

رابطه‌ی میان وضعیت پریدونتال و بیماری انسدادی مزمن ریه: یک مطالعه‌ی مقطعی

۱. دندان پزشکی، اصفهان، ایران.
 ۲. نویسنده مسؤل: دانشیار، گروه پریدونتیکس، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 Email: vahid.esfahanian@gmail.com
 ۳. استادیار، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
 ۴. دستیار تخصصی، گروه پریدونتیکس، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

مرضیه یزدانی^۱
 وحید اصفهانیان^۲
 محمد امامی^۳
 سپیده غلامحسین‌نیا^۴

چکیده

مقدمه: از آنجا که حفره‌ی دهان به عنوان منبع اصلی پاتوژن‌های ریوی شناخته شده است و بیماری مزمن انسدادی ریه COPD (Chronic obstructive pulmonary disease)، از شایع‌ترین بیماری‌های موجود و از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر می‌باشد، هدف از این مطالعه، تعیین رابطه‌ی بین وضعیت پریدونتال و COPD بوده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی از اردیبهشت تا شهریور ماه ۱۳۹۷، بر روی ۳۰ بیمار COPD به عنوان گروه مورد و ۳۰ فرد سالم به لحاظ تنفسی به عنوان گروه شاهد انجام شد. در هر دو گروه، شاخص‌های پریدونتال شامل تحلیل لثه، عمق پروبینگ، شاخص پلاک، شاخص لثه‌ای، از دست رفتن چسبندگی و خون‌ریزی در حین پروبینگ ارزیابی شد. شمار دندان‌های از دست رفته نیز ثبت گردید. داده‌ها با آزمون‌های آماری تی، مجذور کای و من‌ویتنی توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ تجزیه و تحلیل شدند ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: شاخص‌های پریدونتال و همچنین تعداد دندان از دست رفته در گروه COPD، به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($p \text{ value} < 0/001$). میانگین سیگار مصرفی گروه COPD نسبت به گروه شاهد، بالاتر بود اما پس از خنثی‌سازی اثر سیگار، همچنان میانگین شاخص‌های پریدونتال در گروه COPD بیشتر از گروه شاهد بود، میانگین شاخص‌های پریدونتال در افراد غیر سیگاری گروه COPD نسبت به افراد غیر سیگاری گروه شاهد نیز بیشتر بود و وضعیت پریدونتال بیماران با افزایش درجه‌ی بیماری COPD ارتباط معنی‌دار داشت ($p \text{ value} < 0/001$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که بین بیماری پریدونتال و COPD ارتباط قابل توجهی وجود دارد و افراد COPD نسبت به افراد سالم از لحاظ تنفسی، حتی با کنترل عوامل مداخله‌گر سیگار و بهداشت دهان، از نظر پریدونتال دارای وضعیت بدتری بودند.

کلید واژه‌ها: بیماری مزمن انسدادی ریه، بیماری‌های پریدونتال، شاخص‌های پریدونتال.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۸

تاریخ اصلاح: ۱۳۹۸/۹/۲۴

تاریخ ارسال: ۱۳۹۸/۶/۲۲

استناد به مقاله: یزدانی مرضیه، اصفهانیان وحید، امامی محمد، غلامحسین‌نیا سپیده، رابطه‌ی میان وضعیت پریدونتال و بیماری انسدادی مزمن ریه: یک مطالعه‌ی مقطعی. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۹؛ ۱۶(۱): ۱-۱۰.

مقدمه

امروزه بیماری‌های ریوی از جمله بیماری مزمن انسدادی ریه COPD (Chronic obstructive pulmonary disease) از شایع‌ترین بیماری‌های موجود در اجتماع و از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در افراد سالخورده است (۱). COPD، بیماری ناتوان‌کننده‌ی ریه‌هاست و باعث آسیب برگشت‌ناپذیر می‌شود (۲). عفونت‌های تنفسی و سیگار، از مهم‌ترین عوامل خطر این بیماری است (۳). تقسیم‌بندی‌های مختلفی برای این بیماری ارائه شده است که معروف‌ترین آن‌ها تقسیم‌بندی شدت بیماری بر اساس معیار GOLD می‌باشد که به چهار گروه تقسیم می‌شود: الف- گرید ۱ یا خفیف: $FEV1 \leq 80\%$ درصد، ب- گرید ۲ یا متوسط: $FEV1 \leq 50\%$ درصد، ۳- گرید ۳ یا شدید: $FEV1 \leq 30\%$ درصد، ۴- گرید ۴ یا بسیار شدید: $FEV1 \leq 30\%$ درصد (۴).

در بعضی مطالعات، حفره‌ی دهان به عنوان منبع و منشأ اصلی پاتوژن‌های ریوی شناخته شده است و وجود مشابهت میان میکروارگانیزم‌های موجود در فلور دهان و ریه‌های عفونی را نشان می‌دهد (۵). باکتری‌های دهان از طریق پلاک وارد بزاق شده و سرانجام در نتیجه‌ی آسپیراسیون وارد مجاری تنفسی فوقانی و سپس مجاری تنفسی تحتانی می‌شوند و در آنجا تکثیر یافته و سبب عفونت می‌گردند (۶، ۷). بنابراین، انجام مراقبت‌های بهداشتی دهان روزانه، سبب کاهش در بروز و پیشرفت بیماری‌های ریوی می‌شود (۸).

حضور پاتوژن‌های دهانی مربوط به بیماری‌های پریدنتال نیز می‌تواند خطر ابتلا و تشدید بیماری‌های تنفسی را افزایش دهد و از آنجا که پریدنتیت در سالمندان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، افراد بستری در خانه‌ی سالمندان و آسایشگاه‌ها و افراد تحت مراقبت طولانی‌مدت با شیوع بالایی دیده می‌شود، در صورت نامساعد بودن وضعیت بهداشتی دهان، ریسک ابتلا به COPD نیز می‌تواند افزایش یابد (۱).

لدیک و همکاران (۹) در مطالعه‌ی خود، شاخص‌های پریدنتال مثل شاخص پلاک، عمق پروبینگ، تحلیل لثه و فقدان چسبندگی کلینیکی را در بیماران مبتلا به COPD،

بیشتر از افراد سالم مشاهده کردند.

سی و همکاران (۱۰) به رابطه‌ی قوی بین COPD و پریدنتیت پی بردند. بانسل و همکاران (۱۱) نیز بیان کردند که بیماری‌های پریدنتال و تنفسی در فرایند التهاب باعث تخریب بافت همبند شده و این واکنش تخریبی شاید بتواند رابطه‌ی بین این دو بیماری را توضیح دهد.

با توجه به افزایش بیماری‌های ریوی در جوامع مختلف بشری و ضرورت بهداشت دهان و دندان در این بیماران، در این مطالعه به مقایسه‌ی وضعیت پریدنتال در بیماران مبتلا به COPD با افراد سالم پرداخته شد. با این فرض که رابطه‌ی میان بیماری COPD و وضعیت پریدنتال وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی که از اردیبهشت تا شهریور ماه ۱۳۹۷ انجام شد، نمونه‌گیری به صورت خوشه‌ای و در دو گروه ۳۰ نفره در محدوده‌ی سنی ۳۰-۶۰ سال شامل مبتلایان به بیماری مزمن انسدادی ریه مرحله‌ی یک، دو و سه (بر اساس معیار GOLD)، مراجعه کننده به بخش ریه‌ی به بیمارستان تخصصی و فوق تخصصی الزهرای اصفهان انجام شد. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه به عنوان گروه مورد، افراد سالم به لحاظ بیماری تنفسی مراجعه کننده به کلینیک‌های دندان پزشکی که از نظر سن و مصرف دخانیات با گروه مورد مطابقت داشتند، نیز پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. افراد بایستی حداقل ۱۵ دندان طبیعی یا حداقل ۴ دندان از ۶ دندان مورد نظر را در دهان داشته باشند و بیماران گرید ۴ COPD، افراد دارای بیماری سیستمیک خاص (به غیر از COPD)، افراد مصرف کننده‌ی داروهای خاص و زنان باردار و شیرده از مطالعه خارج شدند.

دندان‌های مولر اول سمت راست ماگزیلا، سانترال چپ ماگزیلا، پرمولر اول چپ ماگزیلا، مولر اول چپ مندیبل، سانترال راست مندیبل و پرمولر اول راست مندیبل، جهت اندازه‌گیری انتخاب شدند. چنانچه یکی از این دندان‌ها که

حد چسبندگی کلینیکی CAL (Clinical attachment loss): فاصله‌ی قاعده‌ی پاکت تا CEJ دندان که به وسیله‌ی پروب پریدنتال به صورت مستقیم یا از طریق جمع جبری عمق پروبینگ و فاصله‌ی مارژین لته تا CEJ برآورد شد (۱۶). تعداد دندان‌های از دست رفته (Missing teeth) MT: تعداد دندان‌های از دست رفته از ۲۸ دندان دائمی (۱۷). اطلاعات به دست آمده توسط آزمون‌های آماری تی، مجذور کای و من‌ویتنی در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

میانگین سن ($p \text{ value} = ۰/۸۶$) و توزیع فراوانی جنس ($p \text{ value} = ۰/۷۳۹$) بین دو گروه شاهد و COPD، تفاوت معنی‌دار نداشت.

توزیع مصرف سیگار نیز بین دو گروه شاهد و COPD تفاوت معنی‌داری نداشت ($p \text{ value} = ۰/۷۷۴$). اما تعداد نخ سیگار در دوران مصرف، به طور معنی‌دار در گروه COPD بیشتر بود (مجذور کای ۶۹۵۳ ± ۱۵۴ در برابر ۲۳۴۹ ± ۸۷ , $p \text{ value} = ۰/۰۰۱$).

میانگین متغیرهای پریدنتال در گروه COPD نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌دار داشت ($p \text{ value} < ۰/۰۰۱$) (جدول ۱). با افزایش درجه‌ی بیماری COPD، کلیه‌ی متغیرهای پریدنتال، افزایش معنی‌دار داشتند ($p \text{ value} < ۰/۰۵$) و فقط BOP با افزایش درجه‌ی بیماری، تفاوت معنی‌دار نداشت ($p \text{ value} = ۰/۴$) (جدول ۲).

میانگین شاخص‌های پریدنتال در سیگاری‌های گروه COPD نسبت به سیگاری‌های گروه شاهد، افزایش معنی‌دار داشت. همچنین در غیر سیگاری‌های گروه COPD نسبت به گروه شاهد نیز این افزایش معنی‌دار در میانگین شاخص‌های پریدنتال مشاهده شد (جدول ۳).

بر اساس آزمون همبستگی پیرسون در گروه COPD، بین

معروف به دندان‌های Ramford هستند (۱۲) غائب بودند، یکی از دو دندان مجاور آن در مزیا یا دیستال جایگزین می‌شدند. سپس معاینات کلینیکی پریدنتال زیر در افراد هر دو گروه مورد بررسی قرار گرفت:

شاخص پلاک (Plaque index) PI: با کمک شاخص پلاک Silness & Loe میزان پلاک پوشاننده‌ی سطوح دیستوباکال، باکال، مزوباکال و لینگوال دندان، مورد بررسی قرار گرفتند و از صفر تا ۳ (= عدم وجود پلاک میکروبی، ۱ = پلاک کم، ۲ = پلاک متوسط، ۳ = پلاک زیاد) درجه‌بندی شدند (۱۳).

شاخص لته‌ای (Gingival index) GI: با کمک شاخص لته‌ای Loe & Silness بافت‌های لته‌ای در چهار ناحیه‌ی پایلای دیستوباکال، مارژین باکال، پایلای مزوباکال و مارژین لته‌ی ناحیه‌ی لینگوال از لحاظ وجود التهاب بررسی شدند و از صفر تا ۳ (= لته طبیعی، ۱ = التهاب خفیف، ۲ = التهاب متوسط، ۳ = التهاب شدید) درجه‌بندی شدند (۱۴).

خون‌ریزی حین پروبینگ (Bleeding on Probing) BOP: برای بررسی میزان خون‌ریزی، پروب ویلیامز وارد پاکت شده و به آرامی در حاشیه‌ی دیواره‌ی پاکت به صورت جانبی حرکت داده شد. در صورت عدم مشاهده‌ی خون پس از ۱۵ ثانیه، نمره‌ی منفی و در صورت مشاهده‌ی خون‌ریزی به میزان کم، نمره‌ی مثبت و در صورتی که بلافاصله پس از ورود پروب، خون زیادی مشاهده شد، نمره‌ی ۲ مثبت (++) داده شد (۱۵).

عمق پروبینگ (Probing depth) PD: عمق کلینیکی یا عمق پروبینگ، مقداری بود که پروب پریدنتال با نیروی ملایم و موازی محور طولی دندان، وارد پاکت شده و دور هر سطح دندان به صورت Walking حرکت داده شود (۱۶). میزان تحلیل لته (Recession) R: مقدار عریان شدن لته دندان بر اثر مهاجرت اپیکالی مارژین لته که با اندازه‌گیری فاصله‌ی مارژین لته تا CEJ (Cementoenamel junction) دندان به وسیله‌ی پروب پریدنتال اندازه‌گیری می‌شد (۱۷).

جدول ۱: میانگین متغیرهای پریدنتال در دو گروه مطالعه

p value	COPD		متغیر
	شاهد	میانگین \pm انحراف معیار	
< .001	۰/۳۹۳ \pm ۰/۳۸	۱/۳۵۹ \pm ۰/۵۸	R (mm)
< .001	۰/۳۸۶ \pm ۰/۲۷	۱/۰۰۱ \pm ۰/۳۹	PD (mm)
< .001	۰/۴۱۶ \pm ۰/۳۳	۱/۱۲۶ \pm ۰/۴۹	CAL (mm)
< .001	۵/۷ \pm ۳/۲	۹/۵ \pm ۳/۸	MT
< .001	۲/۰ \pm ۷۷/۸۶	۲۵/۴ \pm ۲/۹۷	BOP
< .001	۱/۰۵۸ \pm ۰/۵۰۳	۱/۸۰۹ \pm ۰/۴۳	PI
< .001	۰/۶۵۸ \pm ۰/۳۱	۱/۲۷۴ \pm ۰/۳۳	GI

جدول ۲: میانگین متغیرهای پریدنتال برحسب گرید در بیماران COPD

p value	COPD			متغیر
	گرید ۳	گرید ۲	گرید ۱	
< .001	۲/۱۹۲ \pm ۰/۴۱	۱/۷۷۷ \pm ۰/۲۱	۱/۴۵۸ \pm ۰/۲۹	PI
.04	۱/۵۷۴ \pm ۰/۶۹	۱/۵۱۳ \pm ۰/۳۵	۰/۹۹۱ \pm ۰/۵۰	R (mm)
.02	۱/۰۸۶ \pm ۰/۴۰	۱/۱۸۱ \pm ۰/۳۳	۰/۷۳۳ \pm ۰/۳۲	PD (mm)
.04	۱۹/۳۰ \pm ۱۹/۱۸	۲۱/۵۰ \pm ۲۹/۳۶	۳۴/۸۰ \pm ۳۱/۶۱	BOP
.04	۱/۴۷۰ \pm ۰/۳۶	۱/۲۳۱ \pm ۰/۲۴	۱/۱۲۱ \pm ۰/۲۹	GI
.007	۱/۳۶۶ \pm ۰/۵۲	۱/۲۶۱ \pm ۰/۴۰	۰/۷۵۰ \pm ۰/۳۴	CAL (mm)
< .001	۱۱/۸۰ \pm ۳/۶۱	۱۰/۷۰ \pm ۲/۱۱	۵/۹۰ \pm ۲/۹۲	MT

ارتباط معکوس مشاهده گردید، هر چند این ارتباط معنی دار نبود (جدول ۴).

آزمون همبستگی اسپیرمن نشان داد، ارتباط بین تعداد نخ سیگار مصرفی با متغیرهای PI و GI در گروه COPD، معنی دار نیست در حالی که در گروه شاهد، بین PI و میزان سیگار مصرفی، ارتباط مستقیم و معنی دار وجود داشت اما بین GI و میزان سیگار، ارتباط معنی دار وجود نداشت (جدول ۵).

عمق پروبینگ با میزان سیگار مصرفی، رابطه‌ی مستقیم و معنی داری وجود داشت، اما با متغیرهای R، CAL و MT ارتباط معنی داری وجود نداشت. در گروه شاهد بین متغیرهای PD و CAL با میزان سیگار مصرفی، ارتباط مستقیم و معنی داری وجود داشت، در حالی که در مورد متغیر R و MT رابطه‌ی معنی داری وجود نداشت. بین BOP و میزان سیگار در هر دو گروه COPD و شاهد،

جدول ۳: میانگین شاخص‌های پریدنتال در دو گروه مطالعه به تفکیک سیگاری و غیر سیگاری

متغیر	میانگین ± انحراف معیار (گروه شاهد)	میانگین ± انحراف معیار (گروه COPD)	p value
PI	۱/۱۳۰ ± ۰/۴۹۹	۱/۸۳۷ ± ۰/۴۲۳	< ۰/۰۰۱
غیر سیگاری	۰/۸۵۸ ± ۰/۴۸۹	۱/۷۴۲ ± ۰/۴۷۵	۰/۰۰۲
R	۰/۴۰۳ ± ۰/۴۰۶	۱/۴۵۰ ± ۰/۶۱۰	< ۰/۰۰۱
غیر سیگاری	۰/۳۶۳ ± ۰/۳۴۰	۱/۱۴۶ ± ۰/۴۵۴	۰/۰۰۱
PD	۰/۳۶۸ ± ۰/۲۸۰	۱/۰۶۲ ± ۰/۳۹۸	< ۰/۰۰۱
غیر سیگاری	۰/۳۶۸ ± ۰/۲۴۲	۰/۸۵۵ ± ۰/۳۵۷	۰/۰۰۵
BOP	۰/۹۵ ± ۳/۱۸	۱۶/۷۶ ± ۲۴/۱	۰/۰۰۴
غیر سیگاری	۴ ± ۷/۳۲	۴۴/۸۹ ± ۲۴/۷۱	< ۰/۰۰۱
GI	۰/۷۴۰ ± ۰/۲۶۴	۱/۱۹۹ ± ۰/۲۹۵	< ۰/۰۰۱
غیر سیگاری	۰/۴۳۱ ± ۰/۳۴۶	۱/۴۴۶ ± ۰/۳۵۲	< ۰/۰۰۱
CAL	۰/۴۳۳ ± ۰/۳۴۱	۱/۲۰۳ ± ۰/۴۸۹	< ۰/۰۰۱
غیر سیگاری	۰/۳۶۷ ± ۰/۳۰۵	۰/۹۴۴ ± ۰/۴۸۸	۰/۰۱
MT	۶ ± ۳/۵۳	۱۰/۱۰ ± ۳/۱۱	< ۰/۰۰۱
غیر سیگاری	۴/۸۸ ± ۲/۲۹	۸ ± ۵/۱۲	۰/۰۴

جدول ۴: ضرایب همبستگی پیرسون بین تعداد نخ سیگار مصرفی با متغیرهای R، PD، CAL و MT در دو گروه مطالعه

متغیر	گروه	R	p value
R (mm)	COPD	۰/۱۱۱	۰/۳۱۶
	شاهد	۰/۲۵۵	۰/۱۲۶
PD (mm)	COPD	۰/۳۶۸	۰/۰۵۰
	شاهد	۰/۴۵۳	۰/۰۱۷
CAL (mm)	COPD	۰/۲۳۸	۰/۱۵۰
	شاهد	۰/۴۲۷	۰/۰۲۴
MT	COPD	۰/۱۰۷	۰/۳۲۲
	شاهد	۰/۱۰۱	۰/۳۲۷
BOP	COPD	-۰/۰۴۸	۰/۴۱۹
	شاهد	-۰/۲۴۱	۰/۱۴۰

جدول ۵: ضرایب همبستگی اسپیرمن بین تعداد نخ سیگار مصرفی با متغیرهای PI و GI بین دو گروه‌های مطالعه

متغیر	گروه	R	p value
PI	COPD	-۰/۰۱۱	۰/۴۸۰
	شاهد	۰/۵۱۹	۰/۰۰۷
GI	COPD	-۰/۱۱۷	۰/۳۰۷
	شاهد	۰/۲۳۳	۰/۱۴۸

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر، فرضیه‌ی صفر مطالعه مبنی بر عدم رابطه‌ی میان وضعیت پریدنتال و COPD را رد کرد و نشان داد که یک رابطه‌ی قوی بین بیماری‌های پریدنتال و COPD وجود دارد و افراد دارای بیماری COPD، از نظر پریدنتال در وضعیت بدتری قرار داشتند، بنابراین ارتقای بهداشت دهان و دندان در بیماران COPD بسیار حائز اهمیت می‌باشد (۱۸)، (۱۹). اگرچه مکانیزم رابطه‌ی بین بهداشت دهان و COPD هنوز به صورت دقیق مشخص نیست، ولی بعضی مطالعات بیان کرده‌اند که باکتری‌های موجود در حفره‌ی دهان، ممکن است سطوح مخاطی را تغییر دهند به طوری که رسپتورهای سطوح مخاطی را جهت اتصال پاتوژن‌های تنفسی آشکار سازد و در نتیجه، چسبندگی و تجمع پاتوژن‌های تنفسی افزایش یابد (۲۰، ۲۱). همچنین پلاک دندان، منبع تغذیه‌ی مناسبی برای پاتوژن‌های دستگاه تنفسی می‌باشد (۲۲). بیماری‌های پریدنتال با تغییر شرایط محیطی، می‌تواند باعث کلونیزاسیون مجدد و عفونت دستگاه تنفسی گردد (۲۳، ۲۴). برخی مطالعات نشان داده‌اند که بهبود بیماری تنفسی و کاهش عفونت دستگاه تنفسی می‌تواند از طریق بهبود بهداشت دهان و کاهش میزان باکتری در حفره‌ی دهان صورت گیرد (۲۵، ۲۶).

نتایج بیشتر مطالعات، ارتباط بین بهداشت دهان، پریدنتیت و COPD را نشان داده‌اند که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت داشت (۱۸، ۱۹، ۲۷-۲۹).

در بررسی ارتباط درجه‌ی بیماری COPD و شاخص‌های پریدنتال، مشخص شد که با افزایش درجه‌ی بیماری، وضعیت پریدنتال بیماران بدتر می‌شد و تنها BOP با درجه‌ی بیماری ارتباط نداشت که همسو با نتایج مطالعه‌ی کاواسکی و همکاران (۳۰) می‌باشد.

سیگار، یک عامل خطر برای بیماری‌های پریدنتال و نیز COPD است. بنابراین می‌تواند یک عامل مخرب مشترک در رابطه‌ی بین پریدنتیت و COPD باشد (۳۱). نتایج این

مطالعه نشان داد که علاوه بر تأثیر سیگار بر وضعیت پریدنتال و COPD، خود بیماری COPD نیز بر شاخص‌های پریدنتال تأثیرگذار است. در این مطالعه میانگین سیگار مصرفی گروه COPD نسبت به گروه شاهد، بالاتر بود و بعد از کنترل اثر سیگار نیز، میانگین شاخص‌های پریدنتال در گروه COPD مجدداً بیشتر از گروه شاهد بود. بنابراین با توجه به اثر تشدیدکنندگی سیگار بر تخریب پریدنتیم، بالاتر بودن میزان سیگار مصرفی در گروه COPD و بدتر بودن وضعیت پریدنتال در این گروه، می‌توان گفت که خود COPD، تأثیر مخربی بر روی سلامت پریدنتال دارد.

در مطالعه‌ی کایننگام و همکاران (۳۲)، مصرف سیگار و عدم بهداشت دهان و COPD با هم ارتباط داشتند و از دست دادن دندان و عفونت و التهاب پس از آن نیز در COPD تأثیرگذار بود.

هامالاین و همکاران (۳۳) در بررسی رابطه‌ی COPD با بیماری پریدنتال و سیگار کشیدن، به این نتیجه رسیدند که سیگار کشیدن، می‌تواند یک فاکتور کمکی در ارتباط میان بیماری پریدنتال و COPD باشد. البته در این بررسی ارتباط قابل توجهی بین بیماری پریدنتال و COPD در افراد غیر سیگاری وجود نداشت.

به طور کلی یافته‌های بررسی حاضر نشان داد که COPD، صرف‌نظر از تأثیر مشترک سیگار بر دو بیماری، به صورت جداگانه نیز با بیماری پریدنتال در ارتباط است.

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین شاخص پلاک در گروه COPD نسبت به گروه شاهد، کمی بالاتر بود اما با کنترل اثر شاخص پلاک، نشان داده شد که حتی با خنثی‌سازی ارتباط بهداشت دهانی با شاخص پریدنتال، کماکان PD، CAL، و GI در گروه مبتلا به COPD نسبت به گروه شاهد بیشتر بود. باروس و همکاران (۳۴) به ارتباط معنی‌داری بین وضعیت بهداشت دهان و دندان و رویدادهای مرتبط با COPD، حتی با کنترل شرایطی مانند فشار خون بالا، سیگار کشیدن و دیابت دست یافتند.

بودند که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت داشت. از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به تعداد کم بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشته باشند، عدم همکاری بیماران و دشواری معاینه در بخش‌های بیمارستانی اشاره کرد.

با توجه به تأثیر COPD بر بیماری پریدونتال، می‌توان در مطالعات آینده به بررسی تأثیر درمان COPD بر بهبود بیماری‌های پریدونتال و بررسی مارکر مشترک تخریب بافتی بین COPD و بافت‌های پریدونتال پرداخت.

نتیجه‌گیری

بیماری پریدونتال با COPD ارتباط دارد و افراد با COPD نسبت به افراد سالم از لحاظ تنفسی حتی با کنترل عوامل مداخله‌گر سیگار و بهداشت دهان، از نظر پریدونتال دارای وضعیت بدتری هستند.

موجون و همکاران (۵، ۳۵) در دو مطالعه‌ی جداگانه، رابطه‌ی بین عفونت مجرای تنفسی و سلامت دهان را در افراد سالمند بررسی کرده و نشان دادند که افراد با سابقه‌ی بیماری ریوی، شاخص پلاک دندان‌های بالاتری داشتند.

به طور کلی باکتری‌های مسبب بیماری‌های پریدونتال، می‌توانند به درون ریه آسپیره شده و سبب پنومونی ناشی از آسپیراسیون شوند. پلاک دندان‌ها، خود می‌تواند به عنوان محل ذخیره برای تجمع پاتوژن‌های تنفسی باشد (۳۶).

تفاوت در خون‌ریزی در حین پروبینگ، بین افراد سیگاری و غیر سیگاری ناشی از اثر منقبض‌کنندگی نیکوتین موجود در سیگار می‌باشد. کاهش خون‌ریزی در افراد سیگاری به واسطه‌ی انقباض عروقی در بافت لثه که تحت تأثیر واکنش نیکوتین-آدرنالین است، ایجاد می‌شود (۳۷، ۳۸).

در مطالعه‌ی وادیراج و همکاران (۲۷)، افراد COPD دارای خون‌ریزی بیشتر لثه و از دست رفتن چسبندگی بیشتر

References

1. Fatemi K, Banhashemrad S, Tovhidi M, Hosseini SH. Evaluation of the Relationship between Periodontal Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J Mashhad Dent Sch 2009; 33(3): 241-6. [In Persian].
2. Anderson GP, Bozinovski S. Acquired somatic mutations in the molecular pathogenesis of COPD. Trends Pharmacol Sci 2003; 24(2): 71-6.
3. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2013; 187(4): 347-65.
4. Thomashow B, Crapo J, Yawn B, McIvor A, Cerreta S, Walsh J, et al. The COPD foundation pocket consultant guide. Chronic Obstr Pulm Dis 2014; 1(1): 83-87.
5. Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Micheal JP, Limeback H. Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalized elders. Gerodontology 1997; 14(1): 9-16.
6. Peter KP, Mute BR, Doiphode SS, Bardapurkar SJ, Borkar MS, Raje DV. Association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a reality or just a dogma? J Periodontol 2013; 84(12): 1717-23.
7. Scannapieco FA, Stewart EM, Mellotte JM. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. Crit care Med 1992; 20(6): 740-5.
8. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. J Periodontol 2006; 77(9): 1465-82.
9. Ledic K, Marinkovic S, Puhar I, Spalj S, Popovic-Grle S, Ivic-Kardum M, et al. Periodontal diseases increase risk for chronic obstructive pulmonary disease. Coll Antropol 2013, 37(3): 937-42.
10. Si Y, Fan H, Song Y, Zhou X, Zhang J, Wang Z. Association between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease in a Chinese population. J Periodontol 2012; 83(10): 1288-96.

11. Bansal M, Khatri M, Taneja V. Potential role of periodontal infection in respiratory diseases -a review. *J Med Life* 2013; 6(3): 244-8.
12. Najah A, Seham S, Fadhil R. The usefulness of Ramfjord teeth to represent the full-mouth pocket depth in epidemiological study. *MDJ*. 2010; 7(2): 272-5.
13. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II .Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 112-35.
14. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967; 38(6): 610-6
15. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding--a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971; 15(2): 107-13.
16. Mdala I, Olsen I, Haffajee AD, Socransky SS, Thoresen M, Blasio F. Comparing clinical attachment level and pocket depth for predicting periodontal disease progression in healthy sites of patients with chronic periodontitis using multi-state Markov models. *J Clin Periodontol* 2014; 41(9): 837-45.
17. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranz's clinical periodontology. 12th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2015.
18. Shen TC, Chang PY, Lin CL, Chen CH, Tu CY, Hsia TC, et al. periodontal treatment reduces risk of adverse respiratory events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a propensity-matched cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(20): e3735.
19. Moghadam SA, Shirzaiy M, Risbaf S. The associations between periodontitis and respiratory disease. *J Nepal Health Res Counc* 2017; 15(35): 1-6.
20. Scarrapiego FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999; 70(7): 793-802.
21. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Association between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 251-6.
22. Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan E. Prevalence of COPD: First epidemiological study of a large region in Turkey. *Eur J Intern Med* 2008; 19(7): 499-504.
23. Stavem K, Sandvik L, Erikssen J. Can global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease stage 0 provide prognostic information on long-term mortality in men? *Chest* 2006; 130(2): 318-25.
24. Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1114-22.
25. Deo V, Bhongade ML, Ansari S, Chavan RS. Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective study. *Indian J Dent Res* 2009; 20(4): 466-70.
26. Fourrier F, Cau-Pottier E, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Jourdain M, Chopin C. Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2000; 26(9): 1239-47.
27. Vadiraj S, Nayak R, choudhary GK, Kudiyar N, Spoorthi BR. Periodontal pathogens and respiratory diseases-evaluating their potential association: a clinical and microbiological study. *J Contemp Dent Pract* 2013; 14(4): 610-5.
28. Oztekin G, Baser U, Kucukcoskun M, Tanrikulu-Kucuk S, Ademoglu E, Isik G, et al. The association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a case control study. *COPD* 2014; 11(4): 424-30.
29. Raj R, Manu MK, Prakash PY, Singhal DK, Acharya S. The effect of 6 months or longer duration of chronic obstructive respiratory disease medication on the oral health parameters of adults. *Spec Care Dentist* 2018; 38(3): 133-8.
30. Kowalski M, Kowalska E, Split M, Split W, Wierzbicka-Ferszt A, Pawlicki L, et al. Assessment of periodontal state in patients with chronic obstructive pulmonary disease--part II. *Pol Merkur Lekarski* 2005; 19(112): 537-41.
31. Hyman JJ, Reid BC. Cigarette smoking, periodontal disease, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Periodontol* 2004; 75(1): 9-15.
32. Cunningham TJ, Eke PI, Ford ES, Agaku IT, Wheaton AG, Croft JB. Cigarette smoking, tooth loss, and chronic obstructive pulmonary disease: findings from the behavioral risk factor surveillance system. *J Periodontol* 2016; 87(4): 385-94.
33. Hamalainen P, Suominen H, Keskinen M, Meurman JH. Oral health and reduction in respiratory capacity in a cohort of community-dwelling elderly people: A population-based 5-year follow up study. *Gerodontology* 2004; 21(4): 209-15.

34. Barros SP, Suruki R, Loewy ZG, Beck JD, Offenbacher S. A cohort study of the impact of tooth loss and periodontal disease on respiratory events among COPD subjects: modulatory role of systemic biomarkers of inflammation. *PLoS One* 2013; 8(8): e68592.
35. Mojon P. Oral health and respiratory infection. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(6): 340-5.
36. Broaddus VC, Mason RJ. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016.
37. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28(7): 680-5.
38. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan W, Baelum V. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 2001; 28(4): 331-9.

Relationship between Periodontal Status and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Cross-Sectional Study

Marzieh Yazdani¹

Vahid Esfahanian²

Mohammad Emami³

Sepideh Gholamhosseinnia⁴

1. Dentist, Isfahan, Iran.

2. **Corresponding Author:** Associate Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Email: vahid.esfahanian@gmail.com

3. Assistant Professor, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4. Postgraduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Abstract

Introduction: Since Oral cavity is considered the main source of pulmonary pathogens and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is one of the most prevalent diseases and one of the most important causes of mortality, aim of this study was to determine the relation between periodontal status and COPD.

Materials & Methods: This Cross-Sectional study was performed in April to September 2018 on 30 patients with COPD as a case group and 30 respiratory healthy person as control group. In both groups, periodontal indices such as Gingival Recession(R), Probing Depth (PD), plaque Index (PI), Gingival Index (GI), Clinical Attachment loss (CAL) and Bleeding on Probing (BOP) were evaluated. The number of Missing Teeth (MT) was also recorded. Data were analyzed by the use of SPSS 22 with t-test, Chi-square, and Mann-Whitney statistical tests ($\alpha = 0.05$).

Results: Periodontal indices and MT in the COPD group were significantly more than control (p value < 0.001). The mean of smoking in COPD group was higher than control group T, but after neutralization of the effect of smoking, the mean periodontal indices in the COPD group was still more than control, also in non-smokers of COPD group, mean periodontal indices are more than non-smokers of control and the periodontal status was significantly associated with an increase in the grade of COPD (p value < 0.001).

Conclusion: This study showed periodontal diseases have considerable correlation with COPD and patients with COPD even after the control of cigarette smoking and oral hygiene as confounder factors, show worse periodontal conditions.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease, Periodontal diseases, Periodontal indices.

Received: 13.9.2019

Revised: 15.12.2019

Accepted: 28.1.2020

How to cite: Yazdani M, Esfahanian V, Emami M, Gholamhosseinnia S. Relationship between Periodontal Status and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Cross-Sectional Study. J Isfahan Dent Sch 2020; 16(1): 1-10.