Archive of SID

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۸، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۹، ۶۳-۵۶

بررسی رابطهٔ مصرف سیگار با غلظت TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه‌ای در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید□

دکتر زهره طبیب‌زاده نوری*، دکتر ماندانا ستاری**، دکتر بهناز عرفانیان***

چکیده

سابقه و هدف: *TGF-β1 یکی از فاکتورهای رشد است که در کنترل عملکرد سلولی در هر دو حالت سلامت و بیماری نقش دارد. اما چگونگی اثر سیگار بر سطح و غلظت این سایتوکاین در مایع شیار لثه‌ای، همچنان ناشناخته باقی مانده است. هدف از این مطالعه بررسی رابطه مصرف سیگار با غلظت TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه‌ای در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید بود.*

مواد و روشها: *در مطالعهٔ تحلیلی و مورد-شاهدی حاضر، نمونه مایع شیار لثه از ۶۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید (۳۰ بیمار سیگاری و ۳۰ بیمار غیرسیگاری) مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و درمانگاه‌های وابسته به آن (قاضی طباطبایی و بهفر) توسط Perio strip جمع‌آوری شد. غلظت TGF-β1 توسط ELISA ارزیابی گردید.*

یافته‌ها: *در این تحقیق با مقایسه موارد بیمار سیگاری و غیرسیگاری با وجود بالاتر بودن غلظت TGF-β1 در مایع شیار لثهٔ افراد بیمار سیگاری اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین، در مورد نمونه‌های سالم نیز با وجود بالاتر بودن غلظت TGF-β1 در موارد سیگاری باز هم به اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. با انجام این تحقیق مشخص شد که بین دو گروه سالم و بیمار غیرسیگاری از نظر غلظت TGF-β1 اختلاف آماری معنی‌داری وجود دارد ($P<0/0001$)، به طوری که در موارد بیمار، غلظت TGF-β به مراتب بالاتر از موارد سالم بود. در مورد افراد سیگاری، علیرغم اینکه میزان TGF-β1 در سایت سالم کمتر از سایت بیمار بود، بین موارد سالم و بیمار چنین اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد.*

نتیجه‌گیری: *در مجموع براساس یافته‌های به دست آمده از این تحقیق، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که با بروز بیماری پریودنتال و پیشرفت آن بر غلظت TGF-β1 مایع شیار لثه افزوده می‌شود و سیگار تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر افزایش غلظت TGF-β1 ندارد. بنابراین، می‌توان بالا بودن غلظت آن را به ویژه در موارد بیمار غیرسیگاری، در مقایسه با موارد سالم غیرسیگاری به اثرات آن در جهت تنظیم پاسخ‌های ایمنی، محدود کردن التهاب و آغاز پروسه‌های ترمیمی نسبت داد.*

کلید واژگان: *پریودنتیت مزمن، فاکتورهای رشد، استعمال سیگار، مایع شیار لثه‌ای*

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۴/۳۰ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۸/۱۲/۲ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۹/۱/۲۲

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۸، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۹، ۶۳-۵۶

مقدمه

مدارک بیشماری در دست است که نشان می‌دهند استعمال سیگار عامل بسیاری از بیماری‌ها نظیر انواع سرطان، تولید نارس در والدین سیگاری، بیماری‌های ریوی، بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های دستگاه گوارش و . . . در انسان است(۱). همچنین طی ۲۰ سال اخیر میزان آگاهی در مورد نقش مصرف سیگار در شیوع و شدت بیماری‌های پریودنتال و متعاقب آن از دست دادن دندان‌ها افزایش یافته است. بر اساس مطالعات انجام شده، استعمال سیگار می‌تواند یکی از مهم‌ترین ریسک فاکتورها در گسترش بیماری‌های پریودنتال باشد. تحقیقات بسیاری نشان داده‌اند

□ طرح تحقیقاتی مصوب مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی

* استادیار گروه پریودنتیکس، مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

** دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشکدهٔ پزشکی و مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

*** نویسندهٔ مسئول: دستیار تخصصی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. E-mail: b_erfanian@dent.sbmu.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

که استعمال سیگار اثرات مهمی بر پاسخ‌های ایمنی دارد(۲)، به طوری که تعداد کلی لکوسیت‌ها به صورت مشخصی بالا می‌رود، همچنین افزایش تعداد Tcellها و افزایش فعالیت آنها، افزایش تعداد نوتروفیل‌ها، کاهش فعالیت تخریبی سلول‌های NK، کاهش IgA ترشحی بزاق و کاهش میزان IgG2 سرم دیده می‌شود(۵-۳). در برخی از موارد فوق، اختلال پاسخ‌های ایمنی با اشکال مختلف بیماری‌های پریودنتال همراه بوده است(۶). لازم به ذکر است که هر چند بین استعمال سیگار و بروز و پیشرفت پریودنتیت ارتباط وجود دارد، اما نقش سیگار در نحوه پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال هنوز به خوبی شناخته نشده است.

نیکوتین موجود در سیگار آزادسازی TGF-β1 را تنظیم می‌کند(۷). TGF-β یکی از فاکتورهای رشدی و یک سایتوکاین ضدالتهابی است که تولید سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-1، IL-12 و TNF-α را مهار نموده، اثر میتوژنیک IL-2 بر سلول‌های B و T را خنثی کرده، چسبیدگی لکوسیت‌ها را به سلول‌های اندوتلیال مهار می‌کند(۸،۹). علاوه بر این، TGF-β1 خواص مکانیکی و رسوب ماتریکس استخوانی را کنترل نموده، بر پرولیفراسیون سلول‌های لیگامان پریودنتال و فیبروبلاست‌های لثه‌ای موثر است(۷). بنابراین TGF-β در ترمیم ضایعات پریودنتال نقش تعیین کننده دارد.

با نظر به اینکه سایتوکاین‌ها (مانند TGF-β1) در بافت پریودنشیم، جزء سیستم ایمنی بوده، در کنترل عملکرد سلولی در هر دو حالت سلامت و بیماری نقش کلیدی دارند، حضور و غلظت آنها در مایع شیار لثه‌ای می‌تواند به عنوان شاخصی برای تشخیص بیماری‌های پریودنتال مورد استفاده قرار گیرد، بنابراین امروزه نقطه عطف بسیاری از تحقیقات قرار گرفته‌اند.

براساس این تحقیقات سطح TGF-β1 در GCF افراد دارای بیماری پریودنتال افزایش می‌یابد(۸،۱۰). پس می‌توان این طور نتیجه گرفت که سطح غلظت TGF-β1 موجود در GCF در روند ایجاد بیماری‌های پریودنتال موثر است و با آن رابطه دارد.

بررسی رابطه مصرف سیگار و سطح و غلظت TGF-β1 موجود در GCF تنها در یک تحقیق مورد بررسی قرار گرفته است که نتایج، حاکی از بیشتر بودن غلظت متوسط TGF-β1 در GCF افراد سیگاری نسبت به غیرسیگاری‌هاست(P=۰/۰۳)(۷).

بنابراین با توجه به اهمیت نقش سیگار در بروز بیمارهای پریودنتال و نامشخص بودن نحوه بیماری‌زایی آن و نیز با توجه به اینکه تاکنون تحقیقات اندکی در مورد رابطه مصرف سیگار و غلظت و سطح TGF-β1 موجود در GCF افراد دارای پریودنتیت مزمن صورت گرفته است، بنابراین، تحقیق حاضر با هدف بررسی رابطهٔ مصرف سیگار با غلظت TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه‌ای در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید صورت پذیرفت.

مواد و روشها

مطالعه تحلیلی و موردی-شاهدی (Case-Control) حاضر بر روی ۶۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا پیشرفته (۳۰ فرد سیگاری و ۳۰ فرد غیر سیگاری) که از میان افراد مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی و درمانگاه‌های وابسته به آن (قاضی طباطبایی و بهفر) به صورت غیرتصادفی انتخاب شده بودند، انجام گرفت.

از ۶۰ نمونه مورد بررسی ۱۸ نفر (۳۰٪) زن و ۴۲ نفر(۷۰٪) مرد بودند. میانگین سنی در گروه غیر سیگاری‌ها ۴۳/۶۳ سال با انحراف معیار ۸/۴۷ سال و در گروه سیگاری برابر با ۴۶/۹۷ سال با انحراف معیار ۸/۹ سال بود . بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن که دارای CAL>3mm وPPD>5mm بودندو شواهد رادیوگرافیک (در این تحقیق از هیچ بیماری رادیوگرافی تهیه نشد، بلکه تنها از بیمارانی که به وسیلهٔ توصیهٔ دندانپزشک خود، رادیوگرافی داشتند، نمونه‌گیری انجام گرفت) تحلیل استخوان داشتند، صرف نظر از جنس، سن و وضعیت بهداشتی وارد مطالعه می‌شدند. افراد مورد مطالعه در صورت ابتلا به بیماری‌های عفونی، بیماری‌های متابولیک، نقایص سیستمیک، بیماری‌های آلرژیک، سرطان، مصرف داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی در یک سال اخیر، مصرف داروهای تقویت کننده سیستم ایمنی در سه ماه اخیر، مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی در سه ماه اخیر، مصرف آنتی‌بیوتیک در دو ماه اخیر، سابقه استرس حاد روانی در یک سال گذشته، سابقه پیوند، اعتیاد به مواد مخدر، سابقه رادیوتراپی، مصرف عوامل هورمونی، حاملگی، شیردهی، قاعدگی، یائسگی، بارداری و سوء تغذیه حاد از پژوهش خارج می‌شدند.

بیماران پس از معاینه کلینیکی توسط یک نفر متخصص پریودنتولوژی بوسیله پروب ویلیامز و تشخیص پریودنتیت

www.SID.ir

Archive of SID

متوسط تا پیشرفته، جهت جمع‌آوری GCF آماده شدند. ابتدا پلاک فوق لثه‌ای توسط کورت استریل از ناحیه مورد نظر حذف شد. سپس ناحیه توسط پوار آب و هوا، شست وشو داده شده، خشک گردید. بعد از ایزولاسیون ناحیه توسط رول پنبه، مایع شیار لثه (GCF) توسط Oraflow, Perio Paper Strip (Plainview, NY, USA) – که در ناحیه سرویکال به مدت ۲ دقیقه قرار داده شده بود) – جمع‌آوری گردید. جمع‌آوری GCF، از یک سایت بیمار و یک سایت سالم در هر فرد مورد مطالعه – در صورت وجود سایت سالم در فرد مورد نظر– صورت گرفت. strip تا زمانی که مقاومت خفیفی احساس می‌شد، در درون پاکت فرو برده می‌شد. Stripهایی که علامتی از خون یا بزاق قابل مشاهده داشتند از مطالعه حذف شدند. پس از جمع‌آوری GCF، بلافاصله پریواستریپ‌ها داخل میکروتیوب گذاشته شده به دمای ۲۰– درجهٔ سانتی‌گراد انتقال داده شدند.

لازم به ذکر است، در مطالعه مقدماتی که انجام گرفت با وزن کردن پریواستریپ‌های حاوی مایع شیار لثه، مشخص گردید که بین موارد سالم و بیمار،از نظر وزن پریواستریپ تفاوتی وجود ندارد، که خود به نوعی بیانگر جمع‌آوری حجم یکسانی از GCF در تمامی گروه‌هاست.

جهت تهیه و آماده‌سازی نمونه‌ها، در ابتدا به تمام میکروتیوب‌ها PBS 100µl اضافه شد، سپس نمونه‌ها با ۱۰۰۰۰ rpm به مدت ۳۰ دقیقه سانتریفوژ شده، پس از آن perio strip ها خارج گردید. این محلول در دمای ۷۰c°– تا زمان انجام تست‌ها نگهداری شد.

اندازه‌گیری غلظت TGF-β1 براساس دستورالعمل موجود در کیت مربوط به آنها (ساخت شرکت Bendermed اتریش تهیه شده از شرکت نیما پویش طب) انجام گرفت.

مراحل انجام تست ELISA جهت سنجش غلظت TGF-β1

این مراحل با توجه به دستورالعمل کیت کارخانه سازنده (Bender Med System. Com, Austria) به صورت زیر بود:

– تمام چاهک‌ها ۲ بار با wash baffer شستشو داده شدند.

– Assay buffer 100µl به همه چاهک‌های استاندارد اضافه شد.

– TGF-β۱۰۰۱µL ، استاندارد به اولین چاهک اضافه شد و مقدار غلظت آن از ۳۰ به ۰/۵ میلی‌گرم رسانده شد (رقیق‌سازی سریال).

– Assay buffer 100µl به شاهد اضافه شد.

– به چاهک‌های نمونه ۵۰µl از Assay buffer اضافه گردید.

سپس۵۰ µl از هرنمونه در چاهک خود اضافه شد.

– کونژوگه HRP آماده و ۵۰µl به تمام چاهک‌ها اضافه و روی آنها پوشانده شده، در دمای ۲۵ C°– ۱۸ در rotator با سرعت ۱۰۰rpm انکوبه گردید. سپس چاهک‌ها خالی شده، ۳ بار با wash buffer شستشو داده شدند.

– سوبسترای TMB آماده و ۱۰۰ µl آن به همه چاهک‌ها اضافه شد. سپس در دمای ۲۵ C°–۱۸به مدت ۱۵ دقیقه انکوبه گردید.

– ۱۰۰µl محلول stop به همه چاهک‌ها اضافه شد.

– شدت تغییر رنگ توسط دستگاه ELISA reader، با طول موج ۴۵۰nm و با رفرنس ۶۳۰nm ارزیابی شد.

در این تحقیق علاوه بر استفاده از شاخص‌های آمار توصیفی از قبیل میانگین، انحراف معیار، درصد و ... ، از روش‌های آمار تحلیلی نیز برای انجام استنباط‌های آماری استفاده گردید. در این راستا آزمون repeated measure ANOVA با در نظر گرفتن متغیر سیگار به عنوان between subject comparison، ضریب همبستگی پیرسون، ضریب همبستگی ناپارامتری اسپیرمن،آزمون دقیق فیشر مورد استفاده قرار گرفت.

تشخیص نرمال بودن توزیع داده‌ها به کمک آزمون یک نمونه‌ای کولموگروف–اسمیرنف (one sample K-S) انجام پذیرفت. خطای نوع اول آزمون در این تحقیق (α=۰/۰۵) در نظر گرفته شد. بنابراین، مقادیر احتمال کمتر از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

برای مقایسه غلظت TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه‌ای (GCF)، در سایت سالم در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری و غیرسیگاری نتایج حاصل از آزمون آماری نشان داد، با مقدار احتمال P=۰/۷۲۶ بین دو گروه، اختلاف معنی‌دار آماری دیده نشد. البته در گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری، میانگین این غلظت به اندازه ۰/۰۲ بیشتر از گروه غیرسیگاری‌ها بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود(جدول ۱).

بررسی ارتباط بین غلظت TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه‌ای (GCF)، در سایت بیمار دو گروه مذکور نشان داد که (جدول ۲) اختلاف معنی‌دار آماری بین دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری و غیرسیگاری دیده نشد (P=۰/۸۰۳). البته همانند جدول ۱ در اینجا نیز میانگین غلظت

www.SID.ir

Archive of SID

TGF-β1 در سایت بیمار در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری حدود ۰/۰۱ بیش از گروه غیرسیگاری بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بررسی وضعیت غلظت TGF-β1 در سایت سالم و بیمار افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن نشان داد بین میانگین غلظت TGF-β1 در گروه غیرسیگاری، در دو سایت سالم و بیمار اختلاف معنی‌دار آماری وجود دارد(P<۰/۰۰۱). با توجه به اطلاعات مندرج در جداول ۱ و ۲، مشخص شد که میانگین غلظت TGF-β1 در سایت بیمار افراد غیرسیگاری بیشتر از میانگین این غلظت در سایت سالم این افراد است.

بررسی وضعیت غلظت TGF-β در سایت سالم و بیمار مبتلایان به پریودنتیت مزمن سیگاری نشان داد بین دو گروه فوق اختلاف معنی‌دار آماری وجود ندارد (P<۰/۰۵).

به منظور ارزیابی همبستگی میان شاخص‌های PPD, CAL, PI و تحلیل استخوان مربوط به سایت بیمار دو گروه بیماران سیگاری و غیرسیگاری از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد (جدول ۳).

همانگونه که در جدول مشاهده می‌شود تنها ارتباط معنی‌دار آماری بین غلظت TGF-β1 سایت بیمار گروه غیرسیگاری با تحلیل استخوان قابل مشاهده است و سایر ضرایب همبستگی از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشند.

جهت بررسی همبستگی میان غلظت TGF-β1 در سایت سالم و بیمار گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری با تعداد نخ‌های مصرف روزانه سیگار، طول مدت مصرف سیگار (بر حسب سال) و Pack Year مصرفی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد (جدول ۴).

با توجه به این جدول می‌توان نتیجه گرفت که هیچ کدام از ضرایب همبستگی فوق معنی‌دار نبوده‌اند.

برای مقایسه دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری و غیرسیگاری از نظر CAL از آزمون آزمون T برای گروه‌های مستقل استفاده شد (جدول ۵).

براساس این جدول بین دو گروه اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده شد(P<۰/۰۵). به علاوه در گروه سیگاری این میانگین تقریباً ۱/۵ واحد بیشتر از گروه غیرسیگاری بود.

جهت مقایسه PPD در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری و غیرسیگاری، از آزمون T برای گروه‌های مستقل استفاده شد (جدول ۶). این آزمون نشان داد که بین دو گروه مورد نظر از نظر PPD اختلاف معنی‌دار آماری وجود ندارد (P=۰/۵۵).

جهت بررسی همبستگی میان شاخص‌های کلینیکی مانند CAL, PPD, PI و تحلیل استخوان با تعداد نخ‌های مصرف روزانه سیگار، طول مدت مصرف سیگار (بر حسب سال) و Pack Year مصرفی از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده گردید (جدول ۷).

نتیجه نشان داد که بین طول مدت مصرف سیگار (بر حسب سال) با CAL و تحلیل استخوان همبستگی آماری مستقیم و معنی‌دار وجود دارد. حال آن‌که در مورد تعداد نخ‌های مصرف روزانه سیگار و Pack Year مصرفی همبستگی آماری معنی‌دار مشاهده نشد.

جهت بررسی ارتباط بین BOP تعداد نخ‌های مصرف روزانه سیگار، طول مدت مصرف سیگار (بر حسب سال) و Pack Year مصرفی، از مدل Logistic Regression استفاده گردید. نتیجه نشان داد که هیچ کدام از این متغیرها تاثیر معنی‌دار آماری بر وجود یا عدم وجود BOP ندارد.

به منظور بررسی وضعیت BOP در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری و غیرسیگاری، از آزمون دقیق فیشر (Fisher`s Exact test) استفاده شد(جدول ۸).

بحث

با انجام این تحقیق مشخص شد که بین دو گروه سالم و بیمار غیرسیگاری از نظر غلظت TGF-β1 اختلاف آماری معنی‌داری وجود دارد(P<۰/۰۰۰۱)، به طوری که در موارد بیمار، غلظت TGF-β1 به مراتب بالاتر از موارد سالم بود. اما در مورد افراد سیگاری بین موارد سالم و بیمار، اختلاف آماری معنی‌دار مشاهده نشد. علیرغم اینکه میزان TGF-β1 در سایت سالم کمتر از سایت بیمار بود.

Gurkan و همکاران در سال ۲۰۰۶ اظهار داشتند که میزان کل TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه در موارد پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه و پریودنتیت مزمن به طور معنی‌داری بالاتر از موارد سالم است(۱۱). همانگونه که مشخص است بین نتایج حاصل از تحقیق فوق و یافته‌های بدست آمده از تحقیق حاضر، کاملاً همخوانی وجود دارد. چرا که در تحقیق فعلی نیز در موارد بیمار غلظت بالاتری از TGF-β1 خصوصاً در افراد غیرسیگاری مشاهده شد.

Wright و همکاران در سال ۲۰۰۳ گزارش کردند که در صورت القای فرم تجربی ژنژیویت می‌توان شاهد افزایش غلظت TGF-β1 در مایع شیار لثه بود(۱۲).

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱- شاخص های آماری غلظت TGF-β1 در سایت سالم دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن غیرسیگاری و سیگاری

گروه	شاخص‌های آماری	تعداد	میانگین	انحراف معیار	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای میانگین		کمترین	بیشترین
					حد پایین	حد بالا		
غیر سیگاری		۲۸	۳/۲۶	۰/۱۳	۳/۲۲	۳/۳۱	۳	۳/۶۷
سیگاری		۶	۳/۲۸	۰/۰۷	۳/۲۱	۳/۳۶	۳/۲۰	۳/۳۹

جدول ۲- شاخص‌های آماری غلظت TGF-β1 در سایت بیمار دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن غیرسیگاری و سیگاری

گروه	شاخص‌های آماری	تعداد	میانگین	انحراف معیار	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای میانگین		کمترین	بیشترین
					حد پایین	حد بالا		
غیر سیگاری		۳۰	۳/۴۱	۰/۱۲	۳/۳۶	۳/۴۵	۳/۲۰	۳/۶۴
سیگاری		۳۰	۳/۴۲	۰/۱۹	۳/۳۴	۳/۴۹	۲/۸۴	۳/۸۲

جدول ۳- همبستگی میان شاخص‌های کلینیکی مربوط به سایت بیمار با غلظت TGF-β1 در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن غیرسیگاری و سیگاری

شاخص های کلینیکی غلظت TGF-β1	PPD	CAL	PI	تحلیل اسخوان
غیر سیگاری	۰/۰۴۶	-۰/۱۴۹	-۰/۲۷۷	-۰/۴۳۹*
سیگاری	-۰/۰۳۵	۰/۰۹۶	۰/۲۸۲	-۰/۱۵۱

* معنی دار در سطح ۰/۰۵

جدول ۴- همبستگی میان غلظت TGF-β1 موجود درسایت سالم و بیمار گروه سیگاری با چگونگی مصرف سیگار

چگونگی مصرف سیگار غلظت TGF-β1	تعداد نخ مصرف روزانه	طول مدت مصرف	Pack Year
سایت سالم	-۰/۰۸۱	-۰/۱۲۲	۰/۰۵۹
سایت بیمار	-۰/۱۵۷	-۰/۱۲۸	-۰/۱۷۸

جدول ۵- شاخص‌های آماری CAL در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن غیرسیگاری و سیگاری

شاخص‌های آماری گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	خطای معیار
غیر سیگاری	۳۰	۶/۳۳	۱/۸۲	۰/۳۳
سیگاری	۲۹	۷/۶۰	۲/۳۴	۰/۴۳

جدول ۶- شاخص‌های آماریPPD در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن غیرسیگاری و سیگاری

گروه	شاخص‌های آماری	تعداد	میانگین	انحراف معیار	خطای معیار
غیر سیگاری		۳۰	۵/۷۳	۱/۴۳	۰/۲۶
سیگاری		۲۹	۵/۹۶	۱/۵۴	۰/۲۸

جدول ۷- همبستگی میان شاخص‌های کلینیکی مربوط به چگونگی مصرف سیگار

شاخص‌های کلینیکی چگونگی مصرف سیگار	PPD	CAL	PI	تحلیل اسخوان
تعداد نخ مصرف روزانه	۰/۱۳۹	۰/۲۱۱	-۰/۱۳۲	۰/۱۲۱
طول مدت مصرف(سال)	۰/۰۴۲	۰/۴۰۸*	-۰/۱۷۷	۰/۶۰۴**
Pack Year	۰/۱۱۵	۰/۲۳۵	-۰/۲۹۶	۰/۲۸۲

* معنی دار در سطح ۰/۰۵، ** معنی دار در سطح ۰/۰۱

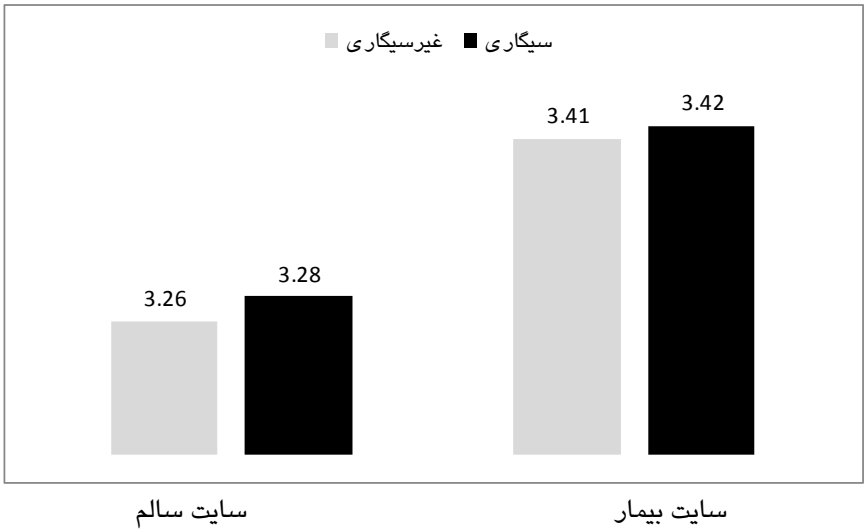
www.SID.ir

Archive of SID

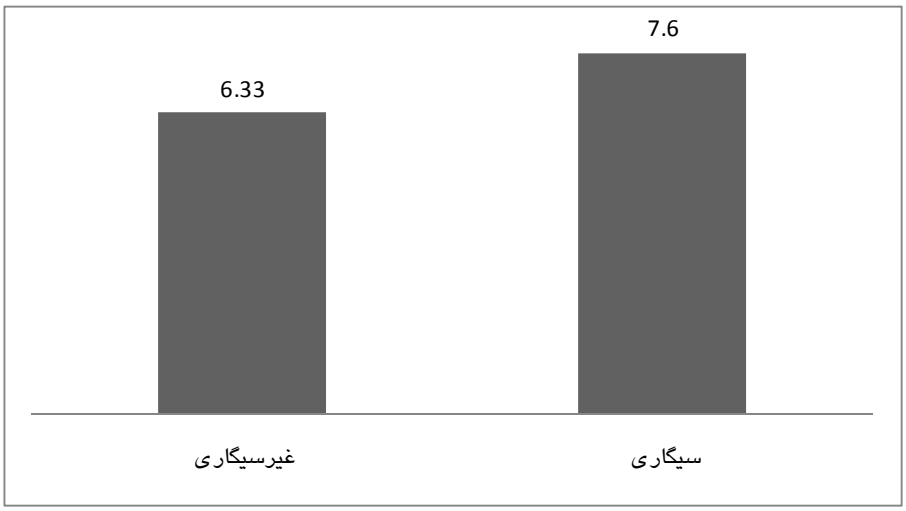
جدول ۸- وضعیت BOP در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن غیرسیگاری و سیگاری

گروه	وضعیت BOP	ندارد	دارد	جمع
غیر سیگاری	تعداد	۱	۲۹	۳۰
	درصد	۳/۳	۹۶/۷	۱۰۰
سیگاری	تعداد	۳	۲۷	۳۰
	درصد	۱۰	۹۰	۱۰۰
جمع	تعداد	۴	۵۶	۶۰
	درصد	۶/۷	۹۳/۳	۱۰۰

جدول فوق نشان می‌دهد که با P=۰/۳۰۶ اختلاف معنی دار آماری از نظر وضعیت BOP در دو گروه وجود نداشت.



نمودار ۱- میانگین غلظت TGF-β1 در سایت سالم و بیمار در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری



نمودار ۲- میانگین CAL سایت بیمار در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج تحقیق فوق با تحقیق حاضر همخوانی دارد چراکه بیانگر این نکته است که با بروز بیماری پریودنتال بر غلظت TGF-β1 موجود در مایع شیار لثه افزوده می‌شود.

Stein Swoll و همکاران در سال ۱۹۹۹ اظهار داشتند که تراکم سلول‌های واجد TGF-β1 در موارد پریودنتیت مزمن مارژینال به مراتب بالاتر از نمونه‌های سالم است(۸).

علیرغم بررسی تراکم سلول‌های واجد TGF-β1 در تحقیق فوق و بررسی غلظت TGF-β1 در تحقیق حاضر، افزایش تراکم می‌تواند معرف افزایش غلظت باشد، بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که نتایج دو تحقیق بی‌شباهت به یکدیگر نیستند.

Skaleric و همکاران در سال ۱۹۹۷ اظهار داشتند که غلظت TGF-β1 هم در مایع شیار لثه و هم در نمونه‌های بافتی مربوط به موارد پریودنتیت مزمن بالاتر از مناطق سالم می‌باشد(۱۰). همانگونه که مشخص است بین نتایج فوق و یافته‌های تحقیق حاضر، مشابهت زیادی وجود دارد.

در این تحقیق با مقایسه موارد بیمار سیگاری و غیرسیگاری با وجود بالاتر بودن غلظت TGF-β1 در مایع شیار لثه افراد بیمار سیگاری، اختلاف آماری معنی‌دار مشاهده نشد. همچنین، در مورد نمونه‌های سالم نیز با وجود بالاتر بودن غلظت TGF-β1 در موارد سیگاری باز هم به اختلاف آماری معنی‌داری، دیده نشد.

Stein و همکاران در سال ۲۰۰۴ گزارش نمودند که غلظت TGF-β1 در مایع شیار لثه افراد سیگاری مبتلا به پریودنتیت مزمن، به طور معنی‌داری، بیش از افراد غیرسیگاری مبتلا به پریودنتیت مزمن است(۷).

علت اختلاف بین یافته‌های حاصل از تحقیق حاضر و نتایج بدست آمده از تحقیق فوق را شاید بتوان به اختلاف در تعداد نمونه‌ها نسبت داد. چرا که در تحقیق فوق ۲۴ بیمار سیگاری با ۲۴ بیمار غیرسیگاری مورد مقایسه قرار گرفته بودند و از هر بیمار نمونه‌گیری از ۴ منطقه انجام گرفته بود. بنابراین، تعداد نمونه‌های هر یک از موارد بیمار سیگاری و غیرسیگاری به ۹۶ عدد می‌رسید، در حالی که در تحقیق فعلی ۳۰ بیمار سیگاری با ۳۰ بیمار غیرسیگاری مورد بررسی قرار گرفتند، که در هر کدام از آنها به دلیل محدودیت بودجه تنها نسبت به جمع‌آوری نمونه از یک منطقه اقدام شد.

در این تحقیق با مقایسه همبستگی میان شاخص‌های کلینیکی نظیر CAL، PI، BOP، PPD و تحلیل استخوان با غلظت TGF-β1 تنها در گروه بیمار غیرسیگاری بین غلظت TGF-β1 و تحلیل استخوان به همبستگی آماری معکوس و معنی‌دار برخورد شد اما در گروه سیگاری چنین وضعیتی مشاهده نشد.

Gurkan و همکاران در سال ۲۰۰۶ به همبستگی آماری معنی‌دار مستقیم بین مقدار کل TGF-β1 و CAL، PI، BOP و PD دست یافتند(۱۱).

علت اختلاف بین نتایج را شاید بتوان به این امر نسبت داد که در تحقیق مزبور به بررسی مقدار کل TGF-β1 پرداخته شده (بر حسب پیکوگرم)، نه غلظت آن و خود محققین اظهار داشتند که در مورد غلظت TGF-β1 به اختلاف آماری معنی‌دار دست نیافتند.

در تحقیق فعلی همچنین مشاهده شد که بین سال‌های مصرف سیگار با CAL و تحلیل استخوان همبستگی آماری مستقیم و معنی‌دار وجود دارد. اما در مورد تعداد نخ مصرفی سیگار در روز و Pack Year مصرفی همبستگی آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

همچنین با بررسی همبستگی میان غلظت TGF-β1 در سایت بیمار و سالم افراد سیگاری و غیرسیگاری با تعداد نخ مصرفی روزانه، سال‌های مصرف، Pack Year مصرفی همبستگی معنی‌دار مشاهده نشد.

با توجه به اینکه دو مورد اخیر، در ضمن هیچ یک از تحقیقات فوق بررسی نشده‌اند، بنابراین امکان مقایسه این دسته از یافته ها با سایر تحقیقات فراهم نبود.

نتیجه‌گیری

در مجموع براساس یافته‌های به دست آمده از این تحقیق، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که با بروز بیماری پریودنتال و پیشرفت آن بر غلظت TGF-β1 مایع شیار لثه افزوده می‌شود و سیگار تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر افزایش غلظت TGF-B1 ندارد. بنابراین، می‌توان بالا بودن غلظت آن را به ویژه در موارد بیمار غیرسیگاری، در مقایسه با موارد سالم غیرسیگاری به اثرات آن در جهت تنظیم پاسخ‌های ایمنی، محدود کردن التهاب و آغاز پروسه‌های ترمیمی نسبت داد.

تقدیر و تشکر

مقالهٔ حاضر منتج از پایان‌نامه دکترای دندانپزشکی دانشجو بهناز عرفانیان به راهنمایی خانم دکتر زهره طبیب‌زاده

www.SID.ir

Archive of SID

نوری در دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد.

References

1. Position paper by the research, science and therapy committee of the Amercian Academi of Periodontology: Tobacco use and the periodontal patient. J Periodontol 1996;67:51-56.
2. Meisel P, Siegemund A, Dombrowa S, Sawaf H, Fanghaenel J, Kocher T. Smoking and polymorphisms of the interleukin-1 gene cluster (IL-1alpha, IL-1beta, and IL-1RN) in patients with periodontal disease. J Periodontol. 2002;73:27-32.
3. Loos BG, Roos MT, Schellekens PT, van der Velden U, Miedema F. Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. J Periodontol. 2004;75:557-564.
4. Bouclin R,Landry RG, Noreau G.The effect of smoking on periodontal structures: A literature review. J Can Dent Assoc 1997; 63: 356-363.
5. Bennet KR, Reade PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers, and patients with minor aphthous ulceration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;53:461-465.
6. Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. J Periodontol 1998;69:171-177.
7. Stein SH, Green BE, Scarbecz M. Augmented transforming growth factor-beta1 in gingival crevicular fluid of smokers with chronic periodontitis. J Periodontol 2004;75:1619-1626.
8. Steinsvoll S, Halstensen TS, Schenck K. Extensive expression of TGF-beta1 in chronically-inflamed periodontal tissue. J Clin Periodontol 1999;26:366-373.
9. Wahl SM, Costa GL, Mizel DE, Allen JB, Skaleric U, Mangan DF. Role of transforming growth factor beta in the pathophysiology of chronic inflammation. J Periodontol 1993;64(5 Suppl):450-455.
10. Skaleric U, Kramar B, Petelin M, Pavlica Z, Wahl SM: Changes in TGFb1 levels in gingiva, crevicular fluid and. serum associated with periodontal inflammation in humans and dogs. Eur J oral Sci 1997;105:136-142.
11. Gürkan A, Emingil G, Cinarcik S, Berdeli A: Gingival crevicular fluid transforming growth factor-beta1 in several forms of periodontal disease. Arch Oral Biol 2006;51(10):906-12. Epub 2006 Jun 19.
12. Wright HJ, Chapple ILC, Matthews JB: Levels of TGF-B1 in gingival crevicular fluid during a 21 day experimental model of gingivitis. Oral Dis 2003;9:88-94.

www.SID.ir