

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۰۲۳۲۱



دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت اخذ دکترای دندانپزشکی

عنوان :

مقایسه اثر دهانشویه های گیاهی پرسیکا و ماتریکا
با کلرهگزیدین بر تعداد باکتریهای موجود در پلاک
میکروبی اطراف پراکتها در بیماران ارتودنسی ثابت

استاد راهنما :

سرکار خانم دکتر پریسا صالحی

استادیار بخش ارتودنسی

نگارش :

روح الله واحدی

۱۳۸۷ / ۷ / ۲۲

شماره پایان نامه : ۹۵۹

سال ۱۳۸۳

۱۰۳۴۶۵

به نام خدا

ارزیابی پایان نامه

پایان نامه شماره: ۹۵۹

تحت عنوان:

مقایسه اثر دهانشویه های گیاهی پرسیکا و
ماتریکا با کلرهگزیدین بر تعداد باکتریهای موجود
در پلاک میکروبی اطراف براکتها در بیماران
ارتودنسی ثابت

توسط: روح الله و احمدی

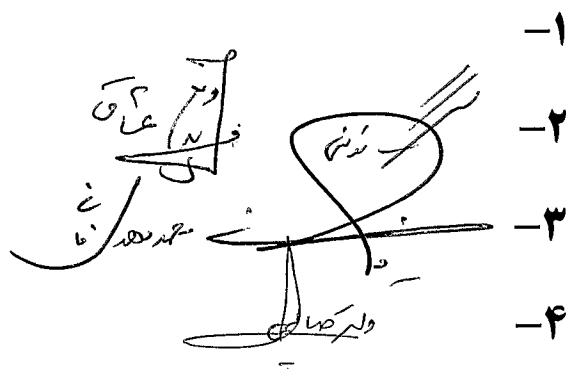
در تاریخ در کمیته بررسی پایان نامه مطرح و با نمره ۱۹/۵
و درجه به تصویب رسید.

استاد راهنما:

سرکار خانم دکتر پریسا صالحی

هیأت داوران:

۱-
۲-
۳-
۴-
۵-



تقدیم به استاد گرانقدرم :

« سرکار خانم دکتر پریسا ماحی »

که با همراهی و همدلی ،

سرشاره ساختند از دانش بی پایانشان

و روشنگر راهم بودند در مسیر پرپیچ و خم دانش

و یاریگر آفرین گامهایم در وادی گسترده علم

و تقدیم به هیأت محترم داوران ،

که در قط پایان این سفر علمی ام

و در آستانه آغازی دیگر ،

اندوخته دانشم را به داوران نشستند و سرافرازم کردند .

تقدیم به پدر بزرگوارم :

او که خوب هر روز و همیشه ام است . او
که تلاش یک عمرش ، پرورش دهنده نهال
وجودم بود ، تا بر آسمان سر برافرازم و در
سایه اش سر فرود آورم.

تقدیم به مادر عزیزم :

او که همواره تندیس مهر بود و مصداق
فداکاری ، تا همیشه ، دوستش خواهم
داشت و به پاس یک عمر ایثارش بوسه ای
به عظمت آفرینش بر دستان همیشه
پرتلاشش خواهم نهاد .

تقدیم به برادران و خواهران عزیزم :

جناب آقای دکتر محمد مهدی وامدی

جناب آقای مهندس محمد کریم وامدی

جناب آقای دکتر محمد صادق وامدی

سرکار خانم نجمه وامدی

سرکار خانم دکتر زهرا وامدی

جناب آقای دکتر رضا وامدی

که همواره صبور و باشکوه ، تمام بودنم را

حمایت کردند .

**با تشکر فراوان از بخش میکروبیولوژی
دانشگاه علوم پزشکی شیراز و
همچنین سرکار خانم زهره خرازی**

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
	(I) فصل اول : میکروبیولوژی حفره دهان
۴	۱- فلور نرمال دهان
۵	۲- میکروبیولوژی بافت های پریدونتال سالم و بیمار
۷	۳- پاتوژنهای پریدونتال
	(II) فصل دوم : بیماریهای پریدونتال
۹	۱- ژنژیویت
۱۰	- سایر علائم همراه ژنژیویت
۱۲	- میکروبیولوژی ژنژیویت
۱۲	۲- پریدونتیت
۱۳	- میکروبیولوژی پریدونتیت
۱۳	- مرحله انتقال از ژنژیویت به پریدونتیت
۱۴	۲- اتیولوژی بیماریهای پریدونتال
۱۵	- پلاک دندانی
۱۶	- ترکیب پلاک دندانی
۱۸	- توزیع پلاک دندانی
۱۹	- طبقه بندی پلاک دندانی
۱۹	- پلاک فوق لثه ای
۱۹	- پلاک زیر لثه ای
۱۹	- تشکیل پلاک دندانی
۲۰	- میکروبیولوژی پلاک دندانی

۲۲	- پاتوژنسیتی پلاک
	(III) فصل سوم : درمان ارتودنسی و عوارض جانبی آن
۲۳	۱. خطرات درمان ارتودنسی
۲۳	- تحلیل ریشه
۲۴	- تحلیل لثه
۲۵	۲- پوسیدگی و پریودونتیت
۲۵	- دستگاه های متحرک
۲۶	- دستگاه های ثابت
۲۷	۳- ساییدگی و نقایص بافت سخت
۲۸	۴- تجمع پلاک
۲۸	- دی مینرالیزاسیون
۳۰	- تکثیر باکتری ها
۳۲	- پوسیدگی
۳۴	۵- ژنژیویت و پریودونتیت
۳۵	۶- تأثیر و سهم مواد دندانی
۳۶	۷- پیشگیری از مشکلات بهداشت دهان
۳۸	نتایج

**(IV) فصل چهارم : روش های کنترل بهداشت دهان در بیماران
ارتودنسی**

۳۹	- سیستم خمیر پروفیلاکسی
۴۰	- خمیر کلینیک (Cleanic)
۴۰	- خمیرهای محتوی فلوراید
۴۱	- وسایل چرخنده
۴۲	- دستگاه های پرداخت کننده با هوا
۴۲	- دستورات غذایی برای بیماران
۴۳	- مسواک

۴۴	- سوپر فلاس
۴۵	- مسواک بین دندانی
۴۵	- نخ دندان
۴۶	- مسواک های الکترونیکی
۴۶	- اینترپلاک
۴۶	- روتادنت
۴۷	- دستگاه حذف کننده پلاک
۴۷	- عوامل دارویی
۴۷	- فلوراید
۴۸	- دهانشویه های حاوی فلوراید
۴۸	- ژل های فلوراید
۴۹	- وارنیش های حاوی فلوراید
۵۰	- کلر هگزیدین
۵۰	- لیسترین
۵۱	- سنگیناریا
۵۱	- ستیل پیریدینیوم کلراید
۵۱	- ترکیبات تریکلوزان
۵۲	- آنتی بیوتیک ها
۵۲	- ایجاد انگیزه در بیمار

(V) فصل پنجم: معرفی دهانشویه ها و مروری بر مطالعات گذشته

۵۴	- دهانشویه ها
۵۴	- دهانشویه کلر هگزیدین (CHX)
۵۸	- دهانشویه پرسیکا
۶۴	- دهانشویه ماتریکا
۶۵	- دهانشویه آنتی پلاک ایرشا
۶۶	- دهانشویه لیسترین

۶۷	- دهانشویه ستیل پیریدنیوم کلراید (CPC)
۶۸	- دهانشویه Triclosan
۶۸	- دهانشویه Sanyuinarine
۶۹	- دهانشویه های حاوی فلوراید
۷۰	- دهانشویه Plax
۷۱	(VI) فصل ششم: مروری بر مقالات
۸۶	(VII) فصل هفتم: مواد و روش تحقیق
۹۵	(VIII) فصل هشتم: یافته ها
۱۰۱	(IX) فصل نهم: بحث و نتیجه گیری
۱۰۸	چکیده
۱۱۱	Abstract
۱۱۳	منابع و مآخذ

مقدمه :

تناوب درمان ارتودنسی در جوامع مختلف در حال افزایش است. در کشور ما نیز با افزایش آگاهی مردم ، بهبود اوضاع اقتصادی و افزایش متخصصین مربوطه ، انجام درمانهای ارتودنسی نسبت به قبل افزایش چشمگیری داشته است . دلیل این افزایش نه تنها شیوع مال پوزیشن های دندانی و فکی در جوامع صنعتی و بهبود اوضاع اقتصادی بوده، بلکه تقاضای بیشتر برای کسب زیبایی توسط بیماران و والدین آنها نیز می باشد.

هرچند که درمان ارتودنسی تاکنون به عنوان یک پروسه پیشگیری کننده از پوسیدگی معرفی شده است ولی در واقع دستگاههای ارتودنسی بخصوص نوع ثابت با افزایش تجمع پلاک های میکروبی و تکثیر باکتریها شانس وقوع پوسیدگی ، دی‌مینرالیزاسیون مینا و ژنژویت و پریودونتیت را افزایش می دهند.^(۱) ارتودنتیست ها بخوبی با مشکلات سلامتی دهان که با اتصال دستگاههای ثابت ارتودنسی آغاز می شود ، آشنایی دارند . وجود دستگاههای ثابت در دهان برای مدت یک الی دو سال معمولاً همراه با تکثیر باکتریهای پوسیدگی زا و افزایش فلورای گرم منفی همراه با افزایش تحریکات پریودنتالی می باشد.

ارتودنتیست مسئول کمک به بیماران خود جهت غلبه بر این وضعیت و مشکلات بهداشتی آنها می باشد . لذا ارائه مراقبت های بهداشتی مؤثر و آموزش آن به بیماران باید در محدوده وظایف ارتودنتیست قرار گیرد.^(۲)

برنامه پیشگیری از مشکلات بهداشتی برای بیماران ارتودنسی شامل یک برنامه جامع و کامل و مشتمل بر چندین بخش می باشد. روش های تخصصی برای تمیز کردن دندانها شامل استفاده از خمیرهای پروفیلاکسی مختلف و استفاده از وسایل تمیز کننده (مانند وسایل چرخشی) و ترمیم ضایعات پوسیدگی، مسدود کردن شیارها و حفرات با سیلانت های مختلف و ملاحظات تغذیه ای خاص می باشد که باید تحت نظارت و عملکرد خود ارتودنتیست و یا دندانپزشک انجام گیرد.^(۳) بخش دیگر از این برنامه ها شامل مراقبت های بهداشتی است که توسط خود فرد در خانه انجام می گیرد. در این برنامه باید به طرح مسواک، روش های مسواک زدن و تناوب آن، همچنین استفاده موضعی از یک سری فراورده های دارویی بصورت ژل یا مایع و یا خمیر اشاره نمود. استفاده از این ترکیبات می تواند تشکیل پلاک های فوق لثه ای را به صورت غیر اختصاصی و یا در مقابل یک میکروب خاص مهار کند و باعث کاهش تجمع پلاک در دهان و بدنال آن کاهش دی مینرالیزاسیون و یا ناراحتی های لثه ای گردد همچنین استفاده از این ترکیبات که در ضمن فاقد عوارض جانبی نیز می باشد به همراه روش های مکانیکی تمیز نمودن دندانها، باعث تقویت اثر روش های مکانیکی و کاهش مؤثر پلاک های میکروبی که مهمترین عامل ایجاد کننده پوسیدگی و بیماریهای پریدونتالی هستند، می گردد.^(۴) برخی از دهان شویه های شیمیایی از اثرات ضد میکروبی نسبتاً خوبی برخوردارند ولی با عوارضی نظیر تغییر رنگ ناخوشایند دندانها و پرکردگیها، تغییر حس چشایی و ایجاد خشکی و احساس سوزش در مخاط دهان همراه می باشند.^(۵) علاوه بر این، امروزه مصرف دهان شویه های گیاهی نیز رو به پیشرفت و افزایش است. بخصوص در سالهای اخیر که

انواع گوناگونی از این ترکیبات با اهداف درمانی و بهداشتی در ایران تهیه شده است و در اختیار بیماران و دندانپزشکان قرار گرفته است. ولی برخی از این ترکیبات تاکنون در زمینه ارتودنسی مورد ارزیابی واقع نشده است. لذا با توجه به نقش مؤثر دهان شویه ها و تأکید بر مصرف آنها به منظور اهداف پیشگیری و هزینه کمتر آن نسبت به ترکیبات شیمیایی، در این مطالعه ما به بررسی مقایسه اثرات ضد میکروبی دو دهان شویه گیاهی پرسیکا و ماتریکا و مقایسه این دو با کلرهگزیدین و تعیین مؤثرترین آنها جهت ارائه و توصیه به بیماران می پردازیم.



فصل اول

میکروبیولوژی حفره دهان



۱- فلور نرمال دهان :

در ابتدای تولد حفره دهان از نظر میکروبیولوژی استریل است . اما در عرض چند ساعت تا ۱ روز پس از تولد فلور دهانی ساده ای ایجاد می شود.^(۶) میکرو ارگانیزمها از طریق مادر و اطرافیان به نوزاد منتقل می شوند، اما تنها میکروبهایی که توانایی اتصال به سطوح مخاطی را داشته باشند نظیر استرپتوکوک سالیوار یوس^۱ در دهان باقی می مانند.^(۷) در عرض چند ساعت پس از تولد استرپها در دهان ساکن می شوند . استرپتو کوکها محیط دهان را به گونه ای تغییر می دهند که شرایط برای سایر میکروارگانیزمها آماده شود.^(۸) فلور دهانی تا زمان رویش دندانها به طور برجسته متشکل از استرپتو کوکها است ، اما سایر گونه های استرپ ، استاف ، نایسریا و ویلونلا نیز تا پایان سال اول زندگی در حفره دهان دیده می شوند . با رویش دندانها و ایجاد یک سطح سخت (solid) در محیط دهان ، فلور میکروبی تغییر می کند.

استرپ سانگوویس^۲ ، استرپ موتانس^۳ ، استرپ ویسکوز^۴ روی سطوح سخت دندانها دیده می شوند و افزایش خود بخودی قابل ملاحظه ای در تعداد بی هوازیهای اجباری دیده می شود که شامل استرپ های بی هوازی و باسیل های متحرک گرم منفی می باشند. با شروع دوران بلوغ ، اسپیروکتها و گونه های مختلف باکترئیدها در حفره دهان ظاهر می شوند و با از دست دادن دندانها ، تغییر دیگری در فلور میکروبی رخ داده ، بطوریکه به روزهای قبل از رویش دندانها بر می گردد. استفاده از دندان

۱- streptococcus salivarius

۲- S.sanguis

۳- S.mutans

۴- A.Viscosus

مصنوعی، سبب فراخوانی مجدد باکتری‌هایی به حفره دهان می‌شود که روی سطح سخت دندانی یافت می‌شوند.

فلور میکروبی دهان علاوه بر باکتری‌ها، شامل گروه‌های گوناگونی از ارگانیزمها نظیر قارچها، مایکوپلاسما، پروتوزا و احتمالاً گاهی ویروسها می‌باشد. اما باکتری‌ها نسبت به سایر ارگانیزمها برجسته‌تر هستند. ۳۵۰ گونه قابل کشت مختلف و نسبت بیشتری گروه‌های غیر قابل کشت از باکتری‌ها در دهان یافت شده‌اند. باکتری‌های غیر قابل کشت معمولاً با استفاده از تکنیک‌های مولکولی تشخیص داده می‌شوند. باکتری‌های دهانی می‌توانند گرم مثبت یا گرم منفی، هوازی یا بی‌هوازی، با سیل یا کوکسی باشند.^(۹)

علت این گستردگی ارگانیزم‌های نرمال حفره دهان، خصوصیات اکولوژیک متنوع و منحصر به فرد حفره دهان نظیر دما، رطوبت و منابع متنوع غذایی است که اجازه کلونیزاسیون و رشد تعداد زیادی از میکروارگانیزمها را می‌دهد.^(۱۰) به علاوه در حفره دهان، زبان، بزاق، سطوح طبیعی دندان یا پروتزهای دندانی، لوزه‌ها، غشاء مخاطی متحرک لب، گونه و کام، به عنوان پناهگاهی برای ارگانیزم‌های متفاوت عمل می‌کنند.

۲- میکروبیولوژی بافت‌های پریدونتال سالم و بیمار

میکروبیولوژی بافت‌های پریدونتال در وضعیت سلامت و بیماری متفاوت می‌باشند. تعداد کلی باکتری‌های موجود در پلاک محل‌های بیمار، دو برابر بیش از محل‌های سالم پریدونتال است. در وضعیت سلامت، پریدونتال، باکتری‌های گرم

مثبت اختیاری و استرپتوکوکها و اکتینومایسسها قسمت عمده میکروارگانیزمها را تشکیل می دهند. از انواع این میکروارگانیزمها می توان به موارد زیر اشاره نمود:

A. Viscosus , S.sanguis , S.mitis , A.naeslundii

باکتریهای گرم منفی نیز به نسبت کمتری در بافت های سالم پریدونتال یافت می شوند. بعلاوه مطالعات میکروسکوپی، وجود تعداد کمی اسپیروکت و باسیلهای متحرک را نیز نشان داده اند.^(۱۱) در محل های سالم پریدونتال باکتریهای گرم مثبت و اختیاری ۷۵ درصد از کل باکتریهای موجود را در بر می گیرند، در حالیکه این نسبت در ژنژیویت به ۴۴ درصد و در پریدونتیت به ۱۰-۱۳ درصد کاهش می یابد. به علاوه نسبت باسیل های گرم منفی در بافت های سالم ۱۳ درصد بوده که در ژنژیویت به ۴۰ درصد و در پریدونتیت پیشرفته به ۷۴ درصد افزایش می یابد.^(۱۱)

به طور کلی باکتریهای موجود در دهان می توانند پاتوژن ، غیر پاتوژن و یا دارای پتانسیل پاتوژنیک باشند. برخی از گروههای باکتریایی نظیر *C.ochracea* و *S.sanguis, Veillonella ParVula* برای میزبان مفید و محافظ هستند.^(۱۱)

این باکتریها در محل های غیر فعال بیماریهای پریدونتال به تعداد زیاد دیده می شوند، اما در محل های فعال بیماری همراه با تخریب پریدونتال ، تعداد آنها کاهش می یابد. این باکتریها در جلوگیری از کلونیزاسیون و تکثیر میکروارگانیزمهای پاتوژن نقش دارند. به عنوان مثال ، استرپ سانگوویس با تولید H_2O_2 سبب کشتن میکروارگانیزمهای *A.a.c* می شود.^(۱۱)

مطالعات کلینیکی افزایش اتصال پس از درمان ، در محل هایی که استرپ سانگوویس و C.ochracea زیاد باشند را نشان داده اند.^(۱۱)

مزایای دیگر وجود برخی میکروبها در حفره دهان شامل موارد زیر می باشد:

- تولید ویتامین ها و کوفاکتورها نظیر ویتامین k وریبوفلاوین
- تولید آنزیمهای هضم کننده نظیر آمیلاز ، پروتئاز و لیپاز (کمک به هضم غذا)
- کمک به تکامل سیستم ایمنی بدن

۳- پاتوژنهای پریودنتال

مطالعات و تحقیقات فراوان ارتباط بین گونه های میکروبی خاصی را با اتیولوژی بیماریهای پریودنتال نشان داده اند.

سه گونه A. actinomycetem Comitans و B.forsythus به صورت وسیعی

با بیماریهای پریودنتال همراه هستند.^(۱۲) این گونه ها در ۱۹۹۸ توسط World Work

shopof periodontology به عنوان پاتوژنهای پریودنتال معرفی شده اند.^(۱۳)

ارگانیزمهای دیگری که به عنوان پاتوژنهای احتمالی پریودنتال شناخته شده اند، شامل گونه های زیر می باشند:^(۱۴)

- Prevotella intermedia
- Dialister Pneumosintes
- Campylobacter rectus
- Peptostrepto coccus micros
- Fusobacterium species
- Eubacterium species
- Betahemolytic strepto cocci

- Yeasts , Staphylococci , Entrococci , Pseudomonads, Various Enteric rods.

اخیرا بیان شده است که برخی ویروسها نظیر سیتومگالو ویروس ، ویروس اپشتاین بار ، ویروس پاپیلوما و ویروس هرپس سیمپلکس نیز در ایجاد بیماریهای پریودنتال ، با مکانیزم تغییر پاسخ میزبان نسبت به میکروبیهای زیرلثه ای دخالت دارند.

پاتوژنهای پریودنتال در پلاک دندانی ، سطح پشتی زبان ، مخاط باکال و قسمت های دیگر دهان وجود دارند. بیشتر این پاتوژنها به وسیله بزاق بین اعضاء خانواده جابجا می شوند. مدارکی دال بر انتقال *A.actinomycetem comitans* در ۳۶ درصد و *P.gingivalis* در ۲۰ درصد از زوجها وجود دارد. انتقال (A.a.c) از والدین به فرزندان در ۳۲ درصد موارد دیده شده است.^(۱۵)

میکروارگانیزمهای پاتوژن می توانند بیماری را به صورت مستقیم با تهاجم به بافت یا غیر مستقیم از طریق تأثیر اندوتوکسینها ایجاد نمایند.^(۱۶)