



۱۳۷۸



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوqi بیزد
دانشکده دندانپزشکی

: پایان نامه:

جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

موضوع:

**مقایسه آزمایشگاهی تعداد کلی های باکتریایی خارج شده از انتهای اپیکال
کانال متعاقب استفاده از سه تکنیک وسایل چرخشی.**

استاد راهنما:

دکتر زاهد محمدی

استاد مشاور:

دکتر هنگامه زندی

آزمایشگاهی
تکنیک
تغییر مکانی

۱۳۸۸ / ۲۳ / ۳

نگارش:

زهره ایمانی

شماره پایان نامه: ۲۹۹

۱۱۳۶۴۱

زمستان ۱۳۸۷

ای نازنین

دستجوی موجودی خویش

دپس هر خط از زمان

ودپی هر ذره از مکان

جز وجود مطلق تونی یا بزم

تقدیم به پیشگاه مقدس و گیانه ات که جز به مدد تو پیش نیست.

خایاب من توفیق تلاش درست

صرد نو میدی

رفتن بی همراه

کاربی پاداش

فدا کاری در سکوت

دین بی دنیا

منصب بی عوام

عظمت بی نام

خوبی بی نمود

ایمان بی ریا

گستاخی بی خامی

مناعت بی غرور

عشق بی ہوس

نهایی در انبوه جمیعت را عطا کن

تقدیم به کسانی که دوستشان داره

تقدیم به مدرودارم

مادرم

به پاس عشق پاکش، سبزترین خدالاری هایش، شورانگیزترین
تشویق هایش و عاشقانه ترین دلخواهی ها

مادرم

که لطافت مهربانی و سرسفتی در مصائب را به من آموفت

در نبودم گریستند و در بودنم شادی کردند
مهربان عشقم را به اراده راه اخزون کرد و دعایشان بدرقه راهم بود.

تقدیر و تشکر از استاد ارجمند و گرامی

جناب آقای دکتر زاہد محمدی

به پاس راهنمایی های ارزنده شان

تقدیر و تشکر از استاد ارجمند و گرامی

جناب آقای دکتر مهدی تبریزی زاده

به پاس لطف بی شائبه و راهنمایی ارزنده شان

تقدیر و تشکر از استاد ارجمند و گرامی

سرکار خانم دکتر بیگلر زندی

برای فالصانه ترین محبتها یشان

تقدیم به برادر موحد

در عمق گرمای پشمتش بجز دریایی از محبت و ایثار نمی بینم و
حضورش سراسر عشق و معرفت است

تقدیم به خواهر و برادر موحد و محمد

که وجودشان تکیه گاه من و شوق دیدارشان امید روزهای فسته ۱۳

به فواهر زاده های شیرینه

سیده و دانیال

بسیار دوستانم که یاد و خاطره شان همواره در فنیم بازگار است.

تقدیم به همه پیاران گمنامی که بر بالین آنها طب آموختم

تقدیر بکسانی که عاشقانه می آموزند تا خالصانه خدمت کنند.

تقدیر و شکر از استادان ارجمند

سرگار خانه ها دکتر:

سولماز اکبری- حکیمه احمدیان- شکوفه شهرابی

جناب آقايان دکتر:

احمد حائریان- محمد محسن اخوان کرباسی- علیرضا نواب
اعظم- عبدالرحیم داووی- (فضل) ملا- علی مومن- سید مجید
موسوی نسب- مهدی تبریزی زاده- حسین عقیلی- محمد
حسین توده (زعیم)- علیرضا دانش کاظمی- عباس فلاخ تفتی-
محمدحسین لطفی کامران- علی محمد عاقلی نژاد- پدراد
نمیرانیان- (فضل) ارادی- محمدعلی بهناز

پنجين استاذ محترم و انجاه علوم پزشكی

Bogomolets

با تشکر از همکاری

سرکار خانم نیری آزمایشگاه میکروبیولوژی دانشکده پزشکی

جناب آقای میربیگی آزمایشگاه مرکزی

جناب آقای عبدالوهابی بیمارستان سید الشهداء یزد

با تشکر از خانم ها:

صلخی دهقانی- مکیمیان- عباس نژاد- کارگر-
گندمهگار- گهدویی- سردار- زارعی - مالکی- خواهران
ایزدی- نمیرانیان- عزیزیان- لبافی- فضری- تفتی-
فرشته دهقان- ندافی- دربیدی

و با تشکر از آقایان:

عسکری- گفیری- پاد

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	چکیده
	فصل اول : کلیات Introduction
۲	مقدمه و بیان مسئله
۲	علل دردین جلسات درمان
۲	علل میکروبی
۲	- وجود باکتری های بیماریزا:
۳	- وجود انواع کلنان باکتری های بیماریزا :
۴	- اثر افزایشی باکتریها (Synergism)
۴	- تعداد سلولهای میکروبی (microbial load)
۴	- عوامل محیطی:
۵	- مقاومت میزبان:
۵	- عفونت ویروس هرپس:
۹	مروری بر مقالات
۱۱	اهداف و فرضیات
	فصل دوم - مواد و روش ها
۱۴	روش کار:
	فصل سوم - نتایج (Results)
۱۹	نتایج

فهرست مطالب

فهرست مطالب

صفحة	عنوان
٢١	بحث
٢٣	پیشنهادات
٢٤	Abstract
٢٦	(References) مراجع

فصل چهارم - بحث و نتیجه گیری (Discussion & Conclusion)

فهرست مطالب

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول متغیرها	۱۷
جدول ۱: میانگین تعداد باکتری های خارج شده در گروه های مختلف	۱۹

عنوان: مقایسه آزمایشگاهی تعداد کلی های باکتریایی خارج شده از انتهای اپیکال کانال متعاقب استفاده از سه تکنیک وسایل چرخشی.

مقدمه:

در طی آماده سازی کانال ممکن است ذرات عاجی، قطعات بافت پالپ و میکرووارگانیسم ها از فورامن اپیکال خارج شده سبب ایجاد Flare-up شوند. مطالعات متعددی اثر اینسترومانت ها و تکنیک های مختلف آماده سازی کانال را روی خروج دبری ها از فورامن اپیکال مورد بررسی قرار داده اند. اما از آنجا که امکان دارد مراحل مختلف جمع آوری، خشک کردن و توزین دبری های خارج شده از فورامن اپیکال روی نتایج تاثیر منفی داشته باشند، پیشنهاد شده که به جای دبری ها، باکتری های خارج شده از فورامن اپیکال به عنوان یک شاخص مورد مطالعه قرار گیرد. هدف از انجام این مطالعه بررسی کمی باکتری های خارج شده از فورامن اپیکال با استفاده از سه تکنیک آماده سازی چرخشی کانال بود.

مواد و روش ها:

در این مطالعه تعداد هفتاد و چهار دندان پر مولر کشیده شده فک پایین انسان مورد استفاده قرار گرفت. پس از تهیه حفره دستری و تعیین طول کارکرد، دندان ها با سوسپانسیون Enterococcus faecalis آلوده شدند. دندان ها به طور تصادفی به سه گروه آزمایشی (هر کدام ۲۰ عدد) و گروه کنترل (۱۴ عدد) تقسیم شدند:

Flex Master : ۱

K^۳ : ۲

mtwo : ۳

گروه ۴: کنترل

باکتیری های خارج شده از فورامن اپیکال در طی آماده سازی هر کanal در داخل ویال های محتوی محلول کلرید سدیم جمع آوری شدند. جهت شمارش تعداد کلنی های باکتریایی گرفته شده از ویال ها، نمونه های میکروبی ($1\text{ ml}/0.1$) به محیط (Brain heart infusion) BHI agar تلقیح گردیدند. بعد از شمارش تعداد باکتری ها داده ها با استفاده از آزمون One-way ANOVA آنالیز شدند و نتایج به صورت Log_{10} . colony forming units (CFU) گزارش گردید.

نتایج:

میانگین و انحراف معیار تعداد باکتری های خارج شده در گروه های Flex Master و mtwo به ترتیب $423 \pm 0/40$, $338 \pm 0/317$, $21 \pm 0/9$ بود. مقایسه میانگین تعداد باکتری های خارج شده میان گروه های آزمایشی و گروه کنترل تفاوت معنا داری را نشان داد ($P < 0.05$) اما تفاوت میان گروه های آزمایشی با هم از لحاظ آماری معنا دار نبود ($P > 0.05$).

نتیجه گیری:

تحت شرایط این مطالعه تکنیک های آماده سازی چرخشی K³ و Flex Master از لحاظ تعداد باکتری های خارج شده از فورامن اپیکال تفاوت معنا داری با هم نداشتند.

واژه های کلیدی: Flare-up، آماده سازی کanal ریشه، سیستم های چرخشی، انتروکوک فکالبس.

فصل اول

کمات



Introduction

مقدمه و بیان مساله

یکی از اهداف اصلی درمان کانال ریشه پاکسازی سیستم کانال ریشه است. در طی این فرآیند ممکن است ذرات عاجی، قطعات بافت پالپ، بافت نکروتیک، میکرووارگانیسم‌ها و محلول‌های شستشو از فورامن اپیکال خارج شوند. این مساله از این جهت سبب نگرانی است که مواد خارج شده از فورامن اپیکال در ایجاد درد پس از آماده سازی کانال دندان یا Flare-up نقش داشته باشد^(۱).

در ضایعات پری رادیکولار مزمن بدون علامت مرتبط با کانال‌های عفونی، میان میکرووارگانیسم‌های عفونی‌کننده کانال و سیستم دفاعی میزبان در بافت‌های پری رادیکولار تعادل وجود دارد. در طی آماده‌سازی شیمیایی - مکانیکی کانال، در صورت خروج باکتری‌ها از فورامن اپیکال، میزبان با حجم بیشتری از محرک‌ها روبرو می‌شود. در نتیجه تعادل موجود میان میکرووارگانیسم‌ها و میزبان به طور موقت به هم خورده و میزبان برای ثبیت مجدد تعادل، یک پاسخ التهابی حاد را شروع می‌کند^(۲).

علل دردین جلسات درمان

علل میکروبی

a- وجود باکتری‌های بیماریزا:

پیشرفت بیماری‌های پری را دیکولار از حالت بدون علامت (asymptomatic) به حالت علامت‌دار (symptomatic) بخوبی قابل استناد نیست. در نتیجه، هیچگونه شواهدی از تمایل کیفی یا کمی در microbiota اندودانتیک که سبب تشدید درد شود، وجود ندارد. این مساله می‌تواند شناسایی گونه‌های باکتریایی درگیر در پاتوژنیس عفونت‌های علامت‌دار را دچار مشکل کند^(۳).

اما شواهد زیادی پیشنهاد کرده است که گونه‌های باکتریایی مشخصی ممکن است با ضایعات پری رادیکولار علامتدار مرتبط باشند.

این گونه‌های باکتریایی شامل:

Porphyromonas endodontalis , *Porphyromonas gingivalis*,
, *Treponema denticola* گونه‌های *Prevotella*
, *Filifactor alosis* *Tannerella forsythia*
Dialister pneumosintes , *Peptostreptococcus micros*
می باشند^(۱۲-۴) . *Finegoldia magna*.

Prevotella و *F.nucleatum* ^(۱۳) نشان داده است که گونه های Chavez de paz گونه‌های *Porphyromonas* از تعداد زیادی از موارد Flare-up جدا شده است. این احتمال وجود دارد که گونه های باکتریایی مرتبط با Flare-up همان گونه‌هایی باشند که در کanal های ریشه عفونی مرتبط با ضایعات پری رادیکولار علامتدار در گیرنده، هرچند این موضوع هنوز ثابت نشده است.

b- وجود انواع کلنان باکتری های بیماریزا :

انواع کلنان یک گونه باکتریایی بیماریزا ممکن است سبب تنوع قابل توجهی در توانایی بیماریزا آنها شود^(۱۴-۱۶) .

بنابراین، وجود کلنسی های بیماریزا و پاتوژن های کاندیدای اندودانتیک در کanal ریشه می تواند یک عامل مستعد کننده برای ایجاد درد در بین جلسات باشد، به شرطیکه شرایط برای اعمال پاتوژنیستی آنها فراهم شود^(۳) .

c- اثر افزایشی باکتری ها (Synergism):

اکثر پاتوژن های اندودانتیک، ویرولانس آنها فقط در صورت همراهی با سایر گونه ها افزایش می یابد. دلیل این موضوع واکنش های متقابل افزایشی میان میکروب ها است که می تواند روی ویرولانس تاثیر گذار باشد و در ایجاد علایم نقش داشته باشد^(۲۰-۱۷)

d- تعداد سلول های میکروبی (microbial load):

بار میکروبی نقش مهمی در ایجاد بیماری توسط میکرووار گانیسم ها دارد. اگر میزبان با تعداد بیشتری از سلول های میکروبی روبرو شود، ممکن است ضایعه پری رادیکولار به حالت حاد تبدیل شود. این حالت ممکن است در حین درمان ریشه ایجاد شود^(۳).

e- عوامل محیطی:

یک کلنی بیماریزا از یک گونه پاتوژنیک همیشه عوامل بیماریزایش را در طی دوران حیات خود بروز نمی دهد. شواهد زیادی دال بر این است که محیط نقش مهمی در القای روشن یا خاموش شدن ژن های ویرولانس میکروبی دارد. مطالعات نشان داده است که تغییرات محیطی می توانند روی رفتار بعضی از پاتوژن های دهانی و اندودانتیک شامل *P.intermedia* *F.nucleatum* *P.gingivalis* باشند^(۲۱-۲۵).

اگر شرایط محیطی کanal ریشه به طریقی با روش های درمانی اندودانتیک تغییر یابند و در نتیجه سبب القای بیان ژن های ویرولانس شوند، ممکن است ویرولانس میکروبی افزایش یابد و سبب ایجاد درد شود^(۳).

f- مقاومت میزبان:

مقاومت میزبان در مقابل عفونت، عامل بسیار مهمی است که تعیین کنندهٔ ایجاد یا عدم ایجاد بیماری است. الگوی مقاومت افراد مختلف در مقابل متفاوت است و چنین تفاوت‌هایی در طی زندگی افراد ممکن است آشکار شود. افرادی که توانایی کمتری برای تطابق با عفونت دارند، ممکن است متعاقب درمان کانال‌های عفونی، بیشتر مستعد ایجاد علایم کلینیکی باشند^(۳).

g- عفونت ویروس هرپس:

این عاملی است که می‌تواند با کاهش مقاومت میزبان همراه باشد. ویروس هرپس توانایی تداخل با پاسخ ایمنی میزبان را دارد که این عامل ممکن است سبب رشد بیش از حد باکتری‌های پاتوژنیک شده و یا مقاومت میزبان را در برابر عفونت کاهش دهد.^(۲۷-۲۶) بعلاوه، ویروس هرپس ممکن است سبب القای آزاد شدن سایتوکاین‌های پیش التهابی توسط سلول‌های دفاعی میزبان شود.^(۲۸)

ثابتی و همکارانش^(۲۹) نشان دادند که عفونی شدن ضایعات پری رادیکولار توسط سیتومگالو ویروس و ویروس Epstein-Barr ارتباط قابل توجهی با علامتدار بودن ضایعه دارد. بنابراین، این احتمال وجود دارد که عفونت‌های فعال ویروس هرپس در ضایعات پری رادیکولار ممکن است در شروع یا تداوم Flare-up سهیم باشند^(۳۰). وضعیت‌هایی در طی درمان اندودانتیک موجود است که می‌توانند سبب تسهیل ایجاد درد بین جلسات درمان توسط میکرووارگانیسم‌ها شوند.

این عوامل عبارتند از :

خروج دبری ها از فورامن اپیکال، آماده سازی ناقص کanal و عفونت های ثانویه داخل کanal^(۳-۲)، که از میان آنها گزینه اول مورد بحث قرار می گیرد.

ورود دبری های عفونی با بافت های پری رادیکولار در طی آماده سازی کanal یکی از علل اصلی درد پس از درمان است. در ضایعات پری رادیکولار بدون علامت، میان میکروارگانیسم ها و دفاع میزبان تعادل وجود دارد. اگر در طی آماده سازی کanal میکروارگانیسم ها وارد بافت های پری رادیکولار شوند، میزبان با وضعیت جدیدی روبرو خواهد شد. در نتیجه تعادل موجود به طور موقت به هم می خورد و یک پاسخ التهابی حاد در تلاش برای تثبیت مجدد تعادل ایجاد می شود^(۲).

در موارد Over-instrumentation خطر ایجاد درد بین جلسات درمان بیشتر هم می شود. در این موارد تشدید علایم، احتمالاً ناشی از آسیب مکانیکی به بافت های پری رادیکولار است، که معمولاً همراه با خروج مقدار قابل توجهی از دبری های عفونی به درون بافت های پری اپیکال است^(۳-۲).

شیوع درد پس از درمان در موارد درمان مجدد دندان های ضایعه دار بیشتر است^(۳۱-۳۲). در طی خارج کردن پرکردگی های قبلی کanal و آماده سازی بیشتر، بقایای گوتا پرکا، سیلر و دبری های عفونی وارد ناحیه پری اپیکال شده، باعث تشدید التهاب و ایجاد درد می شوند^(۳۳-۳۴). وارد شدن میکروارگانیسم ها و فرآورده هایشان به داخل بافت های پری رادیکولار می تواند سبب ایجاد پاسخ التهابی حاد شود که شدت آن بستگی به تعداد و ویرولانس میکروارگانیسم ها دارد. بنابراین، عوامل کیفی و کمی در ایجاد درد در بین جلسات درمان (ناشی از خروج دبری ها از فورامن اپیکال) تأثیر گذار هستند. عامل کمی شامل تعداد سلول های میکروبی خارج شده و عامل کیفی شامل ویرولانس میکروبها