



۹۲۵۱۲



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی
شیراز

معاونت پژوهشی

پایان نامه تحقیقاتی با عنوان :

بررسی نتایج جرمگیری دندان توسط دو دستگاه
مگنتواستریکتیو و پیزو الکترونیک

استاد راهنما:

آقای دکتر رضا ملا

دانشجو:

ابوالحسن خاکی

۳۸۶ / ۱۸ / ۲۸

زمان اجرا : سال ۱۳۸۶

۹۶۵۱۲

۹۶۵۱۲

خدایا رحمتی کن

تا ایمانم نام و نان برایم نیاورد

قوتم بخش تا نامم، حتی نانم را در خطر ایمانم افکنم.

خدایا به من چگونه زیستن را بیاموز

چگونه مردن را خود خواهم آموخت.

تقدیم به

کلیه اساتید دانشمند و بزرگوار دانشکده دندانپزشکی شهید صدوقی یزد که
از فرمان فضل و دانش ایشان فوشه ها چیده و در
کاستی های علمی همیشه راهنمایم بودند و درس معرفت و زندگی را در
مضرشان آموختم.

تقدیم به اساتید ارجمند

جناب آقای دکتر رضا ملا

و سرکار خانم دکتر سولماز اکبری

که مرا در به پایان رسانیدن این تمقیق یاری نمودند

با تشکر از استاد مشاور آمار آقای دکتر حسین فلاح زاده

تقدیم به همسر

که با صبر و بردباری و متانت سنگ صبور و یار و یاورم بود.

تقدیم به خزانگی و پاییزی

آغاز

مقام پدر پیم

روح پاک و سربلند و پرفروغ پدر گرامی و مادر عزیزم که همیشه

دعاهایشان چراغ هدایتگر زندگیم بوده روحشان شاد.

بیا تشکر از خانم ها و آقایان:

آقایان:

سید مهدی پاد- نصر الله کریمی- علی رنجبر- حمید عسکری-
حسین حاج مقصودی - حسین کفیری- احمد زارع- محمدعلی زارع-
علی طاهری.

خانم ها :

خدیجه تفتی- مهدیه خضری- فرشته دهقان- آریتا مدیر طاهری-
طاهره دهقانزاده-صغرا قیصری- فاطمه رفیع زادگان- صغری دهقانی-
فاطمه مالکی- اشرف حسینی- فاطمه دربیدی- حلیمه عباسی نژاد-
معصومه گندمکار- سعیده آقابرگی- - فریبا سردار- آسیه عسکری-
زینب و سکینه ایزدی- سعیده جام- فرزانه درودباف- شهناز حق
جویان- شهناز غفاری آزاد- مژگان پور تیموریان- عزت لبافی- فاطمه
عزیزیان- رقیه حکیمیان- زهره موسوی- بهاره کهدوئی- مینا نمیرانیان.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	چکیده
	فصل اول : کلیات Introduction
۲	مقدمه
۳	اتیولوژی بیماری های پریودنتال:
۶	ارتباط میکروارگانیزم های پلاک با بیماری پریودنتال
۱۰	سایر فاکتورهای مستعد کننده
۱۰	لبه ترمیم ها
۱۲	کانتورا/ کنتاکت های باز
۱۳	کارهای ترمیمی دندانپزشکی
۱۳	مال اکلوزن (Malocclusion)
۱۵	مشکلات پریودنتال مرتبط با درمان های ارتودنتیک
۱۵	خارج کردن دندان های عقل نهفته
۱۶	عادات و آسیب های ناشی از اقدامات خود فرد (self-inflicted)
۱۶	مصرف دخانیات
۱۷	رادیو تراپی (Radiation therapy)
۱۸	نقش جرم دندانی
۲۲	درمان پریودنتال به چه منظوری انجام می شود؟

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۲۳	معرفی وسایلی که توسط نیروی الکتریکی کار می کنند
۲۴	مزایای استفاده از وسایل الکتریکی
۲۵	محدودیت ها
۲۷	اینسترومنت های سونیک و اولتراسونیک
۲۹	بررسی متون
۳۲	مروری بر مقالات
۳۴	چگونگی استفاده از نتایج
فصل دوم - مواد و روش ها	
۳۷	نوع و روش مطالعه
۳۸	روش اجرا طرح
۴۱	روش نمونه گیری و تعیین حجم نمونه
۴۲	روش جمع آوری داده ها
۴۲	روش تجزیه و تحلیل داده ها
فصل سوم - نتایج (Results)	
۴۴	یافته ها
فصل چهارم - بحث و نتیجه گیری (Discussion & Conclusion)	
۴۹	بحث
۵۴	چکیده انگلیسی (Abstract)
۵۶	منابع (References)

فهرست جداول

صفحه

عنوان

جدول شماره ۱-۳: ۴۶

زمان لازم برای انجام عمل جرم گیری و میزان جرم باقی مانده در ۲ دستگاه

کویترون و پیزوالکتریک.

جدول شماره ۲-۳: ۴۶

اختلاف میانگین میزان زمان لازم برای عمل جرم گیری و میزان جرم باقی

مانده.

فهرست تصاویر

صفحه	عنوان
۴۰	تصویر شماره ۱-۲: نمونه جرمگیری شده توسط دستگاه پیزوالکتریک بر روی صفحه مدرج جهت انجام ارزیابی چشمی
۴۰	تصویر شماره ۲-۲: نمونه جرمگیری شده توسط دستگاه مگنتواستریکتیو بر روی صفحه مدرج جهت انجام ارزیابی چشمی
۴۰	تصویر شماره ۳-۲: نمونه های پوشش داده شده به مدت ۲۴۰ ثانیه در دستگاه پوشش دهنده توسط آلیاژ طلا- پالادیوم

چکیده فارسی

مقایسه دستگاههای اولتراسونیک، پیزوالکتریک و مگنتواستریکتیو به صورت *In vivo*.
هدف: هدف این مطالعه مقایسه دو دستگاه جرم گیری اولتراسونیک پیزوالکتریک و
مگنتواستریکتیو می باشد.

روش کار: تعداد ۴۴ دندان به ۲ گروه درمانی تقسیم شدند. که دندان های جرم گیری شده
و داده ها در خصوص زمان لازم برای جرم گیری و میزان جرم باقی مانده و خشونت سطحی
جمع آوری و سپس توسط *Two samples T-test* مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار
گرفتند.

یافته ها: میانگین زمان لازم برای جرم گیری توسط دستگاههای پیزوالکتریک و
مگنتواستریکتیو $52/05 \pm 216'$ و $87/74 \pm 274/5'$ ثانیه می باشد. از لحاظ آماری
تفاوت در میزان جرم باقی مانده بین دو دستگاه اولتراسونیک وجود نداشت. بعلاوه دستگاه
اولتراسونیک مگنتواستریکتیو یک سطح صاف تری را بعد از عمل جرم گیری باقی
می گذارد.

نتیجه گیری: دستگاه پیزوالکتریک از لحاظ مدت زمان لازم برای جرم گیری نسبت به
مگنتواستریکتیو کارآمدتر می باشد ولی سطح ناصاف تری را باقی می گذارد.

کلید واژه ها: پیزوالکتریک، مگنتواستریکتیو، اولتراسونیک، خشونت سطحی

فصل اول

کلیات

Introduction

مقدمه

در درمانهای مرسوم پرپودنتال حذف پلاک و جرم زیر لثه ای به عنوان مخزنی برای کلیه ارگانیزمهای پاتوژن، جزء اساسی درمان را شامل می شود. از بین وسایل مورد استفاده به این منظور ابزارهای اولتراسونیک طی سالهای اخیر به دنبال پیشرفتهای تکنولوژیک در زمینه ساخت ابزارهای ظریفتر و دقیقتر کاربرد روز افزون یافته اند. مطالعات نیز نشان دهنده کارآیی مناسب این ابزارها در مقایسه با ابزارهای دستی و بخصوص در نواحی با دسترسی محدود نظیر نواحی فورکیشن بوده اند^(۱).

ابزارهای اولتراسونیک را می توان به دو دسته ابزارهای مگنتواستریکتیو و پیزوالکتریک تقسیم بندی نمود که الگوی ارتعاشی در نوع اول دورانی (Elliptical) و در نوع دوم خطی (Linear) می باشد^(۲).

در این مطالعه قصد داریم کارآیی جرمگیری و تسطیح سطح ریشه توسط ابزارهای مگنتواستریکتیو و پیزوالکتریک را با هم مقایسه کنیم. عمده مطالعات در این زمینه به صورت Invitro انجام یافته^(۳و۴) که نتایج حاصله را نمی توان به طور کامل بر کار کلینیکی تعمیم داد. چرا که در کار کلینیکی محدودیت های بیشتری همچون نبود دسترسی به عمق پاکت، لقی دندان، غیر قابل کنترل بودن نیروی طرفی وارده سطح دندان و ... به نحوه عملکرد و میزان جرم باقیمانده تأثیر گذارند. لذا در این مطالعه قصد داریم تا به صورت Invivo مقایسه ای بین عملکرد دو دستگاه اولتراسونیک تولید داخل کشور که به صورت شایع در مراکز درمانی مختلف و در روند درمان پرپودنتال مورد

استفاده قرار می گیرند انجام دهیم تا شاید بتوان روشی سریعتر و دقیقتر را همراه با عوارض جانبی کمتر جهت جرمگیری سطوح ریشه ای معرفی نمود.

اتیولوژی بیماری های پریودنتال:

علائم کلینیکی بیماری های پریودنتال حاصل تداخل پیچیده ای بین عوامل اتیولوژیک (در این جا باکتری های خاص موجود در پلاک دندان و بافت های میزبان) است. التهاب اصلی ترین علامت پاتولوژیکی بیماری پریودنتال است و عامل ایجاد فرآیندهای التهابی میزبان، پلاک باکتریایی است. در یک میزبان سالم، مقادیر کم پلاک باکتریایی به وسیله مکانیسم های دفاعی بدن، بدون آن که تخریب مشخصی ایجاد کنند کنترل می شوند. احتمالاً باکتری های خاصی در پلاک هستند که با تخریب پریودنتال مرتبط می باشند. رده های مختلف پاتوژن ممکن است نسبت به رده های دیگر ویروانس بیشتری داشته باشند. افزایش تجمع پلاک نتیجه بهداشت نامطلوب دهان است ولی عوامل موضعی دیگر نیز مانند بیرون زدگی ترمیم های دندان و نامنظمی دندان ها در قوس فکی نیز می توانند باعث تجمع بیش از حد پلاک شوند.

پاسخ میزبان به پلاک باکتریایی تحت تأثیر خصوصیات ژنتیکی فرد و عوامل محیطی قرار می گیرد. تغییرات ژنتیکی و موتاسیون هایی که پاسخ به تهاجم باکتریایی را تغییر می دهند، شناخته شده اند و در بعضی موارد همراه با اشکال سریعاً پیشرونده (Agressive) بیماری پریودنتال می باشند. افرادی که سیگار می کشند و یا به دیابت

مبتلا هستند در مقایسه با افراد غیر سیگاری و غیر دیابتی استعداد بیشتری در ابتلا به بیماری های پریدونتال دارند. هم چنین خصوصیات یا فاکتورهای میزبان در فرآیندهای ترمیم بافت که لازمه درمان موفق بیماری پریدونتال هستند حیاتی می باشند. مدت - هاست که اثر فاکتورهای سیستمیک میزبان بر روی بیماری های پریدونتال شناخته شده است. یافته های جدید نشان داده اند که بیماری های پریدونتال می توانند اثر مهمی در شرایط سیستمیک مثل بروز بیماری های قلبی، سکته مغزی یا تولد نوزادان نارس و کم وزن داشته باشد. بنابراین فاکتورهای میزبان می توانند به صورت موضعی در کاهش مقاومت در برابر تخریب بافت های ناشی از تهاجم باکتریایی اثر بگذارند و تهاجم باکتریایی می تواند پاسخ موضعی یا سیستمیک را به وجود آورد که با یک بیماری سیستمیک مرتبط باشد. بیماری پریدونتال التهاب بافت های حمایت کننده دندان هاست که توسط باکتری ها ایجاد می شود. اطلاعات ما درباره اتیولوژی بیماری های پریدونتال در دهه های اخیر دست خوش پیشرفت های عمده ای شده است^(۶). در اواسط دهه های ۱۹۰۰ تصور می شد که همه گونه های موجود در پلاک دندان به طور مساوی توانایی ایجاد بیماری را دارند و پریدونتیت نتیجه تجمع پلاک می باشد. وابستگی گونه های خاص از باکتری ها با بیماری در اوایل دهه ۱۹۶۰ بیان شد و در همین زمان بود که بررسی های میکروسکوپ پلاک، تفاوت اشکال باکتری ها را در نواحی سالم و نواحی مبتلا به بیماری های پریدونتال نشان دادند. بعدها در سال ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ پیشرفت های تکنیکی در مراحل ایزولاسیون کشت و شناسایی میکروارگانیسم های پریدونتال روی داد

که منجر به اصلاح تاکسونومی باکتری ها و مشخص شدن گروه‌هایی از میکروارگانیسم ها که با بیماری پریدونتال مرتبط هستند گردید. در دهه ۱۹۹۰ با به کار گیری روش های مولکولی در شناسایی میکروارگانیسم ها پیشرفت های بیشتری حاصل شد که موجب شناخت تنوع بسیاری گونه های باکتریایی موجود در محیط پریدونتال نسبت به قبل گردید^(۷). هر چه دانش ما در رابطه با اکولوژی میکروب های پریدونتال بیشتر می شود درک ما از اتیولوژی این بیماری ها نیز توسعه پیدا می کند. واضح است که گونه های متعددی به عنوان پاتوژن عمل می کنند و نیز باکتری هایی که به عنوان پاتوژن عمل می کنند ممکن است به تعداد کم در نواحی سالم نیز دیده شوند. به علاوه بیماری های مزمن پریدونتال جستجوی باکتری های پاتوژن را مشکل تر کرده است. به هر حال با وجود پیشرفت های قابل ملاحظه در زمینه فهم اتیولوژی بیماری های پریدونتال هنوز پاسخ کامل برای این پرسش که چه عوامل باعث بیماری پریدونتال می گردد پیدا نشده است^(۵). (جدول ۱).

جدول ۱: تعدادی از باکتری‌ها شناسایی شده به عنوان عوامل در سیر بیماری

پریودنتال^(۸).

طبقه بندی حال
<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Campylobacter showae</i>
<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Prevotella denticola</i>
<i>Prevotella Intermedia</i>
<i>Prevotella loescheii</i>
<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>Prevotella nigrescens</i>
<i>Prevotella pallens</i>
<i>Treponema amyloferum</i>
<i>Treponema lecithinolyticum</i>
<i>Treponema mal to philum</i>
<i>Treponema medium</i>

ارتباط میکروارگانیزم‌های پلاک با بیماری پریودنتال

اختصاصی بودن میکروب‌های بیماری پریودنتال: در اواسط قرن بیستم تصور می‌شد که

بیماری پریودنتال ناشی از تجمع پلاک در طول زمان و کاهش پاسخ میزبان و هم‌چنین

افزایش حساسیت میزبان بر اثر افزایش سن می باشد. این تصور از مطالعات اپیدمیولوژی که ارتباط میان سن و میزان پلاک با پریدونتیت را بررسی می کرد ناشی می شد (۱۱ و ۱۰۹).

بیماری پریدونتال به طور آشکار با پلاک در ارتباط بود و تصور می شد که همه پلاک ها مشابه هستند و به طور مساوی قدرت ایجاد بیماری را دارند. بررسی های بیشتر این عقاید را رد کرد چون اولاً: برخی از افراد با مقادیر قابل ملاحظه ای پلاک و جرم و ژئوویت هرگز دچار پریدونتیت مخرب نمی شدند و به علاوه افرادی مبتلا به پریدونتیت، اختصاصی بودن قابل ملاحظه ای از نظر الگوی بیماری نشان می دادند. به طوری که برخی مناطق دچار بیماری نشده بودند در حالی که در مناطق مجاور بیماری پیشرفته ای مشاهده می شد. با وجود پاسخ یکسان میزبان این یافته ها با این عقیده که همه پلاک ها به یک اندازه پاتوژن هستند، تناقض داشتند. شناخت تفاوت های پلاک در وضعیت های مختلف کلینیکی منجر به تحقیقات جدید بر روی پاتوژن های اختصاصی بیماری های پریدونتال و تغییر نظریه غیر اختصاصی بودن پلاک به نظریه پلاک اختصاص گردید (۱۴ و ۱۳).

(۱۲)

تئوری پلاک غیر اختصاصی^(۱۵): فرضیه های پلاک غیر اختصاصی و اختصاصی به وسیله Walter loesche از دانشگاه میشیگان در سال ۱۹۷۶ ارائه شدند. فرضیه پلاک غیر اختصاصی چنین بیان می کند که بیماری پریدونتال در اثر محصولات مضر تمامی فلور میکروبی پلاک ایجاد می شود. بر طبق این نظریه وقتی که مقادیر کمی پلاک موجود باشد محصولات مضر توسط میزبان خنثی می شود و به طور مشابه مقادیر زیاد پلاک

حجم زیادی از مواد توکسیک می سازند که بر دفاع میزبان غلبه می کند و بر این اساس عقیده بر این است که کنترل بیماری پریدونتال به کنترل مقدار پلاک وابسته است. بر اساس این تئوری پریدونتیت به وسیله دبریدمان عوامل محرک موضعی و رعایت بهداشت دهان کنترل شده و درمان بر روی برداشت پلاک و فرآورده های آن متمرکز است. بنابراین علی رغم این که فرآیند غیر اختصاصی بودن پلاک به وسیله فرضیه پلاک غیر اختصاصی رد شده است هنوز تکنیکهای درمانی فراوانی بر اساس این فرضیه انجام می شوند.

تئوری پلاک اختصاصی: این تئوری بیان می دارد که فقط پلاک های خاص پاتوژن هستند و پاتوژنیسیته آنها به حضور یا افزایش میکروارگانیزم های خاص بستگی دارد. این نظریه بیان می کند که پلاک ها دارای باکتری های پاتوژن ویژه ای هستند که باعث بیماری پریدونتال می شوند. بنابراین میکروارگانیزم ها موادی را می سازند که موجب تخریب بافت های میزبان می شوند. تقریباً مقارن زمانی که Loesche تئوری پلاک غیر اختصاصی را مطرح کرد پیشرفت های مهمی در تکنیک های ایزولاسیون پلاک و شناسایی میکروارگانیزم های بیماری پریدونتال حاصل شد. در نتیجه توانایی جدا کردن میکروارگانیزم های پریدونتال و تعیین تاکسونومی باکتری ها به مقدار بسیار زیادی افزایش یافت. نظریه پلاک اختصاصی با شناسایی اکتینو با سیلوس اکتینوسیسیس کومیتانس به عنوان عامل پاتوژن در پریدونتیت مهاجم موضعی مطرح گردید. این پیشرفتهای منجر به مطالعات به هم پیوسته ای شد که بر روی شناسایی عوامل خاص
