌بیوتیک تراپی سیستمیک، قابل درمان است و به میزان ۹۰-۸۰ درصد پس از یک دوره درمانی موسوم به سه دارویی<sup>۱</sup> ریشه‌کن می‌گردد (۱). این سه دارو عمدتاً عبارت از دو داروی آنتی‌میکروبیال (از میان بیسموت ساب سیترات، تتراسیکلین و مترونیدازول) (۱۲) و یک مهار کننده پمپ پروتون (جهت افزایش *PH* معده) هستند (۱.۱۵). با این وجود عفونت مجدد گوارشی<sup>۲</sup>، در تعداد زیادی از بیماران درمان شده مشاهده می‌گردد (۱.۶) و این عفونت مجدد، معضل مهمی سر راه درمان گاستریت مزمن و بیماری زخم پپتیک محسوب می‌شود (۶.۱۰). به غیر از عللی مانند مقاومت به داروی مترونیدازول، وجود مخازن بالقوه *Hp* و جایگاه‌هایی غیر از معده (۱) در بدن به عنوان مکانیسم کلینزاسیون مجدد و عود عفونت آن مطرح شده است (۱۰).

#### ۴-۱-۵- نقش دهان و پلاک دندان:

محققان زیادی، حضور *Hp* را در حفره دهان گزارش نموده‌اند (در بزاق، بر روی سطح دورسال زبان، در پلاک دندان‌های بالا و زیر لثه‌ای، بر روی سطح زخمها و نئوپلاسمهای مخاط دهان) (۱). حضور *Hp* در دهان به اندازه‌ای پررنگ است که مشارکت آن در پاتوژنز بیماریهای پریودونتال، زخمهای آفتی عود کننده، التهاب زبان، سندروم سوزش دهان و دیگر ضایعات مخاط دهان از سوی محققان، پیشنهاد گردیده است (۴).

1- Triple-Therapy  
2- re-infection

از این رو *Mapstone* در سال ۱۹۹۳ حفره دهان را به عنوان جایگاهی با پتانسیل بالا برای در

برگیری *Hp*، کلینزاسیون مجدد و عود عفونت گوارشی متعاقب درمان آن معرفی نمود (۱.۶).

پلاک دندانی، محتملترین جایگاه دهانی برای *Hp* محسوب می‌شود. زیرا این پلاک یک محیط

میکروآئروفیلیک ایده‌آل را برای بقای *Hp* فراهم می‌آورد (۹.۱۰). پلاک، توده ژلاتینی نرمی است که به

سطح سخت دندان متصل می‌گردد و باکتری در آن در یک ماتریکس آلی قرار می‌گیرد.

بدین ترتیب، پلاک با مجموعه میکروارگانیزمهای نهفته در یک ماتریکس متشکل از موادی مانند

گلیکوپروتئینها یک بیوفیلم را تشکیل می‌دهد که منجر به تکثیر و حفاظت از جمعیت میکروبی

می‌گردد. همچنانکه باکتریهای مقیم این بیوفیلم، توانایی پاتوژن شدن را نیز دارند (۸.۱۶).

بنابر یک فرضیه، *Hp* با ورود به این بیوفیلم از دسترس آنتی بیوتیکها مصون مانده و زمینه عود

مجدد عفونت گوارشی خود را فراهم می‌کند (۳). اما در مطالعات مختلف، همواره نتایج متناقضی در

مورد حضور *Hp* در پلاک دندانی ذکر شده است چنانچه برخی محققان آن را یک یافته شایع می‌دانند

در حالیکه در نتایج مطالعات دیگران، چنین یافته‌ای دیده نمی‌شود (۸.۹).

به عبارت دیگر، امروزه سؤالات بدون پاسخ زیادی در این زمینه مطرح می‌باشد از جمله اینکه آیا

دهان می‌تواند به عنوان مخزن این ارگانیزم پاتوژن عمل کند؟ (۱.۲) مطالعات متعدد انجام شده در این

زمینه نیز یافته‌های متناقض و غیرقطعی به دنبال داشته است (۱) و در حالیکه در یکسری از مطالعات،

*Hp* توأمان در نمونه‌های دهان و معده افراد مورد مطالعه وجود داشته است سایر تلاشها برای یافتن

*Hp* در دهان افرادی که آن را در معده خود داشته‌اند بی‌نتیجه بوده است (۷) و این محققان به حضور

همزمان باکتری در پلاک دندانی و معده بیماران، اعتقادی ندارند (۸).

## ۶-۱- بیان مسئله:

پریودونتیت، با ایجاد پاکتهای عمیق باعث می‌گردد که امکان رشد یکسری از میکروارگانیسم‌ها در این پاکتها تسهیل گردد. بطوریکه ۷۵ درصد میکروارگانیسمهای یک پریودونتیت پیشرفته را رادهای گرم منفی بی‌هوازی تشکیل می‌دهند در حالیکه در پریودونشیم سالم، این رادهای گرم منفی کمتر از ۱۳ درصد کل میکروارگانیسمها را شامل می‌شوند (۸). بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که بیماری پریودونتال، حضور *Hp* را در پلاکهای دندان‌ها تشدید کند.

بنابراین با توجه به شیوع بالای بیماری پریودونتال و مشکلات مربوط به سطح پایین بهداشت دهان و دندان در ایران و بالا بودن شیوع آلودگی با *Hp* در کشورهای در حال توسعه از یکسو و تناقضات ذکر شده در زمینه ارتباط میان عفونت گوارشی *Hp* و *Hp* موجود در پلاک دندان‌ها از سوی دیگر، بررسی ارتباط میان عفونت گوارشی *Hp* و بیماریهای پریودونتال در جامعه ما ضروری به نظر رسید.

## ۷-۱- اهداف و فرضیات:

### ۱-۷-۱- هدف اصلی:

تعیین فراوانی بیماری پریودونتال در مبتلایان به عفونت گوارشی هلیکوباکتر پیلوری مراجعه کننده به بخش اندوسکوپی بیمارستان افضل‌ی پورکرمان در سال ۱۳۸۶.

### ۲-۷-۱- اهداف فرعی:

- تعیین تغییرات پریودونتال در افراد مورد مطالعه
- تعیین علائم گوارشی در افراد مورد مطالعه
- تعیین یافته‌های بالینی گوارشی در افراد مورد مطالعه
- تعیین یافته‌های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

- تعیین حضور *Hp* در دستگاه گوارش افراد مورد مطالعه با استفاده از روش *RUT*

۳-۷-۱- اهداف کاربردی:

در صورت اثبات ارتباط میان عفونت گوارشی با بیماری پریدونتال می توان از این نتیجه برای آموزش

همگانی و تأکید بر رعایت بهداشت دهان و جلوگیری از عود عفونت *Hp*

و نیز ایجاد تعامل با متخصصین داخلی و تأکید بر ضرورت درمان پریدونتال بعنوان یک جزء از درمان

عفونت *Hp* استفاده نمود.

۴-۷-۱- فرضیات پژوهش:

- میان آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و بیماری پریدونتال در افراد مورد مطالعه ارتباطی وجود

ندارد.

- میان آلودگی به *Hp* و علائم گوارشی در افراد مورد مطالعه ارتباطی وجود ندارد

- میان آلودگی به *Hp* و نتایج حاصل از معاینه بالینی در افراد مورد مطالعه ارتباطی وجود ندارد.

- میان آلودگی به *Hp* و تغییرات اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه ارتباطی وجود ندارد.

# فصل دوم

## مروری بر مقالات

*Hu* و همکاران (۱۹۹۹)، ۲۷۶ نمونه پلاک زیر و بالای لثه را از ۲۳ بیمار مبتلا به بیماری گوارشی و پریدونتیت جمع‌آوری نمودند و حضور *Hp* را در این نمونه‌ها مورد بررسی قرار دادند. در نتایج این مطالعه، شیوع *Hp* در نمونه‌ها ارتباط مستقیم و معنی‌داری با عمق پروبینگ و ایندکس خونریزی داشت. محققان بر اساس نتایج به دست آمده اعلام نمودند که حفره دهان زیستگاه مهمی برای *Hp* محسوب می‌شود (۱۷).

*Riggio* و *Lennon* (۱۹۹۹)، برای نخستین بار روش *PCR* را برای تعیین حضور *Hp* در پلاک زیر لثه‌ای بیماران بزرگسال مبتلا به پریدونتیت به کار بردند. آنان ۷۳ نمونه از ۲۹ بیمار را مورد آنالیز قرار دادند که در ۳۳ درصد نمونه‌ها، *Hp* یافت شد و محققان چنین نتیجه‌گیری نمودند که در بیماران مبتلا به پریدونتیت، پلاک زیر لثه‌ای ممکن است مخزنی برای ایجاد عفونت برای *Hp* باشد (۱۸).

*Bruce* و همکاران (۲۰۰۲)، ۴۵۰۴ بیمار ۲۰-۵۹ ساله را از نظر پریدونتال مورد معاینه قرار دادند و آنتی بادی علیه *Hp* را نیز در آنان سنجیدند. در نتیجه مطالعه آنان، عمق پاکت پریدونتال مساوی یا بیش از ۵ میلی‌متر با تیتراژ *Hp* ارتباط مستقیم و معنی‌داری داشت (۱۶).

*Umeda* و همکاران (۲۰۰۳)، وجود *Hp* را در دهان ۵۷ بیمار بوسیله *PCR* و کشت بررسی نمودند. از این بیماران ۴۵ نفر سابقه گاستریت یا اولسر پتیک داشتند. از میان بیمارانی که *Hp* را در دستگاه گوارش خود داشتند ۴۱/۲ درصد، پاکتهای پریدونتال با عمق بیش از ۴ میلی‌متر داشتند.

محققان نتیجه‌گیری نمودند که در حین درمان عفونت *Hp* بایستی توجه خاصی نسبت به بیمارانی که مبتلا به پریدونتیت هستند، صورت گیرد (۵).



*Gebara* و همکاران (۲۰۰۴)، ۳۰ بیماری را که نتیجه تست اوره آز معده آنها با اندوسکوپی و بیوسپی مثبت شده بود انتخاب نمودند و آنان را به دو گروه ۱۵ نفری ژنژیویت و پریودونتیت مزمن تقسیم کردند. سپس حضور *Hp* در پلاک بالای لثه‌ای در ۲۰ درصد و در پلاک زیر لثه‌ای در ۲۶/۶ درصد از بیماران به وسیله *PCR* اثبات گردید که این میزان در بیماران مبتلا به ژنژیویت و پریودونتیت مزمن مشابه بود (۱۵).

چیت‌سازی و همکاران (۲۰۰۶)، ۸۸ بیمار با علائم ریس پیسی را با استفاده از انجام *RUT* روی نمونه‌های آنتروم معده به گروه عفونی و غیرعفونی (از لحاظ *Hp* موجود در دستگاه گوارش) تقسیم نمودند و پلاک بالای لثه‌ای این بیماران را نیز با *RUT* بررسی کردند. بدین ترتیب، *Hp* در ۳۴/۱ درصد از نمونه‌های پلاک دندانی مشخص گردید اما هیچگونه رابطه معنی‌داری میان حضور *Hp* در پلاک با حضور آن در معده مشخص نگردید و محققان نتیجه‌گیری نمودند که تعیین *Hp* در پلاک دندانی برای عفونت گوارشی مربوط، ارزش تشخیصی ندارد (۸).

*Sheu* و همکاران (۲۰۰۷)، ۳۵۹ بیماری را که بوسیله درمان سه دارویی برای عفونت *Hp* درمان شده بودند در فواصل یک، دو و سه سال پیش از این درمان مورد بررسی قرار دادند و براساس معاینات انجام شده آنان را به دو گروه (*Dental disease*) و (*Non-dental disease*) تقسیم نمودند. سپس تست *UBT* را جهت بررسی عود عفونت گوارشی در دو گروه فوق به کار بردند. میزان عود *Hp* در گروه دارای بیماری دندانی، بالاتر از گروه غیر مبتلا بود. بدین ترتیب آنان نتیجه‌گیری نمودند که مراقبتهای دندانپزشکی، گام مهمی در جهت پیشگیری از عود *Hp*، بخصوص در بیمارانی است که مبتلا به بیماریهای دندانی می‌باشند (۱۹).

یکی از معدود مطالعات انجام شده در این زمینه در ایران، گودرزی و همکاران در سال ۱۳۷۸ نمونه‌های بیوسپی و پلاک دندانی ۲۲۹ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه‌های گوارشی که تحت

اندوسکوپی قرار گرفته بودند را جمع‌آوری کردند و نمونه‌ها را مورد کشت قرار دادند. در نتیجه این مطالعه ارتباط معنی‌داری میان کلینزاسیون باکتری در پلاک‌دندانی و مخاط معده یافت نشد اما به دلیل مشکلات کشت باکتری (روش مطالعه) محققان تأکید کردند که مطالعات بیشتری در این زمینه مورد نیاز است (۱۳).

# فصل سوم

## روش اجرا:

مطالعه حاضر از نوع توصیفی-تحلیلی و مقطعی بود. بیماران مراجعه کننده به بخش اندوسکوپی بیمارستان افضلی پور کرمان جمعیت مورد مطالعه را تشکیل می دادند. این بیماران بدلیل علایم گوارشی جهت اندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش کاندید بودند. انتخاب بیماران به روش convenience sampling صورت گرفت و هیچ یک از موارد زیر وارد مطالعه نگردید:

۱- مبتلایان به خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی و کانسر معده

۲- بیماران مبتلا به هرگونه بیماری زمینه ای دیگر (دیابت و...) غیر از بیماری گوارشی

۳- مصرف انواع آنتی بیوتیک-امپرازول و بیسموت ساب سترات در ۲ هفته قبل از بررسی.

۴- بیماران بی دندان

۵- مواردی از پریدونتیت مانند juvenile و ناشی از overhang.

در ابتدا معاینه پریدونشیم توسط دانشجوی سال آخر دندانپزشکی که قبلا در بخش پریدونتیکس آموزشهای لازم را در این زمینه دیده بود و با استفاده از آینه و پروب پریدونتال ویلیامز ساخت آمریکا و نور کافی انجام گردید. در معاینات پریدونتال، عمق پروبینگ پاکت در یک کوادرا نت فک بالا که به صورت تصادفی انتخاب می شد و کوادرات مخالف آن در فک پایین بدون در نظر گرفتن دندانهای مولر سوم در ۴ نقطه مزیوباکال باکال دیستوباکال و پالاتال اندازه گیری می شد. بیشترین عمق مربوط به هر دندان در نظر گرفته شده و سپس این اعداد با هم جمع شده و تقسیم بر تعداد دندانها می شد تا میانگین عمق پروبینگ فرد به دست می آمد. در صورتیکه میانگین بالاتر از عدد ۳ بود فرد، بیمار و در صورتیکه میانگین ۳ یا کمتر می بود، سالم در نظر گرفته می شد (۲۰).