

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۰/۳۰/۶۷ ✓

دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دانشکده دندانپزشکی
پایان نامه جهت اخذ دکترای عمومی دندانپزشکی

تحت عنوان :

مقایسه خارج دهانی اثر ضد میکروبی اسانس آویشن شیرازی و محلول
هیپوکلریت سدیم به عنوان محلول شستشو دهنده کانال بر باکتری *E. faecalis*
(در کانال دندانهای کشیده شده)

به راهنمایی استاد ارجمند:
سرکار خانم دکتر شهره روانشاد
دانشیار بخش اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی

۱۳۸۷ / ۷ / ۲۵

استاد مشاور :

استاد ارجمند جناب آقای دکتر عزت اله بصیری
استادیار بخش باکتری شناسی و ویروس شناسی دانشکده پزشکی

نگارش:

مسعود محمود زاده

۱۳۸۵

۱۰۳۵۶۷

به نام خدا

« ارزیابی پایان نامه »

تحت عنوان :

مقایسه خارج دهانی اثر ضد میکروبی اسانس آویشن شیرازی و محلول هیپو کلریت سدیم به عنوان محلول شستشو دهنده کانال بر باکتری E.Faecalis (در کانال دندانهای کشیده شده)

توسط :

دکتر مسعود محمود زاده در تاریخ

با شماره ۱۹۱۳ و درجه به تصویب رسید.

نظر اساتید محترم راهنما :

از نظر
رئیس

هیأت داوران :

- ۱.
- ۲.
- ۳.
- ۴.

مهر

مهر

با سپاس و قدردانی از :

استاد ارجمندم ، سرکار خانم دکتر روانشاد که

راه تحقیق و پژوهش را برایم هموار ساختند

با تشکر و سپاس از :

استاد گرانقدر، جناب آقای دکتر بصیری که

در تهیه این پایان نامه صمیمانه مرا یاری

نمودند

تقدیم به :

پدر و مادر عزیز و بزرگوارم که گرانباترین
هدیه های الهی هستند.

تقدیم به همسر مهربانم

او که همواره مشوق و پشتیبان من بوده است

تقدیم به

خواهر و برادر مهربان و صمیمی ام

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
	فصل اول : میکروبیولوژی کانال ریشه
۳	نقش باکتریها در ایجاد و گسترش بیماریهای پالپ و پری اپیکال
۴	باکتریهای موجود در کانال ریشه دندانهایی که درمان اندودنتیک ناموفق داشته اند
۶	<i>E. faecalis</i>
	فصل دوم : محلولهای شوینده کانال
۱۰	شتشوی کانال ریشه
۱۲	اهداف شستشوی کانال ریشه
۱۴	خواص ایده آل محلولهای شستشو دهنده
۱۸	انواع محلولهای شستشو دهنده کانال ریشه
۴۹	مروری بر مطالعات انجام شده بر اثر هیپوکلریت سدیم و برخی داروهای شستشو دهنده دیگر بر باکتری <i>E. faecalis</i>
	فصل سوم : اسانس آویشن شیرازی
۵۴	گیاه آویشن شیرازی
۵۵	تعریف اسانس
۵۷	شیمی اسانس آویشن شیرازی
۵۹	اثرات درمانی آویشن شیرازی
۶۰	خواص ضد باکتریایی آویشن شیرازی و سایر خصوصیات آن

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
------	-------

فصل چهارم : مواد و روشها

۶۳ مواد و وسایل

۶۷ نتایج

فصل پنجم : بحث

۷۰ بحث و نتیجه گیری

۷۴ چکیده

فهرست منابع و مأخذ

مقدمه

این موضوع که باکتریها و محصولات آنها نقش اصلی در ایجاد و گسترش بیماریهای پالپ و پری اپیکال دارند در مطالعات فراوانی به اثبات رسیده است (۲۰۱).

بنابراین هدف اصلی از درمان ریشه حذف عوامل باکتریایی از فضای پالپ و کانالهای ریشه و جلوگیری از عفونت مجدد این فضا می باشد.

آماده سازی مکانیکی به تنهایی، باکتریها بافت پالپ و دبریهها را از محیط پیچیده کانال حذف نمی کند. (۵ و ۳ و ۵) بنابراین به همراه حذف مکانیکی دبریهها، از محلولهای شستشو دهنده استفاده می شود. عمل این مواد شستشو دهنده کانال خارج ساختن دبریهها و میکروارگانیسمها بصورت مکانیکی توسط جریان مایع از داخل کانال می باشد از آنجائیکه فضای پالپ چمبر و کانال ریشه به دهان و نیز بافتهای اطراف ریشه مرتبط است، محلول شستشو دهنده کانال علاوه بر اینکه باید بتواند باکتریها را از بین ببرد نباید اثرات توکسیتی و زیانبار برای بافت پری اپیکال داشته باشد و توسط بافت تحمل شود.

باکتری *E. faecalis* یکی از مقاومترین باکتریهایی است که در دندانهای با ضایعه پری اپیکال وجود دارد و اغلب باعث کاهش میزان موفقیت درمان ریشه می شود (۶).

اسانس آویشن شیرازی یکی از مواد طبیعی است که دارای خاصیت ضد عفونی کنندگی می باشد (۸ و ۷) و اثر این ضد عفونی کنندگی را به تیمول نسبت می دهند (۹ و ۱۰).

مطالعات قبلی اثر بازدارندگی اسانس آویشن شیرازی را بر رشد باکتری *E. faecalis* در محیط کشت نشان داده است (۱۱) هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر ضد میکروبی اسانس آویشن شیرازی بر باکتری *E. faecalis* در دندان کشیده شده می باشد.

فصل اول

میکروبیولوجی کانال ریشه

- نقش باکتریها در ایجاد و گسترش بیماریهای پالپ و پری اپیکال:

مطالعات متعددی نشان داده اند که انواع میکروارگانیسمها و محصولات آنها نقش اصلی در ایجاد بیماریهای پالپ و پری اپیکال دارند.

نخستین بار *Miller* در ۱۸۹۴، باکتریها را عامل بیماری پالپ دانست (۱).
Kekehashi و همکارانش در ۱۹۶۵، پالپ دندانهای *Rat* های معمولی و *grem free* را به محیط دهان باز کردند و نشان دادند که در *Rat* های عاری از میکروب به دنبال اکسپوز نه تنها التهابی در بافت مشاهده نشد بلکه پالپ روند ترمیم و تشکیل بافت دنتین را به عنوان سد دفاعی از خود نشان داد. در حالیکه پالپ دندان *Rat* های معمولی روند نکروز پیشرونده و تشکیل آبسه پری اپیکال را در پیش گرفتند (۲).

در سال ۱۹۶۷ *sundquist* در مطالعه ای که بر روی دندانهای نکروز دست نخورده (*intact*) انسان داشت نشان داد که *apical periodontitis* فقط در دندانهایی ایجاد می شود که باکتریها در کانال ریشه حضور دارند و در بافت پری اپیکال دندانهایی که پالپ نکروتیک استریل دارند پاتولوژی وجود ندارد (۱۲).

در مطالعه ای که *Moller* در سال ۱۹۸۱ روی دندان میمون انجام داد مشخص گردید که اگر دندانها در شرایط استریل اکسپوز و فوراً سیل شوند، تغییر پاتولوژیک در بافت پری اپیکال بوجود نمی آید اما اگر دندانها یک هفته به محیط دهان باز بمانند واکنشهای التهابی در پری اپیکال را بصورت کلینیکی، رادیوگرافی و هستیولوژیکی بعد از گذشته ۶ ماه می توان دید (۱۳). به این ترتیب اهمیت و نقش

باکتریها در ایجاد و گسترش بیماری پالپ و پری اپیکال بیش از پیش به اثبات رسید.

- باکتریهای موجود در کانال ریشه دندانهایی که درمان اندودنتیک ناموفق داشته اند:

مطالعاتی که بر روی علل شکست درمان اندودنتیک و پایدار ماندن ضایعه رادیولوسنت پری اپیکال بعد از درمان انجام شده است عوامل زیر را در این شکست دخیل می داند.

۱- عفونتهای داخل ریشه (۱۴)

۲- عفونتهای خارج ریشه بوسیله گونه های *Propionibacterium*,

Actinomyces israelii (۱۵ و ۱۶).

۳- *Foreign Body Reaction* (۱۷)

۴- سیست ها، خصوصاً آنهایی که حاوی کریستالهای کلسترول باشند (۱۸).

از بین عوامل فوق به نظر می رسد که علت عمده شکست های اندودنتیک حضور باکتریها در بخش اپیکال کانال ریشه می باشد (۱۹)

فلور میکروبی کانالهایی که به طور کافی پاکسازی نشده اند مشابه فلور میکروبی کانالهای ریشه عفونی درمان شده است. اما در مواردیکه درمان مناسب انجام شده ولی ضایعه پری اپیکال پایدار وجود دارد، ترکیب میکروبی متفاوت است و شامل کوکسی های گرم مثبت، *rod* ها و فیلامنت هاست. جنس های

propionibacterium و *Enterococcus, Actinomyces (geuns)* در اکثر موارد در

این کانالها یافت می شوند (۲۰).

تعداد و انواع باکتریهای موجود در کانال ریشه این دندانها محدود است و شامل یک یا دو *strain* از باکتریهای بیهوازی اختیاری است. علت این مسئله ممکن است این باشد که باکتریهای بی هوازی اختیاری نسبت به باکتریهای هوازی مطلق به درمان مقاوم ترند و با حذف باکتریهای هوازی مطلق و تغییر شرایط اکولوژیکی، محیط برای رشد و تکثیر این باکتریهای بی هوازی اختیاری مناسب می شود و نیز این باکتریها ممکن است در حین درمان به دلیل ایزولاسیون ناکافی، نشت مواد ترمیمی موقت یا بازنگهداشتن کانال ریشه به منظور درناژ (۲۱ و ۲۲) وارد کانال شوند.

به طور مثال *Molander* دریافت که استفاده از داروی داخل کانالی که بخش بی هوازی فلور میکروبی را از بین می برد، محیط را برای رشد *enterococci* ها فراهم می کند (۲۱).

Gomes و همکارانش تکثیر *E. faecalis* را به دنبال درمان بیومکانیکال استاندارد گزارش کردند (۲۳) معمول ترین باکتریهایی که از موارد شکست درمان اندودنتیک جدا می شوند از گروه *enterococci* ها بویژه *E. faecalis* است. علاوه بر باکتریها، قارچهایی مثل کاندیدا آلبیکنس نیز در کانال ریشه ای که ضایعه پری اپیکال بهبود نیافته دارد دیده می شود (۲۰).

Enterococcus faecalis -

این باکتری از جنس *Enterococcus* (Genus) است که گرم مثبت و هوازی - بی هوازی اختیاری است. شکل باکتری گرد، بیضی یا *cocobacillary* می باشد و بصورت منفرد، دو تایی یا زنجیره کوتاه دیده می شود. در دمای ۱۰ تا ۴۵ درجه سانتیگراد رشد می کند اما دمای مطلوب برای آن $35^{\circ}C$ است. این باکتری عمدتاً غیر متحرک است و فاقد *cytochrome Enzymes* می باشد. اما گاهی *catalase-pseudo* تولید می کند و کاتالاز مثبت به نظر می رسد. تقریباً همه *strain* های *homofermentative, enterococci* هستند و اسید لاکتیک محصول نهایی تخمیر گلوکز توسط آنها می باشد. کلنی باکتری بر روی *Blood agar* بین ۱-۲ میلی متر است و بر حسب ترکیب محیط کشت، رنگ آن خاکستری، سفید یا قرمز است.

این باکتری می تواند در محیط های ناخوشایند رشد کرده و پایدار بماند. این باکتری در خاک، آب، غذا، حیوانات، پرندگان و حشرات وجود دارد. در انسان و سایر حیوانات، ساکن *gastrointestinal tract* و *genitourinary tract* هستند.

باکتری های انتروکوکوس باعث طیف وسیعی از بیماریهای عفونی در انسان می شوند و دستگاههای ادراری، گردش خون، *abdomen*، اندوکاردیوم، مجرای صفراوی، زخمهای ناشی از سوختگی و *insitue foreign device* را درگیر می کند. این باکتری از کانال عفونی دندان نیز جدا شده است. عمده نمونه های انتروکوکوس جدا شده از منابع انسانی (۹۰٪ تا ۸۰٪)، *E. faecium* و *E. faecalis*

می باشد. این باکتریها در سال ۱۹۸۴ بوسیله *kipller* و *Scleifer* از جنس *streptococcus* جدا شدند و در جنس *Enterococcus* قرار داده شدند (۲۴ و ۲۵).
E. faecalis بخشی از فلور نرمال حفره دهان است که به تعداد کم در کانالهای ریشه عفونی درمان شده ممکن است حضور داشته باشند (۲۶) اما در یک نسبت بالا از موارد شکست درمانهای اندودنتیک جدا شده است.

Engstrom در سال ۱۹۶۴ و *Moller* در سال ۱۹۶۶ رشد باکتریال را به ترتیب ۳۸٪ و ۵۷٪ گزارش کردند که در این میان شیوع *Enterococci* ها به ترتیب ۹٪ و ۱۷٪ بود (۲۱).

Molander در سال ۱۹۸۸ در بررسی کانالهای ریشه درمان شده که ضایعات پری اپیکال داشتند، نشان داد که فلور میکروبی این کانالها غالباً بی هوازی اختیاری (۶۸٪) هستند و *Entrococci* ها با تعداد ۳۲٪ شایعترین باکتریها می باشند (۲۱).
در سال ۱۹۹۸، *Sundquist* و همکارانش در یک مطالعه مشابه نشان دادند که *E. faecalis* در ۳۸٪ کانالهای ریشه حضور دارد و حضور عفونت در زمان پر کردن کانال ریشه بر پیش آگهی درمان اثر منفی دارد (۱۹).

Hancock و همکارانش نیز در سال ۲۰۰۱ نشان دادند که عمده میکروارگانیزمهای جدا شده از دندانهای درمان شده با درمان ناموفق، *E. faecalis* بودند و در ۳۰٪ مواردی که کشت مثبت داشتند، یافت شدند (۲۶).

در سال ۲۰۰۳ نیز *Pinhevio* و همکارانش در بررسی میکروارگانیسمهای جدا شده از دندانهایی که درمان ریشه آنها با شکست مواجه شده است نشان دادند که *E. faecalis* در ۵۲/۹٪ موارد از این دندانها جدا می شوند (۲۴).

Love و همکارانش بیان داشتند که *E. faecalis* توانایی نفوذ به توبولهای عاجی و چسبندگی به کلاژن موجود در توبولها را داراست. همچنین یک اثر *synergistic* بین مایع موجود در توبولهای عاجی و سلولهای باکتریایی وجود دارد که چسبندگی و نفوذ آنها را به داخل عاج تقویت می کند (۲۷).

Orstavik و همکارانش در مطالعه ای دریافتند که این باکتری حداقل به مدت ۱۰ روز می تواند بدون وجود منبع تغذیه ای در داخل توبولهای عاجی زنده باقی بماند (۲۸). *E. faecalis* دارای تعدادی فاکتور *virulence* است که به آن اجازه می دهد چنین حالتی رخ دهد. این عوامل شامل چسبندگی به سلولهای میزبان، تغییر دادن پاسخ میزبان و محیط و تولید پروتئین هایی است که به سلول امکان می دهد در محیطی که منبع تغذیه ای آن دچار اختلال شده است، زنده باقی بماند.

مقاومت به فعالیت ضد میکروبی و مهارت عوامل آنتی باکتریال، از خصوصیات شاخص اکثر گونه های *Enterococcal* می باشد. این مقاومت بصورت ذاتی یا اکتسابی است. مقاومت ذاتی در اکثر گونه ها وجود دارد و ژنتیکی است ولی مقاومت اکتسابی در نتیجه جهش در *DNA* موجود یا وارد شدن *DNA* جدید در ژنوم باکتری است. این ارگانیزم به آنتی بیوتیکهای β -lactam و آمینوگلیکوزیدها مقاومند (۲۵). کنترل آنها با داروهای داخل کانال معمول، نیز

مشکل است. نشان داده شده است که این باکتری نسبت به فعالیت ضد میکروبی
کلسیم هیدروکساید مقاوم است و قادر به تحمل pH حدود ۱۱/۵ می باشد
(۲۹ و ۳۰ و ۳۱).

فصل دوم

محلول های شوینده کانال