مجله دندانپزشکی
دوره ۱۲
شماره ۳
پاییز ۱۳۷۹

مقاله علمی (تحقیقی)

بررسی مقایسه اثرات مصرف سیستمیک تتراسیکلین و کواموکسی کلاو در بهبود شاخصهای پریودنتال در بیماران مبتلا به پریودنتیت بالغین

دکتر امیررضا رکن*
دکتر مهدی کاظم‌زاده عطوفی**

چکیده:

این مطالعه با هدف تعیین اثر کاربرد سیستمیک دو نوع آنتی‌بیوتیک یعنی تتراسیکلین و کواموکسی کلاو در درمان بیماران مبتلا به پریودنتیت بالغین انجام گرفت. تعداد نُه بیمار مبتلا به بیماری موردنظر که دارای ویژگیهای لازم بودند، از بین بیماران مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران انتخاب شدند.

پارامترهای کلینیکی PPD*** و PAL**** توسط پروب ویلیامز و استنت‌های اکریلی انجام شد. برای بیماران در همان جلسه جرم‌گیری و روت‌پلانینگ انجام گردید. برای سه تن از بیماران تتراسیکلین (روزانه چهار کپسول دویست و پنجاه میلی‌گرم به مدت سه هفته) و برای سه نفر کواموکسی کلاو (روزانه سه قرص ۳۷۵ میلی‌گرم به مدت یک هفته) تجویز شد و سه نفر دیگر در گروه شاهد قرار گرفتند. اندازه‌گیری PPD و PAL یک ماه و سه ماه پس از مرحله اول تکرار شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نتایج زیر را نشان دادند: جرم‌گیری و روت‌پلانینگ به تنهایی در کاهش PPD مؤثر است و کاهش معنی‌داری در PAL ایجاد نکرد. در گروههای تتراسیکلین و کواموکسی کلاو کاهش

* - استادیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران.
** - دندانپزشک

*** - Probing pocket depth
**** - Probing attachment level

معنی‌داری در PPD و PAL مشاهده شد. بین دو گروه تجربی اختلاف معنی‌دار نبود ولیکن بین هر گروه تجربی با گروه شاهد اختلاف معنی‌دار بود. بدین ترتیب می‌توان نتیجه گرفت که از تتراسیکلین و کواموکسی کلاو به عنوان درمان کمکی Debridement زیر لثه‌ای در بیماران مبتلا به پریودنتیت بالغین، همچنین در مرحله نگهداری یا در بیمارانی که کنتراندیکاسیون جراحی پریودنتال دارند (بیماریهای سیستمیک و غیره) می‌توان همراه درمانهای مکانیکی استفاده کرد. لازم به ذکر است که میزان تأثیر این دو آنتی‌بیوتیک در کاهش PPD و PAL در پاکت‌های عمیقتر ($PPD \geq 6$) میلی‌متر بیشتر بودند. همچنین تأثیر داروها تا سه ماه مشاهده شد که می‌توان حداقل فاصله زمانی برای تجویز مجدد را سه ماه پیشنهاد کرد.

کلید واژه‌ها: تتراسیکلین - کواموکسی کلاو - شاخصهای پریودنتال - پریودنتیت بالغین

مقدمه:

آمارهای مربوط به شیوع بیماریهای پریودنتال گرچه متغیر می‌باشد، اما بعد از پوسیدگیهای دندانی، شایعترین بیماریهای دهان و دندان محسوب می‌گردد و در سنین مختلف ایجاد می‌شود. به طوری که در فاصله سنین ۴۵-۳۵ سالگی به عنوان علت اولیه و اصلی کشیدن دندانها می‌باشد و در سن ۴۵ سالگی می‌تواند به مرز ۱۰۰٪ برسد. در کشور آمریکا ۶۰٪ تا ۷۰٪ از دست رفتن دندانهای بالای چهل سالگی به علت بیماریهای پریودنتال است و باتوجه به فرهنگ بهداشت جامعه ما میانگین سنی در این مورد پایینتر خواهد بود.[۲]

کوششهای بسیاری جهت کنترل علل میکروبی بیماریهای پریودنتال با استفاده از عوامل ضدمیکروبی صورت گرفته است. اختلاف در باکتری‌های موجود در نواحی سالم و بیمار منجر به ارائه فرضیه Specific Plaque توسط Loesche در سال ۱۹۷۶ گردید. اثبات فرضیه اختصاصی پلاک باکتریال در انواع پریودنتیت نیز منجر به استفاده از آنتی‌بیوتیک به صورت سیستمیک و موضعی جهت حذف پاتوژن‌های پریودنتال گردید.[۷]

استفاده از آنتی‌بیوتیک به صورت موضعی و سیستمیک هرکدام دارای معایب و مزایایی است ولی به هرحال روش سیستمیک راه ساده‌تر و سهل‌الوصول‌تری می‌باشد.

ترکیب آموکسی سیلین با Potassium Clavulanate سبب ایجاد Coamoxiclav می‌شود که به پنی‌سیلیناز مقاوم است. این دارو نه تنها مانع اثرات آنزیم‌های بتالاکتاماز بر روی آموکسی سیلین می‌شود، بلکه اثر آنتی‌بیوتیک آموکسی سیلین را تشدید و هم توسعه می‌دهد.

Clavulanate موجود در کواموکسی کلاو اثر ضد میکروبی ضعیفی در بدن داشته ولی میل ترکیبی شدیدی با آنزیم‌های بتالاکتاماز دارد و قادر است پیوند غیرقابل برگشتی با آنزیم‌های بتالاکتاماز ایجاد کند، در نتیجه از تبدیل آموکسی سیلین به Penicilloic Acid جلوگیری می‌کند و در نهایت آموکسی سیلین به سهولت می‌تواند برعلیه آنزیم‌های ترانس پپتیداز که برای سنتز دیواره سلولی باکتری‌ها ضروری هستند وارد عمل شده و باعث تلاشی و نابودی باکتری‌ها گردد.[۹]

تتراسیکلین‌ها نیز نخستین نمونه داروهای ضدباکتری با طیف وسیع هستند. این داروها به طور وسیعی در مایعات و بافتهای بدن به استثنا مایع مغزی، نخاعی (که غلظتشان در آن کم است) منتشر می‌گردد.[۱۱] تتراسیکلین دارای خواص فراوانی از جمله مهار کلاژناز و جلوگیری از تخریب بافت همبند می‌باشد.

مروری بر مقالات:

در سال ۱۹۸۸، Schallhorn پیشنهاد کرد بیمارانی که به درمانهای معمول پریودنتال پاسخ مثبت نمی‌دهند، موارد مناسبی برای درمان الحاقی با آنتی‌بیوتیک می‌باشند. آموکسی سیلین یک پنی‌سیلین وسیع الطیف است اما با این عیب که توسط بتالاکتاماز هیدرولیز می‌شود. اضافه شدن کلاولانیک اسید، طیف آموکسی سیلین را برای مهار تعداد بیشتری از میکروارگانیسم‌ها افزایش می‌دهد. لذا کواموکسی کلاو یک ماده ضد میکروبی مناسب برای استفاده از سیر درمانی موارد تهاجمی و شدید پریودنتیت می‌باشد.[۱۰]

Hull و Abufanas در ۱۹۸۹ از مقایسه اثرات تتراسیکلین و آگمنتین در درمان بیماران مبتلا به پریودنتیت با پیشرفت سریع به این نتیجه رسیدند که هر دوی این آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان این بیماری موثرند، اگرچه مقداری کاهش در حساسیت نسبت به پاتوژن‌های مشترک پریودنتال در گروه نتراسیکلین مشاهده شد.[۱]

با توجه به گزارشاتی حاکی از مقاومت باکتری‌های موجود در بیماران مبتلا به پریودنتیت مقاوم نسبت به تتراسیکلین و بنا به احتمال حضور بتالاکتاماز، تجویز آگمنتین در بیماران مفید تشخیص داده شد. این نظریه توسط Magnasson و Clark در سال ۱۹۸۹ پیشنهاد شد. تحقیقات او تأثیر یکسان، آگمنتین و تتراسیکلین علیه باکتری‌های گرم منفی را نشان داد. به

علاوه اینکه هیچ نمونه مقاومی در گروه آگمنتین دیده نشد.[۸]

در سال ۱۹۹۰، Legg و Wilson در موارد فراوانی باکتری‌های تولیدکننده بتالاکتاماز در پلاک زیر لثه‌ای و حساسیت آنها به آگمنتین مطالعه‌ای انجام دادند. آنها از بیست بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن که حداقل از سه ماه قبل هیچ نوع آنتی‌بیوتیکی دریافت نکرده بودند، نمونهٔ پلاک زیرلثه‌ای را جمع‌آوری کرده و آن را از نظر وجود باکتری‌های تولیدکننده بتالاکتاماز بررسی کردند. نتایج حاصل نشان دادند که ۱۳ بیمار باکتری‌های تولیدکننده بتالاکتاماز داشتند. اکثر آنها از خانواده باکتروئیدها بودند. بیشترین تعداد گونه‌های جدا شده مربوط به باکتروئید ملانینوژینکوس و باکتروئید کاپیلوس بودند که اغلب در عفونتهای حاد دهانی دخالت دارند و این باکتری‌های تولیدکننده بتالاکتاماز به ترکیب آموکسی‌سیلین و کلاولانیک اسید (آگمنتین) حساس بودند.[۵]

Eposito در سال ۱۹۹۲ حساسیت آموکسی سیلین و کلاولانیک اسید را (Invitro) نسبت به بتالاکتامازها و همچنین فعالیت ضد باکتریال آنها را مورد بررسی قرار داد. نتایج حاصل نشان داد که کلاولانات، آموکسی سیلین را از فعالیت هیدرولیتیک بتالاکتاماز محفوظ داشته و ترکیب آموکسی سیلین با مقداری کلاولانیک اسید، Minimun inhibitory concentration از آنتی‌بیوتیک را برای مهار اغلب نمونه‌های باکتریال کاهش می‌دهد.[۳]

در ۱۹۹۵، Haffajee و همکارانش تحقیقی را برای ارزیابی تأثیرات جراحیهای پریودنتال به همراه تجویز چهار عامل به طور سیستمیک انجام دادند. این عوامل شامل آگمنتین، تتراسیکلین، ایبوپروفن و پلاسبو بودند. آنها در پایان این تحقیق دریافتند بیمارانی که آنتی‌بیوتیک دریافت کرده‌اند، نسبت به افرادی که ایبوپروفن و پلاسبو مصرف نموده‌اند، Gain of attachment بیشتری را نشان دادند. تفاوت بین دو گروه تتراسیکلین و آگمنتین و همچنین پلاسبو و ایبوپروفن قابل توجه نبودند. کاربرد آنتی‌بیوتیک به طور سیستمیک همراه با درمانهای پریودنتال در افرادی که شواهدی از پیشرفت بیماری را نشان می‌دهند، Gain of attachment را افزایش و میزان پاتوژن‌های پریودنتال را کاهش می‌دهد.[۴]

در سال ۱۹۸۳، Lindhe و همکارانش در مطالعه‌ای که روی ۱۲ بیمار مبتلا به Severe Chronic periodontitis به مدت ۲۵ هفته انجام دادند، نقش مؤثر تتراسیکلین به همراه جرم‌گیری را در بهبود وضعیت این بیماران به صورت کلینیکی، میکروبیولوژی و هیستولوژی

گزارش کردند. همچنین در سال ۱۹۸۰، Week بیان کرد که استفاده از تتراسیکلین سیستمیک می‌تواند عامل مؤثری در درمانهای پریودنتال باشد، اما این مسأله محتاج تحقیقات بیشتری است.[۶]

مواد و روشها:

در این مطالعه نُه بیمار (پنج مرد و چهار زن) مبتلا به پریودنتیت بالغین مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران که دارای ویژگیهای زیر بودند انتخاب شدند:

۱- دارا بودن پاکت‌هایی با عمق شش میلی‌متر یا بیشتر حداقل در چهار منطقه دهان

۲- نداشتن هر نوع بیماری سیستمیک

۳- اجتناب از هرگونه درمان پریودنتال در شش ماه گذشته

۴- عدم مصرف هر نوع آنتی‌بیوتیک در شش ماه گذشته

۵- عدم بارداری یا شیردهی

۶- وجود انگیزه کافی برای رعایت بهداشت دهان.

از این بیماران ۷۸ دندان مورد مطالعه قرار گرفتند که بیست عدد در گروه شاهد، ۲۸ عدد در گروه کواموکسی کلاو و سی عدد در گروه تتراسیکلین بودند.

پارامترهای کلینیکی:

PPD: عمق پاکت که توسط پروب ویلیامز اندازه‌گیری شد.

PAL: فاصله عمق پاکت تا لبه استنت اکریلی ساخته شده برای هر بیمار

روش عمل:

پس از انتخاب بیماران و ارائه توضیحات لازم در مورد روش کار، از بیماران قالب آلژیناتی گرفته شد و پس از تهیه کست از فکین بیمار، استنت اکریلی ساخته شد. در مراجعه بعدی PPD و PAL با استفاده از پروب ویلیامز و استنت‌های اکریلی ساخته شد. جرم‌گیری و روت‌پلانینگ در همان جلسه برای کلیه بیماران انجام گردید. آنگاه بیماران در سه گروه قرار گرفتند.

۱- گروه شاهد (بدون مصرف دارو)

۲- گروه آزمایشی اول: تجویز تتراسیکلین سیستمیک به صورت کپسول‌های دویست و پنجاه میلی‌گرم هر شش ساعت به مدت سه هفته

۳- گروه آزمایشی دوم: تجویز کوآموکسی کلاو سیستمیک به صورت قرصهای ۳۷۵ میلی‌گرم هر هشت ساعت به مدت یک هفته.

بیماران پس از یک و سه ماه از شروع درمان مراجعه کردند و شاخصهای PPD و PAL مجدداً اندازه‌گیری و ثبت شد.

نتایج:

متوسط شاخص PPD در اندازه‌گیری اولیه در گروه شاهد (۰/۴۷±) ۴/۹۷، در گروه تتراسیکلین (۰/۳۶±) ۴/۵۵ و در گروه کوآموکسی کلاو (۰/۲۴±) ۴/۳۰ میلی‌متر بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

شاخص PPD در اندازه‌گیری یک ماهه در گروه شاهد (۰/۴۷±) ۴/۹۶ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۴۵±) ۴/۴۶ میلی‌متر بدست آمد که این اختلاف در ماه اول معنی‌دار به نظر نمی‌رسید ولی در ماه سوم معنی‌دار بود. این شاخص در گروه آزمایشی تتراسیکلین در اندازه‌گیری یک ماه (۰/۲۳±) ۳/۵۶ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۱۹±) ۲/۹۷ میلی‌متر بود که این اختلاف در هر دو مورد نسبت به اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و نیز اختلاف یک ماهه و سه ماهه که با یکدیگر معنی‌دار بودند. شاخص PPD در گروه آزمایشی کوآموکسی کلاو در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۲۳±) ۳/۱۷ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۵۹±) ۲/۶۱ بود که این اختلاف در هر دو مورد نسبت به اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و نیز اختلاف یک ماهه و سه ماهه نیز که با یکدیگر معنی‌دار بود. (جدول ۱)

شاخص PAL در اندازه‌گیری اولیه در گروه شاهد (۰/۸۴±) ۹/۴۰ و در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۹±) ۹/۶۱ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۱/۳۴±) ۹/۳۴ میلی‌متر بود که نسبت به هم معنی‌دار نبود.

این شاخص در گروه آزمایشی تتراسیکلین در اندازه‌گیری اولیه (۰/۵۴±) ۸/۷۳ و در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۴۸±) ۸/۲۷ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۵۲±) ۷/۹۴ میلی‌متر بود که هر دو اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه نسبت به اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و اختلاف یک‌ماهه و سه‌ماهه نیز با یکدیگر معنی‌دار بود. شاخص PAL در گروه آزمایشی کوآموکسی کلاو

در اندازه‌گیری اولیه (۰/۵۹±) ۸/۰۱ و در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۵۱±) ۷/۶۱ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۴۹±) ۷/۲۶ میلی‌متر بود که هر دو اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماه نسبت به اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و نیز اختلاف یک ماهه و سه ماهه نیز با یکدیگر معنی‌دار بود. (جدول ۲) جهت نتیجه‌گیری بهتر بررسیهای فوق در مورد پاکت‌های عمیقتر یا مساوی شش میلی‌متر نیز به طور جداگانه انجام شد که نتایج به شرح زیر است: (جدول ۳ و ۴)

متوسط شاخص PPD در مرحله اول در گروه شاهد (۰/۶۲±) ۷/۷۶ و در گروه تتراسیکلین (۰/۴۲±) ۷/۲۰ و در گروه کوآموکسی کلاو (۰/۳۰±) ۶/۹۷ میلی‌متر بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

شاخص PPD در گروه شاهد در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۷۹±) ۷/۳۶ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۴۷±) ۶/۱۶ میلی‌متر بود که اندازه‌گیری یک ماهه در مقایسه با اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار نبود ولی اندازه‌گیری سه ماهه در مقایسه با اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و مقایسه اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه نیز معنی‌دار بود.

این شاخص در گروه آزمایشی تتراسیکلین در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۴۱±) ۴/۷۰ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۴۲±) ۴/۱۰ بود که هر دو اندازه‌گیری نسبت به اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و نیز مقایسهٔ اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه نیز نسبت به هم معنی‌دار بود.

شاخص PPD در گروه آزمایشی کوآموکسی کلاو در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۵۳±) ۴/۳۰ و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۴۸±) ۳/۴۷ میلی‌متر بود که هر دو اندازه‌گیری نسبت به اندازه‌گیری اولیه معنی‌دار بود و نیز مقایسه اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه نیز نسبت به هم معنی‌دار بود.

شاخص PAL در گروه شاهد در مرحلهٔ اول (۰/۸۴±) ۱۱/۴۷ میلی‌متر و در گروه تتراسیکلین (۰/۶۷±) ۱۰/۸۳ میلی‌متر و در گروه کوآموکسی کلاو (۰/۷۱±) ۱۰/۰۷ میلی‌متر بود. این شاخص در گروه شاهد در اندازه‌گیری یک ماههٔ (۱/۱۳±) ۱۱/۶۷ میلی‌متر و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۸۴±) ۱۰/۹۰ میلی‌متر بود که هیچ یک نسبت به هم معنی‌دار نبود.

این شاخص در گروه تتراسیکلین در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۶۴±) ۹/۵۳ میلی‌متر و در اندازه‌گیری سه ماهه (۰/۶۹±) ۹/۳۰ میلی‌متر بود که این اختلاف نسبت به مرحلهٔ اول معنی‌دار بود و اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه نسبت به یکدیگر معنی‌دار نبود.

شاخص PAL در گروه آموکسی کلاو در اندازه‌گیری یک ماهه (۰/۸۱±) ۸/۷۳ میلی‌متر و در اندازه‌گیری سه ماهه (۱/۲۹±) ۸/۲۷ میلی‌متر بود که این اختلاف نسبت به مرحلهٔ اول معنی‌دار

بود و اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه نیز نسبت به یکدیگر معنی‌دار بود.

به طور خلاصه تفاوت میزان کاهش PAL در اندازه‌گیری اولیه و اندازه‌گیری یک ماهه بین دو گروه شاهد و تتراسیکلین و نیز شاهد و کوآموکسی کلاو معنی‌دار بود ولی این اختلاف بین دو گروه تجربی معنی‌دار نبود.

همچنین تفاوت میزان کاهش PAL در اندازه‌گیری یک ماهه و اندازه‌گیری سه ماهه بین دو گروه شاهد و تتراسیکلین و شاهد و کوآموکسی کلاو معنی‌دار بود ولیکن بین اختلاف بین دو گروه تجربی معنی‌دار نبود.

تفاوت میزان کاهش PAL در اندازه‌گیری یک ماهه و سه ماهه تنها در گروه کوآموکسی کلاو معنی‌دار بود.

بحث:

هدف از این مطالعه مقایسه اثرات کلینیکی کاربرد سیستمیک تتراسیکلین و کوآموکسی کلاو به دنبال جرم‌گیری و صاف کردن سطح ریشه با جرم‌گیری و روت‌پلانینگ به تنهایی می‌باشد.

در این مطالعه هرسه روش درمانی باعث کاهش معنی‌داری در شاخص PPD شدند، همچنین با وجود اینکه کاهش معنی‌داری در شاخص PAL در گروه شاهد دیده نشد ولی این کاهش در دو گروه تجربی مورد مطالعه معنی‌دار بود.

بین تأثیر استفاده سیستمیک تتراسیکلین و کوآموکسی کلاو در کاهش PPD و PAL در هیچ مرحله‌ای اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (که این مطلب با نتیجه‌ای که Haffagee و Socransky در سال ۱۹۹۵[۲] و Magnusson و Clark در سال ۱۹۸۹ بدست آوردند تطابق دارد.[۸] در حالی که بین دو گروه تجربی و شاهد این اختلاف معنی‌دار بود.

در این بررسی مشاهده شد که بیشترین تأثیر این دو دارو در کاهش PAL، در یک ماهه اول پس از درمان است. ضمناً تأثیر این دو نوع آنتی‌بیوتیک در کاهش PPD و PAL در پاکت‌های عمیقتر (PPD≥۶) میلی‌متر بیشتر است.

از آنجا که تأثیر این داروها در طول مدت سه ماه مطالعه مشاهده شد، لذا می‌توان پیشنهاد کرد که حداقل تا پس از سه ماه از تجویز این دو دارو، نیاز به تجویز مجدد نیست.

جدول ۱ : مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری PPD در گروه شاهد و گروههای تجربی (تتراسیکلین و کواموکسی کلاو)

شاخص / پارامتر		گروه شاهد				مصرف تتراسایکلین				مصرف کواموکسی کلاو			
		میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$
PPD	مرحله اول X_1	۴/۹۷	۱/۰۸	۴/۶۶	۴/۹۷ ± ۰/۴۷	۴/۵۵	۱/۰۱	۴/۵۰	۴/۵۵ ± ۰/۴۶	۴/۴۰	۰/۶۴	۲/۵۰	۴/۳۰ ± ۰/۲۴
	مرحله دوم X_2	۴/۹۶	۱/۱۴	۴/۶۷	۴/۹۶ ± ۰/۴۹	۲/۵۶	۰/۶۴	۲/۸۳	۲/۵۶ ± ۰/۲۳	۲/۱۷	۰/۶۲	۲/۲۴	۲/۱۷ ± ۰/۲۲
	مرحله سوم X_3	۴/۴۶	۱/۰۲	۴/۵۰	۴/۴۶ ± ۰/۴۵	۲/۹۷	۰/۵۲	۲/۱۷	۲/۹۷ ± ۰/۱۹	۲/۶۱	۱/۶۱	۲	۲/۶۱ ± ۰/۵۹
	اختلاف X_1 و X_2	۰/۰۷	۰/۵۴	۲/۶۶	۰/۰۷ ± ۰/۲۳	۰/۹۹	۰/۵۹	۲/۶۷	۰/۹۹ ± ۰/۲۱	۱/۱۳	۰/۵۵	۲/۱۸	۱/۱۳ ± ۰/۴۰
	اختلاف X_1 و X_3	۰/۵۲	۰/۷۲	۳/۶۶	۰/۵۲ ± ۰/۳۱	۱/۵۸	۰/۷۲	۲/۳۴	۱/۵۸ ± ۰/۲۶	۱/۶۹	۰/۶۵	۲/۳۳	۱/۶۹ ± ۰/۲۴
	اختلاف X_2 و X_3	۰/۴۹	۰/۶۰	۲/۳۴	۰/۴۹ ± ۰/۲۶	۰/۶۵	۰/۴۲	۱/۶۷	۰/۶۵ ± ۰/۱۵	۰/۵۷	۰/۳۵	۱/۳۴	۰/۵۷ ± ۰/۱۳

جدول ۲ : مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری PAL در گروه شاهد و گروههای تجربی (تتراسیکلین و کواموکسی کلاو)

شاخص / پارامتر		گروه شاهد				مصرف تتراسایکلین				مصرف کواموکسی کلاو			
		میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$
PAL	مرحله اول X_1	۹/۴۰	۱/۹۱	۶/۸۳	۹/۴۰ ± ۰/۸۴	۸/۷۳	۱/۵۲	۷/۸۳	۸/۷۳ ± ۰/۵۴	۸/۰۱	۱/۵۸	۶/۱۷	۸/۰۱ ± ۰/۵۹
	مرحله دوم X_2	۹/۶۱	۲/۲۷	۷/۶۷	۹/۶۱ ± ۰/۹۹	۸/۲۷	۱/۲۵	۶/۳۳	۸/۲۷ ± ۰/۴۸	۷/۶۱	۱/۳۹	۵/۸۳	۷/۶۱ ± ۰/۵۱
	مرحله سوم X_3	۹/۳۴	۳/۰۵	۷	۹/۳۴ ± ۱/۳۴	۷/۹۴	۱/۴۵	۷/۵۰	۷/۹۴ ± ۰/۵۲	۷/۲۶	۱/۳۱	۵	۷/۲۶ ± ۰/۴۹
	اختلاف X_1 و X_2	-۰/۱۴	۰/۷۴	۳/۰۱	-۰/۱۴ ± ۰/۳۲	۰/۴۶	۰/۵۳	۲	۰/۴۶ ± ۰/۱۹	۰/۳۹	۰/۴۹	۲/۳۴	۰/۳۹ ± ۰/۱۸
	اختلاف X_1 و X_3	۰/۰۶	۰/۶۱	۲/۵۰	۰/۰۶ ± ۰/۲۷	۰/۷۸	۰/۴۲	۱/۸۴	۰/۷۸ ± ۰/۱۵	۰/۷۵	۰/۵۵	۲	۰/۷۵ ± ۰/۲۰
	اختلاف X_2 و X_3	۰/۲۷	۰/۹۰	۴	۰/۲۷ ± ۰/۳۹	۰/۳۳	۰/۴۹	۲/۳۴	۰/۳۳ ± ۰/۱۷	۰/۳۶	۰/۴۷	۲/۱۷	۰/۳۶ ± ۰/۱۷

جدول ۳: مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری PPD در گروه شاهد و گروههای تجربی (تتراسیکلین و کواموکسی کلاو) در نقاط با عمق پاکت ≤ ۶ میلی‌متر

شاخص / پارامتر		گروه شاهد				مصرف تتراسایکلین				مصرف کواموکسی کلاو			
		میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2} S\overline{X}$
PPD	مرحله اول X_1	۷/۷۶	۱/۷۳	۷	۷/۷۶ ± ۰/۶۲	۷/۲۰	۱/۲۲	۴	۷/۲۰ ± ۰/۴۲	۶/۹۷	۰/۸۴	۳	۶/۹۷ ± ۰/۳۰
	مرحله دوم X_2	۷/۳۶	۲/۲۳	۹	۷/۳۶ ± ۰/۷۹	۴/۷۰	۱/۱۶	۴	۴/۷۰ ± ۰/۴۱	۴/۳۰	۱/۴۹	۶	۴/۳۰ ± ۰/۵۳
	مرحله سوم X_3	۶/۱۶	۱/۳۲	۶	۶/۱۶ ± ۰/۴۷	۴/۱۰	۱/۱۷	۵	۴/۱۰ ± ۰/۴۲	۳/۴۷	۱/۳۴	۴	۳/۴۷ ± ۰/۴۸
	اختلاف X_1 و X_2	۰/۰۷	۱/۵۵	۷	۰/۰۷ ± ۰/۴۸	۲/۵۰	۱/۰۶	۴	۲/۵۰ ± ۰/۳۸	۲/۸۷	۰/۹۴	۵	۲/۸۷ ± ۰/۳۰
	اختلاف X_1 و X_3	۱/۲۷	۱/۵۹	۷	۱/۲۷ ± ۰/۵۷	۲/۱۳	۰/۸۷	۴	۲/۱۳ ± ۰/۳۱	۲/۵۰	۱/۲۰	۵	۲/۵۰ ± ۰/۴۳
	اختلاف X_2 و X_3	۱/۲۰	۱/۸۳	۹	۱/۲۰ ± ۰/۶۵	۰/۶۰	۰/۹۵	۴	۰/۶ ± ۰/۳۴	۰/۷۰	۱/۲۸	۵	۰/۷۰ ± ۰/۴۶

جدول ٤: مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری PAL در گروه شاهد و گروههای تجربی (تتراسیکلین و کواموکسی کلاو) در نقاط با عمق پاکت ≤ ۶ میلی‌متر

	شاخص / پارامتر	گروه شاهد				مصرف تتراسایکلین				مصرف کواموکسی کلاو			
		میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2}.S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2}.S\overline{X}$	میانگین $\overline{X}$	انحراف معیار S	دامنه تغییر R	حدود اعتماد ۹۵٪ $\overline{X} \pm Z_{1-\alpha/2}.S\overline{X}$
PAL	مرحله اول X_1	۱۱/۴۷	۲/۲۶	۷	۱۱/۴۷ ± ۰/۸۴	۱۰/۸۳	۱/۸۸	۷	۱۰/۸۳ ± ۰/۶۷	۱۰/۰۷	۱/۹۹	۹	۱۰/۰۷ ± ۰/۷۱
	مرحله دوم X_2	۱۱/۶۷	۳/۱۷	۱۱	۱۱/۶۷ ± ۱/۱۳	۹/۵۳	۱/۸۰	۶	۹/۵۳ ± ۰/۶۴	۸/۷۳	۲/۲۸	۱۰	۸/۷۳ ± ۰/۸۱
	مرحله سوم X_3	۱۰/۹۰	۲/۲۳	۱۰	۱۰/۹۰ ± ۰/۸۴	۹/۲۰	۱/۹۳	۶	۹/۲۰ ± ۰/۶۹	۸/۲۷	۳/۶۲	۹	۸/۲۷ ± ۱/۲۹
	اختلاف X_1 و X_2	-۰/۲۰	۱/۲۹	۶	- ۰/۲۰ ± ۰/۵۲	۱/۲۰	۱/۰۴	۴	۱/۲۰ ± ۰/۲۷	۱/۲۳	۱/۲۵	۶	۱/۲۳ ± ۰/۴۸
	اختلاف X_1 و X_3	۰/۵۷	۱/۲۲	۷	۰/۵۷ ± ۰/۵۱	۱/۵۳	۰/۸۴	۳	۱/۵۳ ± ۰/۳۰	۱/۸۰	۱/۱۳	۵	۱/۸۰ ± ۰/۴۸
	اختلاف X_2 و X_3	۰/۷۶	۱/۷۵	۷	۰/۷۶ ± ۰/۶۳	۰/۲۳	۰/۹۶	۴	۰/۲۳ ± ۰/۳۴	۰/۴۷	۰/۸۴	۳	۰/۴۷ ± ۰/۳۰

REFERENCES

1) American Academy of Periodontology. *Periodontal Therapy: A Summary Status Report* 1987; 88: 1-4.
2) Loesche WJ. Bacterial Mediators in Periodontal Disease. *Oral Sci Rev* 1976; 9: 65.
3) Reynolds JEF, Martindale. *The Extra Pharmacopeia.* 31 th ed. [SL]: [SN]; 1996.
4) Schallhorn RG. Speciality Perspective; Periodontal Therapy Overview. Int *J Periodontol.* 1: 195-215.
5) Abufanas, SH, Hull JC. Amoxicillin with Clavulonic Acid and Tetracycline in Periodontal Therapy. *J Dent* 1989; 19: 97-99.
6) Magnusson L, Clark WB. Effects on Nonsurgical periodontal therapy combined with adjunctive antibiotics in subjects with refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 674-653.
7) Legg, JA, Wilson M. The Prevalance of betalactamase producing bacteria in subgingival plaque and their sensitivity to augmentin. *J Oral Maxillofacial Surg* 1990; 28: 180-4.
8) Eposito S, Noviella, S. In Vitro sensivity of amoxicillin/clavulanic acid (augmentin) to isolated betalactamase and invitro antibacterial activity. *J Chemother* 1992; 2(3): 167-170.
9) Haffajee AD, Socransky SS, Dibart S. Factors associated with different response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 628-636.
10) Lindhe J, Liljenberg. Effect of long-term tetracycline therapy on human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 590-601.