

ارزیابی بالینی تأثیر درمان ریشه در بهبود نسوج پریودنتال در مبتلایان به پریودنتیت مزمن پیشرفته

دکتر رخساره صادقی*⁺ - دکتر کیومرث نظری مقدم** - دکتر جهاندخت جوینده***

*استادیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شاهد

**استادیار گروه آموزشی اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شاهد

***دندانپزشک

Title: Clinical evaluation of endodontic therapy on periodontal tissue healing in chronic advanced periodontitis

Authors: Sadeghi R. Assistant Professor*, Nazari Moghaddam K. Assistant Professor**, Jooyandeh J. Dentist

Address: * Department of Periodontics, Faculty of Dentistry, Shahed University of Medical Sciences

** Department of Endodontics, Faculty of Dentistry, Shahed University of Medical Sciences

Statement of Problem: There is a controversy about the relationship between pulpal and periodontal diseases. The interrelationship between pulp and periodontium could have an important effect on the treatment plan of the tooth.

Purpose: The aim of the present research is to evaluate root canal therapy effects on periodontal healing of teeth with chronic advanced periodontitis.

Materials and Methods: In this randomized controlled clinical trial 32 single rooted teeth which had necrotic pulp or irreversible pulpitis in 7 patients with chronic advanced periodontitis were selected based on specific criteria. Using a split mouth design, teeth were randomly put in two groups of test and control. In the test group root canal therapy, scaling & root planing were done. In the control group, only scaling & root planing were performed. Clinical parameters including Pocket Depth (PD), Clinical Attachment Level (CAL), mobility, pattern of bone destruction and plaque index (PI) were evaluated in two groups at base line, 1 and 3 months after treatment. Appropriate tests such as paired Wilcoxon and Mann-Whitney were performed.

Results: Statistically significant reductions were found in the test group when comparing baseline and one-month post treatment values for Clinical Attachment level (CAL) but not after 3-months. In the control group the CAL reductions were not statistically significant between baseline and one month post-treatment, but a increase were observed between one month and three months after treatment. There was a statistically significant difference between the test and the control groups. Other parameters didn't show any significant differences in each group and between two groups.

Conclusion: Since clinical attachment level was the most important parameter we found it can high lighted the role of pathogene with pulpal origin in progression of periodeontal disease and it is concluded that beside periodontal treatment in some advanced periodontal cases pulp therapy maybe an effective procedure for eleminating destructive pathogens of pulp and causing periodontal healing.

Key words: Advanced chronic periodontitis; Root canal therapy; Periodontal healing; Scaling and root planning

Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 17; No3; 2004)

⁺ مؤلف مسؤول: دکتر رخساره صادقی؛ آدرس: تهران - خیابان انقلاب اسلامی - خیابان قدس - خیابان ایستاد - دانشکده دندانپزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شاهد
تلفن: ۸۹۵۴۲۴۹

چکیده

بیان مسأله: عقاید ضد و نقیضی در مورد ارتباط بیماریهای پالپ و بیماریهای پریدونتال وجود دارد. تأثیر متقابل این دو نسج بر روی هم می‌تواند در طرح درمان دندان مورد نظر، اهمیت بسزایی داشته باشد.

هدف: این تحقیق با هدف بررسی کلینیکی اثر درمان ریشه در بهبود نسوج پریدونتال در دندانهای مبتلا به پریدونتیت مزمن پیشرفته انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه کارآزمایی بالینی کنترل‌شده تصادفی، ۳۲ دندان که بر اساس آزمونهای حیات پالپ دچار نکروز یا پالپیت غیرقابل برگشت بودند، به صورت Split Mouth از ۷ بیمار مبتلا به پریدونتیت مزمن پیشرفته بامعیارهای خاصی انتخاب شدند. دندانها به طور تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند و شاخصهایی چون عمق پاکت، سطح چسبندگی کلینیکی، لقی و نوع تحلیل استخوان در هر دو گروه ثبت شد. ریشه دندانهای گروه مورد درمان شدند. هر دو گروه وارد مرحله اول درمان پریدونتال (جرمگیری) شدند. شاخصهای عنوان شده در فواصل یک و سه ماه بعد نیز در هر دو گروه اندازه‌گیری شدند. به منظور مقایسه عوامل مورد بررسی از آزمونهای آماری مناسب هر بخش شامل Paired t, Wilcoxon و Mann-Whitney استفاده شد.

یافته‌ها: در گروه مورد سطح چسبندگی کلینیکی در دوره یک ماهه بر خلاف دوره سه‌ماهه کاهش معنی‌داری را نشان داد؛ در گروه شاهد سطح چسبندگی کلینیکی در دوره یک ماهه کاهش یافت ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود؛ افزایش این شاخص در فاصله زمانی یک تا سه ماه در گروه شاهد رخ داد اما از نظر آماری معنی‌دار نبود. در این زمینه در مقایسه بین دو گروه اختلاف معنی‌داری در دوره سه ماهه و فاصله زمانی یک تا سه ماه ایجاد شد ($P < 0/05$). شاخصهای دیگر اختلاف معنی‌داری را در هر گروه و بین گروهها نشان ندادند.

نتیجه‌گیری: معنی‌دار شدن تغییرات شاخص سطح چسبندگی در مقایسه بین گروهی می‌تواند نشانگر تأثیر احتمالی پاتوژن‌های منشأ پالپ در پیشرفت بیماری پریدونتال باشد؛ بنابراین در نمونه‌های پیشرفته پریدونتیت بالغین، ارزیابی حیات پالپ و احتمال نیاز به انجام درمان ریشه برای حذف پاتوژن‌های مخرب قبل از درمانهای پریدونتال می‌تواند مؤثر باشد.

کلید واژه‌ها: پریدونتیت پیشرفته مزمن؛ حیات پالپ؛ درمان ریشه؛ مرحله اول درمان پریدونتال؛ ترمیم نسوج پریدونتال

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۷، شماره ۳، سال ۱۳۸۳)

مقدمه

سایر کانال‌ها می‌باشند که این وضعیت برای ایجاد روندی جبرانی است؛ بدین ترتیب ایجاد رابطه مستقیم بین پالپ و نسوج پریدونتال از بین می‌رود (۹-۶). Bender و Seltzer به تأثیر بیماری پریدونتال بر روی پالپ سالم معتقد بودند و سیر تخریبی پالپ را از التهاب تا نکروز ذکر کردند (۱۰). Mandi نیز نتایج مشابهی را ذکر کرده است (۱۱). اثر بیماری پریدونتال بر روی پالپ انسان اولین بار توسط Turner و Drew در سال ۱۹۱۹ گزارش گردید؛ نتیجه مطالعه این محققان نشان داد که باکتری‌ها در کانال ریشه دندانهای مبتلا به ضایعات پریدونتال وجود دارند ولی در کانال دندانهای طبیعی وجود ندارند (۱۲).

در مطالعه بافت‌شناختی Weine بر روی ۲۰۰ دندان

پالپ دندان با نسوج پریدونتال از نظر آناتومیکی از طریق فورامن اپیکال، کانال‌های فرعی، توبول‌های عاجی (در حضور یا عدم حضور سمان)، راههای عبور عروق خونی و لنفاوی، اعصاب و فیبرهای شاری در ارتباط است (۴-۱). طبق گزارش Walton و Garnick عبور مواد محرک از پالپ به سوی نسوج پریدونتال بیشتر از نواحی اطراف اپکس صورت می‌گیرد که بیشترین سهم را فورامن اپیکال و کانال‌های فرعی به عهده دارند (۵).

مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که هیچ رابطه‌ای بین گسترش بیماری پریدونتال و سلامتی پالپ وجود ندارد و کانال‌هایی که در ارتباط با پریدونشیوم بیمار هستند باریکتر از

منتشر نشده است (۳، ۱۳، ۲۰). در این تحقیق تأثیر درمان ریشه بر روی وضعیت پرپودنتال در دندانهایی که پالپ آنها به علت بیماری پرپودنتال پیشرفته مزمن دچار تغییرات غیرقابل برگشت شده‌اند، از نظر کلینیکی بررسی گردید تا لزوم یا عدم لزوم درمان ریشه در کنار درمانهای پرپودنتال در این دندانها مشخص شود.

روش بررسی

در این مطالعه کارآزمایی بالینی کنترل شده تصادفی، مبتلایان به پرپودنتیت پیشرفته بالغین همراه با تغییرات غیرقابل بازگشت پالپ مورد بررسی قرار گرفتند. این افراد که از مراجعه‌کنندگان به بخش پرپودنتیکس دانشکده دندانپزشکی شاهد بودند، بر اساس معیارهای زیر انتخاب شدند:

- ابتلا به بیماری پرپودنتیت مزمن پیشرفته

- دارا بودن دندانهای تک‌ریشه با از دست دادن سطح چسبندگی مساوی یا بیشتر از ۵ میلیمتر و عمق پاکت ۳ میلیمتر یا بیشتر که دچار تغییرات غیر قابل بازگشت پالپ بودند؛ تغییر غیرقابل برگشت پالپ به شرح زیر مورد بررسی قرار گرفت (۲):

الف- پاسخ دادن دندان ایزوله به درجات بالاتر از ۷ پالپ‌تستر

ب- در آزمون (Test) سرما توسط تماس کارپول یخ در یک سوم میانی سطح دندان ایزوله‌شده یا عدم پاسخ وجود داشت که نمایانگر عدم Vitality بود و یا درد بیش از ۳۰ ثانیه رخ داد که معرف پالپیت غیرقابل بازگشت بود.

ج- در آزمون گرما توسط تماس قطعات گرم شده گوتا در یک سوم میانی سطح دندان ایزوله‌شده یا عدم پاسخ وجود داشت که نمایانگر عدم Vitality بود و یا درد بیش از ۳۰ ثانیه رخ داد که معرف پالپیت غیرقابل بازگشت بود (۲).

د- آزمون حفره به عنوان مکمل آزمونهای بالا در نظر

مبتلا به پرپودنتیت که پالپ آنها به وسیله بار بروج خارج شده بود، تقریباً نیمی از دندانها درجات مختلف التهاب، پالپیت مزمن و حاد و نکروز را نشان دادند (۱۳).

وجود تشابهات میکروبیولوژیکی میان کانال‌های عفونی و پرپودنتیت پیشرفته دلیل دیگری بر رابطه مستقیم این دو بافت بر هم می‌باشد که توسط برخی از محققان گزارش شده است (۱۷-۱۴).

اما در مورد تأثیر پالپ بر روی نسوج پرپودنتال، Ehnevid و همکاران ترمیم پرپودنتال را در دندانهای مبتلا به پرپودنتیت در موارد وجود ضایعه پری اپیکال و عدم آن مقایسه و پیشنهاد کردند که حضور ضایعه پری اپیکال و عفونت کانال ترمیم مارژینال پرپودنشیوم را تضعیف می‌کند (۱۸).

Janssen و Ehnevid در بررسی تأثیر عفونت کانال ریشه روی عمق پاکت و درگیری فورکا در مولرهای فک پایین به این نتیجه رسیدند که متوسط عمق پاکت و درگیری فورکا مساوی یا بیشتر از ۳ میلیمتر در مولرهایی که ضایعه پری اپیکال در هر دو ریشه وجود دارد، به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از دندانهای فاقد ضایعه پری اپیکال است (۱۹).

با توجه به این واقعیت که بیماری پرپودنتال می‌تواند بیماری پالپ ایجاد کند، این امکان وجود دارد که دندان با ظاهر نرمال دچار تغییرات غیر قابل بازگشت پالپی شود؛ همین امر سبب می‌شود که بهبودی قابل انتظار به دنبال درمان پرپودنتال حاصل نشود؛ مگر زمانی که بافتها و دبری‌ها از کانال ریشه حذف شوند و پرکردگی مطلوب انجام گیرد. متعاقب درمان ریشه، درمان پرپودنتال پیش‌آگهی بهتری پیدا می‌کند (۲، ۱۳).

از آنجا که در ارتباط با طرح درمان دندانهای مبتلا به پرپودنتیت پیشرفته بالغین در مورد لزوم درمان ریشه و تأثیر آن بر نسوج پرپودنتال و نتیجه درمانهای پرپودنتال، گزارشی

گرفته شد.

ثبت گردید.

- رضایت بیمار جهت شرکت در تحقیق و علاقه‌مندی به رعایت کامل بهداشت

- لقی: بر اساس میزان حرکت دندان در بُعد باکولینگوالی و عمودی و با تکیه دادن انگشت اشاره و دسته آینه در دو طرف باکولینگوالی دندان بررسی شد و به صورت درجه ۱، ۲ و ۳ ثبت گردید.

افرادی که دارای مشخصات زیر بودند، از مطالعه خارج شدند (۱):

- مصرف داروهای نارکوتیک، آنتی هیستامین و بنزودیازپین‌ها

- نوع تحلیل استخوان که با توجه به خط تحلیل استخوان و ارتباط آن با خط واصل CEJ دو دندان مجاور از طریق رادیوگرافی تعیین شد. (توازی دو خط نشان‌دهنده تحلیل افقی و عدم توازی نشان‌دهنده تحلیل عمودی است).

- وجود ترک، پوسیدگی، پرکردگی، روکش و یا سابقه تراما

در هر دو گروه عمل جرمگیری و صاف کردن سطح ریشه به وسیله قلم کویترون (TF₁₀)، دستگاه اولتراسونیک (جويا) و قلم‌های دستی گریسی انجام شد و برای یکسان کردن بهداشت دهان به همه بیماران روش مسواک زدن Modified Bass و کاربرد نخ دندان آموزش داده شد و مسواک زدن دو بار در روز و استفاده از نخ دندان یک بار در روز توصیه گردید.

- مصرف داروهای استئوپورتیک و ضد التهاب‌های استروئیدی

- مصرف سیگار بیش از ده عدد در روز

- مصرف آنتی‌بیوتیک طی سه ماه گذشته

- ابتلا به بیماریهای سیستمیک تاثیرگذار روی پریودنشیوم مانند دیابت

تعداد بیماران ۷ نفر (۵ زن و ۲ مرد) با متوسط سن ۴۵ سال بود؛ در مجموع ۳۲ دندان انتخاب شدند که همگی مبتلا به پریودنتیت مزمن پیشرفته و تغییرات غیر قابل برگشت پالپ بودند. ۱۶ دندان در گروه مورد و ۱۶ دندان در گروه شاهد قرار گرفتند. (حجم نمونه بر اساس سطح چسبندگی کلینیکی و $d=1$; $\beta=2$; $\alpha=0.05$ تعیین شد). نمونه‌های هر دو گروه از دهان یک فرد و با توجه به تشابهات آناتومیکی در دندانهای غیر مجاور و به صورت تصادفی انتخاب شدند. متغیرهای مورد بررسی در این مطالعه عبارت بودند از:

- شاخص پلاک (O'Leary, Drake): توسط قرص آشکارکننده سنجیده و به صورت درصد محاسبه می‌شد (۹).

حداقل یک ماه بعد از مرحله اول درمان پریودنتال، بهداشت دهان افراد طبق شاخص پلاک O'leary & Drake ارزیابی شد. میزان ایده‌آل این شاخص ۱-۱۰ در نظر گرفته شد (۹). در صورت تأیید وضعیت بهداشت دهان و وجود پاکت با عمق ۳ میلی‌متر یا بیشتر و از دست رفتن چسبندگی ۵ میلی‌متر یا بیشتر، شاخصهای کلینیکی ذکر شده اندازه گیری و در پرونده مطالعاتی بیمار ثبت گردید (T₀).

ریشه دندانهای گروه مورد ابتدا درمان شدند. طول کارکرد ۱ میلی‌متر کوتاهتر از اپکس رادیوگرافی در نظر گرفته شد (۴). ریشه‌ها توسط گوتا‌پرکا با سیلر زینک اکساید اوژنول (Kemdent; England) به روش لترالی پر شدند. به دلیل عدم تفاوت در دو نوع شیوه تراکم عمودی و طرفی از جهت پیش‌آگهی درمان شیوه تراکم طرفی به علت سهولت بیشتر جهت پرکردن ریشه‌ها انتخاب گردید (۱۳). در پایان کار، حفره توسط گلاس آینومر پر شد.

- عمق پاکت: به صورت فاصله بین مارژین لثه تا عمق نفوذ پروب، توسط پروب ویلیامز با دقت ۱ میلی‌متر اندازه‌گیری و ثبت گردید.

- سطح چسبندگی کلینیکی: به صورت فاصله بین CEJ تا عمق نفوذ پروب و توسط پروب ویلیامز با دقت ۱ میلی‌متر

در گروه مورد، به منظور تأیید آزمونهای قبلی، هنگام تهیه حفره دسترسی و درمان ریشه، بی‌حسی انجام نشد (Cavity Test) که نتیجه حاکی از نکرور بودن همه دندانها بود.

شاخص پلاک: در شروع درمان میانگین شاخص پلاک در گروه مورد $11/15 \pm 5/1$ و در گروه شاهد $3/16 \pm 4/8$ بود و از این نظر اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه وجود نداشت ($P=0/99$).

در گروه مورد میانگین این شاخص در زمانهای یک و سه ماه پس از درمان به ترتیب $4/82 \pm 4/66$ و $6/43 \pm 5/8$ بود؛ این میزان در گروه شاهد $4/74 \pm 4/43$ و $6/96 \pm 8/5$ بود؛ بدین ترتیب این شاخص در هر دو گروه در محدوده مورد نظر (زیر ۱۰٪) قرار داشت (جدول ۲).

شاخص پلاک در گروه مورد در فواصل آغاز درمان، یک و سه ماه پس از درمان در هیچ یک از دو گروه اختلاف معنی‌داری را نشان نداد ($P>0/005$) و بین دو گروه نیز اختلاف معنی‌دار وجود نداشت ($P>0/005$).

عمق پاکت: قبل از شروع درمان، عمق پاکت در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشت ($P=0/53$) (جدول ۳).

عمق پاکت در گروه مورد در زمان شروع درمان $1/1 \pm 3/4$ میلیمتر بود که در فاصله زمانی یک و سه ماه به $1/19 \pm 2/99$ و $1/13 \pm 3/08$ میلیمتر رسید که به ترتیب $0/41$ ($P=0/06$) و $0/32$ میلیمتر ($P=0/13$) نسبت به حالت اولیه کاهش نشان داد ولی این بهبودی از نظر آماری معنی‌دار نبود.

همزمان در گروه شاهد میزان عمق پاکت قبل از شروع درمان $1/3 \pm 3/67$ میلیمتر بود که در زمانهای یک و سه ماه بعد به $1/6 \pm 3/35$ ($P=0/13$) و $1/28 \pm 3/55$ میلیمتر ($P=0/49$) رسید؛ در این گروه هم کاهش عمق پاکت نسبت به حالت اولیه، معنی‌دار نبود.

مقایسه میانگین عمق پاکت در زمانهای یک ماهه

ریشه دندانهای گروه شاهد درمان نشدند. عمل جرمگیری و صاف کردن سطح ریشه در دو گروه مورد و شاهد همزمان انجام شد.

یک ماه (T_1) و سه ماه (T_3) بعد از درمان ریشه، شاخصهای فوق دوباره اندازه‌گیری و ثبت شدند.

بررسی تغییرات شاخص پلاک، عمق پاکت و سطح چسبندگی کلینیکی در هر گروه به طور جداگانه با استفاده از آزمون Paired t، بررسی تغییرات ایندکس پلاک، عمق پاکت و سطح چسبندگی کلینیکی در بین دو گروه با استفاده از آزمون t، بررسی تغییرات درجات لقی هر گروه به طور جداگانه با استفاده از آزمون Wilcoxon، بررسی تغییرات درجات لقی بین زمانهای مختلف در بین دو گروه با استفاده از آزمون U Mann-Whitney و بررسی وضعیت تحلیل استخوان با استفاده از آزمون χ^2 مورد تحلیل آماری قرار گرفت. $P<0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شاخصهای عمق پاکت، سطح چسبندگی کلینیکی، نوع تحلیل استخوان، لقی و شاخص پلاک در شروع درمان، یک و سه ماه بعد از درمان در هر دو گروه ثبت شدند.

نوع تحلیل استخوان و وضعیت حیات پالپ: با توجه به این که این مطالعه رادیوگرافیک نبود، هدف از بررسی متغیر تحلیل استخوان یکسان‌سازی دو گروه در ابتدای مطالعه بود که اختلاف آماری معنی‌داری نیز در ابتدای مطالعه بین دو گروه مورد و شاهد مشاهده نشد ($P>0/05$) (جدول ۱).

جدول ۱- مقایسه دو گروه از نظر نوع تحلیل استخوان قبل از آغاز درمان

گروه	تحلیل استخوان عمودی		تحلیل استخوان افقی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مورد	۴	۲۵	۱۲	۷۵
شاهد	۵	۳۱/۳	۱۱	۶۸/۷
جمع	۹	۲۸/۱۲	۲۳	۷۱/۷۸

نشان داد؛ این کاهش و افزایش در میزان سطح چسبندگی کلینیکی از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$) ولی در این میان افزایش $0/88$ میلی‌متر در سطح چسبندگی کلینیکی در فاصله زمانی یک و سه ماه معنی‌دار تلقی شد ($P = 0/008$). در مقایسه بین دو گروه مورد مطالعه، میانگین سطح چسبندگی کلینیکی در دوره یک ماهه نشانگر اختلاف آماری معنی‌دار نبود ($P = 0/93$) ولی این شاخص در دوره سه ماهه درمان از نظر آماری اختلاف معنی‌دار نشان داد ($P = 0/03$).

لقی: بر اساس آزمون Wilcoxon سطح معنی‌داری در دوره یک ماهه ($M - 1$)، سه ماهه ($M - 3$) و دو ماهه ($M 1-3$) در گروه مورد به ترتیب $0/1$ ، $0/7$ و $0/1$ و در گروه شاهد به ترتیب $0/05$ ، $0/36$ و $0/1$ بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌دار نشان ندادند ($P > 0/05$). طبق آزمون Mann-Whitney شاخص لقی در بین دو گروه نیز در این فواصل زمانی معنی‌دار نبود ($P > 0/05$).

($P = 0/76$) و سه ماهه ($P = 0/47$) نسبت به هم اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد.

سطح چسبندگی کلینیکی: سطح چسبندگی کلینیکی قبل از شروع درمان در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری نداشت ($P = 0/45$) (جدول ۴)؛ میزان این شاخص در گروه مورد در شروع درمان $5/31 \pm 1/66$ بود که در زمان یک و سه ماه بعد به ترتیب به $4/84 \pm 1/64$ و $4/99 \pm 1/67$ میلی‌متر رسید؛ به عبارت دیگر به ترتیب $0/47$ و $0/32$ میلی‌متر نسبت به شروع درمان بهبود یافت. بیشترین میزان بهبودی در یک ماهه اول درمان مشاهده شد که از نظر آماری نیز معنی‌دار بود ($P = 0/001$). در دوره سه ماهه اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد ($P = 0/18$).

همزمان در گروه شاهد میانگین سطح چسبندگی کلینیکی $4/87 \pm 1/59$ میلی‌متر بود که با گذشت فواصل زمانی یک و سه ماه به $4/43 \pm 2/07$ و $5/31 \pm 1/77$ میلی‌متر رسید. این شاخص در دوره یک ماهه $0/44$ میلی‌متر کاهش و در دوره سه ماهه $0/44$ میلی‌متر افزایش نسبت به آغاز درمان

جدول ۲- مقایسه تغییرات شاخص پلاک در هر گروه و بین دو گروه

P-value	D ₁₋₃	P-value	D ₀₋₃	P-value	D ₀₋₁	PI ₃	PI ₁	PI ₀	گروه
	میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
0/6	$-0/77 \pm 5/79$	0/87	$-0/28 \pm 6/99$	0/40	$0/49 \pm 2/29$	$8/43 \pm 5/61$	$7/66 \pm 4/82$	$8/15 \pm 5/11$	مورد
0/51	$-1/06 \pm 6/47$	0/87	$-0/33 \pm 7/88$	0/38	$0/73 \pm 3/29$	$8/5 \pm 6/96$	$7/43 \pm 4/74$	$8/16 \pm 4/30$	شاهد
	0/89		0/98		0/81	0/97	0/89	0/99	مقایسه بین دو گروه

PI: شاخص پلاک D: اختلاف مقادیر یک متغیر بین دو زمان اندازه‌گیری 0: زمان ابتدای مطالعه 1: یک ماه بعد از درمان 3: سه ماه بعد از درمان

جدول ۳- مقایسه تغییرات عمق پاکت در هر گروه و بین دو گروه

P-value	D ₁₋₃	P-value	D ₀₋₃	P-value	D ₀₋₁	PD ₃	PD ₁	PD ₀	گروه
	میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
0/69	$0/93 \pm 0/94$	0/13	$0/31 \pm 0/8$	0/06	$0/41 \pm 0/82$	$3/08 \pm 1/13$	$2/99 \pm 1/19$	$3/40 \pm 1/1$	مورد
0/43	$0/2 \pm 1/00$	0/49	$-0/33 \pm 0/7$	0/13	$0/32 \pm 0/81$	$3/55 \pm 1/28$	$3/35 \pm 1/60$	$3/67 \pm 1/30$	شاهد
	0/75		0/47		0/76	0/29	0/47	0/53	مقایسه بین دو گروه

PD: عمق پاکت D: اختلاف مقادیر یک متغیر بین دو زمان اندازه‌گیری 0: زمان ابتدای مطالعه 1: یک ماه بعد از درمان 3: سه ماه بعد از درمان

بحث و نتیجه گیری

عمق پاکت و سطح چسبندگی کلینیکی در گروه مورد طی زمان یک تا سه ماه پس از درمان افزایش یافت ولی این تغییر از نظر آماری معنی دار نبود. همزمان در گروه شاهد این افزایش در عمق پاکت و سطح چسبندگی کلینیکی به مراتب بیشتر از گروه مورد اتفاق افتاد؛ به نحوی که افزایش سطح چسبندگی کلینیکی در گروه شاهد نسبت به گروه مورد از نظر آماری معنی دار بود؛ این امر می‌تواند بیانگر وجود عامل محرک دیگری باشد که می‌توان به وجود پالپ عفونی اشاره کرد. در فاصله زمانی سه ماهه (T ۰-۳) و دو ماهه (T ۱-۳) اختلاف شاخص سطح چسبندگی کلینیکی بین دو گروه معنی دار بود.

توجیه این مسأله کاهش سطح چسبندگی کلینیکی در گروه مورد و افزایش سطح چسبندگی کلینیکی در گروه می‌باشد که این پدیده نیز نشانگر اثر مثبت درمان ریشه است.

Ehnevid و همکاران ترمیم پرپودنتال را از لحاظ کلینیکی در دندانهای مبتلا به پرپودنتیت در موارد وجود ضایعه پالپی و عدم وجود ضایعه پالپی مقایسه کردند. در این مطالعه گذشته‌نگر ۲۶۰۵ دندان تک ریشه دارای رادیولوسنسی پری‌اپیکال و یا پرکردگی ریشه انتخاب شدند؛ درمان پرپودنتال انجام شده برای این دندانها شامل درمان غیرجراحی و جراحی بود. نتایج این مطالعه نشان داد که حضور ضایعه پری‌اپیکال و یا عفونت کانال ریشه ترمیم مارجینال پرپودنتیوم را تضعیف می‌کند (۱۸).

این تحقیق به منظور بررسی اثر درمان ریشه در پیشبرد روند ترمیم نسوج پرپودنتال در مبتلایان به پرپودنتیت بالغین پیشرفته در دو گروه انجام شد؛ در گروه مورد مرحله اول درمان پرپودنتال و درمان ریشه و در گروه شاهد فقط مرحله اول درمان پرپودنتال انجام شد. این تحقیق پیرو گزارش مطالعات محققانی چون Mandi (۱۱) و Bender و Seltzer (۱۲) و سایر پژوهشگرانی که معتقد به تأثیر بیماری پرپودنتال بر پالپ دندان بودند، انجام و نتایج مشابهی حاصل شد؛ البته گزارش آماری معتبر در مورد این که بیماری پرپودنتال پیشرفته در چند درصد موارد سبب بروز ضایعه غیر قابل برگشت در پالپ دندانهای تک ریشه می‌شود، نیاز به تحقیقی جداگانه و بررسی تعداد بیشتری نمونه دارد که جزو اهداف این تحقیق نبود.

اختلاف شاخص پلاک در هر گروه و بین گروههای مورد و شاهد از نظر آماری در هیچ زمانی معنی دار نبود؛ این مسأله نشان می‌دهد که بیماران اصول صحیح مسواک‌زدن و استفاده از نخ دندان را همان‌طور که آموزش دیده‌اند، اجرا کرده‌اند. تغییرات عمق پاکت در هیچ‌یک از دو گروه معنی دار نبود. تغییر سطح چسبندگی کلینیکی در دوره یک ماهه در گروه مورد (بر خلاف گروه شاهد) از نظر آماری معنی دار بود. در طی دوره سه ماهه شاخصهای عمق پاکت و سطح چسبندگی کلینیکی در دو گروه مورد و شاهد معنی دار نبودند که این امر می‌تواند لزوم جراحیهای بعدی حذف پاکت و تصحیح استخوان را مطرح سازد.

جدول ۴- مقایسه تغییرات سطح چسبندگی در هر گروه و بین دو گروه

P-value	D ₁₋₃	P-value	D ₀₋₃	P-value	D ₀₋₁	AL ₃	AL ₁	AL ₀	گروه
	میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
۰/۴۳	-۰/۱۵±۰/۷۴	۰/۱۸	۰/۳۱±۰/۹۱	۰/۰۱	۰/۴۷±۰/۶۶	۴/۹۹±۱/۶۷	۴/۸۴±۱/۶۴	۵/۳۱±۱/۶۶	مورد
۰/۰۰۸	-۰/۸۸±۱/۱۵	۰/۱	-۰/۴۴±۱	۰/۱۰	۰/۴۴±۱/۰۳	۵/۳۱±۱/۷۷	۴/۴۳±۲/۰۷	۴/۸۷±۱/۵۹	شاهد
	۰/۰۴		۰/۰۳		۰/۹۳	۰/۶۰	۰/۵۳	۰/۴۵	مقایسه بین دو گروه

AL: سطح چسبندگی؛ D: اختلاف مقادیر یک متغیر بین دو زمان اندازه‌گیری؛ 0: زمان ابتدای مطالعه؛ 1: یک ماه بعد از درمان؛ 3: سه ماه بعد از درمان

قطعی‌تر نیاز به بررسی طولانی مدت دارد. به علاوه احتمال می‌رود با وجود جرمگیری و صاف کردن سطح ریشه، جرمهایی در عمق پاکت باقی بماند و بر پیش‌آگهی درمان مؤثر باشد؛ به علاوه با توجه به این که بیماران مورد مطالعه در این بررسی مبتلا به پریودنتیت مزمن پیشرفته بودند، در عده‌ای از آنها ادامه و تکمیل درمان به صورت جراحی پریودنتال لازم می‌باشد.

تأثیر بیماریهای ریشه در دندانهای چند ریشه‌ای بر روی وضعیت پریودنتال به دلیل وجود کانال‌های فرعی بیشتر احتمالاً بارزتر از دندانهای تک‌ریشه می‌باشد (۱۰) که نیاز به مطالعه‌ای دیگر بر روی این گروه از دندانها دارد.

تشکر و قدردانی

در پایان از سرکار خانم دکتر بنفشه گلستان که امور آماری این تحقیق را بر عهده داشتند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

در مطالعه دیگر Ehnevid و Jansson تأثیر عفونت کانال ریشه روی عمق پاکت و درگیری فورکا در ۳۰۰ دندان مولر مندیبل بررسی گردید. در مولرهایی که تخریب پری‌اپیکال در هر دو ریشه وجود داشت، میانگین عمق پاکت به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از دندانهای گروه شاهد (دندانهای فاقد ضایعه اندودنتیک) بود. در ضمن تخریب افقی در ناحیه فورکیشن به میزان ۳ میلیمتر یا بیشتر نیز در این دندانها شیوع بیشتری داشت (۱۹).

از آنجا که تغییرات آماری معنی‌داری در سطح چسبندگی کلینیکی بین دو گروه مشاهده شد، می‌توان اذعان با وجود آن که این متغیر در گروه درمان در مدت سه ماهه تحقیق کاهش معنی‌داری نمی‌یابد ولی با توجه به افزایش این شاخص طی همین زمان درگروهی که درمان ریشه نشدند، این نتیجه حاصل می‌گردد که درمان ریشه ممکن است در جلوگیری از عود روند بیماری و حذف پاتوژن‌های با منشأ پالپ مؤثر باشد. در عین حال دستیابی به نتایج دقیقتر و

منابع:

- 1- Chen S, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J Clin Periodontol 1997; 24: 449-56.
- 2- Cohen S, Burn RC. Pathway of the Pulp. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
- 3- Hargreaves M, Goodies EH. Seltzer and Bender's Dental Pulp. 3rd ed. Chicago: Quintessence; 2002.
- 4- Walton RE, Torabinejad M. Principle and Practice of Endodontics. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
- 5- Walton RE, Garnick JJ. The histology of periapical inflammatory lesions in permanent molars in monkeys. J Endod 1986; 12 (2): 49-53
- 6- Langland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974; 37(2): 257.
- 7- Czarnecki R, Schilder H. A histologic evaluation of the human pulp in teeth with varying degree of periodontal disease. J Endodon 1979; 5(8): 242.
- 8- Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 59(2): 198.
- 9- Carranza FA, Newman MG. Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
- 10- Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 33(3): 458-74.
- 11- Mandi FA. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. J Br Endod Soc 1972; 6:80.
- 12- Seltzer S, Bender IB: Biologic Consideration of Pulp. 3rd ed. St. Louis, Tokyo: Ishizaku Euro America Inc; 1990.

- 13- Weine FS. Endodontic Therapy. 5th ed. St. Louis: Mosby, 1996.
- 14- Tanner AC, Visconti RA, Holdeman LV, Sundqvist G, Socronsky SS. Similarity of Wollinella recta stains isolated from periodontal pockets and root canals. J Endod 1982; 8 (7): 294-300.
- 15- Kipiotti A, Nakou M, Legakis N, Mitsis F. Microbiological findings of infected root canals and adjucent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984; 58 (2) 213-20.
- 16- Trope M, Tronstad L, Rosenberg ES, Listgarten M. Darkfield microscopy as a diagnostic aid in differentiating exudates from endodontic and periodontal abscesses. J Endod 1988;14 (1):358.
- 17- Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. Endod Dent Traumat 1990; 6(1): 1-5.
- 18- Ehnevid M, Jansson L, Lingskog S,Blomlof L. Periodontal healing in teeth with periapical lesion. J Clin Periodontol 1993; 20: 254-58.
- 19- Janssen LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. J Periodontal 1998; 69 (12): 1392-96.
- 20- Silverstein LH, Shatz PC, Amato AL, Kurtzman D. A guide to diagnosing and treating endodontic and periodontal lesions. Dent Today 1998;17(4):112-5.