

ارتباط بین مصرف دخانیات بر شدت بیماری پریدونتال در بیماران مبتلا به پریدونتیت در شهر کرمان

دکتر ملوک ترابی^۱، دکتر سانعلی کریمی^۲، مرضیه کریمی افشار^۳

^۱ استادیار گروه آسیب‌شناسی فک و صورت، ^۲ استادیار بیماریهای لثه، ^۳ دانشجوی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

مجله پزشکی هرمزگان سال یازدهم شماره چهارم زمستان ۸۶ صفحات ۲۸۲-۲۷۹

چکیده

مقدمه: پریدونتیت بیماری شایع التهابی نسوج نگهدارنده دندان‌هاست که توسط باکتری‌ها ایجاد شده و منجر به التهاب و از دست دادن غیرقابل برگشت حد چسبندگی لثه، تخریب استخوان آلوئول و از دست دادن دندانها می‌شود. اگرچه عفونت برای ایجاد پریدونتیت ضروری می‌باشد ولی شدت و پیشرفت آن به عواملی از جمله ارث، رفتارهای بهداشتی و شرایط محیطی دارد. مصرف دخانیات یکی از عوامل عمده محیطی در ایجاد پریدونتیت می‌باشد. هدف از انجام این تحقیق، بررسی تأثیر مصرف دخانیات روی شدت بیماریهای پریدونتال در افراد ۲۰-۵۰ ساله مبتلا به پریدونتیت مراجعه‌کننده به مرکز بهداشتی درمانی در شهر کرمان بوده است.

روش کار: این پژوهش یک مطالعه مقطعی، توصیفی تحلیلی است که روی ۲۸۴ بیمار ۲۰-۵۰ ساله مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی درمانی که دچار پریدونتیت مزمن بودند و به روش چندمرحله‌ای انتخاب شده بودند، انجام شد. ابزار گردآوری اطلاعات شامل پرسشنامه و معاینه بالینی بیمار بود. پرسشنامه شامل اطلاعات دموگرافیک و مصرف دخانیات بصورت سیگار و قلیان بود. معاینه بالینی بیمار با استفاده از آینه سطح دندان پزشکی و سوند ویلامز انجام گرفت. سپس داده‌ها با استفاده از آزمون کای دو و آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: در این تحقیق، ۳۹/۴٪ مرد و ۶۰/۶٪ زن با میانگین سنی $22/22 \pm 28/3$ سال بودند. ۳۹٪ افراد سیگار مصرف می‌کردند و ۱۷/۹٪ افراد از قلیان استفاده می‌کردند. میزان از دست دادن حد چسبندگی بالینی کمتر یا مساوی ۳/۵ میلی‌متر در ۴۱/۱٪ و ۳/۵-۵/۵ میلی‌متر در ۴۸/۴٪ افراد و بیش از ۵/۵ میلی‌متر در ۱۰/۴٪ افراد مشاهده شد. رابطه معنی‌داری بین مصرف سیگار و شدت بیماری پریدونتال و همچنین مصرف قلیان و شدت بیماری پریدونتال مشاهده شد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که مصرف دخانیات بصورت سیگار یا قلیان بایستی به عنوان عامل خطر مهمی در طرح درمان بیماران مبتلا به پریدونتیت مورد ملاحظه قرار گیرد.

کلیدواژه‌ها: پریدونتیت - عوامل خطر - دخانیات

نویسنده مسئول:
دکتر ملوک ترابی
دانشکده دندانپزشکی دانشگاه
علوم پزشکی کرمان
کرمان - ایران
تلفن: ۹۸۹۱۳۱۴۱۵۲۳۸+
پست الکترونیکی:
drtorabiparizi@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۶/۷/۲۵ اصلاح نهایی: ۸۶/۱۰/۲۰ پذیرش مقاله: ۸۶/۱۲/۱۸

مقدمه: دندان، تخریب استخوان الوئول و در نهایت از دست دادن دندانها می‌شود (۱-۳). این بیماری چند عاملی است و شدت و پیشرفت آن توسط عوامل محیطی بیماریهای سیستمیک و فاکتورهای خارجی مانند مصرف سیگار

پریدونتیت بیماری مخرب مزمن بافت‌های نگهدارنده دندان می‌باشد که توسط باکتریهای دهان ایجاد شده و منجر به التهاب از دست دادن بدون برگشت چسبندگی

تغییر می‌کند. مطالعات زیادی نشان داده‌اند که مصرف دخانیات ارتباط قوی با معیارهای بالینی پریودنتیت از جمله از دست دادن استخوان نگهدارنده دندان و بافت همبندی اطراف آن دارد (۱،۴،۵،۶،۷،۸،۹،۱۰).

Johnson و همکارش نشان دادند که بزرگسالان سیگاری ۳ برابر غیرسیگاریها پریودنتیت دارند و میزان شکست در ایمپلنت‌های دندانی در سیگاری‌ها ۲ برابر غیرسیگاری‌ها است (۱۱). اثر سیگار بر بافتهای پریودنتال به تعداد سیگارهای مصرفی روزانه و مدت زمانی که فرد سیگار می‌کشد بستگی دارد (۶). پک‌های عمیق در افراد سیگاری بیشتر مشاهده می‌شود. از دست رفتن سطح چسبندگی تحلیل و تخریب شدیدتر استخوان الوئول در سیگاری‌ها شدیدتر است (۶،۱۰) پاسخ به درمان‌های جراحی و غیرجراحی پریودنتال در افراد سیگاری کمتر از غیرسیگاری‌ها است (۶،۹). گزارش شده که نیکوتین موجود در سیگار روی فیبروبلاستها اثر گذاشته و تولید کلاژن و پروتئین‌های غیرکلاژنه توسط آنها به شدت تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۹). نیکوتین و مونواکسیدکربن موجود در سیگار اثر منفی روی بهبود زخم دارد (۱۲). کوتینین موجود در سیگار نیز سبب تقویت اثرات توکسین‌های ناشی از پاتوژنهای ایجادکننده پریودنتیت می‌شوند مکانیسمی که در تشدید بیماری پریودنتال مشارکت دارد (۹) Apatzidou و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که پاسخ‌های التهابی در افراد سیگاری کاهش می‌یابد اگر چه فلور میکروبی زیر لثه‌ای در افراد سیگاری مشابه غیرسیگاری‌ها است (۱۳).

هدف از انجام این پژوهش بررسی همراهی دخانیات و سلامت پریودنتال در بیماران مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر کرمان بوده است.

روش کار:

در این بررسی که به صورت تحلیلی - مقطعی انجام شد، ۲۸۴ بیمار ۲۰-۵۰ ساله مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر کرمان در سال ۱۳۸۵-۸۶ انتخاب شدند. معیارهای ورود به این مطالعه عبارت بود از عدم وجود بیماری سیستمیک عدم مصرف دارو در سه ماه

گذشته و وجود حداقل ۲۰ دندان طبیعی، نداشتن سابقه درمان پریودنتال و شاخص پلاک ۲۰ و یا کمتر. جمع‌آوری اطلاعات از طریق پرسشنامه شامل اطلاعات دموگرافیک وضعیت و نحوه رعایت بهداشت و تعداد مصرف روزانه سیگار سالهای مصرف سیگار و استفاده از قلیان که توسط بیمار پر می‌شد. معاینه بالینی توسط دانشجوی دندانپزشکی که آموزش دیده و مهارت کافی را کسب کرده بود، انجام می‌شد که شامل اندازه سطح چسبندگی (clinical attachment loss) بود. اندازه سطح چسبندگی برای هر دندان از ۴ ناحیه مزو باکال باکال دیستوباکال لینگوال توسط سوند ویلیامز از ناحیه CEJ تا عمق پالت اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. ارزیابی شاخص پلاک توسط شاخص رمفورد انجام شد. به این ترتیب که از محلول آشکارکننده پلاک استفاده و ۴ سطح مزیال، دیستال، باکال ولینگوال از نظر وجود رنگ ارزیابی و در جدول مربوط علامت‌گذاری شدند. شاخص پلاک از تقسیم شمار سطوح دارای پلاک به کل سطوح دندانی تقسیم بر ۱۰۰ به دست آمد. از آزمونهای آماری آنالیز واریانس و کای دو برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد و $P < 0.05$ معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج:

۳۹/۴٪ افراد در این تحقیق مرد و ۶۰/۶ زن بودند. میانگین سن افراد $38/3 \pm 6/22$ سال بود. در این پژوهش ۶۱٪ افراد غیرسیگاری و ۳۹٪ سیگاری بودند. در بین افراد سیگاری ۲۸/۹۴٪ سیگاری ملایم و بقیه سیگاری شدید بودند. ۱۷/۹٪ افراد حد اقل روزی یک بار از تنباکو به صورت قلیان استفاده می‌کردند. ۴۱/۴٪ دارای از دست دادن چسبندگی (AL) کمتر یا مساوی ۳/۵ میلیمتر بودند ۴۸/۵٪ افراد AL ۳-۵ میلیمتر داشتند. ۱۰/۴٪ افراد دارای AL بیش از ۵/۵ میلیمتر بودند. بین میزان AL با متغیرهای سن سطح سواد تعداد دفعات مسواک روزانه استفاده از نخ دندان ارتباط آماری معنی‌دار مشاهده شد. بین متغیر جنس و AL ارتباط آماری معنی‌دار دیده نشد. بین مصرف سیگار با AL ارتباط

پلاک بالای لثه‌ای به مدت ۶ ماه برای هر دو گروه انجام شد برگشت آن در هر دو گروه یکسان بود (۱۵).

Natto و همکاران بین مصرف قلیان و سیگار با عمق پاکت پریودنتال ارتباط معنی‌داری گزارش کردند (۱۶).

Gomes و همکاران در بررسی ارتباط بین وضعیت پریودنتال و میکروبیولوژی زیرلثه‌ای نشان دادند که مصرف سیگار روی وضعیت پریودنتال و نمای میکروبیولوژی بیماران دارای پریودنتیت تأثیر داشته و سیگارهای پک‌های عمیق‌تر تخریب پریودنتالی و AL بیشتر داشته و پاتوژن‌های پریودنتالی در آنها زیادتر است (۱۷).

Saxer و همکاران نشان دادند که با افزایش مصرف دخانیات میزان AL بیشتر شده و با عمق پک افزایش می‌یافت و تحلیل لثه و تخریب استخوان الوئول بیشتر می‌شود. با ترک مصرف دخانیات پاسخ به درمان‌های پریودنتال مشابه افراد غیرسیگاری می‌گردد (۱۸).

در بررسی Haffajee و همکاران، Calsina و همکاران نیز میانگین attachment loss در سیگارهای بیشتر بود (۱۹،۲۰). نتایج بررسی حاضر بین شدت CAL و مصرف سیگار ارتباط معنی‌داری را نشان داد که با مطالعه Calsina و همکاران و Heitz و همکاران مطابقت دارد (۲۱).

در این پژوهش بین سیگارهای ملایم و شدید ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. علت نبود اختلاف شاید در تعداد کم مصرف سیگار و یا مدت زمانی باشد که آنها سیگار می‌کشند. با توجه به نقش سیگار در پیشرفت پریودنتیت و با توجه به قابل برگشت بودن آن با قطع مصرف، برنامه‌های ترک سیگار بایستی جزء برنامه‌های آموزش و درمان بیماری‌های پریودنتال باشد (۱۸،۲۲).

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که بین مصرف سیگار و CAL ارتباط آماری معنی‌داری وجود دارد.

آماري معنی‌دار دیده شد. بین دو گروه سیگاری شدید و ملایم ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد. بین شدت AL با سیگار ارتباط معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0.0001$) (جدول شماره ۱ و ۲).

جدول شماره ۱- ارتباط بین میزان AL با مصرف سیگار

| نتیجه آزمون آماری | جمع | میزان AL مصرف سیگار | | |
|-------------------|-----|---------------------|--------------------|---------------------|
| | | $\geq 5/5\text{mm}$ | $3/5-5/5\text{mm}$ | $\geq 3/5\text{mm}$ |
| $P = 0.000$ | ٪۶۱ | ٪۸/۵ | ٪۴۲/۲ | ٪۴۹/۱ |
| | ٪۲۹ | ٪۱۳/۳ | ٪۵۸ | ٪۲۸/۷ |
| | ۱۰۰ | ۱۰/۴ | ۴۸/۵ | ٪۴۶/۱ |

جدول شماره ۲- ارتباط بین شدت مصرف سیگار با AL

| مصرف سیگار | میانگین AL | انحراف معیار AL | آزمون آماری |
|--------------|------------|-----------------|-------------|
| غیرسیگاری | ۳/۴ | ۰/۵۳ | $P = 0.000$ |
| سیگاری شدید | ۵/۲۱ | ۰/۷۹ | |
| سیگاری ملایم | ۳/۹۸ | ۰/۳۴ | |

بحث و نتیجه‌گیری:

نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان داد که میزان سطح چسبندگی به طور معنی‌داری در افراد سیگاری افزایش یافته بود. این یافته با مطالعه Martinz و همکاران که افزایش CAL را در افراد سیگاری نشان داد مطابقت دارد (۱۰).

Minaya و همکاران در بررسی فراوانی نشانه‌های خطر پریودنتیت مزمن ارتباط سن و مصرف تنباکو را با فراوانی پریودنتیت نشان دادند (۱۴). در تحقیق حاضر نیز بین سن و پریودنتیت رابطه معنی‌دار مشاهده شد.

Gomes و همکاران نشان دادند که CAL به صورت معنی‌داری در سیگارها بیشتر است ولی وقتی کنترل

References

1. Meisel P, Schwahn C, Gesch D, Berhardt O, Jhon U, Kocher T. Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol*. 2004;75(2):236-242.
2. Hujoel PP, del Aguila MA, De Rouen TA, Bergstrom J. A hidden periodontitis epidemic during the 20th century? *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31:1-6.

3. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population. 1973,1983 and 1993. *J Clin Periodontol*. 1998;25:542-548.
4. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal disease. *Dent Clin North Am*. 2005;49(3):517-532.
5. Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SH. Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand J Dent Res*. 1992;100:322-326.
6. Do GL, Spencer AJ, Roberts-Thomson K, Ha HD. Smoking as an indicator for periodontal disease in the middle-aged Vietnamese population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31:437-446.
7. Teng HC, Lee CH, Hung HC, Chang YY, Yang YHC, Lu CT, et al. Lifestyle and psychosocial factors associated with chronic periodontitis in Taiwanese adults. *J Periodontol*. 2003;74(1):1169-1175.
8. Wickholm S, Galanti MR, Soder B, Gilljam H. Cigarette smoking, snuff use and alcohol drinking: coexisting risk behaviours for oral health in young males. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31:269-740.
9. Hidalgo FR. Smoking and periodontal disease. *J Periodontol*. 2000. 2003;32:50-58.
10. Martins AG, Andia DC, Sallum AW, Casati MZ, Niciti FH. Smoking may affect root coverage outcome: A prospective clinical study in humans. *J Periodontol*. 2004;75(4):586-591.
11. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and periodontal patient. *J Periodontol*. 2004;75(2):196-209.
12. Bergstrom J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology*. 2004;92(1):1-8.
13. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32(9):973-983.
14. Minaya-Sanchez M, Medina-Solis CE, Maupome G, Vallejos-Sanchez AA, Cosanova-Rosado JF, Marquez-Corona MD. Prevalence of and risk indicators for chronic periodontitis in males from Campeche, Mexico. *Rev Salud Publica (Bogota)*. 2007;9(3):388-398.
15. Gomes SC, Piccinin FB, Susin C, Opperman RV, Macrantonino RA. Effect of supragingival plaque control in smokers and never-smokers: 6 month evaluation of patients with periodontitis. *J Periodontol*. 2007;78(8):1515-1521.
16. Natto S, Baljoon M, Berstrom J. Tobacco smoking and periodontal health in a Saudi Arabian population. *J Periodontol*. 2005;76(11):1919-1926.
17. Gomes SC, Piccini FB, Opermann RV, Susin C, Nonnenmacher CI, Mutters R, et al. Periodontal status in smokers and never-smokers: clinical finding and real-time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. *J Periodontol*. 2006;77(9):1483-1490.
18. Saxer UP, Walter C, Bornsten MM, Klingler K, Ramseier CA. [Impact of tobacco use on the periodontium-an update. Part 2: clinical and radiographic changes in the periodontium and effects on periodontal and implant therapy]. *Schwies Monatsscher Zahnmed*. 2007;117(21):153-159.
19. Haffajee AD, Socranski SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol*. 2001;28:238-295.
20. Clasina G, Roman JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002;29:771-776.
21. Heitz-Mayfield LJ. Disease progression: identification of high risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2000;28:61-68.
22. Nasry HA, Preshaw PM, Stacy F, Heasman L. Smoking cessation advice for patients with chronic periodontitis. *Br Dent J*. 2006;200(5):272-275.