

مقایسه نتایج بالینی جراحی فلپ پریودنتال یک مرحله‌ای و چندمرحله‌ای در مبتلایان

به پریودنتیت مهاجم موضعی

دکتر حمید مقدس*، دکتر اتابک کاشفی مهر**

چکیده

سابقه و هدف: قابلیت جابجایی میکروارگانیزم‌ها در داخل حفره دهان امکان آلودگی مجدد در نواحی درمان شده توسط میکروارگانیزم‌های موجود در نواحی درمان نشده را مطرح می‌سازد. مطالعه حاضر با هدف ارزیابی نتایج کلینیکی حاصل از درمان بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم، با توجه به نظریه حذف یک باره عفونت از حفره دهان صورت پذیرفت.

مواد و روشها: در این کارآزمایی بالینی یک سوکور، ۲۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مهاجم موضعی به ۲ گروه یکسان مورد و شاهد تقسیم‌بندی گردیدند. در گروه مورد، کل دهان در دو جلسه با فاصله ۷۲ ساعت و در گروه شاهد در ۴ جلسه با فواصل یک هفته جراحی شد. شاخص‌های کلینیکی ایندکس پلاک (PI) و لثه (GI) و خونریزی به هنگام پروب کردن (BOP) و نیز عمق پاکت (PD) و سطح چسبندگی (CAL) قبل از درمان، ۴ و ۸ ماه بعد از درمان ثبت شدند. داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS 9، آزمون یک‌نمونه‌ای Kolmogorov-Smirnov، آنالیز واریانس، آزمون Bonferroni و آزمون Student's t، آزمون‌های Wilcoxon، Friedman و Mann-Whitney تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: هر دو روش جراحی باعث بهبود شرایط پریودنتال شدند. شاخص لثه‌ای و نیز خونریزی به هنگام پروب کردن در هر دو گروه، ۴ و ۸ ماه بعد از درمان، ضمن بهبود قابل توجه، تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند. سطح چسبندگی در گروه مورد، پس از ۸ ماه در دندان‌های تک ریشه باز هم کمتر از زمان پیش از درمان بود ولی در گروه شاهد چنین نتیجه‌ای حاصل نشد. در دندان‌های چند ریشه تغییرات عمق پاکت و نیز سطح چسبندگی ضمن معنی‌دار بودن در هر دو گروه ($p < 0.05$)، در گروه مورد نتایج برتر و باثبات‌تری را نشان داد.

نتیجه‌گیری: در دندان‌های تک‌ریشه علی‌رغم پایداری بودن نتایج حاصل از درمان یک مرحله‌ای نسبت به روش چندمرحله‌ای مقادیر کلینیکی ثبت شده با هم اختلاف معنی‌داری نداشتند ولی این اختلاف در دندان‌های چندریشه‌ای تفاوت معنی‌داری با گروه درمان شده به روش چندمرحله‌ای داشت.

کلید واژگان: پریودنتیت مهاجم، جراحی یک مرحله‌ای، جراحی چندمرحله‌ای

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۳/۲۷ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۵/۷/۱۹ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۵/۸/۱۸

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۶، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۷، ۲۱۶-۲۰۷

مقدمه

هدف کلی از درمان‌های پریودنتال بازگرداندن سلامت و عملکرد مناسب به پریودنشیوم است (۱). تصور عمومی بر این است که علاوه بر حضور میکروارگانیزم‌های بیماریزا، فقدان باکتری‌های مفید و استعداد بیمار برای ابتلا به عفونت در ایجاد بیماری پریودنتال موثر است. مطالعات حضور و

تاثیر بیماری‌زایی A. actinomycetemcomitans (A.a)، P. gingivalis (P.g) و B. forsythus را در بیماری‌های پریودنتال نشان داده‌اند (۲،۳). برخی از این میکروارگانیزم‌ها (A.a و P.g) به عنوان باکتری‌های exogenous در نظر گرفته می‌شوند در حالی که دیگر میکروارگانیزم‌ها منشأ endogenous دارند. این فرضیه توسط خاصیت انتقال این گروه از میکروارگانیزم‌ها به

در ایجاد بیماری پریودنتال موثر است. مطالعات حضور و تاثیر بیماری‌زایی A. actinomycetemcomitans (A.a)، P. gingivalis (P.g) و B. forsythus را در بیماری‌های پریودنتال نشان داده‌اند (۲،۳). برخی از این میکروارگانیزم‌ها (A.a و P.g) به عنوان باکتری‌های exogenous در نظر گرفته می‌شوند در حالی که دیگر میکروارگانیزم‌ها منشأ endogenous دارند. این فرضیه توسط خاصیت انتقال این گروه از میکروارگانیزم‌ها به

* نویسنده مسئول: استاد گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

** استادیار گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز.

بنابراین Quirynen و همکاران در اواخر دهه ۹۰، جهت جلوگیری از عفونت مجدد سایت‌های درمان شده توسط میکروارگانسیم‌های موجود در سایت‌هایی که هنوز درمان نشده‌اند، حذف عوامل بیماری‌زا در یک مرحله از کل دهان را مطرح و اقدام به درمان بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن از طریق جرم‌گیری و تسطیح ریشه در عرض ۲۴ ساعت و به کارگیری وسیع مواد ضدعفونی‌کننده در کل حفره دهان اقدام نمودند.

از سال ۱۹۲۳ که Gottlieb برای اولین بار LJP را به عنوان یک آتروفی منتشر "Diffuse atrophy" استخوان آلوئول معرفی نمود، تلاش‌های بسیاری جهت شناسایی اتیولوژی و روش درمان مناسب این نوع بیماری صورت گرفته است. مطالعات میکروبیولوژیک رابطه مستقیم این بیماری با *A. actinomycetemcomitans* را اثبات نموده‌اند (۱۴). این میکروارگانسیم در ۹۵٪ ضایعات دیده می‌شود که حدود ۵ برابر مقدار آن در نواحی مبتلا به ژنژیویت است (۱۵). Slots و Rosling (۱۹۸۳) (۱۶) نشان دادند که درمان غیرجراحی این بیماران به دلیل ماهیت نفوذپذیر میکروارگانسیم عامل در بافت لثه (۱۷)، چندان موثر نیست درحالی که درمان جراحی به تنهایی (۱۸) و یا به همراه آنتی‌بیوتیک (۱۹)، قادر به حذف این میکروارگانسیم تا حد غیر قابل کشف برای طولانی مدت می‌گردد.

این مطالعه با در نظر گرفتن اصول کلی نظریه (FMDis) Full Mouth Disinfection در جلوگیری از انتقال میکروارگانسیم‌های مسبب بیماری از سایت‌های درمان نشده به سایت‌های درمان شده در بیماران مبتلا به LAP به روش جراحی شکل گرفته، هدف آن مقایسه نتایج حاصل از درمان در دو روش جراحی یک‌مرحله‌ای و چندمرحله‌ای فلپ پریودنتال است.

مواد و روشها

تحقیق حاضر یک کارآزمایی بالینی شاهددار تصادفی یک سویه کور می‌باشد. جامعه مورد بررسی بیماران مبتلا به بیماری پریودنتیت مهاجم مراجعه کننده به بخش پریودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۸۴-۱۳۸۳ بودند.

صورت درون دهانی (Intraoral) و درون خانوادگی (Intrafamilial) مورد تأیید گرفته است (۶-۴).

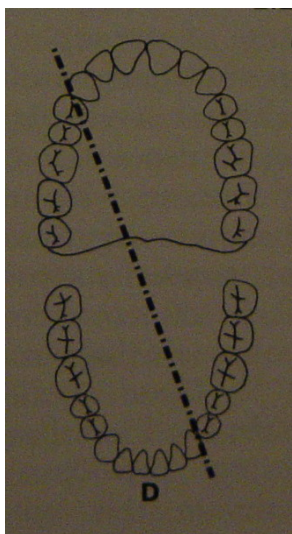
از طرفی، میزان موفقیت در درمان عفونت‌های حاصل از این گونه میکروارگانسیم‌ها بستگی دارد به حذف کامل آنها و نه متعادل کردن آنها و از طرف دیگر، حضور باکتری‌های مفید، پاتوژنیسیته میکروارگانسیم‌های فوق را به میزان زیادی از طرق مختلف تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳).

نظریه انتقال میکروارگانسیم‌های داخل دهانی اولین بار در زمینه Cariology مطرح شد و سپس Christerssan و همکاران در سال ۱۹۸۵ انتقال اکتینوباسیلوس اکتینوماسیتم کومیتانس را توسط پروب پریودنتال در بیماران مبتلا به Localized Juvenile Periodontitis (LJP) مطرح کردند (۴). در برخی گزارش‌ها نیز انتقال باکتری از دندان به ایمپلنت، دیده شده است (۶).

از این نظر درمان یک مرحله‌ای بیماری پریودنتال خطر عفونت دوباره نواحی قبلاً ضد عفونی شده را کاهش می‌دهد (۱۲-۷). اهمیت پاکت‌های پریودنتال به عنوان منبع ذخیره پاتوژن‌های پریودنتال توسط Danser و همکاران در سال ۱۹۹۴ مطرح شد. در این مطالعه شیوع پریودنتوپاتوژن‌های انتخابی در مخاط دهان و بزاق قبل و بعد از کشیدن کلیه دندان‌ها بررسی شد. نتایج نشان داد که پاکت‌های پریودنتال نسبت به سایر نواحی ذخیره میکروارگانسیم‌ها، محیط مناسب‌تری برای اکتینوباسیلوس اکتینوماسیتم کومیتانس و پورفیروموناس ژنژیوالیس هستند، در حالی که *P. intermedia* و سایر گونه‌های Prevotella توانایی کولونیزه شدن در سطوح مخاطی بدون توجه به حضور دندان‌ها را دارند (۱۳).

گرچه بر اساس مطالعات متعددی (۶-۴) انتقال Intraoral و Intrafamilial باکتری‌ها، خصوصاً *A. actinomycetemcomitans* به اثبات رسیده است ولی نشان داده شده است که منشأ عمده عامل اصلی Localized Aggressive Periodontitis یعنی *A. actinomycetemcomitans* از پاکت‌های پریودنتال است و حذف این میکروارگانسیم از کلیه پاکت‌ها، بدون نیاز به ضد عفونی کردن سایر نقاط دهان، می‌تواند باعث کاهش آن به سطح غیر قابل کشف در کل حفره دهان گردد.

روز جراحی کامل نیمی دیگر از دهان (شکل ۱) (۲۰) صورت گرفت. انجام جراحی به منظور دبریدمنت توسط فلپ پریودنتال (open flap debridement) به روش Modified Widman در نواحی با عمق پروبینگ ۵ میلی‌متر یا بیشتر صورت گرفت. در بیماران گروه جراحی چند مرحله‌ای، هر هفته یک کوادرانت جراحی شد. نواحی جراحی شده توسط پک پریودنتال پوشانده شدند.



شکل ۱- طراحی ارائه شده جهت روش جراحی یک مرحله‌ای

در هر دو گروه تجویز آنتی‌بیوتیک به شکل (Metronidazole 250mg/tid, Amoxicillin 250mg/tid) به مدت ۸ روز (۲۱) صورت گرفت. با توجه به اینکه بهترین زمان تجویز آنتی‌بیوتیک زمانی است که پلاک میکروبی از پاکت‌ها (و یا به همراه خود پاکت) حذف شده یا کاهش یافته باشند، بنابراین بلافاصله پس از اتمام آخرین جلسه جراحی و به همراه حذف مجدد و نهائی پلاک، آنتی‌بیوتیک سیستمیک تجویز گردید (۲۲). ولی از تجویز کلروهگزیدین (CHX) پرهیز شد. پس از یک هفته بخیه‌ها برداشته شدند. بیماران طی ۴ هفته اول بعد از جراحی هر هفته جهت ارزیابی بهبود بافت و کنترل وضعیت بهداشت دهانی معاینه شدند. بعد از ۸-۶ هفته بیمار هر ۲ ماه یکبار جهت Professional tooth cleaning مراجعه کرده و در فاز Maintenance قرار گرفته، SPR و پروفیلاکسی انجام شد. ۴ و ۸ ماه بعد از جراحی متغیرهای CAL، PPD، عمق تحلیل

تعداد ۲۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مهاجم از طریق معاینات کلینیکی و بررسی رادیوگرافیک، به ترتیب مراجعه انتخاب شدند. این تعداد براساس پیش‌بینی $\delta \approx 0.7$ و $\delta = 0.8$ effect size با فرض $\alpha = 0.05$ و $\beta = 0.20$ انتخاب شدند. بیماران باید حداقل ۲۰ دندان با حداقل ۴ دندان در هر کوادرانت داشته باشند.

بیماران در صورت فقدان موارد زیر به مطالعه وارد می‌شدند:

- بیماری سیستمیک شامل دیابت، اختلالات قلبی عروقی، اختلالات تیروئیدی، اختلالات خونی، سابقه بیمار شناخته شده کبدی، آسم و آلرژی
- بارداری
- استعمال دخانیات بصورت Heavy smoker
- بیماران با کنترل پلاک بد
- سابقه جراحی پریودنتال در شش ماه قبل
- انواع پریودنتیت به جزء پریودنتیت مهاجم موضعی (درگیری حداقل دو دندان دائمی که یکی از آنها مولر باشد) جهت یکسان کردن وضعیت بهداشت دهان، در صورتی که نمره پلاک کل دهان کمتر از ۲۰٪ بود، فرد وارد مرحله جراحی می‌شد.

نمونه‌های در دسترس، بر حسب ترتیب مراجعه به بخش پریودانتیکس دانشکده به دو گروه مورد (جراحی در یک مرحله) و شاهد (جراحی در چند مرحله) تقسیم شدند.

مرحله اول درمان شامل جرم‌گیری اولتراسونیک و دستی، polishing با خمیر پروفیلاکسی و آموزش کنترل پلاک و در صورت نیاز تصحیح اکلوژن بود.

پیش از جراحی (GI), Gingival Index (PI), Plaque Index (PI), Probing Pocket Depth, Bleeding On Probing (BOP)%, Clinical Attachment Level (CAL) و (PPD) recession ثبت شد و ارزیابی، ۴ هفته بعد از اتمام مرحله اول درمان تکرار می‌گردید. نقطه CEJ به عنوان نقطه مرجع انتخاب شده، کلیه اندازه‌گیری‌ها توسط یک محقق و توسط پروب ویلیامز در سطوح مزیال، باکال، دیستال و لینگوآل صورت می‌گرفت.

جراحی در گروه یک مرحله‌ای در عرض ۷۲ ساعت کامل شد. ابتدا جراحی کامل نیمی از دهان و سپس با فاصله دو

شاخص یاد شده، از سلامت پریودنتال بیشتری برخوردار بودند (جدول ۲).

مقایسه درصد سایت‌های دارای خونریزی هنگام پروب کردن (BOP%) نشان داد که در هر گروه این شاخص بعد از درمان کاهش یافته است ($F=1171/280$; $P<0/001$). در ضمن نتایج به دست آمده در فواصل زمانی ۴ و ۸ ماه بین دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری نداشتند ($F=10/236$; $P=0/002$).

خصوصیات پریودنتال دندان‌های تک ریشه درمان شده قبل از درمان و ۴ و ۸ ماه بعد از درمان در دو گروه مورد ($n=29$) و شاهد ($n=28$) در جدول ۳ نشان داده شده است.

عمق پاکت در دندان‌های درمان شده در طول زمان تغییرات معنی‌داری پیدا کرده بود ($F=162/726$; $P<0/001$) که در دو گروه یکسان بود ($F=0/119$; $P=0/752$). در هر دو گروه عمق پاکت ۴ ماه بعد از درمان کاهش چشمگیری نسبت به زمان پیش از درمان نشان داد اما تا ۸ ماه بعد افزایش اندک ولی معنی‌داری پیدا کرده بود. به هر حال در هر دو گروه عمق پاکت ۴ و ۸ ماه بعد از درمان نسبت به زمان پیش از درمان کاهش یافته بود. عمق پاکت در دو گروه در هیچ مقطع زمانی تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند ($P>0/05$).

لثه، PI و درصد سایت‌های دارای BOP مشابه قبل از جراحی ثبت شدند.

داده‌های به دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS 9 تحلیل شدند. تبعیت از توزیع نرمال داده‌های کمی با استفاده از آزمون یک نمونه‌ای Kolmogorov-Smirnov نشان داده شد و در موارد مناسب آنالیز واریانس مقادیر تکراری با طرح مخلوط مقایسه Pairwise توسط آزمون Bonferroni و آزمون Friedman, Wilcoxon, Mann-whitney و استفاده شد. خطای α برابر ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات اولیه جمع‌آوری شده و در جدول ۱ ارائه شده‌اند. درصد سایت‌های دارای خونریزی ۴ ماه پس از درمان در گروه مورد کمتر از گروه شاهد بود. ۸ ماه بعد چنین اختلافی هم در مورد سایت‌های دارای خونریزی و هم در مورد شاخص لثه‌ای مشاهده شد.

قابل توجه است که در بیماران ارزیابی شده، مجموع تعداد سایت‌های تحت درمان یک مرحله‌ای و چندمرحله‌ای بسیار نزدیک به یکدیگر بوده و به این ترتیب در نهایت بیماران که به صورت یک‌مرحله‌ای درمان شده بودند، بر اساس دو

جدول ۱- اطلاعات اولیه

گروه درمانی	تعداد افراد (سایتها)	جنسیت (F:M)	PI* کل دهان	BOP% * کل دهان	اولیه PPD	اولیه CAL
					*تک ریشه	*چند ریشه
مورد	۱۰(۵۷)	۶:۴	۱/۷ ± ۰/۴	۰/۸۸/۵ ± ۶/۲	۶/۷ ± ۱/۴	۶/۸ ± ۱/۱
شاهد	۱۰(۵۲)	۳:۷	۱/۸ ± ۰/۶	۰/۷۸/۱ ± ۵/۸	۶/۹ ± ۱/۵	۶/۵ ± ۱/۲

* mean ± SD

جدول ۲- خلاصه نتایج آزمون‌های Mann-Whitney برای مقایسه شاخص لثه‌ای و Student's T برای مقایسه درصد

سایت‌های دارای خونریزی هنگام پروب کردن (BOP%) بین دو گروه در سه مقطع زمانی

زمان	گروه مورد		گروه شاهد		P
	گروه مورد	گروه شاهد	گروه مورد	گروه شاهد	
قبل از درمان	۱۰/۲۵	۱۰/۷۵	۸۸/۵ ± ۶/۲	۸۷/۱ ± ۵/۸	۰/۶۰۸
۴ ماه بعد از درمان	۸/۳۰	۱۲/۷۰	۲۴/۱ ± ۵/۶	۳۳/۰ ± ۷/۸	۰/۰۰۹
۸ ماه بعد از درمان	۷/۱۵	۱۳/۸۵	۲۴/۹ ± ۷/۷	۳۵/۰ ± ۸/۱	۰/۰۱۱

* Mean difference ± Standard error

جدول ۳- تغییرات عمق پاکت و سطح چسبندگی در طی درمان

متغیرها	زمان	گروه مورد		گروه شاهد	
		دندان‌های تک ریشه (n=۲۹)	دندان‌های چند ریشه (n=۲۵)	دندان‌های تک ریشه (n=۲۸)	دندان‌های چند ریشه (n=۲۷)
عمق پاکت	قبل از جراحی	۶/۷ ± ۱/۴	۶/۹ ± ۲/۰	۶/۹ ± ۱/۵	۶/۸ ± ۱/۹
	۴ ماه بعد	۴/۰ ± ۱/۰	۲/۹ ± ۱/۴	۴/۲ ± ۰/۸	۳/۷ ± ۱/۰
سطح چسبندگی	۸ ماه بعد	۴/۱ ± ۱/۰	۳/۱ ± ۱/۵	۴/۵ ± ۰/۹	۴/۱ ± ۱/۰
	قبل از جراحی	۶/۸ ± ۱/۱	۶/۶ ± ۱/۵	۶/۵ ± ۱/۲	۶/۴ ± ۱/۵
	۴ ماه بعد	۵/۵ ± ۱/۱	۳/۸ ± ۱/۰	۵/۶ ± ۰/۸	۵/۰ ± ۱/۱
	۸ ماه بعد	۵/۸ ± ۱/۳	۴/۱ ± ۱/۲	۶/۰ ± ۰/۸	۵/۵ ± ۱/۲

مورد $2/6 \pm 1/7$ (محدوده ۰/۱ تا ۵/۰) و در گروه شاهد $2/4 \pm 1/3$ (محدوده ۰/۵ تا ۴/۵) کاهش یافته بود. این میزان نیز بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت ($t=0/350$; $P=0/727$).

تغییرات سطح چسبندگی در دو گروه مورد و شاهد در ماه چهارم نسبت به پیش از جراحی به ترتیب $1/3 \pm 1/6$ (دامنه $0/5$ تا $-1/0$) و $0/9 \pm 1/3$ (دامنه $-1/0$ تا $2/9$) بود که اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند ($t=1/044$; $P=0/301$). در ماه هشتم این کمیت‌ها به ترتیب $1/0 \pm 1/7$ (دامنه $-1/0$ تا $4/0$) و $0/5 \pm 1/7$ (دامنه $-1/7$ تا $2/6$) محاسبه شدند ($t=1/366$; $P=0/178$).

دندانهای چند ریشه: بررسی توصیفی خصوصیات پریودنتال این دندان‌ها در جدول ۳ آورده شده است. تعداد دندان‌های گروه مورد ۲۵ و تعداد دندان‌های گروه شاهد ۲۷ عدد بود. عمق پاکت در هر دو گروه به دنبال درمان تغییر کرده بود ($F=464/042$; $P<0/001$) و البته روند تغییر در دو گروه متفاوت بود ($F=11/770$; $P=0/001$).

سطح چسبندگی نیز در هر دو گروه به مرور زمان تغییر کرده بود ($F=171/606$; $P<0/001$) و همانند عمق پاکت این روند نیز در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری داشت ($F=15/658$; $P<0/001$). نحوه تغییرات یاد شده در نمودار ۲ مشخص شده است.

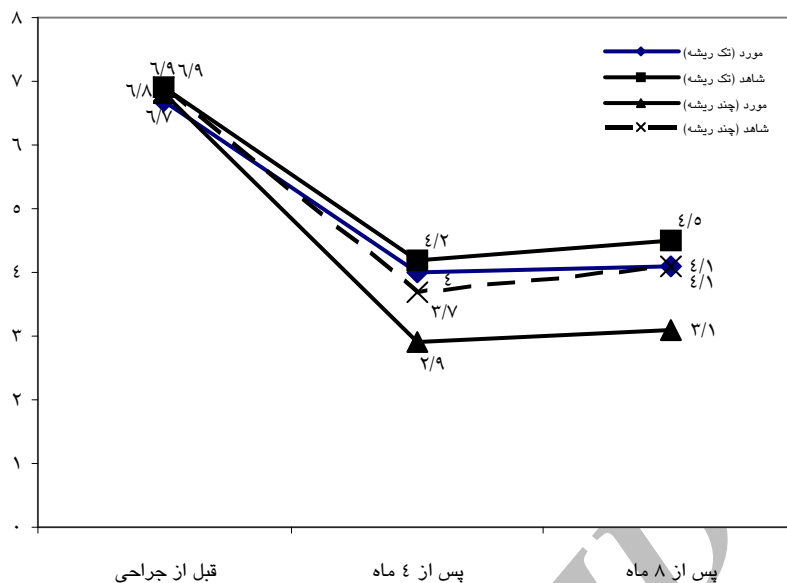
در مورد Attachment gain اتصال به دست آمده در ماه چهارم در گروه مورد $3/1 \pm 1/4$ (۰/۵ تا ۵/۱) و در گروه شاهد $1/8 \pm 1/5$ (۰/۵ تا ۴/۵) بود.

سطح چسبندگی در دو گروه مورد و شاهد در طول زمان تغییر کرده بود ($F=22/412$; $P<0/001$) ولی این تغییر در مقایسه دو گروه با هم متفاوت نبود ($F=1/251$; $P=0/224$). به هر حال در گروه مورد ۸ ماه بعد از درمان باز هم سطح چسبندگی کمتر از زمان پیش از درمان بود، ولی در گروه شاهد چنین اختلافی دیده نشد؛ با این وجود در هیچ مقطع زمانی سطح چسبندگی دو گروه با هم تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نمی‌داد ($P>0/05$).

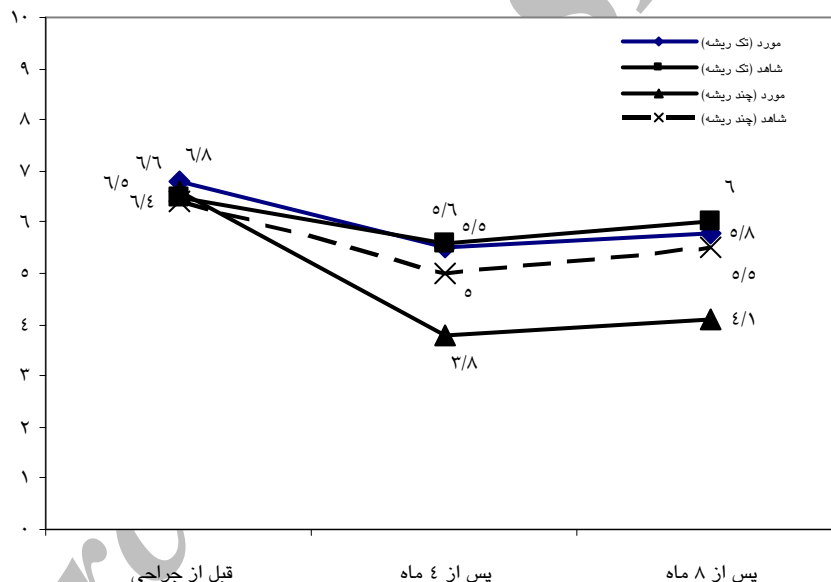
چگونگی تغییرات این خصوصیات در دو گروه در نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است.

Attachment Gain در گروه مورد میزان اتصال به دست آمده در ماه چهارم نسبت به زمان پیش از جراحی $1/2 \pm 2/1$ (محدوده $-2/4$ تا $4/5$) و در ماه هشتم نسبت به زمان پیش از جراحی $0/9 \pm 2/2$ (محدوده $-2/9$ تا $4/5$) بود. این مقادیر در گروه شاهد به ترتیب $1/3 \pm 1/8$ (محدوده $-1/1$ تا $3/9$) و $0/9 \pm 1/8$ (محدوده $-2/0$ تا $3/5$) بود. این مقادیر مقاطع زمانی یکسان بین دو گروه تفاوتی را نشان نمی‌داد (در ماه چهارم: $t=20/6$; $P=0/828$; و در ماه هشتم: $t=0/118$; $P=0/907$).

تفاوت کمی در عمق پاکت دو گروه مورد و شاهد در ماه چهارم نسبت به پیش از مداخله به ترتیب $2/7 \pm 1/7$ و $2/7 \pm 1/3$ بود که اختلاف آماری معنی‌داری نداشت ($t=0/001$; $P \approx 1/000$). دامنه تغییرات در این مورد در گروه مورد ۰/۵ تا ۹/۲ و در گروه شاهد ۰/۹ تا ۴/۹ بود. عمق پاکت در ماه هشتم نسبت به پیش از مداخله در گروه



نمودار ۱- مقایسه تغییرات میزان عمق پاکت در دندان‌های تک ریشه و چند ریشه در طول زمان در هر یک از دو گروه مورد و شاهد



نمودار ۲- مقایسه تغییرات سطح چسبندگی در دندان‌های تک ریشه و چند ریشه در طول زمان در هر یک از دو گروه مورد و شاهد

پیش از جراحی به ترتیب $4/1 \pm 1/0$ (۲/۰ تا ۵/۲) و $3/0 \pm 1/2$ (۱/۱ تا ۵/۰) بود ($t=3/509$; $P=0/001$). در ماه هشتم این مقادیر به ترتیب به $3/8 \pm 1/1$ (۱/۲ تا ۵/۵) و $2/7 \pm 1/2$ (۰/۷ تا ۴/۵) رسید که باز هم اختلاف آماری معنی‌داری را نشان می‌داد ($t=3/493$; $P=0/001$).

تغییرات سطح چسبندگی در ماه چهارم نسبت به زمان قبل از مداخله در گروه مورد $2/8 \pm 1/0$ (۱/۰ تا ۴/۳) و در گروه شاهد $1/7 \pm 1/1$ (۰/۵ تا ۳/۴) تغییر کرده بود. این مقادیر با

در ماه هشتم نیز اتصال به دست آمده در گروه مورد به طور متوسط $2/8 \pm 1/6$ (۰/۳ تا ۵/۲) و در گروه شاهد $1/3 \pm 1/5$ (۱/۳ تا ۴/۰) بود. در هر دو مقطع زمانی این اختلاف‌ها بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار بودند. (ماه چهارم: $t=3/772$; $P=0/004$; و ماه هشتم: $t=3/772$; $P<0/001$).

میزان مطلق کاهش عمق پاکت (میلی‌متر) در گروه مورد و شاهد در دندان‌های چند ریشه در ماه چهارم نسبت به زمان

استفاده از پک به دنبال جراحی (۲۳)، ۳- حذف یک عامل مداخله‌گر و ۴- مصرف سیستمیک آنتی‌بیوتیک که خود به تنهایی قادر به حذف این میکروارگانیسم‌ها در کل حفره دهان می‌باشد (۲۴).

حذف موثرتر ارگانیسم‌های مسبب به روش جراحی کل دهان در یک مرحله را می‌توان با دلایل ایمونولوژیک نیز توجیه نمود: فاصله زمانی کوتاه بین ۲ جلسه درمانی، این امکان را محتمل می‌سازد که باکتری‌های ناشی از جلسه اول درمان و در نتیجه واکنش ایمنی موضعی بدن (Local Schwartzman phenomenon) به آن، باعث بهبود نتایج حاصله گردد، چرا که براساس مطالعات حیوانی مشخص شده که تلقیح (Inoculation) مکرر (بعد از ۲۴ ساعت) لیپوپلی ساکارید (قابل مقایسه نسبی با جلسه دوم جراحی که در فاصله زمانی کوتاه از جلسه اول، انجام شد) می‌تواند به ایجاد واکنش فوق‌الذکر منجر گردد (۲۵) می‌توان تصور نمود که باکتری‌های ناشی از تداخلات جراحی و در نتیجه شدت واکنش سیستم ایمنی بدن نسبت به آن، بیشتر از روش‌های غیرجراحی است. این اثر واکسنی (Vaccine-effect) ناشی از باکتری‌های مکرر که بر اثر مرحله دوم درمان ایجاد می‌گردد، توسط Page و همکاران (۱۹۷۷) (۲۶) نیز گزارش شده است. در مطالعه آنها پاکت‌های اطراف ۳ دندان در یک کوادرانت تحت درمان قرار نگرفتند در حالی که سایر دندان‌ها جرم‌گیری و تسطیح ریشه شدند. در نواحی درمان نشده، کاهش قابل توجه عمق پاکت و Attachment gain مشاهده شد که برای بیش از ۱۲ ماه نتایج ثابت باقی مانده بود. ایشان عنوان کردند که حداقل نیمی از بهبود فوق در نواحی درمان نشده، ناشی از عواملی به غیر از جرم‌گیری و تسطیح ریشه و حذف عوامل محرک می‌باشد.

به نظر می‌رسد حذف یک مرحله‌ای عفونت ضمن اینکه شباهت بیشتری به روش درمانی سایر بیماری‌های عفونی داشته و قادر است بیمار را بیشتر به ماهیت عفونی و اهمیت بیماری پریودنتال و ضرورت درمان آن آگاه سازد، می‌تواند با جلب رضایت بیشتر بیمار به دلیل تعداد جلسات کمتر و تعداد دفعات ناراحتی پس از جراحی کمتر، هزینه‌های درمانی کمتر و هزینه‌ها و زمان رفت و آمد کمتر (۲۷)، وی را جهت انجام ادامه درمان و درمان‌های نگهدارنده ترغیب نماید که

یکدیگر اختلاف آماری معنی‌داری داشتند ($t=3/864$; $P<0/001$). ارقام یاد شده در ماه هشتم به ترتیب $2/5 \pm 1/2$ ($0/2$ تا $4/8$) و $1/2 \pm 1/1$ ($0/9$ تا $2/5$) میلی‌متر بود، که باز هم تفاوت قابل توجهی نشان می‌داد ($t=4/32$; $P<0/001$).

بحث

مطالعه حاضر نشان داد که جراحی کل دهان در یک مرحله نتایج مثبت‌تر و پایدارتری را در مقایسه با روش جراحی کل دهان در چند مرحله به دنبال دارد.

در توجیه موفقیت به کارگیری این روش در بیماران مبتلا به Aggressive Periodontitis به روش جراحی می‌توان به طور خلاصه به موارد زیر اشاره نمود:

۱- A. actinomycetemcomitans از میکروارگانیسم‌های اصلی مسبب بیماری دارای دو خصوصیت عمده می‌باشد؛ الف) exogenous بودن (۶-۴) ب) نفوذپذیری به بافت‌های پریودنتال (۱۷).

Exogenous بودن این میکروارگانیسم، بیانگر نیاز به حذف کامل آن جهت دستیابی به موفقیت می‌باشد و نفوذپذیری آن لزوم انجام روش‌های رادیکال‌تری را جهت حذف موثرتر این میکروارگانیسم نشان می‌دهد. بنابراین روش جراحی یک جلسه‌ای جهت درمان این بیماران موثرتر خواهد بود.

۲- انتقال میکروارگانیسم‌ها از سایتی به سایت دیگر در مطالعات متعددی به اثبات رسیده که در اغلب آنها A. actinomycetemcomitans به عنوان باکتری مورد مطالعه که دارای این خاصیت می‌باشد، مطرح گردیده بیانگر منطقی‌تر بودن به کارگیری نظریه مورد مطالعه در مبتلایان به localized aggressive periodontitis (LAP) است.

بر اساس نظریه Full mouth disinfection حذف عوامل ایجادکننده بیماری در یک زمان کوتاه، مانع انتقال آنها از نواحی درمان نشده به نواحی درمان شده گردیده (۱۱-۷) و بهبود و پایداری نتایج را موجب می‌شود.

در مطالعه حاضر مواد ضد عفونی کننده جهت ضد عفونی سایر محل‌های سکونت باکتری‌های پریودنتوپاتوژن در حفره دهان استفاده نشد. علل این تصمیم‌گیری عبارت بودند از: ۱- عدم تأثیر کاربرد آن در نتایج حاصل از Full mouth root planning (۱۱) ۲- کارآیی محدود آن در صورت

میلی متر و بهبود بیشتر Attachment Level به میزان ۱/۵ میلی متر در گروه جراحی یک مرحله‌ای و نتایج گرفته شده تقریباً مشابه در گروه جراحی چندمرحله‌ای (در ماه هشتم) بود.

در توجیه برتری نتایج حاصل از درمان در دندان‌های چند ریشه نسبت به دندان‌های تک ریشه (در هر دو گروه مورد و شاهد) می‌توان اظهار نمود که اولاً بر اساس برخی مطالعات در مقایسه دو روش درمانی دبریدمان جراحی و غیرجراحی در نواحی فورکا، روش جراحی نتایج برتری داشت (۳۴) و ثانیاً در نواحی دندان‌های تک ریشه جراحی تنها زمانی باعث به دست آوردن Attachment بیشتر نسبت به روش غیرجراحی می‌گردد که عمق اولیه پاکت بیشتر از ۷-۶ میلی متر باشد در حالی که این مقدار برای نواحی مولر ۴/۵ میلی متر بود (۳۵).

احتمالاً دسترسی بهتر بیمار به نواحی قدامی از یک طرف و شرایط آناتومیک مناسب‌تر دندان‌های تک ریشه از طرف دیگر امکان برقراری کنترل پلاک مناسب‌تری را در تمام طول درمان فراهم نموده و همین عملکرد سبب مهار رشد و رکولیزه شدن میکروارگانیسم‌های انتقال یافته از سایر نقاط دهان، علیرغم بیشتر بودن احتمالی مقدار آنها در گروه شاهد شده است که می‌تواند توضیح دهنده مشاهده نتایج بالینی یکسان در دو گروه مورد و شاهد باشد. در ضمن، بر طبق مشاهدات کلینیکی در حین جراحی این مطالعه، تعداد زیادی از ضایعات نواحی مولر که از الگوی کمانی (Arc-shape) تحلیل استخوان تبعیت می‌کردند، بنابراین نواحی فورکا درگیر نبودند. بدین ترتیب همچون سطوح صاف دندان‌های تک ریشه به راحتی قابل دبریدمان بودند.

نتیجه گیری

در نهایت به نظر می‌رسد که روش که جراحی کل دهان در یک مرحله بیماران مبتلا به LAP نسبت به روشی که جراحی کل دهان در چند مرحله از نتایج کلینیکی بهتری برخوردار است ولی ارزیابی میکروبیولوژیک نتایج فوق می‌تواند در تائید یا رد آنها، نقش مهمی داشته باشد که برای این منظور مطالعه‌ای با طراحی مشابه ولی تمهیدات متفاوت ضروری خواهد بود.

البته برای روشن‌تر شدن این موضوع به تحقیقات جامع‌تر با طراحی متفاوتی نیاز می‌باشد.

از دیگر مطالب قابل بحث در این مطالعه، نحوه جمع‌آوری اطلاعات در مقایسه با مطالعات مشابه قبلی (۱۱-۷) است. در این مطالعات، جهت جلوگیری از تداخل پروب با جرم، اندازه‌گیری‌ها بلافاصله پس از جرم‌گیری صورت گرفته بود که این حرکت احتمال صدمه به اپیتلیوم چسبنده و حتی اتصالات بافت همبند و در نتیجه بزرگ‌تر شدن مقادیر عمق پاکت ثبت شده را در پی دارد (۲۸،۲۹) بدین ترتیب گرچه در موثرتر بودن روش Full mouth و Full mouth disinfection و root planing نسبت به روش Partial mouth disinfection اختلافی ایجاد نمی‌گردد اما احتمالاً مقادیر کاهش در عمق پاکت و حد چسبندگی، کمتر از مقادیر اعلام شده بوده است. بنابراین در مطالعه اخیر، بین انجام فاز اول درمان (SRP) و زمان ثبت اندازه‌گیری‌ها و شروع فاز دوم درمان (جراحی)، فاصله زمانی ۴ هفته‌ای (۳۰) برقرار شد تا زمان لازم برای ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده وجود داشته باشد.

در ضمن اندازه‌گیری‌ها از کلیه نواحی درگیر انجام شد. در مطالعات مشابه قبلی این اندازه‌گیری‌ها تنها از کوادرانت سمت راست بالا صورت گرفته بود لازم به ذکر است که دندان‌های مورد آزمون دارای تمایل به تخمین کمتر از حد (underestimate) شیوع بیماری و تخمین بیش از حد (overestimate) شدت (extent) آن می‌باشند (۲۲،۳۱).

بر اساس مطالعات مشابه قبلی به روش غیر جراحی و نیز نتایج حاصل از درمان در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن (۳۳) بهبود در نواحی دندان‌های تک ریشه (پاکت‌های کم عمق و عمیق) بیشتر از نواحی دندان‌های چندریشه بوده است که علت این امر خصوصاً در روش درمان غیرجراحی دسترسی کمتر درمانگر و نیز بیمار جهت حذف عوامل محرک موضعی و انجام پلاک کنترل روزانه در نواحی دندان‌های چندریشه می‌باشد. ولی برخلاف مطالعات فوق در مطالعه حاضر هر دو گروه که در آنها انجام جراحی یک مرحله‌ای و چندمرحله‌ای مورد آزمون قرار گرفته بود، بهبود در نواحی دندان‌های چندریشه بهتر یا قابل مقایسه با نواحی تک ریشه بود.

بدین معنا که کاهش بیشتر عمق پاکت به میزان ۱/۲

References

1. James D, Beck A, Samuel J, Arbes J: Epidemiology of gingival and periodontal diseases, In: Carranza's clinical periodontology; 9th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2002;Chap5:74-94.
2. Socransky SS, Haffajee AD: The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. J Periodontol 1997;24:72-77.
3. Wolff L, Dahlen G, Aeppli D: Bacteria as risk markers for periodontitis. J Periodontol 1994;65(Suppl):498-510.
4. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, Genco RJ: Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. J Periodontol 1985;56:127-131.
5. Alaluusua S, Asikainen S, Lai CH: Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J Periodontol 1991;62:207-210.
6. Greenstein G, Lamster I: Bacterial transmission in periodontal diseases. A critical review. J Periodontol 1997;68:421-431.
7. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Papaioannou W: Full versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Short term clinical and microbiological observations. J Dent Res 1995;74:1459-1467.
8. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CML, Van Elder J, Van steenberghe D: One stage full versus partial mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long term impact on microbial load. J Periodontol 1999;70:646-656.
9. Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Papaioannou W, Van Elder J, Quirynen M: Full versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. J Clin Periodontol 1996;23:960-970.
10. Mongardini C, Van steenberghe D, Dekeyser C, Quirynen M: One stage full versus partial mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long term clinical observations. J Periodontol 1999;70:632-645.
11. Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke W, Van Elder J, et al: The role of chlorhexidine in the one stage full mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long term clinical and microbiological observation. J Clin Periodontol 2000;27:578-589.
12. Vandekerckhove BNA, Bollen CML, Dekeyser C, Darius P, Quirynen M: Full versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infection. Long term clinical observation. J Periodontol 1996;67:1251-1259.
13. Komman KS, Robertson PB: Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. J Periodontol 1985;56:443-446.
14. Zambon JJ, Christersson LA, Slots J: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotype within females. J Periodontol 1983;54:707-711.
15. Slots J, Reynald HS, Genco RJ: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: A cross-sectional microbiological investigation. Infection and Immunity 1980;29:1013-1020.
16. Slots J, Rosling BG: Suppression of the periodontopathic microflora in Localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J Clin Periodontol 1983;10:465-448.

17. Christersson LA, Albini B, Zambon J, slots J, Genco RJ: Demonstration of Actinobacillus actiomycetemcomitans in gingiva of localized juvenile periodontitis lesions. J Dent Res 1983;62:134.
18. Christersson LA, Slot J, Rosling BG, Genco RJ: Microbiological and clinical effect of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. J Clin Periodontol 1985;12:465-476.
19. Dosumu EB, Arwojolu MO, Akinwande JA: Comparative evaluation of surgical and conservative treatment of Juvenile periodontitis patients. Afr J Med Med Sci 2001;30:313-318.
20. Ito T, Johnson JD: Color atlas of periodontal surgery. 1st Ed. St. Louis: The CV Mosby – Wolf Co. 1994;Chap13: 499-581.
21. Jolkovsky DL, Ciancio SG: Chemotherapeutic agents in the treatment of periodontal diseases, In Carranza's clinical periodontology; 9th Ed. Philadelphia W.B. Saunders Co. 2002;Chap50:677.
22. Mimbelli A: The use of antibiotics in periodontal therapy, In clinical periodontology and implant dentistry. 4th Ed. China, Blackwell Munksgaard 2003;Chap23:503.
23. Pluss EM, Engelberg PR, Rateitschek KH: Effect of chlorhexidine on plaque formation under a periodontal pack. J Clin Periodontol 1975;2:136-142.
24. Mimbelli A: The use of antibiotics in periodontal therapy. In: Clinical periodontology and implant dentistry. 4th Ed. China, Blackwell Munksgaard 2003;Chap23:501.
25. Aguilon JC, Ferreira V, Paredes L: Immunomodulation of LPS ability to induce the Local Shwartzman reaction. Scand J Immuno 1996;44:551-555.
26. Page RC, Offenbocher S, Schroeder H, Seymour GJ: Advances in pathogenesis of periodontitis: summery of development, clinical implications and future directions. Periodontol 2000,1994;14:216-248.
27. Quiryren M, Teughels W, van Steen Berghe D: Impact of antiseptics on one-stage, full-mouth disinfection. J Clin Periodontol 2006;33:49-52.
28. Eccheverria JJ, Caffesse RG: Effects of gingival curettage when performed one month after instrumentation. J Clin Periodontol 1983;10:277-286.
29. Saglie R, Johanson J, Flotra L: The zone of completely and partially destructed periodontal fibers in pathological pockets. J Clin Periodontal 1975;2:198-202.
30. Pattison GL, Pattison M: Scaling and root planning. In Carranza's Clinical periodontology. 9th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 2002;Chap47:642-689.
31. Rams TE, Oler J, Listgarten MA, Slots J: Utility of Ramford index teeth to assess periodontal disease progression in longitudinal studies. J Clin Periodontol 1993;20:147-150.
32. Eatan KA, Duffy S, Gaerth S: The influence of partial and full-mouth recordings on estimates of prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss. J Periodontol 2001;72:140-145.
33. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P: An overview of non-surgical and surgical therapy. J Periodontol 2000,2004;36:35-44.
34. Lindhe J, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD, Westfelt E: Critical probing depth in periodontal therapy. J Clin Periodontol 1982;9:323-336.
35. Matia JI, Bissada NP, Maybury JE, Ricchetti P: Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. Int J Periodontal Restor Dent 1986;6:24-35.