Arshive of SID

مقاله اصیل پژوهشی

مجله دانشکده
دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۷؛ ۱۴(۲): ۱۵۳ تا ۱۶۰

تعیین تعداد پریوپاتوژن‌ها در افراد سیگاری فعال، سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری دارای پریودنتیت و سالم از نظر پریودنتال

شیرین‌زهرا فرهاد[۱]
محبوبه دانشور[۲]
مهرداد برکتین[۳]
احسان بیرنگ[۴]
علیرضا دهدشتی‌زاده[۵]

۱: استادیار، گروه پریودنتولوژی، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران.
۳: استادیار، گروه ترمیمی، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۴: پریودنتیست، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۵: **نویسنده مسؤول:** دستیار تخصصی، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. **Email:** a.dehdashti@khuisf.ac.ir

چکیده

مقدمه: باکتری‌های پریوپاتوژن، در افراد سالم نیز یافت می‌شوند، ولی در نواحی دچار بیماری به میزان بالاتری قابل ردیابی هستند. در حفره‌ی دهان، مکانیسم‌های متعددی برای تأثیر سیگار کشیدن بر تقابل بین میزبان- باکتری وجود دارد. هدف از این مطالعه، تعیین تأثیر پریودنتیت و وضعیت سیگار کشیدن بر پریوپاتوژن‌های زیرلثه‌ای بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مورد- شاهدی، تعداد ۳۳ بیمار ۲۵ تا ۶۵ سال دارای پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید و ۳۳ بیمار ۲۵ تا ۶۵ سال سالم از نظر پریودنتال انتخاب شدند. در هر گروه، ۱۱ بیمار سیگاری، ۱۱ بیمار سیگاری غیر فعال و ۱۱ بیمار سالم وجود داشت. پس از معاینات کامل پریودنتال از عمیق‌ترین پاکت هر کوادرانت، مایع شیار لثه‌ای جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال داده شد. تعداد کلونی‌های باکتری‌های مورد مطالعه، شمارش و ثبت گردید. داده‌ها توسط آزمون ANOVA و پس آزمون LSD (Least Significant Difference) تجزیه و تحلیل شدند ($\alpha = ۰/۰۵$).

یافته‌ها: هم بیماری پریودنتیت ($p\ value < ۰/۰۰۱$) و هم وضعیت سیگار کشیدن ($p\ value < ۰/۰۰۱$)، در تعداد کلونی‌های باکتری P.Gingivalis تأثیر معنی‌دار داشته‌اند. همچنین در مورد تعداد کلونی‌های باکتری P.Intermedia، هم بیماری پریودنتیت ($p\ value < ۰/۰۰۱$) و هم وضعیت سیگار کشیدن ($p\ value < ۰/۰۰۱$) تأثیر معنی‌دار داشتند و نیز در مورد تعداد کلونی‌های باکتری F.Nucleatum، هم بیماری پریودنتیت ($p\ value < ۰/۰۰۱$) و هم وضعیت سیگار کشیدن ($p\ value < ۰/۰۰۱$) تأثیر معنی‌دار داشته‌اند.

نتیجه‌گیری: وضعیت سیگار کشیدن (سیگاری فعال و غیر فعال) تأثیر معنی‌داری بر روی تعداد کلونی‌های باکتریایی P.I و F.N، P.G در پریودنتیت داشت.

کلید واژه‌ها: پریودنتیت، پورفیوناس ژنژیوالیس، پروتلااینترمدیا، فوزوباکتریونوکلئاتوم، سیگار کشیدن.

تاریخ ارسال: ۱۳۹۶/۸/۶ تاریخ اصلاح: ۱۳۹۶/۱۱/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱/۱۴

استناد به مقاله: فرهاد شیرین زهرا، دانشور محبوبه، برکتین مهرداد، بیرنگ احسان، دهدشتی‌زاده علیرضا. تعیین تعداد پریوپاتوژن‌ها در افراد سیگاری فعال، سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری دارای پریودنتیت و سالم از نظر پریودنتال. مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان. ۱۳۹۷؛ ۱۴(۲): ۱۵۳-۱۶۰.

www.SID.ir

Arshive of SID

مقدمه

پریودنتیت، یک بیماری التهابی بافت‌های پشتیبان دندان‌ها است که به وسیله‌ی میکروارگانیسم‌های اختصاصی که بیشتر بی‌هوازی و گرم منفی هستند ایجاد شده و باعث تخریب پیش‌رونده‌ی لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه یا هر دو می‌شود (۱).

باکترهای پلاک در نواحی بیمار با باکتری‌های آن در نواحی سالم تفاوت دارند و حتی این فلور میکروبی ممکن است در سطوح مختلف دندان‌ها تفاوت داشته باشد. انواع باکتری‌ها در اشکال مختلف دوره‌های بیماری‌های پریودنتال باهم متفاوت می‌باشند (۱).

شواهدی وجود دارد که شیوع و شدت بیماری‌های پریودنتال در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری است (۲). البته مکانیزم‌های دقیق اثرات سیگار روی پریودونشیوم شناخته نشده است. میزان تشکیل پلاک در افراد سیگاری و غیر سیگاری، تفاوتی ندارد، ولی در افراد سیگاری Microbial challenge ناشی از تغییرات کیفی و نه تغییرات کمی پلاک می‌باشد (۳).

در مطالعات مختلف نتایج ضد و نقیضی در ارتباط با تغییرات ناشی از مصرف دخانیات در پلاک زیرلثه‌ای به دست آمده است و تعدادی از این مطالعات، عدم تفاوت فلور میکروبی بین افراد سیگاری و غیر سیگاری را نشان داده‌اند (۴-۶) و در مقابل یکسری از مطالعات، تفاوت‌هایی از نظر ترکیب میکروبی زیرلثه‌ای در افراد سیگاری و غیر سیگاری را نشان دادند (۷، ۸).

در این بین یک گروه از افراد غیر سیگاری هستند که در تماس مستقیم با افراد سیگاری می‌باشند. این افراد با وجود عدم استعمال دخانیات، در معرض همان خطرات افراد سیگاری بوده و تحت عنوان افراد سیگاری غیر فعال یا Passive smokers شناخته می‌شوند. به دلیل افزایش شیوع و تعداد این افراد در جوامع امروزی و خطرات احتمالی که برای این افراد وجود دارد، در این مطالعه علاوه بر افراد سیگاری، افراد سیگاری غیر فعال نیز مورد بررسی قرار گرفت.

از جمله باکتری‌های پریوپاتوژن، باکتری فوزوباکتریونوکلئاتوم (F.nucleatum)، پروتلااینترمدیا (P.Intermedia) و پورفیوناس ژنژیوالیس (P.gingivalis) می‌باشد که نقش مهمی در ایجاد بیماری‌های پریودنتال دارند (۹).

شیچیکوا و همکاران (۱۰) در مقایسه‌ی پریوپاتوژن‌ها بین ۱۵ فرد سیگاری با ۱۵ فرد غیر سیگاری که هر دو گروه دارای پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید بودند به این نتیجه رسیدند که میزان همه‌ی پریوپاتوژن‌های بررسی شده در افراد سیگاری، بیشتر از افراد غیر سیگاری بود. در مطالعه‌ی ناتو و همکاران (۱۱) تفاوت معنی‌داری بین افراد سیگاری و غیر سیگاری از نظر وجود میکروارگانیسم‌های پریوپاتوژن زیرلثه‌ای وجود نداشت.

با توجه به اهمیت و تأثیر وضعیت سیگار کشیدن بر بیماری پریودنتال و خصوصاً باکتری‌های پریوپاتوژن و نیز اهمیت کلیدی باکتری‌ها در ایجاد بیماری‌های پریودنتال و نیز با توجه به اهمیت و افزایش روزافزون افراد غیر سیگاری که در تماس مستقیم با افراد سیگاری می‌باشند (سیگاری غیر فعال) در جوامع امروزی و مطالعات کم و بعضاً ضد و نقیض، هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر وضعیت پریودنتال و سیگار کشیدن بر باکتری‌های پریوپاتوژن بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد- شاهدی، تعداد ۳۳ بیمار ۲۵ تا ۶۵ سال دارای پریودنتیت ژنرالیزه‌ی مزمن متوسط تا شدید (با از دست رفتن چسبندگی کلینیکی بیش از ۳ میلی‌متر) (۳) و ۳۳ بیمار سالم از نظر پریودنتال (عدم وجود علایم التهابی و از دست رفتن چسبندگی در نسوج پریودنشیوم) انتخاب شدند. در هر گروه، ۱۱ بیمار سیگاری (بیش از ۲۰ نخ در روز)، ۱۱ بیمار سیگاری غیر فعال (بر اساس پرسش‌نامه) و ۱۱ بیمار سالم وجود داشت.

بیماران دارای بیماری سیستمیک خاص یا مصرف کننده‌ی داروهای خاص، بیمارانی که در یک سال گذشته تحت درمان پریودنتال قرار گرفته یا در ۶ ماه گذشته

www.SID.ir

Arshive of SID

آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف استفاده نموده‌اند، بیمارانی که کمتر از ۲۰ دندان داشتند و یا پلاک ایندکس آنها بیش از ۴۰ درصد بود و بیماران الکلی از مطالعه خارج شدند.

بعد از گرفتن رضایت‌نامه‌ی کتبی، به تمام بیماران پرسش‌نامه داده شده که طبق آن سیگاری یا غیر سیگاری یا سیگاری غیر فعال بودن بیماران تعیین گردید (بیماران سیگاری بیمارانی بودند که در حال حاضر بیش از ۲۰ نخ در روز سیگار می‌کشیدند و بیماران سیگاری غیر فعال بیمارانی بودند که تا به حال سیگار نکشیده، ولی در اطراف افراد سیگاری بودند). پس از گرفتن فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی، بیماران تحت معاینات کامل پریودنتال قرار گرفته و عمق پاکت، پلاک ایندکس، خون‌ریزی هنگام پروب کردن و از دست رفتن چسبندگی اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس بعد از شستشوی کامل دهان و ایزولاسیون با کن کاغذی شماره‌ی ۲۵ یا ۳۰ از عمیق‌ترین پاکت‌ها در هر کوادرانت (در هر بیمار مجموعاً ۴ کن کاغذی) مایع شیار لثه‌ای جمع‌آوری و در لوله‌های آزمایش حاوی محیط کشت مایع Thioglycollate broth در لوله‌های درپوش‌دار منتقل شد. سپس محیط کشت‌های حاوی نمونه، تحت شرایط کاملاً بی‌هوازی در جارهای مخصوص بی‌هوازی سریعاً به آزمایشگاه انتقال داده شد.

در آزمایشگاه میکروبیولوژی، نمونه‌ها تحت مراحل آماده‌سازی و نگهداری مخصوص قرار گرفته و با تهیه‌ی محیط‌های کشت مخصوص هر باکتری، کشت داده شدند. جهت کشت باکتری‌های بی‌هوازی از محیط بروسلا آگار حاوی ۵ درصد خون گوسفند دفیبرینه استفاده شد. همچنین جهت غنی‌سازی این محیط، از سرم به میزان ۵ درصد استفاده گردید. به منظور انتخابی شدن محیط کشت برای باکتری P.Gingivalis از ویتامین K1 و برای P.Intermedia از آنتی‌بیوتیک ونکومایسین و برای F.Nucleatum از کلسیتین استفاده شد. پلیت‌های مذکور در جار بی‌هوازی به مدت یک هفته در دمای ۳۷ درجه در انکوباتور نگهداری و سپس توسط دستگاه کلونی‌شمار، شمارش شدند و با انجام مراحل خاص بیوشیمیایی تعداد باکتری‌های هر نمونه تعیین و ثبت گردید.

داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری ANOVA و پس آزمون LSD (Least Significant Difference) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند (α = ۰/۰۵).

یافته‌ها

تفاوت میانگین تعداد کلونی‌های باکتری P.Gingivalis، P.Intermedia و F.Nucleatum در افراد سیگاری مبتلا به پریودنتیت، افراد مبتلا به پریودنتیت در معرض دود سیگار محیطی و افراد پریودنتیت غیر سیگاری معنی‌دار بود (p value< ۰/۰۰۱) (جدول ۱).

در مقایسه‌ی دوبه‌دویی، میانگین تعداد کلونی‌های باکتری P.Gingivalis در افراد سیگاری و در معرض دود سیگار محیطی نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به پریودنتیت، بیشتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌دار داشت (p value = ۰/۰۰۷) و در افراد سالم از نظر پریودنتال، تعداد کلونی‌ها در افراد سیگاری و در معرض سیگار و غیر سیگاری تفاوت معنی‌دار نداشت (p value = ۰/۸۴۵). (نمودار ۱).

در مقایسه‌ی دوبه‌دویی، میانگین تعداد کلونی‌های باکتری P.Intermedia در افراد سیگاری و در معرض دود سیگار محیطی نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به پریودنتیت، بیشتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌دار داشت (p value = ۰/۰۰۱) و در افراد سالم از نظر پریودنتال، تعداد کلونی‌ها در افراد سیگاری و در معرض سیگار و غیر سیگاری تفاوت معنی‌دار نداشت (p value = ۰/۹۱۱) (نمودار ۲).

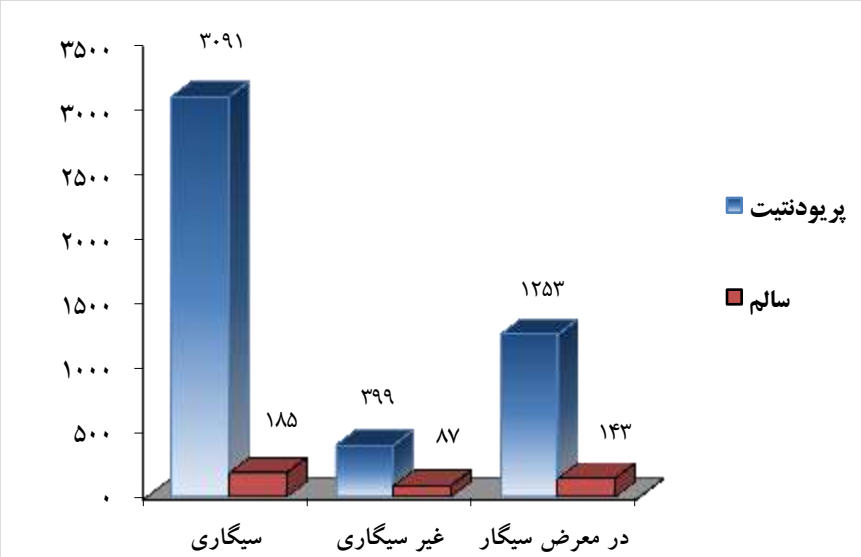
در مقایسه‌ی دوبه‌دویی، میانگین تعداد کلونی‌های باکتری F.Nucleatum در افراد سیگاری و در معرض دود سیگار محیطی نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به پریودنتیت، بیشتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌دار داشت (p value = ۰/۰۰۷) و در افراد سالم از نظر پریودنتال، تعداد کلونی‌ها در افراد سیگاری و در معرض سیگار و غیر سیگاری تفاوت معنی‌دار نداشت (p value = ۰/۹۴۶) (نمودار ۳).

www.SID.ir

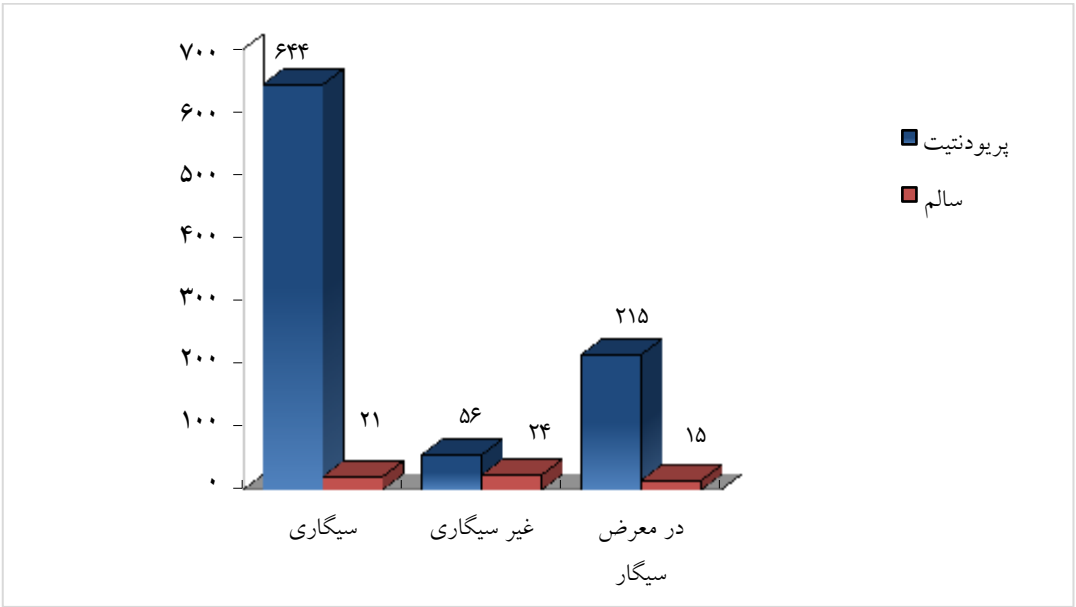
Arshive of SID

جدول ۱: میانگین تعداد کلونی‌های باکتری P.Gingivalis، P.Intermedia، F.Nucleatum در مایع شیار لثه‌ای افراد پریودنتیت بر حسب وضعیت سیگار کشیدن

گروه	سیگاری	غیر سیگاری	در معرض سیگار	p value
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
P.Gingivalis	۳۰۹۱ ± ۵۴۷	۳۹۹ ± ۳۳	۱۲۵۳ ± ۱۴۴	۰/۰۰۱
P.Intermedia	۶۴۴ ± ۱۴۳	۵۶ ± ۱۲	۲۱۵ ± ۲۸	۰/۰۰۱
F.Nucleatum	۲۰۳ ± ۳۳	۱۶ ± ۹	۷۹ ± ۱۷	۰/۰۰۱



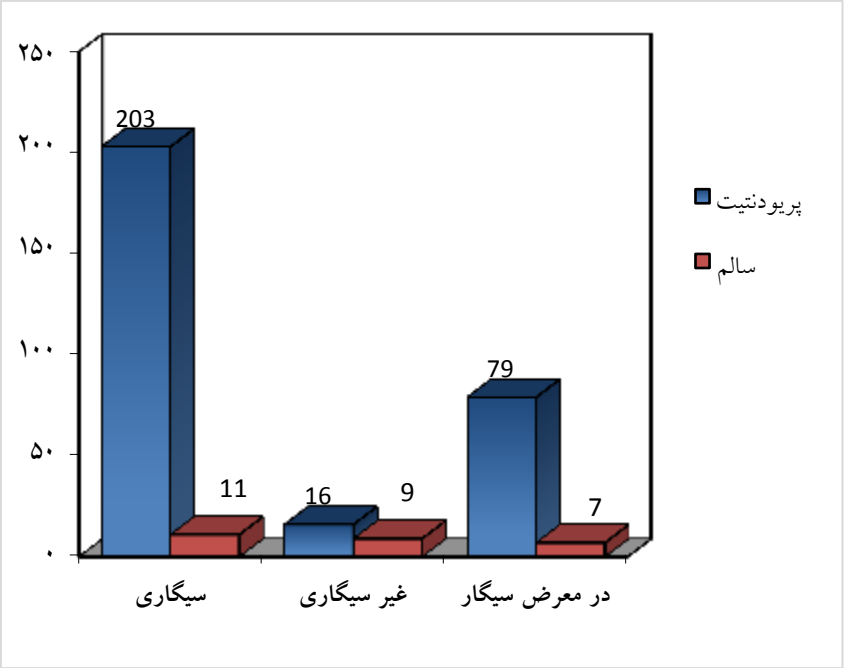
نمودار ۱: مقایسه‌ی میانگین تعداد کلونی‌های باکتری P.Gingivalis در افراد پریودنتیت (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری) و افراد سالم (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری)



نمودار ۲: مقایسه‌ی میانگین تعداد کلونی‌های باکتری P.Intermedia در افراد پریودنتیت (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری) و افراد سالم (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری)

www.SID.ir

Arshive of SID



نمودار ۳: مقایسه‌ی میانگین تعداد کلونی‌های باکتری F.Nucleatum در افراد پریودنتیت (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری) و افراد سالم (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری)

بحث

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که هم بیماری پریودنتیت و هم وضعیت سیگار کشیدن، بر پریوپاتوژن‌های زیرلثه‌ای مؤثر هستند.

در مطالعه‌ی باستروم و همکاران (۱۲) در بررسی تأثیر سیگار بر فلور میکروبی زیرلثه‌ای افراد دارای بیماری پریودنتال، تفاوتی در میزان باکتری در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری یافت نشد و تأثیر سیگار بر روی باکتری‌های زیرلثه‌ای چشمگیر نبود که با نتایج مطالعه‌ی حاضر کاملاً تطابق نداشت. دلیل این تفاوت می‌تواند ناشی از تفاوت در بازه‌ی سنی بیماران انتخاب شده و یا تفاوت در روش شناسایی باکتری‌ها باشد که در مطالعه‌ی ما به صورت شمارش کلونی‌های کشت داده شده و شناسایی بیوشیمیایی بود، ولی در این مطالعه، از طریق تکنولوژی هیبریداسیون DNA-DNA انجام شده بود (۱۲). همچنین وندر ولدن و همکاران (۱۳) در بررسی تأثیر سیگار و درمان پریودنتال در فلور میکروبی زیرلثه‌ای، هیچ اختلاف چشمگیری در میزان عمق پاکت، خون‌ریزی حین پروب، بهبود چسبندگی قبل و بعد از درمان در دو گروه وجود نداشت، ولی میزان پاتوژن‌های زیرلثه‌ای افراد سیگاری از افراد سالم بیشتر بود، هر چند این اختلاف چشمگیر نبود. پاتوژن‌های جمع‌آوری شده بعد از درمان، در میان افراد سیگاری نسبت به افراد سالم بیشتر بود که باعث ایجاد نتیجه‌ی درمانی نامطلوب خواهد شد. نتایج این مطالعه از نظر میزان پاتوژن‌های زیرلثه‌ای افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری، با نتیجه‌ی مطالعه‌ی ما مشابهت داشت.

در بررسی تأثیر پریودنتیت و سیگار کشیدن بر فلور میکروبی مخاط دهان و بزاق که توسط ماجر و همکاران (۱۴) انجام شد، تفاوت چشمگیری در میزان باکتری‌ها در گروه‌ها وجود نداشت و تنها تفاوت اندکی در میزان میکروفلور و میزان بزاق در گروه‌ها مشاهده گردید که مغایر با نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌باشد. دلیل این تفاوت می‌تواند ناشی از نوع نمونه باشد، در این مطالعه، نمونه‌ها از بزاق افراد جمع‌آوری شده‌اند، در حالی که نمونه‌های مطالعه‌ی ما از مایع شیار لثه‌ای گرفته شده بود.

آپاتزیدو و همکاران (۱۵) در بررسی تأثیر سیگار

www.SID.ir

Arshive of SID

کشیدن بر روی پارامترهای کلینیکی، میکروبی و ایمنی بیماران دچار پریودنتیت به این نتیجه رسیدند که در افراد سیگاری، میزان التهاب لثه و میزان GCF (Gingival Crevicular Fluid) کمتر از افراد غیر سیگاری بود، ولی تفاوت چشمگیری در پاتوژن‌های زیرلثه‌ای در دو گروه مشاهده نشد، که نتایج این مطالعه نیز در زمینه‌ی میزان پریوپاتوژن‌ها با مطالعه‌ی ما همخوانی نداشت. در این مطالعه شمارش میزان پریوپاتوژن‌ها با روش PCR (Polymerase Chain Reaction) انجام شده بود که شاید دلیل آن در روش شمارش و شناسایی پریوپاتوژن‌ها بود.

ناتو و همکاران (۱۱) در مطالعه‌ای با بررسی تأثیر تنباکوی سیگار بر روی پریوپاتوژن‌های زیرلثه‌ای، عنوان نمودند که تفاوت معنی‌داری بین افراد سیگاری و غیر سیگاری از نظر وجود میکروارگانیسم‌های پریوپاتوژن زیرلثه‌ای وجود ندارد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت نداشت. شاید دلیل این تفاوت ناشی از تفاوت در روش شناسایی باکتری‌ها باشد که در مطالعه‌ی ما به صورت شمارش کلونی‌های کشت داده شده بود ولی در این مطالعه، از طریق تکنولوژی هیبریداسیون DNA-DNA انجام شده بود.

شیچیکوا و همکاران (۱۰) با مقایسه‌ی پریوپاتوژن‌ها بین ۱۵ فرد سیگاری که سالانه به میزان ۱۰ بسته یا بیشتر سیگار مصرف می‌کردند با ۱۵ فرد غیر سیگاری که هر دو گروه دارای پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید و Attachment loss بیشتر از ۶ میلی‌متر بودند، به این نتیجه رسیدند که میزان همه‌ی پریوپاتوژن‌های بررسی شده به جز سه گونه‌ی Capnocytophaga, S.sanguinus, Veillonella در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود که نتایج پژوهش حاضر را تأیید کرد.

کوباتا و همکاران (۱۶) در بررسی پریوپاتوژن‌های بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن که ۳۰ نفر از آنها سیگاری و ۳۷ نفر غیر سیگاری بودند به این نتیجه رسیدند کهمیزان همه‌ی باکتری‌های بررسی شده به غیر از A. actinomycetemcomitans، در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود که نتایج این مطالعه مشابه نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌باشد ولی در مطالعه‌ی ما باکتری A. actinomycetemcomitans بررسی نشده بود.

در بررسی تأثیر سیگار کشیدن نوجوانان بر روی شیوع پریوپاتوژن‌های زیرلثه‌ای، هیکنین و همکاران (۱۷) به این نتیجه رسیدند که پریوپاتوژن‌های T. forsythia و T.denticola رابطه‌ی بیشتری با عمق پاکت و Bop در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری داشتند و همچنین پریوپاتوژن‌ها با شاخص پریودنتال بالاتر، در نوجوانان سیگاری ارتباط دارد و نیز در دختران سیگاری میزان بیشتری باکتری‌های زیرلثه‌ای نسبت به غیر سیگاری‌ها یافت شد، در حالی که این رابطه در پسران مشاهده نشد. در مطالعه‌ی حاضر سن و جنس در نظر گرفته نشد، در حالی که این مطالعه بر روی نوجوان ۱۵ تا ۱۶ ساله و به تفکیک جنسیت انجام گرفت که می‌تواند تفاوت نتیجه در مورد پسران را توجیه نماید.

بیزارو و همکاران (۱۸) با بررسی نمونه‌ی پلاک‌های زیرلثه‌ای در افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن که ۱۵ نفر از آنها سیگاری و ۱۵ نفر غیر سیگاری بودند به این نتیجه رسیدند که تفاوت معنی‌داری بین ترکیب میکروب‌های زیرلثه‌ای افراد سیگاری و غیر سیگاری مشاهده نشد. در این مطالعه شمارش میزان پریوپاتوژن‌ها با روش PCR انجام شده بود که شاید دلیل تفاوت نتایج با مطالعه‌ی حاضر، تفاوت در روش شمارش و شناسایی پریوپاتوژن‌ها بود.

کاملو-کاستیلو و همکاران (۱۹) در بررسی افراد غیر سیگاری و از نظر پریودنتال سالم و افراد غیر سیگاری و مبتلا به پریودنتیت و افراد سیگاری و مبتلا به پریودنتیت به این نتیجه رسیدند که تنوع باکتری‌ها در افراد مبتلا به پریودنتیت بیشتر از افراد سالم بود، ولی تنوع پریوپاتوژن‌ها در افراد سیگاری مبتلا به پریودنتیت کمتر از افراد غیر سیگاری بود. توجه این مطالعه بر روی تنوع و گوناگونی باکتری‌ها بوده است؛ در حالی‌که مطالعه‌ی حاضر بر روی سه باکتری خاص انجام شد.

از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌توان به تعداد کم

www.SID.ir

نمونه، تجمع نمونه‌گیری در بیماران یک منطقه اشاره کرد.

در انتها پیشنهاد می‌شود جهت مطالعات آتی، نمونه‌گیری از جمعیت وسیع‌تر انجام گیرد و سن و جنس بیماران، در نظر گرفته شود و برای شمارش تعداد کلونی باکتری‌ها از روش PCR استفاده گردد.

نتیجه‌گیری

وضعیت سیگار کشیدن (سیگاری فعال و غیر فعال) تأثیر معنی‌داری بر روی تعداد کلونی‌های باکتریایی P.I و F.N، P.G در پریودنتیت و نه در افراد سالم از نظر پریودنتال داشت.

References

1. Moghaddas H, Mozeh MB. Diagnosis and treatment of periodontal diseases. Tehran, Iran: Jahad Daneshgahi Publications; 1995. p. 2-44. [In Persian].
2. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. J Clin Periodontol 2004; 31(4): 260-6.
3. Newman MG, Takei HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA. Carranza's clinical periodontology. 12th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2015. p. 251-8.
4. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol 1993; 64(12): 1225-30.
5. Novak MJ, Novak KF, Preshaw PM. Smoking and periodontal disease In: Newman MG, Takei H, Klokkevol D. editors. Carranza's clinical periodontology. 11th ed. St Louis: Elsevier; 2012. p. 294-301.
6. Preber H, Bergström J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. J Clin Periodontol 1992; 19(9 Pt 1): 667-71.
۷. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontal 1996; 67(10 Suppl): 1050-4.
8. Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 1998; 25(2): 153-7.
9. Teughels W, Quirynen M, Jakubovics N. Periodontal microbiology In: Newman MG, Takei H, Klokkevol D. editors. Carranza's clinical periodontology. 11th ed. St Louis: Elsevier; 2012. p. 232-70.
10. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. J Dent Res 2010; 89(11): 1247-53.
11. Natto S, Baljoon M, Dahlén G, Bergström J. Tobacco smoking and periodontal microflora in a Saudi Arabian population. J Clin Periodontol 2005; 32(6): 549-55.
12. Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. J Clin Periodontol 2001; 28(3): 212-9.
13. Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, van Winkelhoff AJ, et al. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. J Clin Periodontol 2003; 30(7): 603-10.
14. Mager DL, Haffajee AD, Socransky SS. Effects of periodontitis and smoking on the microbiota of oral mucous membranes and saliva in systemically healthy subjects. J Clin Periodontol 2003; 30(12): 1031-7.
15. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. J ClinPeriodontol 2005; 32(9): 973-83.
16. Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. BMC Oral Health 2011; 11: 1.
۱۷. Heikkinen AM, Pitkäniemi J, Kari K, Pajukanta R, Elonheimo O, Koskenvuo M, et al. Effect of teenage smoking on the prevalence of periodontal bacteria. Clin Oral Investig 2012; 16(2): 571-80.
18. Bizzarro S, Loos BG, Laine ML, Crielaard W, Zaura E. Subgingival microbiome in smokers and non-smokers in periodontitis: an exploratory study using traditional targeted techniques and a next-generation sequencing. J Clin Periodontol 2013; 40(5): 483-92.
19. Camelo-Castillo AJ, Mira A, Pico A, Nibali L, Henderson B, Donos N, et al. Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. Front Microbiol 2015; 24(6): 119.

www.SID.ir

Determination of Periopathogen Counts in Active and Passive Smokers and Nonsmoking Subjects with and without Periodontitis

Shirin Zahra Farhad[1]
Mahboobeh Daneshvar[2]
Mehrdad Barekatain[3]
Ehsan Birang[4]
Alireza Dehdashtizadeh[5]

1. Assistant Professor, Department of Periodontology, Dental School, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
2. Dentist, Isfahan, Iran.
3. Assistant Professor, Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
4. Periodontics, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
5. **Corresponding Author:** Postgarduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
Email: a.dehdashti@khuisf.ac.ir

Abstract

Introduction: Periopathogens can be found in healthy subjects, too, but in areas with periodontal disease they are found in greater numbers. In the oral cavity, there are multiple mechanisms for the effect of smoking on the host–bacteria interaction. The aim of this study was to determine the effect of smoking and periodontitis on subgingival periopathogens.

Materials & Methods: In this study, 33 patients aged 25–65 years with moderate to severe chronic periodontitis and 33 periodontally healthy subjects aged 25–65 years were selected. There were 11 smokers, 11 passive smokers and 11 non-smokers in each group. After periodontal examinations, GCF samples were collected from the deepest pocket of each quadrant and sent to the laboratory. The bacterial colony counts were determined and recorded. Data were analyzed with ANOVA and LSD tests ($\alpha = 0.05$).

Results: Periodontitis (p value < 0.001) and smoking (p value < 0.001) had significant effects on P. gingivalis colony counts. Also, P. intermedia colony counts were significantly affected by both periodontitis (p value < 0.001) and smoking (p value < 0.001). Furthermore, F. nucleatum colony counts were significantly affected by periodontitis (p value < 0.001) and smoking status (p value < 0.001).

Conclusion: Smoking (active and passive) had significant effects on the colony counts of P.i., F.n. and P.g. colonies in periodontitis.

Key words: Fusobacterium nucleatum, Periodontitis, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Smoking.

Received: 28.10.2017 **Revised**: 18.3.2018 **Accepted:** 3.4.2018

How to cite: Farhad ShZ, Daneshvar M, Barekatain M, Birang E, Dehdashtizadeh A. Determination of Periopathogen Counts in Active and Passive Smokers and Nonsmoking Subjects with and without Periodontitis. J Isfahan Dent Sch 2018; 14(2): 153-160.

www.SID.ir