

بررسی عوامل ایجاد خطر در تحلیل آپیکال ریشه افراد تحت درمان ارتودنسی ثابت

دکتر حسین عقیلی^{۱*}، دکتر جلیل مدرسی^۲، دکتر محمدحسین توده زعیب^۱

خلاصه

مقدمه: درمان ارتودنسی با خطر ایجاد تحلیل ریشه همراه است. هدف این مطالعه تعیین نقش عوامل مرتبط در ایجاد تحلیل متوسط و شدید ریشه در افراد درمان شده با دستگاه ارتودنسی ثابت است. روش: این مطالعه مورد - شاهدهی بر روی ۷۰ نفر از افراد با تحلیل ریشه و ۷۰ نفر به عنوان گروه شاهد که در یکی از مطب‌های خصوصی شهر یزد طی سال‌های ۱۳۸۴-۱۳۷۷ تحت درمان ارتودنسی قرار گرفته بودند انجام پذیرفت. افراد گروه شاهد بر حسب سن، جنس، شاخص ANB استاینر، طول درمان و کاربرد هدگیر با گروه مورد مطابقت داده شدند. جمع‌آوری اطلاعات از طریق پرونده و شرح درمان مندرج در پرونده بیمار، رادیوگرافی‌های سفالومتری قبل از درمان و پانورامیک قبل و بعد از درمان ارتودنسی ثابت انجام پذیرفت. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از برنامه SPSS₁₃ و آزمون‌های آماری Chi-square، Fisher exact - test و odds Ratio انجام شد.

یافته‌ها: از ۱۴۰ نفر افراد مورد مطالعه، ۷۰ نفر تحلیل ریشه داشتند. میانگین سنی، توزیع جنسی، ANB، طول درمان و کاربرد هدگیر گروه مورد با گروه شاهد تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند. در گروه مورد ۳۵ و ۱۰ نفر (۵۰٪، ۱۴/۳۰٪) و گروه شاهد ۱۲ و ۱۷/۱٪ (۱/۴٪) به ترتیب تاریخچه آلرژی و آسم داشتند که رابطه تاریخچه آلرژی و آسم با تحلیل ریشه به ترتیب با $P=0/000$ ، $P=0/005$ معنی‌دار بود. بر اساس odds Ratio محاسبه شده افرادی که تاریخچه آلرژی و آسم داشته‌اند به ترتیب ۴/۸۳ و ۱۱/۴۹۴ برابر کسانی که این پیشینه‌ها را ذکر ننموده‌اند مبتلا به تحلیل ریشه شدند. (با حدود اطمینان ۹۵٪ در محدوده به ترتیب ۱۰/۵۲۶-۲/۲۱۷ و ۱/۹۵۶-۱/۴۳۰).

نتیجه‌گیری: این مطالعه وجود همراهی بین تاریخچه آسم و آلرژی و تحلیل ریشه را نشان می‌دهد، اما برای تأیید این مطلب به مطالعات تجربی و کنترل شده نیاز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تحلیل ریشه، درمان ارتودنسی، عوامل خطر، آسم، آلرژی

۱- استادیار گروه ارتودنسی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۲- استادیار گروه اندودنتیکس، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

* نویسنده مسؤول: استادیار گروه ارتودنسی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ● آدرس پست الکترونیک: hosseinaghily@gmail.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۲/۲۰ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۵/۸/۲۲ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۹/۱۵

مقدمه

تحلیل ریشه به همراه درمان ارتودنسی امری اجتناب‌ناپذیر است ولی چنانچه میزان آن بیش از حد شود نشان‌دهنده اثر جانبی نیروهای ارتودنسی خواهد بود (۲۵) که علت آن فرایند التهاب بافتی است. در این فرایند سلول‌های ایمنی بدن از عروق خارج شده و پس از تداخل با سلول‌های دستگاه ایمنی که در هر ناحیه تحت اثر نیروی ارتودنسی به میزان کمی وجود دارند، سیگنال‌های وسیعی را ایجاد کرده و فرایند تحلیل را تسهیل می‌نمایند (۱۸). در حالت طبیعی درمان‌های ارتودنسی نیاز به تحلیل و رسوب استخوان مجاور به ریشه دندان را دارند که در این عمل سمیتوم ریشه مانند استخوان مورد تهاجم سلول‌های تحلیل برنده قرار می‌گیرد ولی ریمادلینگ نیز متعاقب آن در ریشه و استخوان صورت می‌گیرد (۲۰). Brudvick و همکاران نشان دادند که سمیتوم مجاور به ناحیه تحت فشار شدید یعنی ناحیه هیالین، نشان‌دار می‌شود که در زمان ترمیم ایفای پرئودنتال این نواحی توسط سمیتو کلاست‌ها مورد تهاجم قرار می‌گیرند (۷). این یافته‌ها اثر نیروهای سنگین و مداوم ارتودنسی را برای ایجاد تحلیل شدید ریشه توصیف می‌نمایند ولی با نیروهای کنترل شده هم، شانس ایجاد ناحیه هیالین در لیگامان‌های پرئودنتال وجود دارد. فرایند ترمیم ریشه و استخوان همواره وجود دارد مگر اینکه ترمیم سمیتوم در بدو امر انجام نشود که در این حالت به صورت از دست رفتن قسمتی از ریشه مشخص می‌شود (۲۰). تهاجم سمیتو کلاست‌ها به نوک ریشه اگر همراه با ایجاد نقص وسیع در این ناحیه باشد باعث جدا شدن آپکس از ریشه خواهد شد که شایع‌ترین محل برای رؤیت چنین پدیده‌ای نیز می‌باشد (۱۴). یکی از شاخص‌های مهم در ایجاد تحلیل شدید ریشه دستگاه ایمنی بدن است. به طوری که ائوزینوفیل‌های مشتق شده از مغز استخوان مسؤول واکنش‌های التهابی نوع آلرژیک و غیر آلرژیک بوده، پروتئین‌هایی سیتوتوکسیک، سوپراکسید و سیتوکین‌ها را آزاد می‌نمایند که در بیماری‌هایی نظیر آسم، این فرآورده‌ها باعث صدمه بافتی و اختلالات فیزیولوژیک می‌شوند. این واسطه‌گرها از طریق جریان خون به تمام قسمت‌ها می‌روند و این احتمال وجود دارد که به فضای خارج سلولی لیگامان‌های پرئودنتال، به ویژه در زمان اعمال نیروی ارتودنسی که موقتاً واسکولاریتی ناحیه افزایش می‌یابد، هم بروند (۳). از طرفی یکی دیگر از مشکلات وجود لکوسیت‌های فراوان در خون محیطی در بیماری‌های سیستمیک نظیر بیماری‌های ریه و مفاصل است که این تفکر را

تقویت می‌نماید که احتمالاً بین تحلیل ریشه و آسیب‌های بافتی که بر روی سیستم ایمنی اثر دارند باید رابطه‌ای وجود داشته باشد (۱۰). بر اساس فرضیه Davidovich و همکاران افراد با بیماری‌های سیستمیک مرتبط با دستگاه ایمنی ممکن است ریسک زیادی برای تحلیل ریشه در ارتودنسی داشته باشند. این محققین در بررسی بیماران درمان شده با دستگاه ثابت مشاهده نمودند که میزان شیوع تحلیل شدید ریشه در گروه مبتلا به آسم و آلرژی و علائم استرس‌های روانی بیشتر است (۹). Mc Nab و همکاران مشاهده نمودند که تحلیل خفیف ریشه در بیماران با تاریخچه آسم بیشتر است ولی در تحلیل‌های شدیدتر تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل گزارش نمودند. بر طبق این مقاله روش Begg ۲/۳ برابر Edgewise و درمان‌های ارتودنسی همراه با کشیدن دندان ۳/۷۲ برابر درمان‌های بدون کشیدن دندان شانس ایجاد تحلیل ریشه داشتند (۱۷). Janson و همکاران نتیجه گرفتند که سیم‌های چهار گوش هم‌سایز با شیار براکت شانس ایجاد تحلیل ریشه را افزایش می‌دهند (۱۵). Wasserstein و Brezniak در بررسی جامع تحلیل ریشه عوامل بیولوژیک، مکانیکی، بیومکانیکی و عوامل دیگر را در زمان ارتودنسی عامل افزایش شانس تحلیل ریشه معرفی نمودند (۶). البته در جوامع مختلف استعداد به تحلیل یکسان نیست زیرا عوامل خطر متفاوت هستند ولی این فرضیه را باید آزمون نمود. در مطالعات قبلی (۲۴، ۲۳، ۲۲، ۲۱، ۵) ارتباط برخی از شاخص‌های تاریخچه پزشکی، دندانپزشکی قبل از درمان ارتودنسی بیمار بر روی تحلیل ریشه بررسی شده بود و نیز در مطالعات دیگر به نقش آسم و آلرژی در افراد درمان شده پرداخته شده است (۲). این مطالعه با هدف تعیین میزان همراهی بین تحلیل متوسط و شدید ریشه و برخی از عوامل خطر نظیر عادات دهانی، آسم، آلرژی، تنفس دهانی، مصرف دارو، نوع درمان، التهاب لثه و بیماری‌های سیستمیک انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مورد - شاهدی بین ۱۴۰ نفر از افراد درمان شده با دستگاه ارتودنسی ثابت مراجعه کننده به مطب خصوصی شهر یزد طی سال‌های ۱۳۸۴-۱۳۷۷ انجام پذیرفت که ۷۰ نفر آن گروه مورد (حجم نمونه) و بقیه گروه شاهد بودند. علت مراجعه تمامی این افراد رفع ناهنجاری‌های دندانی - اسکلتی بود. تمامی افراد شاهد بر حسب سن، جنس، شاخص ANB، استفاده از هدگیر و طول درمان با گروه مورد مطابقت داده شدند.

کلیه افراد توسط یک متخصص ارتودنسی و با تکنیک استریت و ایر اچ وایز 0.018 درمان شدند و پرسشنامه شامل متغیرهای سن، جنس، سابقه ابتلا به آسم، آلرژی، مصرف دارو، تروما، کاربرد هدگیر، طول درمان، عادات دهانی، تنفس دهانی سابقه بیماری‌های سیستمیک غیر از آسم و آلرژی، ژنژیویت در طول درمان، سابقه تروما قبل از درمان ارتودنسی و تحلیل ریشه تهیه شد. ابزار جمع‌آوری اطلاعات شامل پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک بیمار و تاریخچه پزشکی و دندانپزشکی وی، پرونده مسیر پیشرفت درمان، سفالومتری جانبی و رادیوگرافی پانورامیک (Planmeca مدل EC PM2002 فنلاند) فنلاند قبل و بعد از درمان بود. تشخیص عدم تحلیل ریشه قبل از درمان، تحلیل ریشه و شدت آن در پانورامیک پایان درمان توسط متخصص درمان ریشه انجام می‌گرفت. معیار میزان تحلیل ریشه بر طبق روش ۴ رتبه‌ای Mc Nab (۱۷) و Sharp (۲۴) انجام گرفت. در این روش تمامی کلیشه‌های پانورامیک قبل و پایان درمان با استفاده از لوپ با بزرگنمایی ۲ برابر با نور نگاتسکوپ جهت تعیین رتبه تحلیل مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی افراد با رتبه صفر تحلیل مبنی بر عدم تحلیل قبل از درمان در دندان‌ها و رتبه یک تحلیل مبنی بر عدم تحلیل و گرد شدن مختصر آپکس به عنوان مجموعه گروه شاهد ثبت شدند. گروه مورد دارای رتبه تحلیل ریشه ۲ یعنی تحلیل متوسط و بیشتر از گرد شدن آپکس و در بر گرفتن تا $\frac{3}{4}$ طول ریشه و تحلیل با رتبه ۳ یعنی تحلیل بیشتر از $\frac{3}{4}$ طول ریشه بودند. این گروه با توجه به متغیرهای سن، جنس، طول درمان، کاربرد هدگیر و ANB با گروه مورد که در پایان درمان دارای رتبه تحلیل بیشتر از یک بودند جفت (Match) شدند. در این بررسی دندان‌های انسیزور فک پایین به علت عدم وضوح در پانورامیک و تفاوت طول ریشه با اندازه واقعی (۲۱) مورد ارزیابی قرار نگرفتند. معیارهای ورود گروه مورد مشاهده یک یا چند ریشه یا دندان با تحلیل ریشه با رتبه بزرگ‌تر از یک، عدم تحلیل در بدو درمان و تکامل ریشه بود. که این معیارها برای گروه شاهد نیز وجود داشت با این اختلاف که تحلیل ریشه در پایان درمان برای این گروه معیار صفر یا یک را به خود اختصاص می‌داد.

معیارهای ورود به گروه شاهد عدم تحلیل در بدو درمان و رتبه تحلیل صفر یا یک و تکامل ریشه بود. معیارهای خروج عبارت بودند از مورفولوژی غیرطبیعی دندان‌ها مثل Dilaceration، Invagination و Oligodontia و تحلیل ریشه به علت تماس تاج دندان رویش نیافته. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS13

و آزمون‌های آماری مجذور کای، تست فیشر و Odds Ratio انجام پذیرفت و P-value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار محسوب گردید و نتایج متغیرهای کمی به صورت Mean \pm SD ارائه گردید.

محدودیت‌های مطالعه عدم وجود رادیوگرافی پری‌اپیکال و یا دیجیتالی کلیه دندان‌ها و دندان‌های قدامی فک پایین بود تا دقت مشاهدات افزایش یابد.

نتایج

طی مدت ۷ سال ۸۱۲ پرونده کامل بیماران دارای معیارهای ورود به گروه مورد و شاهد مراجعه‌کننده به مطب خصوصی نویسنده مسئول مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۷۰ نفر تحلیل ریشه حداقل یک دندان یا یک ریشه با رتبه بالاتر از یک داشتند که فراوانی نسبی تحلیل ریشه ۸/۶ درصد بود. از این تعداد ۴۹ نفر (۷۰٪) مؤنث و ۲۱ نفر (۳۰٪) مذکر با میانگین سنی ۳/۵ \pm ۱۴/۹ بودند.

در گروه مورد ANB بزرگ‌تر یا برابر با ۴ درجه در ۲۸ نفر (۴۰٪) و بزرگ‌تر از صفر و کمتر از ۴ درجه در ۳۲ نفر (۴۵/۷٪) و کمتر یا برابر صفر در ۱۰ نفر (۱۴/۳٪) بود. میانگین طول درمان در هر دو گروه ۲ \pm ۰/۵ سال بود. و هدگیر در ۲۲ نفر (۳۱/۴٪) بکار رفته بود. میانگین سنی و طول درمان و توزیع جنس، شاخص ANB و کاربرد هدگیر گروه مورد با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نداشتند ($P > 0/05$) (جدول ۱).

در بررسی مقایسه توزیع فراوانی عوامل خطر برای تحلیل ریشه (جدول ۲) در دو گروه مورد بررسی (مورد - شاهد) از ۷۰ مورد، ۳۵ نفر (۵۰٪) تاریخچه آلرژی داشتند. در مجموع از دو گروه مورد مطالعه ۴۷ نفر سابقه آلرژی داشته‌اند این ارتباط توسط آزمون مجذور کای آنالیز گردید و با $P = 0/000$ ارتباط معنی‌داری به دست آمد. با محاسبه Odds Ratio مشخص شد کسانی که سابقه آلرژی داشته‌اند، ۴/۸۳ برابر افرادی که این تاریخچه را ذکر نموده‌اند مبتلا به تحلیل ریشه با رتبه بالاتر از یک شده‌اند. (با حدود اطمینان ۹۵٪ بین ۱۰/۵۲۶-۲/۲۱۷). از دو گروه فوق ۱۰ نفر (۱۴/۳٪) در گروه مورد و یک نفر (۱/۴٪) در گروه شاهد تاریخچه آسم داشتند که ارتباط بین این دو گروه با آزمون مجذور کای معنی‌داری بود ($P = 0/005$). و Odds Ratio دال بر این است که در این جامعه آماری مورد مطالعه افرادی که سابقه آسم داشته‌اند، ۱۱/۴۹۴ برابر افرادی که این سابقه را نداشته‌اند تحلیل ریشه بالاتر از رتبه یک داشته‌اند. در بررسی عادات دهانی به

فراوانی عوامل تنفس دهانی، مصرف دارو توسط بیمار، درمان با کشیدن دندان، التهاب لثه و بیماری‌های سیستمیک در گروه مورد - شاهد تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

عنوان عامل خطر احتمالی ۱۲ نفر (۱۷/۱٪) از گروه مورد و ۲۴ نفر (۳۴/۳٪) از گروه شاهد مبتلا بودند که ارتباط بین این دو گروه معنی‌دار بود ($P=0/02$) ولی اثر عادات دهانی در پیشگیری از تحلیل ریشه است (با حدود اطمینان ۹۵٪ بین ۰/۸۷۷-۰/۱۷۹).

جدول ۱: توزیع فراوانی متغیرهای دموگرافیک و بالینی در افراد مورد بررسی

P.Value	شاهد n=70	مورد n=70	گروه	
			متغیر	
۱*	(۳۰)۲۱	(۳۰)۲۱	مذکر	جنس
۱*	(۷۰)۴۹	(۷۰)۴۹	مؤنث	
$> 0/05^*$	۱۵/۸±۲/۶	۱۴/۹±۳/۵	سن (سال)	
$> 0/05^*$	(۳۸/۵)۲۷	(۴۰)۲۸	≥ 4	ANB
$> 0/05^*$	(۴۷/۱)۳۳	(۴۵/۷)۳۲	۰-۴	
$> 0/05^*$	(۱۴/۳)۱۰	(۱۴/۳)۱۰	≤ 0	
$> 0/05^*$	۲±۰/۶	۲±۰/۴	طول درمان (سال)	
۰/۲۳۷**	(۲۵/۷)۱۸	(۳۱/۴)۲۲	کاربرد هدگیر	

Fisher Exact Test = *

Chi-square = **

مقادیر به تعداد (درصد) بیان شده است.

جدول ۲: توزیع فراوانی عوامل خطر در افراد مورد بررسی

CI 95% OR	Odds Ratio	P.Value	شاهد n=70 تعداد (%)	مورد n=70 تعداد (%)	گروه
					عامل خطر
۰/۱۷۹-۰/۸۷۷	۰/۳۹۶	۰/۰۲ ^{C*}	(۳۴/۳)۲۴	(۱۷/۱)۱۲	عادات دهانی
۰/۰۰۱-۰/۲۷۳	۰/۶۶۶	۰/۳۷ ^C	(۲۰)۱۴	(۱۴/۳)۱۰	تنفس دهانی
۲/۲۱۷-۱۰/۵۲۶	۴/۸۳۰	۰/۰۰۰ ^{C*}	(۱۷/۱) ۱۲	(۵۰)۳۵	آلرژی
۰/۳۴۶-۱۱/۶۲۷	۱/۴۶۸	۰/۶۸۱ ^F	(۲/۹)۲	(۵/۷)۴	سابقه مصرف دارو
۰/۰۳۵-۱/۴۶۸	۰/۷۱۹	۰/۳۶۶ ^C	(۷۱/۴)۵۰	(۶۴/۳)۴۵	درمان با کشیدن دندان
۰/۵۰۵-۱/۹۹۶	۸	۰/۱ ^C	(۶۴/۳)۴۵	(۶۴/۳)۴۵	ژنویوت
۱/۴۳۰-۱/۹۵۶	۱۱/۴۹۴	۰/۰۰۵ ^{C*}	(۱/۴)۱	(۱۴/۳)۱۰	آسم
۰/۳۲۱-۹/۴۳۳	۱/۵۲	۱ ^F	(۲/۹)۲	(۴/۳) ۳	بیماری‌های سیستمیک

Chi-square = C

Fisher Exact Test = F

*OR در سطح کمتر از ۵٪ معنی‌دار است. مقادیر به تعداد (درصد) بیان شده است.

بحث

علل آن می‌توان به اختلافات نژادی (۲۳)، معیارهای تشخیصی تحلیل ریشه (۱۵)، ژنتیک (۱۳) و تکنیک درمان‌کننده (۱۵) اشاره نمود. در این تحقیق اگر چه عادات دهانی و تحلیل ریشه دارای رابطه معنی‌داری بودند ولی این رابطه به صورت عامل پیشگیری‌کننده در تحلیل خود را نشان داد که این امر نیاز به بررسی بیشتر و تحقیق خاص خود دارد و پژوهشی برای مقایسه این ریسک فاکتورها یافت نشد. علت انتخاب عادات دهانی به عنوان عامل خطر در این تحقیق، آزمون نظریه Davidovitch (۹) پیرامون اثر استرس‌های روانی بر افزایش شانس تحلیل ریشه بود که در این تحقیق عامل خطر عادات دهانی به عنوان شاخص استرس‌های روانی نه تنها باعث افزایش خطر تحلیل ریشه نگردید بلکه باعث کاهش شانس تحلیل ریشه شد که نیاز به مطالعات تجربی کنترل شده‌تری دارد. در این مطالعه فراوانی تحلیل ریشه با رتبه بیشتر از یک ۸/۶ درصد می‌باشد. در حالی که بر طبق مطالعات دیگران فراوانی میزان تحلیل ریشه با شاخص بیشتر از ۲ میلی‌متر و کمتر از $\frac{1}{3}$ طول ریشه، ۱۷-۱۰ درصد (۲۷، ۲۶، ۱۶، ۱۱) و با شاخص تحلیل شدیدتر که بیشتر از $\frac{1}{3}$ طول ریشه را در برگیرد ۵-۱ درصد گزارش شده است (۱۴، ۱۸). نتایج این تحقیق با توجه به شاخص مورد ارزیابی که برآوردی از تحلیل شدید و متوسط تحقیقات فوق‌الذکر است با میزان فراوانی به دست آمده در آنها مطابقت دارد.

در نهایت باید بیان نمود که تحلیل ریشه به دنبال درمان ارتودنسی خطری است که همواره بیمار را تهدید می‌نماید ولی بر طبق گزارش Harris و همکاران ۱۲ درصد از افراد بدون درمان ارتودنسی هم دچار تحلیل متوسط می‌شوند و ۲-۱ درصد تحلیل شدید دارند. (۱۲).

نتیجه‌گیری

قطعاً فاکتورهای زیادی ممکن است وجود داشته باشند که افراد دارای آسم را به تحلیل مستعد نمایند که تعدادی از آنها در مطالعات McNab, Nishioka و برخی بیماران در این مطالعه بررسی شدند که این دو مطالعه با تفاوت در متغیرهای مورد بررسی مکمل یکدیگرند ولی ممکن است فاکتورهای مداخله‌کننده و احتمالاً مخدوش‌کننده‌ای نیز وجود داشته باشند (۱۷، ۱۸).

در کل می‌توان نتیجه گرفت که بین تحلیل ریشه و تاریخچه آسم و آلرژی افراد تحت درمان ارتودنسی همراهی وجود دارد ولی برای تأیید آن به مطالعات دیگر از جمله مطالعات تجربی و در گروه‌های یکسان از نظر عوامل خطر دیگر تحلیل ریشه نیاز است.

تحلیل ریشه متعاقب درمان ارتودنسی فرایند التهابی، استریل و پیچیده‌ای است که به عنوان یک مشکل بالینی همواره مورد توجه ارتودنتیست‌ها بوده است. از طرفی ارتودنسی به عنوان تنها حوزه دندانپزشکی است که از فرایند التهاب جهت حل مشکلات زیبایی و فانکشنال استفاده می‌نماید. ولی مقداری تحلیل در حین درمان ارتودنسی نوک ریشه اجتناب‌ناپذیر است (۱۴). عوامل متفاوتی مثل میزان نیرو، ریشه، استخوان، سلول‌ها، ماتریکس در برگیرنده و پیام‌رسان‌های بیولوژیک شناخته شده به همراه عوامل سیستمیک، ژنتیک و ویژگی‌های فردی در ایجاد تحلیل نقش دارند (۴).

مطالعه مورد - شاهدهی حاضر وجود همراهی بین درمان ارتودنسی ثابت و ابتلا به تحلیل ریشه در افراد با تاریخچه آسم و آلرژی را نشان داد که این یافته با نتایج مطالعات Masato و همکاران (۱۸)، Davidovitch (۹)، Mc Nab و همکاران (۱۷)، Sameshima و Sinclair (۲۳) و Davidovitch و همکاران (۸) هم‌خوانی دارد ولی با مطالعه Korol و Owmann-Mull (۱۹) هم‌خوانی ندارد اگر چه که دو محقق اخیر بیان نمودند که بین میزان تحلیل و آلرژی ممکن است ارتباطی وجود داشته باشد ولی اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نمودند. Wehrbein و همکاران میزان تحلیل ریشه بیشتری در مولر اول بالا در افراد با آسم مزمن گزارش نمودند و علت آن را نزدیکی دندان با سینوس ماگزایلا بیان نمودند (۲۸). علت اختلاف مطالعه اخیر با دیگر مطالعات و تحقیق حاضر را می‌توان به نقش فاکتور نژاد، روش مطالعه و میزان سلول‌های التهابی و سن افراد مورد مطالعه نسبت داد. در بیان توجیه تحلیل بیشتر ریشه در گروه آسم و آلرژی می‌توان به وفور سلول‌های مدیاتور التهابی در خون و بافت ناحیه و احتمالاً کاهش یا حذف خاصیت حفاظتی سمنتوبلاست‌ها و سمنتوئید ریشه در این گروه اشاره نمود (۷). با توجه به تعداد کم افرادی که به هر دلیل در این بررسی دارو مصرف می‌نمودند، نمی‌توان به نقش داروهای نظیر استروئیدها در این بیماران اشاره کرد و تحقیقات آینده‌نگر با در نظر گرفتن نظر پزشک متخصص در مورد وجود یا رد آسم و آلرژی در زمان ارتودنسی نتایج قاطع‌تری را در پی خواهد داشت.

از یافته‌های دیگر این تحقیق عدم ارتباط معنی‌دار تحلیل ریشه با ژنوتیپ، سابقه تروما، بیماری‌های سیستمیک به جز آسم و آلرژی، تنفس دهانی، عادات دهانی و نوع درمان از نظر کشیدن یا عدم کشیدن دندان است که در این مورد بین تحقیقات انجام شده تناقض وجود دارد (۲۳، ۱۷، ۲، ۱) که از میان

Summary**Risk Factors of Root Resorption in Orthodontic Patients Treated with Fixed Appliance**Aghili H., DMD. MS.¹ Modaresi J., DDS. MS.² Todehzaime M.H., DMD, MS¹

1. Assistant Professor of orthodontics, Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran 2. Assistant Professor of endodontics, Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran

Introduction: Orthodontic treatment is associated with a risk of root resorption. The aim of this study was to determine the risk of moderate and severe root resorption in orthodontic patients treated with fixed orthodontic appliance.**Method:** A case-control study was performed on 70 orthodontic treated patients with moderate and severe root resorption and 70 controls matched for age, sex, duration of treatment, ANB index and headgear application. Data were gathered via patients records, pretreatment lateral cephalometry, pre and post treatment panoramic radiography and analyzed by SPSS 13, chi-square, Fischer exact and odds ratio tests.**Results:** Seventy patients out of 140 have had root resorption. There was no difference in age, sex, headgear application, ANB difference and duration of treatment between case and control groups. In case group, 35 and 10 cases (50%-14.3%) and in control group 12 and 1 cases had respectively a history of asthma and allergy which was statistically significant. (P -value=0.000 and 0.005 respectively). The odds ratio for the association between moderate to severe root resorption and history of allergy was 4.83 (95% C.I 2.217 to 10.526) and history of asthma was 11.494 (95% C.I 1.430 to 1.956).**Conclusion:** This case-control study showed an association between the history of allergy and asthma and increased risk of moderate to severe root resorption. But, in order to confirm these findings, other studies including well controlled experimental studies are needed.**Key words:** Root resorption, Orthodontic treatment, Risk factor, Asthma, Allergy*Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2006; 13(4): 223-229***References**

- Baumrind S, Korn EL, Boyd RL. Apical root resorption in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110(3): 311-20.
- Blake M, Woodside DG, Pharoah MJ. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and speed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108(1): 76-84.
- Boyce JA. The pathophysiology of eosinophilic inflammation. *Allergy Asthma Proc* 1997; 18(5): 293-300.
- Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: the clinical aspects. *Angle Orthod* 2002; 72(2): 180-4.
- Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: part 2. Literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1993; 103(2): 138-46.
- Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: part 1. Literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103(1): 62-6.
- Brudvik P, Rygh P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod* 1995; 17(3): 177-88.
- Davidovitch Z., Godwin S, Young-Guk P, Taverne AAR, Dobeck JM, DeSanctis GT. The etiology of root resorption. In: McNamara JA, Trotman CA (editors) *Orthodontic Treatment: Management of Unfavorable Sequelae*. Ann Arbor, Mich: Center of Human Growth and Development, University of Michigan; 1996; PP93-117.
- Davidovitch Z, Lee YJ, Counts AL, Park YG, Bursac Z. The immune system possibly modulates orthodontic root resorption. In: Davidovitch Z, Mah J (editors) *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*. Boston, Mass: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics, 2000; PP207-217.
- Davidovitch Z, Okamoto Y, Gogen H, Shanfeld J. Biological response to tooth movement. In: Sachdeva RCL, Bantleon HP, White L, Johnson J (editors)

- Orthodontics for the Next Millennium. Glendora, Calif: Ormco; 1997: PP1-30.
11. Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111(3): 301-9.
 12. Harris EF, Robinson QC, Woods MA. An analysis of causes of apical root resorption in patients not treated orthodontically. *Quintessence Int* 1993; 24(6): 417-28.
 13. Hendrix I, Carels C, Kuijpers-Jagtman AM, Van 'T Hof M. A radiographic study of posterior apical root resorption in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 105(4): 345-9.
 14. Kaley J, Phillips C. Factors related to root resorption in edgewise practice. *Angle Orthod* 1991, 61(2): 125-32.
 15. Killiany DM. Root resorption caused by orthodontic treatment: review of literature from 1998 to 2001 for evidence. *Prog Orthod* 2002; 3: 2-5.
 16. Linge L, Linge BO. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99(1): 35-43.
 17. McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons AL. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116(5): 545-51.
 18. Nishioka M, Ioi H, Nakata S, Nakasima A, Counts A. Root Resorption and Immune System Factors in the Japanese. *Angle Orthod* 2006; 76(1): 103-8.
 19. Owman-Moll P, Kurol J. Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod* 2000; 22(6): 657-63.
 20. Proffit W.R., Fields H.W: Contemporary Orthodontics, 3rd ed., Mosby Co., 2000; p 313
 21. Sameshima GT, Asgarifar KO. Assessment of root resorption and root shape: periapical vs panoramic films. *Angle Orthod* 2001; 71(3): 185-9.
 22. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119(5): 505-10.
 23. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119(5): 511-5.
 24. Sharpe W, Reed B, Subtelny JD, Polson A. Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal alveolar bone levels. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 91(3): 252-8.
 25. Storey E, The nature of tooth movement. *Am J Orthod* 1973; 63(3): 292-314.
 26. Tagaya Y, Shimizu Y, Furuta T, Mitani H. A study of the risk diagnosis of root resorption during orthodontic treatment (part 1): an epidemiological survey of root resorption in orthodontic treatment at Tokyo University Dental Hospital. *Orthod Waves* 1998; 57(5): 359-368.
 27. Thilander B, Rygh P, Reitan K. Tissue reactions in orthodontics. In: Graber TM, Vanarsdall RL (editors) Orthodontics: Current Principles and Techniques. 3rd ed., St Louis, Mo: Mosby; 2000; PP117-191.
 28. Wehrbein H, Fuhrmann RA, Diedrich PR. Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107(4): 360-71.