بررسی تأثیر سیپروفلوکساسین و مترونیدازول بر وضعیت کلینیکی و میکروبیولوژیک پریودنتیت

دکتر نسرین اصفهانی‌زاده [1#] دکتر سروش خلیلی‌نژاد [2]

۱- استادیار گروه پریودونتیکس واحد دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
۲- دندانپزشک

خلاصه:

سابقه و هدف: قریب ۵۰۰گونه میکروبی درپاکت پریودنتال زندگی می کنند. رابطه اگریگیتی باکتری اکتینومیستم‌کومیتانس(Aa) با انواع پیشرفته و مهاجم پریودنتیت بیان شده است. هدف این تحقیق تعیین اثر کاربرد سیپروفلوکساسین و مترونیدازول بر پارامتر های پریودنتال و میکروبیولوژیک در مبتلایان به پریودنتیت بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه تجربی،از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور بود. ۲۴ نفر از مراجعین به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی که بیش از ۴میلی متر از دست رفتن چسبندگی کلینیکال، خونریزی حین پروبینگ ، کشت مثبت Aa از پاکت در حداقل ۴نقطه از دهان داشتند،انتخاب شدند.از دست رفتن چسبندگی کلینیکی، خونریزی حین پروبینگ، ایندکس لثه‌ای وپلاک ثبت گردید. کلیه بیماران دبریدمان مکانیکال و آموزش بهداشت را دریافت کردند. بسته‌های دارو وپلاسبو در اختیار بیماران گذاشته شد.۱۰روز، ۳ و ۶ ماه بعد کشت باکتری و ثبت پارامترهای پریودنتال انجام شد.جهت بررسی اماری یافته ها از آزمون paired t- test و mann-u-whitney استفاده شد.

یافته‌ها: خونریزی حین پروبینگ,ایندکس لثه, متوسط تعداد کلنی در گروه شاهد ومورد در ماه سوم و ششم به ترتیب (۳۳/۳ و ۳۷/۵ در مقابل صفر), (۰/۴۶ ±۱/۲و۱/۴۲±۱/۲۱ در مقابل۰/۱۱±۰/۰۶و۰/۱۳±۰/۱۰) , (۱۰/۸۴±۹/۱۵ و ۱۱/۳۵±۱۲/۵۶درمقابل۰/۹۹±۰/۷۵ و۲/۱۵±۱/۹۶) بود. اختلاف اعداد فوق از نظر آماری معنی دار بود(p< ۰/۰۵). پلاک ایندکس و از دست رفتن چسبندگی کلینیکی بین دو گروه در هیچ یک از زمان های مورد مطالعه و ایندکس لثه‌ای و تعداد کلونی A.a در روز دهم، اختلاف آماری معنی‌داری را نشان ندادند.

نتیجه‌گیری: تجویز سیپروفلوکساسین و مترونیدازول به عنوان یک درمان کمکی به درمانهای مکانیکال در بهبود انساج پریودنتال و حذف باکتریA.a نقش دارد.

کلید واژه‌ها: سیپروفلوکساسین، مترونیدازول، پریودنتیت، میکروبیولوژی.

وصول مقاله: ۸۹/۵/۱۳ اصلاح نهایی: ۸۹/۷/۱۲ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۱۵

مقدمه :

بیماریهای مخرب پریودنتال به دلیل امکان ایجاد خسارات بالقوه بر دندانها و همچنین خسارات مالی ناشی از آنها، همواره ذهن دندانپزشکان را به خود مشغول داشته است. عامل اصلی این بیماریها میکرواورگانیسمهای موجود در پاکت پریودنتال می باشند. نزدیک به ۵۰۰ گونه میکروبی در پاکت پریودنتال زندگی می کنندکه یک محیط مرطوب، گرم و مغذی را برای کلونیزاسیون وتکثیر باکتریها فراهم می‌آورد [1] ازبین این تعدادمیکروارگانیسم،رابطه Aggregatibacteractinomycetemcomitans که اخیرا(A.a) نامیده می شود با انواع پیشرفته و مهاجم پریودنتیت توسط بسیاری از محققین نشان داده شده است [7-2]. A.a به دلیل داشتن آنزیمها و فاکتورهای مخرب در بافتهای پریودنشیوم نفوذ کرده و سبب تخریب آنها می شود.A.a یک کوکوباسیل گرم منفی و بیهوازی اختیاری است. A.a می تواند

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

نوتروفیلهای انسانی را به واسطه ترشح توکسین پروتئینی ۱۱۶ کیلودالتونی به نام لکوتوکسین (Leukotoxin) از بین ببرد.

اَشکالی از پریودنتیت که در ارتباط باحضورباکتری A.a می باشند شامل Aggressive periodontitis و انواع پیشرفته پریودنتیت و پریودنتیتهای وابسته به بیماریهای سیستمیک می باشند. اینگونه بیماران اغلب کمتر به درمانهای متداول شامل دبریدمان مکانیکی پاسخ مطلوب می دهند [۸] لذا کلید دستیابی به موفقیت کلینیکی در بیماران مبتلا، حذف این میکرواورگانیسم است [۶]. اساس موفقیت کلینیکی شامل آموزش بیماران در انجام روشهای بهداشتی دهانی روزانه، دبریدمان مکانیکی ریشه به طریق جراحی یا غیر جراحی برای حذف باکتریهای زیر لثه‌ای و چسبندگی آنها به سطوح ریشه‌ای و درمان نگهدارنده پریودنتال در فواصل ۳ تا ۶ ماه است[۹].حذف مکانیکی، چه به روش جراحی و چه به روش غیر جراحی برای بیمار و عمل‌کننده وقت گیر، پر هزینه و خسته‌کننده است[۱۰]و همچنین بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند درمانهای مکانیکی نمی توانند A.a را از مناطق زیر لثه‌ای حذف کنند[۱۱]و برخی بیماران پریودنتالی حتی با وجود درمانهای معمول و ملاقاتهای منظم دندانهای خود را از دست می دهند [۱۳و۱۲]. لذا در چنین مواردی از آنتی‌بیوتیکهای سیستمیک جهت حذف کامل باکتریهای مهاجم به بافتهای لثه و باکتریهایی که بعد از جرمگیری و تسطیح ریشه در پاکت تجمع می یابند استفاده می شود[۱۴]. استفاده از آنتی‌بیوتیکها به عنوان درمان کمکی برای دبریدمان مکانیکی و جراحی می تواند باکتریهایی را که توسط این روشها از بین نمی روند، حذف نماید [۱۵]. تحقیقات انجام گرفته پیرامون مصرف داروهای شیمیایی وآنتی بیوتیک ها به صورت تکی (single) و یا ترکیبی (combined) در بیماریهای پریودنتال منجر به نتایج متناقضی شده است[۱۹-۱۶و ۱]. به طور مثال در تحقیقی که Flemmig و همکارانش انجام دادند نشان داده شد که تجویز آموکسی سیلین به همراه مترونیدازول بدون در نظر گرفتن میکروارگانیسمهای اولیه تأثیر قابل توجهی در بهبودی کلینیکی ندارد [۲۰]،در حالیکه lopez وهمکارانش نشان دادند که تجویز همزمان مترونیدازول و آموکسی سیلین باعث متوقف شدن پیشرفت بیماریهای پریودنتال می شود[۱۹].

ترکیب سیپروفلوکساسین و مترونیدازول یکی از این گونه ترکیبات دارویی است. سیپروفلوکساسین نام بین‌المللی ژنریک برای نوعی آنتی‌بیوتیک سنتتیک، تولیدشده توسط "بایر فارماکوتیکال" تحت عناوین تجاری Cipro و Ciproxin است. این آنتی‌بیوتیک به گروه فلوروکینولونها تعلق دارد و یک باکتریوسید است. مکانیسم عمل این دارو جلوگیری از همانندسازی DNA باکتری توسط اتصال به آنزیم DNA girase است[۲۰]. مترونیدازول نیز نام ژنریک بین‌المللی برای نوعی آنتی‌بیوتیک است که توسط "فیزر" تحت نام تجاری Flagyl تولید شده است. این دارو از طریق جلوگیری از سنتز اسید نوکلئیک اعمال اثر می کند. ترکیب سیپروفلوکساسین و مترونیدازول، یک ترکیب مناسب بر علیه عفونتهای مختلط (بیهوازی اجباری واختیاری) می باشد. این ترکیب یک منفعت درمانی با کاهش یا حذف میکرواورگانیسمهای پاتوژن و یک اثر پروفیلاکتیک با ایجاد یک میکروفلور غالب استرپتوکوکی تولید می کند [۱۵]. استفاده از سیپروفلوکساسین در ترکیب با مترونیدازول جهت درمان بیماریهای پیشرفته پریودنتال توسط محققین مختلف بررسی شده است ونتایج متفاوتی گزارش شده است [۲۲و۲۱]. نتایج این تحقیقات به دلیل تعاریف غیر دقیق و پروتوکل‌های کلینیکی متفاوت یکدیگر را تایید نمی کنند.لذا هدف ما در این تحقیق، تعیین تاثیر سیپروفلوکساسین-مترونیدازول بر درمانهای پریودنتال و حذف باکتری A.a از پاکتهای پریودنتال در بیماران مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس می باشد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق که از نوع تجربی و به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور بود، تعداد ۲۴ بیمار مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی واحد دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی پس ازاگاهی و کسب رضایت از ایشان جهت شرکت در تحقیق انتخاب شدند.

شرایط ورودی: حداقل ۴ محل A.a مثبت با خونریزی حین پروبینگ و از دست رفتن چسبندگی لثه بالای ۴ میلی متر.

شرایط خروجی: وجود بیماری سیستمیک،نیاز به پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک، درمان پریودنتال در سه ماه گذشته، مصرف داروهایی که بر پریودنشیوم تأثیر می گذارند (مانند NSAIDها - بلاکرهای کانال کلسیم - داروهای ضدتشنج - سیکلوسپورین A)، آلرژی به داروهای مورد مطالعه ، بارداری یا شیردهی ومصرف آنتی بیوتیک در طی یا ۱ ماه قبل از شروع مطالعه

پارامترهای کلینیکی پریودنتال شامل ایندکس پلاک، ایندکس لثه، خونریزی حین پروبینگ و از دست رفتن چسبندگی لثه

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

برای هر بیمار در پرونده مخصوص بیمار ثبت شد.

پلاک ایندکس (Plaque Index) : ثبت پلاک به روش O'leary در چهار سطح دندانی (دیستوباکال، میدباکال، مزیوباکال و لینگوال) برای وجود یا فقدان رسوبات رنگی بررسی و ثبت گردید. پلاک ایندکس هر فرد با تقسیم تعداد سطوح رنگ شده بر تعداد کل سطوح ضربدر ۱۰۰ محاسبه گردید[۲۳].

ایندکس لثه (Gingival Index) : میزان التهاب لثه به روش Loe & Sillness ارزیابی شد. به صورتی که پروب پریودنتال [William's (Hu-friedy-USA)] به صورت عرضی در امتداد انساج نرم دیواره سالکوس لثه هر دندان حرکت داده شد و میزان التهاب به صورت زیر ثبت شد:

۰ - لثه نرمال و سالم

۱ - التهاب خفیف : تغییر رنگ و ادم مختصر و جزئی، بدون خونریزی متعاقب تماس یا پروبینگ

۲ - التهاب متوسط : قرمزی، ادم و خونریزی متعاقب پروبینگ

۳ - التهاب شدید : قرمزی، ادم محسوس و شدید، وجود زخم و تمایل لثه به خونریزی خود به خود شاخصهای بالا در ۴ ناحیه از لثه (پاپیلای مزیوباکال و دیستوباکال و مارجینهای باکال و لینگوال) مشخص شد و ایندکس لثه‌ای هر دندان به صورت میانگین آنها ثبت شد[۲۴].

خونریزی حین پروبینگ (Bleeding on Probing) : سطح داخلی سالکوس پریودنتال به وسیله پروب لمس شد، اگر پس از ۳۰ ثانیه خونریزی از داخل سالکوس مشاهده شد نتیجه، مثبت و در غیر این صورت منفی در نظر گرفته‌شد[۲۵].

از دست رفتن چسبندگی کلینیکی

(Clinical Attachment Loss) میزانCAL توسط پروب William's در چهار نقطه از هر دندان از فاصله CEJ تا عمق پاکت اندازه گیری و به صورت میانگین محاسبه شد[۲۶].

از بیماران نمونه پلاک دندانی جهت ارزیابی وجود باکتری A.a گرفته شد بطوریکه در ابتدا محل مورد نظر توسط رول پنبه ایزوله شد تا از ورود بزاق به ناحیه جلوگیری شود دو عدد کن کاغذی شماره ۳۰ استریل در داخل پاکت تا عمقی که مانعی جهت نفوذ وجود نداشته باشد قرار داده شد و ۲۰ ثانیه بعد بیرون آورده شده و در مرکز پلیت محیط کشت قرار گرفتند و به سرعت به آزمایشگاه ارسال شدند.

از محیط کشت TSBV* جهت جدا سازی A.a استفاده شد. محیط پایه شامل :

Tripticase Soy Agar (Beckton Dickinson , USA) 40gr/lit
Yeast Extract (Merck , Germany) 1gr/lit

بود. پس از جوشاندن محیط در آب مقطر به طوری که کاملاً حل شود، در فشار ۱۵ پوند و حرارت ۱۲۱ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه اتوکلاو شد. پس از خنک شدن محیط و رسیدن دمای آن به حدود ۴۵ درجه سانتی‌گراد مقدار ۱۰۰cc سرم اسب و :

Bacitracin (SIGMA Co. , 250,000 units) 75 µgr/ml
Vancomycin (SIGMA Co. 500mg) 2.5 µgr/ml

به آن اضافه شده، سپس کاملاً مخلوط گردید و در پلیتها به طوری که قطر محیط کشت حدود ۴-۳ میلی متر باشد، تقسیم شد. پس از انتقال نمونه‌ها، در آزمایشگاه توسط Loop استریل، کنهای کاغذی به سمت حاشیه محیط غلتانده شدند.

سپس در داخل جار بیهوازی به همراه یک عدد گاز پک* (Anaerocultc Merck , Germany) که با ۶ cc آب مقطر استریل مرطوب شده، به مدت ۵-۴ روز در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. پس از طی دوره انکوباسیون، پلیتها جهت مشاهده کلونی‌های A.a با نمای خاص ستاره‌ای شکل توسط میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۶۰۰ بررسی و تعداد کلونی‌ها شمارش گردیدند. برای تمام بیماران، دبریدمان مکانیکال شامل Scaling & Root planning با وسایل دستی و اولتراسونیک انجام گرفت و سپس به کلیه بیماران آموزش بهداشت به روش Modified Bass و Flossing استاندارد داده شد. بسته‌های دارو و پلاسبوبه طور تصادفی در اختیار بیماران گذاشته شد (عمل کننده و بیمار از دارو یا پلاسبو بودن آن اطلاعی نداشتند). بسته‌های دارو شامل ۲۱عدد قرص۲۵۰ میلی گرم مترونیدازول و۱۶ عدد قرص ۵۰۰ میلی گرم سیپروفلوکساسین ویا پلاسبوی آنها بود. نحوه استفاده از داروها به بیماران آموزش داده شد به این ترتیب که مترونیدازول را هر ۸ساعت یک بار (روزانه ۳ عدد) و سیپروفلوکساسین را هر ۱۲ ساعت یک بار (روزانه ۲ عدد) به مدت ۸ روز مصرف کنند. بیماران ۱۰ روز پس از ملاقات اول فراخوانده شدند و نمونه‌گیری جهت ارزیابی وجود باکتری A.a و همچنین ثبت پارامترهای کلینیکی گفته شده تجدید شد. بررسی وجود A.a در پاکت های پریودنتالی و ثبت پارامترهای کلینیکی مجدداً در کلیه بیماران سه و شش ماه بعد انجام گرفت. داده ها پس از استخراج، به وسیله نرم افزارهای SPSS 11.5 توسط آماره ی Paired T- Testومان –u-whitney مورد ارزیابی قرار گرفت.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

یافته ها

این تحقیق برروی ۲۴ نفر دردو گروه ۱۲ نفری (شاهد و مورد) با متوسط سنی ۷/۸±۳۶/۵ در گروه شاهد و ۷/۹±۳۸/۵ در گروه موردکه از لحاظ سن و جنس مشابه بودند، انجام گرفت. در baseline همه افراد دو گروه دارای خونریزی حین پروبینگ، ایندکس لثه ای مساوی ۲ و CAL مساوی ۴/۶ بودند. متوسط تعداد کلنی در گروه شاهد ۲۱/۷ و در گروه مورد ۲۱/۳ و میزان ایندکس پلاک به ترتیب ۹۵/۰۰ و۹۶/۹ بود. به این ترتیب هر دو گروه مورد و شاهد در زمان شروع مطالعه از نظر ایندکس پلاک و میکروبیولوژیک مشابه بودند و هیچ اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت (P>۰/۰۵).

از دست رفتن چسبندگی کلینیکی (CAL) :

میزان CAL در گروه مورد از ۴/۵۸ (baseline) به ۳/۲۶ (روز دهم) یعنی به میزان ۱/۳۲ میلی متریا ۲۸/۸ درصد کاهش داشت. این وضعیت در ماه سوم و ششم نیز مشاهده شد. آزمون paired t-test نشان داد که این تاثیر به لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. همین وضعیت در گروه شاهد نیز مشاهده گردید. میزان CAL بین دو گروه مورد و شاهد در کلیه زمانهای پیگیری مشابه بوده و اختلاف اندک آنها به لحاظ آماری معنی دار نبود (P<۰/۵).

در ارتباط با خونریزی حین پروبینگ (BOP) : تعداد دندانهای دارای خونریزی بر حسب زمانهای پیگیری در هر دو گروه مورد و شاهد در جدول شماره۱ ارائه شده و نشان می دهد که در ابتدای مطالعه کلیه دندانها BOP داشتند اما در ماه سوم در گروه شاهد ۳۳/۳ درصد آنها خونریزی و در گروه مورد هیچ دندانی خونریزی نداشت.

جدول ۱ - تعداد دندانهای دارای خونریزی بر حسب زمانهای پیگیری و به تفکیک گروه درمانی

گروه/زمان	Base line	روز دهم	ماه سوم	ماه ششم
شاهد (N=۱۲)	۴۸(۱۰۰)	۳(۰/۰۶)	۱۶(۳۳/۳)	۱۸(۳۷/۵)
مورد (N=۱۲)	۴۸(۱۰۰)	۰(-)	۰(-)	۰(-)
نتیجه آزمون	P<۰/۹	P<۰/۹	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱

در ارتباط با ایندکس لثه ای (GI) : میانگین GI گروه مورد در ماه سوم (۰/۱۱±۰/۰۶) و ماه ششم (۰/۱۳±۰/۱۰) بود که در مقایسه با گروه شاهد که به ترتیب(۰/۴۶± ۱/۲) و (۰/۴۲±۱/۲۱) بود، کاهش نشان داد که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود (P<۰/۰۵) ولی این اختلاف در روز دهم بین دو گروه معنی دار نبود (P>۰/۰۵). همچنین در هر یک از گروههای مورد مطالعه بین زمانهای مختلف پیگیری اختلاف آماری معنی دار در ارتباط با GI وجود داشت (P<۰/۰۵).

جدول ۲ - میزان GI بر حسب زمان پیگیری و به تفکیک گروه های درمانی

گروه/زمان	روزدهم میانگین (انحراف معیار)	ماه سوم میانگین (انحراف معیار)	ماه ششم میانگین (انحراف معیار)
مورد(N=۱۲)	۰/۴(۰/۱۰)	۰/۰۶(۰/۱۱)	۰/۱۰(۰/۱۳)
شاهد(N=۱۲)	۰/۳۸(۰/۴۶)	۱/۲(۰/۴۶)	۱/۲۱(۰/۴۲)
نتیجه آزمون	P<۰/ ۰۵	P<۰/ ۰۵	P<۰/ ۰۵

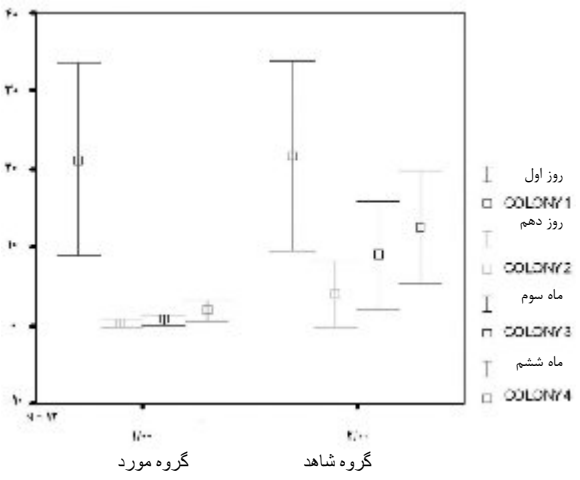
آزمون آماری نشان داد که این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار است و این حالت در ماه ششم نیز وجود داشت (P<۰/۰۰۱). در هر کدام از گروههای مورد و شاهد نیز بین زمان شروع مطالعه وزمانهای مختلف پیگیری، اختلاف آماری معنی دار مشاهده گردید (P<۰/۰۵).

در ارتباط با پلاک ایندکس PI : میانگین شاخص پلاک در گروه مورد در روز دهم وماه سوم و ششم به ترتیب (۱۶/۹۳± ۴۳/۵۸), (۱۰/۸۸±۶۹/۳۳) , (۶/۷۶±۸۱/۳۳) و در گروه شاهد درزمان های فوق به ترتیب (۱۹/۷۱ ±۳۷/۳۳), (۱۳/۸۲±۷۰/۱۷) و (۱۰/۸۲±۸۱/۵۸) بود. در هر کدام از گروههای مورد و شاهد در زمانهای مختلف مطالعه PI اختلاف آماری معنی داری را نشان داد (P<۰/۰۵). اما بین دو گروه مورد وشاهد در ارتباط با PI در هیچ یک از زمانهای پیگیری اختلاف آماری معنی دار مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

در ارتباط با تعداد کلنی A.a آزمون آماری mann-u-whitney نشان داد که در ماه سوم و در ماه ششم متوسط تعداد کلنی در گروه شاهد و در گروه مورد به ترتیب(۱۰/۸۴±۹/۱۵ و ۱۱/۳۵±۱۲/۵۶ درمقابل ۰/۹۹±۰/۷۵ و ۲/۱۵±۱/۹۶) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود (P<۰/۰۵).

اما در روز دهم این اختلاف آماری معنی دار نبود. بر اساس آزمون Friedman در هر کدام از گروههای مورد و شاهد در زمانهای مختلف پیگیری در ارتباط با میانگین تعداد کلنی A.a، اختلاف آماری معنی دار مشاهده شد (P<۰/۰۵).

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]



نمودار ۱- مقایسه تعداد کلنی A.a در گروه‌های مورد و شاهد به تفکیک زمانهای پیگیری

بحث

نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان داد که در مورد تمام پارامترهای مورد مطالعه و تعداد کلنی A.a، در هر یک از گروه‌ها، در زمان قبل از شروع درمان نسبت به زمانهای روز دهم، ماه سوم و ماه ششم اختلاف آماری معنی‌داری وجود دارد. همچنین بین بیماران گروه مورد و گروه شاهد در مورد شاخصهای خونریزی حین پروبینگ، ایندکس لثه‌ای و تعداد کلنی A.a، در ماه سوم و ششم مطالعه اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد. در تحقیقی مشابه که توسط Muller بر روی ۱۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مرتبط با A.a، انجام گرفت، رژیم دارویی آموکسی سیلین (۷۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) و مترونیدازول (۱/۵ گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) توانست در عرض سه ماه A.a، را در ۹ بیمار به زیر سطح قابل کشت برساند که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود. در تحقیق حاضر نیز در ماه سوم فقط ۳ بیمار از ۱۲ بیمار گروه مورد (۴ محل از ۴۸ محل) حاوی A.a، بودند و در ماه سوم و همچنین در ماه ششم بین گروه‌های مورد و شاهد از لحاظ تعداد کلنی A.a، اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد که با نتایج به دست آمده از تحقیق Muller هماهنگ می باشد [۲۷]. در تحقیق دیگری که Tinoco روی ۲۵ بیمار با پریودنتیت مهاجم انجام داده بود، درمان با رژیم آموکسی سیلین (۷۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) و مترونیدازول (۱/۵ گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) توانسته بود از لحاظ پارامترهای ایندکس لثه‌ای، عمق پروبینگ و از دست رفتن چسبندگی کلینیکی تفاوت معنی داری بین گروه مورد و گروه شاهد نشان دهد [۲۸]. در تحقیق حاضر نیز تفاوت معنی داری بین گروه مورد و گروه شاهد از لحاظ ایندکس لثه‌ای پس از درمان با سیپروفلوکساسین و مترونیدازول مشاهده شد که این نتیجه با نتیجه تحقیق Tinoco هماهنگ می باشد. در تحقیق دیگری که توسط سلیمانی شایسته و همکاران [۲۱] در دانشگاه تهران بر روی ۲۴ بیمار مبتلا به پریودنتیت پیشرفته انجام شده بود مصرف سیپروفلوکساسین (۷۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) توانست A.a، را از ۹۱/۷٪ و آموکسی سیلین (۱/۵ گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) و مترونیدازول (۷۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت هفت روز) از ۸۱/۳٪محل‌های مورد مطالعه که همگی قبل از درمان، A.a، + بودند در یک دوره ۱۰ روزه حذف کند، ولی در مورد ایندکس لثه‌ای، اختلاف بین گروه‌های مورد و شاهد و همچنین در هر گروه بین زمانهای قبل از درمان و روز دهم معنی‌دار نبود. در تحقیق حاضر ترکیب دارویی سیپروفلوکساسین و مترونیدازول توانست باکتری را تا روز دهم از ۹۲٪ نقاط A.a، + حذف کند، که این نتیجه با نتیجه تحقیق مذکور هماهنگ می باشد.

در حالیکه در مورد ایندکس لثه‌ای در هر گروه بین زمان قبل از شروع درمان و روز دهم اختلاف معنی داری مشاهده شد که از این لحاظ با نتیجه تحقیق دکتر سلیمانی متناقض است.

بیماران در تحقیق دکتر سلیمانی درمانهای مکانیکال پریودنتال و آموزش بهداشت را دریافت نکردند و تنها تحت درمان سیستمیک با آنتی‌بیوتیکهای ذکر شده قرار گرفتند. در حالیکه اکنون تاثیر درمانهای دارویی بدون انجام درمانهای مکانیکال زیر سوال است. در تحقیق کنونی بیماران هر دو گروه مورد و شاهد درمانهای مکانیکال را دریافت کرده و سپس تحت درمان دارویی قرار گرفتند که این تفاوت در نحوه اجرای تحقیق دلیل ایجاد تناقض به نظر می رسد.

تحقیق دیگری که، توسط Flemmig انجام شد نمونه ها شامل ۴۸ بیمار بودند که وجود A.a، و یا P.Gingivalis در پاکت آنها تشخیص داده شده بود. در بیمارانی که در ابتدا A.a، را در پاکت نشان داده بودند، درمان دبریدمان میکانیکال به همراه آموکسی‌سیلین و مترونیدازول و دهانشویه کلرهگزیدین توانست بهبود در سطح چسبندگی کلینیکی (به میزان ۲میلی متر) را در مقایسه با گروهی که فقط درمان مکانیکال دریافت کرده‌بودند در مدت ۱۲ ماه نشان دهد [۲۰]. در حالیکه که در

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

تحقیق ما بین دو گروه مورد و شاهد از لحاظ از دست رفتن چسبندگی کلینیکی اختلاف آماری معنی‌داری دیده نشد که این نتیجه، با نتیجه تحقیق Flemmig متناقض است. به نظر می رسد علت این تناقض تفاوت در وسیله استفاده شده جهت اندازه‌گیری سطوح چسبندگی در دو تحقیق ذکر شده باشد.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق می توان گفت درمان دارویی با سیپروفلوکساسین و مترونیدازول به صورت مکمل برای درمانهای مکانیکال پریودنتال می توانند تاثیر قابل توجهی بر بهبود انساج پریودنتال و از بین بردن میکرواورگانیسم A.a، داشته باشند.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

References:

1.Slots J: Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. J Periodontal Res 2002Oct ; 37 (5): 389-98.

2.Faveri M, Figueiredo LC, Duarte PM, Mestnik MJ, Mayer MP, Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis.J Clin Periodontol 2009Sep;36(9):739-49

3.Mandell RL, Eberso JL, Socransky SS, Clinical immunologic and microbiologic features of active diseased sites in Juvenile Priodontis. J Clin Periodontol 1987Oct; 14(9) : 534-40.

4.Haffajee AD, Socransky SS: Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontal lesions. J Clin Periodontol 1984Oct; 11(9): 600-18.

5.Zambon JJ, Christersson LA: A.a in human peridonotal disease; prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J Periodontol 1983Dec; 54(12):707-11.

6.Socransky SS, Haffajee AD: The bacterial etiology of destructive periodontal disease; current concepts. J Periodontol. 1992Apr; 63(4);322-31.

7.Mandell RL, Socransky SS: A selective medium for A.a and the incidence of organism in JP. J Periodontol 1981Oct; 52(10): 593-8.

8.Berglundh T, Krok L, Lindhe J, et al: The use of Metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol 1998May; 25(5):354-62.

9.Ohrn K, Sanz M: Prevention and therapeutic approaches to gingival inflammation. J Clin Periodontol 2009Jul;36(suppl.10):20-6.

10. Tezel A. Yucel O. Orbak R. Kara C. Kavrut F. Yagiz H. et al: The gingival cervicular fluid ciprofloxacin level in subjects with gingivitis and periodontitis, and its effect on clinical parameters. J Periodont Res 2005Oct; 40(5) : 395-400.

11. Van Winkelhoff AJ, Carolien CJ: Microbiological and clinical results of Metronidazole plus Amoxicillin therapy in A.a associated periodontitis. J Periodontol 1992Jan; 63(1): 52-7.

12. Hirschfeld L. Wasserman B: A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol 1978May; 49(5) : 225-37.

13. McFall WT Jr: Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. J periodontol 1982 Sep; 53(9) : 539-49.

14. Jolkovsky DL, Ciancio SG ; Chapter 52 In: Carranza's Clinical Periodontology. W.B. Saunders. 10th Edition (2006) Page 798-805.

15. Karen F. Novak, M. John Novak ; Chapter 33 In: Carranza's Clinical Periodontology. W.B. Saunders. 10th Edition (2006) Page 507.

16.Graziani F ,Cei S, Guerrero A,La Ferla F,Vano M, Tonetti M : Lack of short-term adjunctive effect of systemic neridronate in non-surgical periodontal therapy of advanced generalized chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2009May;36(5):419-27.

17.Dannewitz B, Lippert K, Lang NP, Tonetti MS, Eickholz P:Supportive periodontal therapy of furcation sites. J Clin Periodontol 2009Jun;36(6):514-22.

18. Pavicic MJ, Van Winkelhoff AJ. Douque NH, et al: Microbiological and clinical effects of Metronidazole and amoxicillin in A.a associated periodontits, A 2-year evaluation. J Clin Periodontol 1994Feb; 21(2): 107-12.

19. Lopez NJ, Gamonal JA, Martinez B: Repeated metornidazole and amoxicillin in the treatment of periodontitis. A follow-up study. J Periodontol 2000Jan; 71(1): 79-89.

20. Flemmig TF, Milian E, Karch H, Klaiber B: Differential clinical treatment outcome after systemic Metronidazole and amoxicillin in patients harboring Actinobacillus Actinomycetemcomitans and/or Prophyromonas Gingivalis.J Clin Periodontol 1998May; 25(5) : 380-7.

21.Soleymani Shayesteh Y, Khorsand A, Salary MH, Mehrizy H. Comparison of systemic Ciprofloxacin in elimination of A.a from active sites with combination of Metronidazole and Amoxicillin in patients with aggressive periodontitis. A randomized double blind controlled trial. Journal of dentistry, Tehran university of medical sciences. 2004 ; Vol 1. No.2 : 24-28.[Persian]

22. Jorgensen MG, Slots J: Practical antimicrobial periodontal therapy. Compend Contin Educ Dent 2000Feb;

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

21(2).111-4,116,118-20.

23. O Leary TJ,Drake RB, Naylor JE:The plaque control record,J Periodontol 1972Jan; 43(1):38.

24.Loe H: J Periodontol 1967Nov; 38(6): suppl:610-6.

25.Mietner SW, Zander HA, Iker HP, Polson AM: Identification of inflamed gingival surfaces. J Clin Periodontol 1979Apr; 6(2):93-7.

26. Panos N. Papapanou, Jan Lindhe ; Chapter 2 In: Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Jan Lindhe, Thorkild Karring. Blackwell Munksgaard. 4th Edition (2003) Page 51.

27.Muller HP, Heinecke A, Borneff M, Keincke C: Eradication of Aa. From the oral cavity in adult periodontitis. J Periodontal Res.1998 Jan;33(1):49-58.

28. Tinoco EM, Beldi MI, Campedelli F, et al:Clinical and microbiological effects of adjunctive antibiotics in treatment of localized juvenile periodontitis. Acontrolled clinical trial. J Periodontol. 1998 Dec; 69(12):1355-63.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]