مقاله مروری

لیزرپزشکی؛ ۱۳۹۰، دورهٔ ۸، شمارهٔ ۱، صفحات: ۲۴-۱۸.

آیا فتودینامیک‌تراپی می‌تواند در درمان انواع بیماری‌های پریودنتال مؤثر باشد؟ مروری بر مقالات

ندا مسلمی[۱]
محدثه حیدری[۲]

[۱]پریودنتیست، مرکز تحقیقات لیزر در دندانپزشکی، استادیار گروه پریودانتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۲]دستیار تخصصی پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی

نویسندهٔ مسئول: محدثه حیدری، تهران، امیر آباد شمالی، بالاتر از سازمان انرژی اتمی، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، بخش پریودانتیکس، تلفن تماس:۰۹۱۱۲۲۹۰۱۴۵
پست الکترونیک: heidari_mohadeseh@yahoo.com

خلاصه

مقدمه: هدف اصلی از درمان پریودنتال شامل برداشت بیوفیلم از سطح ریشه است اما، پیچیدگی آناتومی ریشه و نواحی فورکیشن، دسترسی به جرم‌های زیرلثه‌ای را دشوار می‌سازد پس درمان‌های مکمل جهت تسهیل برداشت پلاک و اجرام میکروبی پیشنهاد شده است. یکی از درمان‌های مکمل پیشنهادی PDT یا photodynamic therapy است، PDT یک روش درمانی موضعی غیرتهاجمی است که در درمان بیماری پریودنتال و عوارض ناشی از درمان مؤثر است و افزایش مقاومت به آن کمتر از آنتی‌بیوتیک است. هدف از انجام این مطالعه گردآوری مقالات مرتبط با کاربرد PDT در درمان بیماری‌های پریودنتال بوده است.

روش بررسی: جهت دستیابی به مقالات مرتبط بالینی موجود، جستجوی الکترونیک در سایت‌های PubMed، Google Scholar، Science Direct صورت گرفت.

یافته‌ها: در کل، متن کامل ۱۶ مقاله به‌دست آمد. مطالعات مورد بررسی در مورد تأثیر PDT در کاهش عمق پاکت وclinical attachement loss متناقض بودند. گروهی کاهش بیشتر عمق پاکت و گروهی عدم تفاوت در آن را نسبت به SRP بیان کردند اما، PDT منجر به کاهش بیشتر خونریزی لثه نسبت به SRP به‌تنهایی شد و نیز کاربرد آن به‌صورت چندجلسه‌ای نتایج بهتری را در مقایسه با کاربرد یک‌جلسه‌ای نشان داد.

نتیجه گیری: به‌نظر می رسد PDT به عنوان یک درمان مکمل به‌همراه سایر درمان‌های پریودنتال نسبت به درمان به‌تنهایی تأثیر بیشتری داشته باشد و کاربرد متعدد آن نسبت به کاربرد آن به صورت تک دوز مؤثرتر است.

واژه‌های کلیدی: فتودینامیک تراپی، بیماری پریودنتال، پریودنتیت، مطالعات بالینی

مقدمه

پریودنتیت یک بیماری التهابی است که مشخصه‌های آن شامل التهاب لثه، از بین رفتن انساج حمایت‌کنندهٔ دندان (clinical attachment loss)، ایجاد پاکت و از دست دادن استخوان آلوئولار است [۱]. پاتوژن‌های مختلف شامل Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a.) و Porphyromonas gingivalis (P.g.) مسئول تهاجم به سلول‌های اپی‌تلیالی میزبان و سپس تهاجم به بافت‌های عمقی‌تر هستند [۲ و ۳].

هدف اصلی از درمان پریودنتال شامل برداشت بیوفیلم از سطح ریشه است و کاهش موفقیت در دبریدمان مکانیکی منجر به افزایش عمق پاکت و درگیری فورکیشن می‌شود [۶-۴]. پیچیدگی آناتومی ریشه و نواحی فورکیشن، دسترسی به جرم‌های زیر لثه‌ای را دشوار می‌سازد و درنتیجه برداشت کامل اجرام میکروبی با روش مکانیکی به‌تنهایی امکان‌پذیر نیست و درمان‌های مکمل جهت تسهیل برداشت پلاک پیشنهاد شده است [۹-۷].

یکی از این درمان‌های مکمل، تجویز آنتی‌بیوتیک است. نشان داده شده است که آنتی بیوتیک چه به‌صورت سیستمیک و چه به‌صورت موضعی در کاهش پاتوژن‌های پریودنتال مؤثر است [۱۰ و ۱۱]. استفاده از آنتی بیوتیک دو مشکل اساسی دارد: مشکل اول حفظ غلظت درمانی دارو در پاکت پریودنتال برای مدت زمان کافی جهت اطمینان از حذف میکروارگانیسم‌ها است زیرا مجموعه‌ای از باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی در یک ماتریکس پلیمریک در سطح دندان منجر به ممانعت از فعالیت داروهای ضد میکروبی می‌شود [۱۲] و درنتیجه غلظت نامناسب دارو در سالکوس و بیوفیلم منجر به اثر ناکافی آنتی‌بیوتیک می‌گردد، مشکل دوم به‌وجود آمدن اشکال مقاوم باکتری [۱۳] و تغییر در فلور میکروبی نرمال [۱۴] در اثر استفادهٔ وسیع از آنتی‌بیوتیک است. در سال‌های آتی مشکلات درمان با آنتی‌بیوتیک همچنان افزایش خواهد یافت که دلایل آن موارد زیر می‌باشد:

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]

۱- افزایش مقاومت به آنتی بیوتیک
۲- افزایش بیماران ایمنوساپرسیو [۱۵]
۳- عفونت پریودنتالی که توسط باکتری‌های متنوع و متفاوت از انواع کنونی ایجاد می‌شود و درنتیجه به آنتی‌بیوتیک متفاوت نیاز خواهد بود [۱۶].

در پی این عوامل، تلاش برای عوامل درمانی مکمل همچنان ادامه دارد. در سال ۲۰۰۳، رئیس اکادمی پریودنتولوژی آمریکا Michael.P.Rethman گفت: «باتوجه به اشکال مقاوم باکتری ناشی از استفادهٔ وسیع از آنتی بیوتیک،PDT می‌تواند یک جایگزین درمانی مؤثر باشد».

لیزر در پریودانتیکس:

شایع‌ترین لیزرهای مورد استفاده در پریودانتیکس، لیزرهای با قدرت بالا هستند. لیزرهای Nd:YAG، Co2 و Er:YAG دربرداشت پلاک‌های دندانی [۲۱-۱۷]، جراحی استخوان، تصحیح بافت نرم [۱۷، ۲۰ و ۲۱]، ژنژیوکتومی، کورتاژ لثه و برداشت پیگمانتاسیون ملانین کاربرد دارند [۱۷]. لیزر دیود InGaASP به‌عنوان ابزار تشخیصی جرم زیر لثه‌ای پیشنهاد شده است [۲۲].

استفاده از لیزر کم‌توان[1] می‌تواند در درمان بیماری پریودنتال و عوارض ناشی از درمان آن مؤثر باشد. مطالعات متعددی اثر LPT را در ترمیم بافت نرم و استخوان، کاهش التهاب و عوارض جانبی جراحی پریودنتال مانند درد و حساسیت دندانی پس از جراحی نشان دادند [۲۳ و۲۴] و مطالعات دیگری تأثیر آن را در تحریک تکثیر سلولی و آثار ضدالتهابی و فواید ایمنولوژیکی بیان کردند. همراهی لیزر کم توان با مادهٔ حساس به نور[2] که antimicrobial photodynamic therapy یا a-PDT نامیده می‌شود، جهت کاهش آلودگی باکتریایی پاکت پیشنهاد شده است [۲۵ و ۲۶]. PDT[3] یا فتوتراپی یا فتوکموتراپی اولین بار توسط Raab در سال ۱۹۹۰ مطرح شد [۲۷]. Allison و همکاران ،PDT را به‌عنوان درمانی که ترکیبی از نور و دارو است، نامیدند [۲۸].

PDT شامل سه جزء است:

۱- نور
۲- مادهٔ حساس به نور[4]
۳- رادیکال‌های آزاد [۲۹]

هنگامی‌که مادهٔ حساس به نور توسط طول موج مطلوب خود تحریک می‌شود، از حالت کم انرژی به حالت highly energized triple state درمی‌آید و نیمه عمر زیاد triple state منجر به واکنش بین مادهٔ حساس به نور با مولکول‌های محیط و اکسیژن داخل بافتی می‌شود [۳۰] و اکسیژن singlet و سایر رادیکال‌های آزاد را تولید می‌کند که این امر منجر به تخریب بافت می‌گردد [۲۹].

محصولات سیتوتوکسیک تولیدشده نیمه عمر کوتاه (۰/۰۴میکروثانیه) و شعاع اثر محدودی (۰/۰۲میکرومتر) دارند و به‌علت مهاجرت محدود O_2 از مکان تولید آن، مکان تخریب سلول اولیه به لوکالیزاسیون و مکان تجمع موضعی مادهٔ حساس به نور بستگی دارد و درنتیجه PDT برای کاربرد موضعی بدون صدمه به سلول‌های دورتر عالی است [۳۱ و ۳۲].

فواید استفاده از PDT در درمان پریودنتال:

۱- افزایش مقاومت به PDT کمتر است زیرا Singlet oxygen و سایر رادیکال‌های آزاد با ساختارهای سلولی مختلف و از راه‌های متابولیک متفاوت واکنش می‌دهند.
۲- PDT یک روش درمانی موضعی غیرتهاجمی است و به بافت‌های مجاور محل مورد نظر و حتی میکروفلورای اطراف آن آسیب نمی‌رساند.
۳- PDT پاتوژن‌های غیرقابل دسترسی در پاکت پریودنتال را در مدت زمان کوتاهی حذف می‌کند و درنتیجه هم برای عمل‌کننده و هم بیمار سودمند است.
۴- خطر باکتریمی پس از درمان پریودنتال با PDT به حداقل می‌رسد.
۵- نیازی به تجویز آنتی‌بیوتیک ندارد.
۶- نیازی به تجویز بی‌حسی موضعی ندارد و تخریب باکتری‌ها در مدت زمان کوتاهی (کمتر از ۶۰ ثانیه) انجام می‌شود [۲۹].

روش بررسی

جهت دستیابی به مقالات مرتبط موجود، جستجوی الکترونیک در سایت‌های PubMed، GoogleScholar، ScienceDirect صورت گرفت و ۱۶ مقاله از سال ۲۰۰۲ تا سال ۲۰۱۱ به‌دست آمد و واژه‌های کلیدی شامل photodynamic therapy، clinical studies،periodontitis و periodontal disease بود. تمامی مقالات به‌صورت متن کامل و به زبان انگلیسی بودند.

مرور مقالات:

نتایج مطالعه‌ای که توسط Chan و hsiung Lai انجام شد حاکی از آن است که طول موج و دانسیتهٔ انرژی هر دو در کارآیی لیزر مهم است و طول موج و دوز اپتیمم به‌همراه مادهٔ حساس به نور مناسب از متغیرهای عملی در روند باکتریسیدی هستند. استفاده از لیزر دیود با توان و طول موج مناسب به‌مدت ۶۰ ثانیه به‌عنوان درمان مکمل (همراه با دبریدمان مکانیکی) در جلوگیری از کلونیزاسیون مجدد میکروارگانیسم در ضایعات زیرلثه‌ای مؤثر است [۳۵].

[1] low power laser, low power phototherapy (LPT), low laser therapy (LLT)
[2] Photosensitizer
[3] Photoradiation therapy
[4] Photosensitizer

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ توسط De oliveira و همکارانش در بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم انجام شد، ۱۰ بیمار به‌صورت split mouth design مورد بررسی قرار گرفتند و درمان SRP به‌تنهایی با PDT (لیزر دیود ۶۹۰ نانومتر و توان ۶۰mW و مادهٔ حساس به نور: فنوتیازین) به‌تنهایی مورد مقایسه قرار گرفت و در follow up سه ماهه دوگروه از لحاظ عمق پاکت (Probing pocket depth)، سطح اتصالات (Clinical attachment level) و خونریزی حین پروبینگ (Bleeding on probing) نتایج مشابه نشان دادند [۳۶].

در یک مطالعهٔ کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۷ توسط Andersen R و همکارانش انجام شد، ۳۳ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن به‌صورت تصادفی در سه گروه قرار گرفتند که در گروه یک PDT، در گروه دو PDT+SRP (لیزر دیود) و در گروه کنترل SRP انجام شد. آن‌ها بیان کردند که اضافه کردن PDT به SRP منجر به بهبود قابل توجهی از لحاظ آماری در سطح اتصالات[5] و عمق پاکت[6] شد (در گروه اول حجم نمونه‌ها برای ارزیابی آماری کافی نبود) [۳۷].

در یک مطالعهٔ کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۸ توسط Braun A و همکارانش با هدف مقایسهٔ نتایج بالینی دبریدمان ریشه با یا بدون PDT در درمان پریودنتیت مزمن انجام شد، ۲۰ بیمار به‌صورت تصادفی در دو گروه (Split mouth design) قرار گرفتند. همهٔ بیماران تحت درمان SRP قرار گرفتند و در دو کوادرانت PDT (با لیزر دیود با طول موج ۶۶۰ نانومتر و توان ۱۰۰mW، مادهٔ حساس به نور: فنوتیازین کلراید) انجام شد. در ابتدای مطالعه و یک هفته و سه ماه بعد از درمان میزان جریان مایع شیار لثه[7] در نقطه‌ای که حداکثر PD را داشت، خونریزی حین پروبینگ[8]، عمق پاکت[9] و تحلیل لثه[10] بررسی شد. در همهٔ موارد مورد بررسی به غیر از تحلیل لثه نتایج بهتری در گروه تست به‌دست آمد اما، تحلیل لثه تفاوتی بین دو گروه نداشت [۳۸].

در یک مطالعهٔ کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۸ توسط Christodoulides و همکارانش انجام شد، ۲۴ بیمار به‌صورت تصادفی در دو گروه PDT+SRP (لیزر دیود با طول موج ۶۷۰ نانومتر و توان ۷۵ mW) و SRP قرار گرفتند. بین این دو گروه هیچ تفاوت قابل ملاحظه‌ای از لحاظ آماری در عمق پاکت و در سطح اتصالات وجود نداشت به غیر از اینکه مقیاس خونریزی کل دهان[11] در گروه تست به‌طور واضحی کاهش یافت [۳۹].

در یک مطالعهٔ کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۹ توسط Chondros P و همکارانش انجام شد، ۲۴ بیمار به‌صورت تصادفی در دو گروه SRP و PDT+ SRP (لیزر دیود با طول موج ۶۷۰ نانومتر و توان ۷۵ mW/cm^2 در هر دندان به مدت ۶۰ ثانیه، مادهٔ حساس به نور: فنوتیازین کلراید) قرار گرفتند و دوگروه در دو بازهٔ زمانی ۳ و ۶ ماهه مورد بررسی قرار گرفتند. بین دوگروه تغییر قابل ملاحظه‌ای از لحاظ آماری در عمق پاکت، سطح اتصالات و Plaque score وجود نداشت اما، مقیاس خونریزی کل دهان[12] در گروه SRP+PDT به‌طور واضحی کاهش یافت. آن‌ها در مورد این‌که آیا مادهٔ حساس به نور اثر سمی دارد، بیان کردند که مادهٔ حساس به نور مورد مصرف phenothiazine chloride بود که مادهٔ اصلی مؤثر آن toluidine_blue است و در بررسی‌های کلینیکی و پری کلینیکی و آزمایشگاهی اثر سمی از آن گزارش نشده است [۴۰].

Polansky R و همکاران در مطالعهٔ RCT در سال ۲۰۰۹ جهت بررسی اثر باکتریسیدی PDT، ۵۸ بیمار را به‌طور تصادفی در دو گروه SRP و SRP+PDT (لیزر دیود با طول موج ۶۸۰ نانومتر و توان ۷۵mW) قرار دادند. بین دو گروه تغییر قابل ملاحظه‌ای از لحاظ آماری در عمق پاکت، سطح اتصالات و خونریزی حین پروبینگ وجود نداشت. براساس نتایج این مطالعه کاربرد PDT به‌صورت درمان یک جلسه‌ای تأثیر بالینی قابل ملاحظه‌ای در مقایسه با درمان متداول (SRP) نشان نداده است [۴۱].

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۹ توسط Raghavendra M و همکارانش انجام شد، بیان شد که PDT دارای مزیت‌های فراوانی شامل جلوگیری از ایجاد مقاومت باکتریایی، عدم نیاز به مهارت بال (نسبت به SRP دستی)، خطر کمتر ایجاد باکتریمی و عدم نیاز به بی‌حسی و ... می‌باشد و درنهایت نتیجه‌گیری شد که PDT می‌تواند به‌عنوان درمان کمکی در فاز نگهدارنده[13] به‌کار رود [۲۹].

در مطالعهٔ مروری که در سال ۲۰۰۹ توسط Ishikawa و همکارانش انجام شد نتایج زیر به‌دست آمد:

- PDT یک روش جایگزین یا کمکی در درمان بیماری‌های پریودنتال و پری ایمپلنتیتیس است.
- جراحی بافت نرم یکی از کاربردهای اصلی لیزر است و CO2، Er:YAG، Nd:YAG، دیود و Er,Cr:YAG جهت این امر پیشنهاد شده است.
- لیزر در جراحی بافت نرم بر درمان معمول به دلیل درد حین و پس از جراحی کمتر، هموستاز بهتر و برداشت راحت‌تر، ارجح است [۴۲].

در مقالهٔ مروری که در سال ۲۰۰۹ توسط Aristeo A و همکارانش انجام شد، بیان گردید که:

[5] Clinical attachment level
[6] Probing Pocket depth
[7] Sulcus fluid flow rate
[8] Bleeding on probing
[9] Pocket) (depth
[10] Gingival recession
[11] full mouth bleeding score
[12] Full mouth bleeding score
[13] maintenance

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]

- PDT به سبب هزینهٔ اقتصادی پایین می‌تواند یک درمان مناسب باشد.
- به سبب امکان استفادهٔ موضعی از آن در درمان عفونت‌های موضعی می‌توان از تجویز سیستمیک آنتی‌بیوتیک اجتناب کرد.
- غلظت بالای مادهٔ شیمیایی PDT در موضع عفونت منجر به حذف باکتریایی مناسب بدون هیچ‌گونه عارضهٔ جانبی برای بافت‌های میزبان می‌شود.
- تولوئیدین بلو و متیلن بلو[14] شایع‌ترین مادهٔ حساس به نور و دیود شایع‌ترین لیزر مورد استفاده می‌باشد اما، هنوز مشخص نشده است که مؤثرترین مادهٔ حساس به نور، لیزر و مدت زمان مورد استفاده از آن چیست.
- برخلاف توصیهٔ کارخانهٔ سازنده مبنی بر استفادهٔ مکرر لیزر در هفته‌های اول درمان، اکثر مطالعات PDT را به‌صورت تک دوز به‌کار بردند.
- کاربرد PDT به عنوان درمان مکمل در درمان پریودنتال منجر به بهبود نتایج کلینیکی می‌شود.
- استفاده از لیزر کم‌توان مانند دیود علاوه بر اثر باکتریسیدال منجر به اثر biomodulatory شامل تحریک و تکثیر سلول‌های احاطه‌کننده می‌شود.
- استفاده از مسواکی که دارای لیزر کم‌توان باشد و خمیردندانی که حاوی مادهٔ حساس به نور باشد در طول فاز جراحی و یا در خانه می‌تواند از ایجاد و پیشرفت پریودنتیت و پری ایمپلنتیتیس در آینده جلوگیری کند [۴۳].

در یک مطالعهٔ بالینی که در سال ۲۰۱۰ توسط Ruhling A و همکارانش با هدف بررسی اثر PDT در کاهش عمق پاکت مقاوم به درمان انجام شد، ۲۵ بیمار در گروه PDT (لیزر دیود با طول موج ۶۳۵ نانومتر و مادهٔ حساس به نور: تولونیوم کلراید) و ۲۹ بیمار در گروه دبریدمان اولتراسونیک قرار گرفتند. شاخص پلاک[15]، خونریزی حین پروبینگ[16] و عمق پاکت در بین دو گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت و آن‌ها فرضیهٔ خود را مبنی بر این که PDT بر درمان مکانیکال پریودنتال ارجحیت دارد، رد کردند [۴۴].

نتایج یک متاآنالیز که در سال ۲۰۱۰ انجام شد نشان داد که افزودن PDT به SRP منجر به کاهش واضح در عمق پاکت و دستیابی به سطح اتصالات بیشتر[17] و تحلیل لثه[18] کمی بیشتر می‌شود و در یکی از مطالعه‌های مورد بررسی مقیاس خونریزی کل دهان[19] به‌طور واضحی کاهش یافت اگرچه مقیاس پلاک کل دهان[20] بین دو گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت [۴۵].

در مطالعهٔ مروری سیستماتیک که در سال ۲۰۱۰ توسط Eduardo و همکارانش با هدف بررسی کاربرد لیزر در درمان بیماری‌های پریودنتال انجام شد، نتایج زیر حاصل شد:

- لیزر کم‌توان (LPT) در بهبود پروسه‌های التهابی مؤثر است البته به نظر می‌رسد که تعداد جلسات درمان در این امر مؤثر باشد.
- لیزر کم‌توان (LPT) در بهبود زخم و اپی‌تلیزاسیون سریع‌تر آن مؤثر است، دامنهٔ پرتوتابی وقتی هدف فیبروبلاست مخاط دهان، لثه و PDL باشد، باریک است ($0/45$-$7/9 J/cm^2$) و مواجههٔ متعدد[21] مؤثرتر از تک دوز[22] است.
- لیزر کم توان (LPT) دارای اثر آنالژزیک است اما به‌نظر می‌رسد که دوز بالای آن دارای خاصیت ضددردی باشد و احتمال واکنش over dose در پی آن وجود دارد و دوز پایین آن در درد حاد کمتر مؤثر است.
- لیزر کم توان[23] روشی مؤثر، قابل پیشگویی، مطمئن و ساده در درمان حساسیت دندانی است.
- اگرچه به‌نظر می‌رسد لیزر کم‌توان (LPT) نتایج یافته‌های بالینی در پریودنتولوژی را بهبود می‌بخشد، ولی باید در سطح تمیز و عاری از جرم به‌کار رود و درنتیجه به‌عنوان درمان مکمل مؤثر است نه درمان اولیه [۴۶].

در مقالهٔ مروری که در سال ۲۰۱۰ توسط Malik R و همکارانش انجام شد، موارد زیر بیان شد:

- در درمان غیرجراحی بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم PDT و SRP دارای نتیجهٔ مشابه بودند اما، PDT دارای مزیت زمان درمان کوتاه‌تر، عدم نیاز به بی‌حسی موضعی، تخریب باکتری در مدت زمان بسیار کوتاه (۶۰ ثانیه)، عدم ایجاد اشکال مقاوم باکتری و عدم آسیب به بافت‌های اطراف بود.
- در درمان مکمل با PDT (علاوه بر SRP) در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن، هیچ مزیتی دیده نشد. کارخانهٔ سازنده بیان کرده است که PDT باید در طول هفته‌های نخست درمان چندین مرتبه جهت افزایش اثر ضدباکتریایی استفاده شود، شاید کاربرد تک دوز در این مطالعه منجر به تحت تأثیر قرار دادن نتایج کلینیکی شده باشد.
- در بررسی اثر PDT در درمان تحلیل استخوان در نواحی فورکیشن در rat، بیان شد که پریودنتیت یک درمان جایگزین

[14] Toluidine blue O, methylene blue
[15] Plaque index
[16] Bleeding on probing
[17] attachment gain
[18] gingival recession
[19] full mouth bleeding score
[20] full mouth plaque score
[21] multiple exposure
[22] single exposure
[23] low power laser

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]

مؤثر در کنترل تحلیل استخوان است و دارای مزیت مدت زمان درمان کوتاه‌تر و عدم نیاز به فلپ است و همچنین در فاز نگهدارنده نیاز به درمان مکانیکی را مرتفع می‌سازد و درنتیجه باعث برداشت اضافی ساختار دندان و افزایش حساسیت دندان نمی‌شود [۴۷].

در مطالعهٔ مروری که در سال ۲۰۱۰ توسط Azarpazhooh A و همکارانش انجام شد بیان گردید که PDT به‌عنوان درمان مکمل یا به‌تنهایی برتری برSRP معمول ندارد البته آن‌ها بیان کردند که این امر نشان دهندهٔ عدم تأثیر PDT نیست بلکه باید مطالعات بیشتری در این راستا صورت گیرد زیرا حجم مطالعات بررسی شده توسط آن‌ها اندک بود [۴۸].

در مطالعهٔ مروری که در سال ۲۰۱۱ توسط Nikolas S و همکارانش انجام شد بیان گردید که مدت زمان کوتاه مواجهه به نور می‌تواند یکی از دلایل عدم تأثیر بیشتر PDT در مطالعات باشد و بیان شد تکرار فتودینامیک‌تراپی (۵ بار در دو هفته) به‌عنوان درمان مکمل دبریدمان مکانیکی منجر به بهبود نتایج حاصله می‌شود [۴۹].

بحث و نتیجه گیری

مطالعات مورد بررسی در مورد تأثیر PDT در کاهش عمق پاکت و clinical attachement loss متناقض هستند، گروهی کاهش بیشتر عمق پاکت و گروهی عدم تفاوت در آن را نسبت به SRP بیان کردند. اگرچه اکثر مطالعات از لیزر دیود استفاده کردند، اما هیچ کدام بیان نکردند که کدام لیزر، مادهٔ حساس به نور، طول موج، دانسیته، انرژی و چه مدت زمانی از کاربرد مؤثرتر است، شاید تفاوت در این عوامل منجر به حصول نتایج متناقض شده است. کاربرد متعدد لیزر مؤثرتر از کاربرد تک دوز آن است [۴۶] اما در تمامی مطالعات مورد بررسی، لیزر به‌صورت تک دوز به‌کار رفته است که این امر نیز در نتایج حاصله مؤثر است.

اگرچه کاربرد لیزر در اکثر مطالعات نتایج مشابه با SRP داشته است اما، نمی‌توان از مزایای آن شامل نیاز به مهارت کمتر، مدت زمان کوتاه‌تر درمان و تأثیر سریع‌تر چشم‌پوشی کرد. همچنین مزایای لیزر نسبت به درمان جراحی شامل درد کمتر حین و پس از عمل، هموستاز بهتر و خونریزی کمتر است. به نظر می‌رسد بیشترین کاربرد لیزر در فاز نگهدارنده باشد زیرا در این فاز نیاز به SRP را مرتفع می‌سازد و درنتیجه از برداشت بیشتر بافت دندان و درنتیجه از حساسیت دندانی جلوگیری می‌کند و همچنین کاربرد آن حساسیت دندانی ناشی از جراحی را بهبود می‌بخشد و همچنین به دلیل خاصیت باکتریسیدی آن می‌توان از تجویز آنتی‌بیوتیک پس از جراحی اجتناب کرد.

از آنجایی که لیزر منجر به کاهش باکتریمی می‌شود، شاید بتوان از آن در درمان بیمارانی که دارای ریسک بالای اندوکاردیت عفونی و ... هستند، استفاده کرد.

لیزر در مطالعات مورد بررسی منجر به کاهش بیشتر مقیاس خونریزی کل دهان نسبت به SRP شده است درنتیجه شاید بتوان گفت که لیزر در مراحل آغازین التهاب مانند افزایش نفوذپذیری عروق، نازک شدن اندوتلیوم و زخم در جدار عروق مؤثر است و همچنین لیزر در نواحی که دسترسی مشکل دارند مانند فورکیشن، پاکت عمیق و تقعرهای آناتومیک ریشه کاربرد راحت‌تری نسبت به SRP دارد.

لیزر به ۳ دلیل نسبت به تجویز آنتی‌بیوتیک ارجحیت دارد:

۱- عدم ایجاد مقاومت باکتریایی

۲- ایجاد غلظت مناسب در موضع مورد نظر

۳- عدم آسیب به بافت‌های اطراف (به‌علت تأثیر موضعی)

همانطور که در یکی از مقالات مروری بیان شد، شاید بتوان از لیزر جهت کنترل پلاک در خانه استفاده کرد (مسواک دارای لیزر و خمیر دندان یا دهان‌شویهٔ حاوی مادهٔ حساس به نور) [۴۵] که این امر می‌تواند نویدبخش بسیاری از درمان‌های پریودنتال باشد و نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری دارد.

درکل، به‌نظر می‌رسد PDT به‌عنوان یک درمان مکمل همراه با سایر درمان‌های پریودنتال مؤثرتر از درمان به‌تنهایی باشد. کاربرد متعدد PDT نسبت به کاربرد آن به‌صورت تک دوز مؤثرتر است. باتوجه به اثبات نقش مؤثر لیزر در درمان بیماری‌های پریودنتال پیشنهاد می‌شود انواع مواد حساس به نور و لیزر با طول موج و توان متفاوت جهت دستیابی به بهترین و مؤثرترین نتایج بالینی با هم مقایسه شود و همچنین دوره و فرکانس‌های مختلف لیزر جهت تعیین مؤثرترین دوره و تناوب مصرف آن مورد ارزیابی قرار گیرد.

References

1. Flemmig TF. Periodontitis. Ann Periodontol 1999; 4: 32–7.
2. Amano A. Disruption of epithelial barrier and impairment of cellular function by Porphyromonas gingivalis. Front Biosci 2007; 12: 3965–74.
3. Meyer DH, Sreenivasan PK, Fives-Taylor PM. Evidence for invasion of a human oral cell line by Actinobacillus actinomycetemcomitans. Infect Immun 1991; 59: 2719–26.
4. Dragoo MR. Clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]

with unmodified and modified ultrasonic inserts. Int J Periodontics Restor Dent 1992; 12: 310–23.

5. Rabbani GM, Ash MM Jr, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal. J Periodontol 1981; 52: 119–23.

6. Stambaugh RV, Dragoo M, Smith DM, Carasali L. The limits of subgingival scaling. Int J Periodontic Restor 1981; 1: 30–41.

7. Petersilka GJ, Tunkel J, Barakos K, Heinecke A, Häberlein I, Flemmig TF. Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. J Periodontol 2003; 74: 307–31.

8. Petersilka GJ, Draenert M, Mehl A, Hickel R, Flemmig TF. Safety and efficiency of novel sonic scaler tips in vitro. J Clin Periodontol 2003; 30: 551–5.

9. Cugini M, Haffajee AD, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. J Clin Periodontol 2000; 27: 30–6.

10. Drisko CH. Non-surgical pocket therapy: pharmacotherapeutics. Ann Periodontol 1996; 1: 491–566.

11. Tonetti MS, Lindhe J. The use of topical antibiotics in periodontal pockets. In: Lang NP, Karring T (eds) Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. Quintessence, Berlin 1997; 78–109.

12. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontol 2000 2002; 28: 12–55.

13. Walker C. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. Periodontol 2000 1996; 10: 79–80.

14. Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Goodson JM, Socransky SS. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy. J Clin Periodontal 2002; 29: 724–35.

15. Ryder MI. An update on HIV and periodontal disease. J Periodontol 2002; 73: 1071- 8.

16. Muller HP, Holderrieth S, Burkhardt U, Hoffler U. In vitro antimicrobial susceptibility of oral strains of Actinobacillus actinomycetemcomitans to seven antibiotics. J Clin Periodontol 2002; 29: 736-42.

17. Ishikawa I, Sasaki KM, Aoki A, Watanabe H. Effects of Er:YAG laser on periodontal therapy. J Int Acad Periodontol 2003; 5(1): 23–8.

18. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study. Journal of Clinical Periodontology 2003; 30: 26–34.

19. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T & Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. Lasers in Surgery and Medicine 2003; 32: 359–66.

20. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Arweiler NB, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to ultrasonic instrumentation: a pilot study. Journal of Periodontology 2004; 75: 966–73.

21. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Windisch P, Arweiler NB, Romanos GE. Healing of intrabony defects following surgical treatment with or without an Er:YAG laser. Journal of Clinical Periodontology 2004; 31: 604–8.

22. Folwaczny M, Heym R, Mehl A, Hickel R. The effectiveness of In GaAsP diode laser radiation to detect subgingival calculus as compared to an explorer. Journal of Periodontology 2004; 75: 744–9.

23. Bjordal JM, Johnson MI, Iversen V, Aimbire F, Lopes-Martins RA. Photoradiation in acute pain: a systematic review of possible mechanisms of action and clinical effects in randomized placebo-controlled trials. Photomed Laser Surg 2006; 24(2):158–68.

24. Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T. Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontaldisease: a microbiological and clinical study. Lasers Surg Med 2002; 30(1): 60–6.

25. Chan Y, Lai CH. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. Lasers Med Sci 2003; 18(1): 51–5.

26. O'Neill JF, Hope CK, Wilson M. Oral bacteria in multi-species biofilms can be killed by red light in the presence of toluidine blue. Lasers Surg Med 2002; 31(2): 86–90.

27. Raab O. The effect of fluorescent agents on infusoria (in German). Z Biol 1900; 39: 524–6.

28. Allison RR, Baganto VS, Cuenca R, Downie GH, Sibata CH. The future of photodynamic therapy in oncology. Future Oncol 2006; 2: 53–71.

29. Raghavendra M, Koregol A, Bhola S. Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. Australian Dental Journal 2009; 54(1): 102-9.

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]

30. Ochsner M. Photophysical and photobiological processes in the photodynamic therapy of tumors. J Photochem Photobiol B 1997; 39: 1–18.

31. Moan J, Berg K. The photodegradation of porphyrins in cells that can be used to estimate the lifetime of singlet oxygen. Photochem Photobiol 1991; 53: 549–53.

32. Peng Q, Moan J, Nesland JM. Correlation of subcellular and intratumoral photosensitizer localization with ultrastructural features after photodynamic therapy. Ultrastruct Pathol 1996; 20:109–29.

33. Sharman WM, Allen CM, Van Lier JE. Photodynamic therapeutics: basic principles and clinical applications. Drug Discov Today 1999; 4: 507–17.

34. Wainwright M. Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT). J Antimicrob Chemother 1998; 42: 13–28.

35. You Chan- Chern-Hsiung Lai. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. Lasers Med Sci 2003; 18: 51–5.

36. Oliveira RR, Schwartz-Filho HO, Novaes AB Jr, Taba M Jr. Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a preliminary randomized controlled clinical study. J Periodontol 2007; 78: 965–73.

37. Andersen R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. J Clin Dent 2007; 18: 34–8.

38. Braun A, Dehn C, Krause F, Jepsen S. Short-term clinical effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial. J Clin Periodontol 2008; 35: 877–84.

39. Christodoulides N, Nikolidakis D, Chondros P, Becker J, Schwarz F, Rossler R, Sculean A. Photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled clinical trial. J Periodontol 2008; 79: 1638–44.

40. Chondros P, Nikolidakis D, Christodoulides N, R össler R, Gutknecht N, Sculean A. Photodynamic therapy as adjunct to non-surgical periodontal treatment in patients on periodontal maintenance: a randomized controlled clinical trial. Lasers Med Sci 2009; 24: 681–8.

41. Polansky R, Haas M, Heschl A, Wimmer G. Clinical effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of periodontitis. J Clin Periodontol 2009; 36: 575–80.

42. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? Periodontology 2009; 50: 90–126.

43. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Wang CY, Koshy G, Romanos G, Ishikawa I, Izumi Y. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. Periodontology 2009; 51: 109–40.

44. Rühling A, Fanghänel J, Houshmand M, Kuhr A, Meisel P, Schwahn C, Kocher T. Photodynamic therapy of persistent pockets in maintenance patients- a clinical study. Clin Oral Invest 2010; 14: 637-44.

45. Momen A. Atieh. Photodynamic therapy as an adjunctive treatment for chronic periodontitis: a meta analysis. Lasers Med Sci 2010; 25: 605-13.

46. Eduardo CP, Freitas PM, Esteves-Oliveira M, CorrêaAranha AC, MüllerRamalho K, Simões A, Bello-Silva MS, Tunér J. Laser phototherapy in the treatment of periodontal disease. A review, Lasers Med Sci 2010; 25: 781–92.

47. Malik R, Manocha A, Suresh DK. Photodynamic therapy. A strategic review. Indian J Dent Res 2010; 21: 285-91.

48. Azarpazhooh A, Shah PS, Tenenbaum HC, Goldberg MB. The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Periodontol January 2010; 81: 4-14.

49. Nikolaos S, Soukos J, Goodson M. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. Periodontology 2000 2011; 55: 143–66.

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-31]