

تأثیر سیگار بر ترکیبات بزاق بیماران مبتلا به پریدونتیت متوسط قبل و بعد از درمان

دکتر نیلوفر جنابیان^۱، دکتر مهدی پورامیر^۲، دکتر محمد آسیابان^۳، دکتر علی بیژنی^۴

۱- استادیار گروه پریدونتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل ۲- استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک ۳- دندانپزشک ۴- پزشک عمومی

سابقه و هدف: تحقیقات بسیاری در باره رابطه بین بیماری پریدونتال و کشیدن سیگار وجود دارد. اما در مورد این رابطه و تغییرات ترکیبات بزاق مطالعات زیادی صورت نگرفته است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر سیگار بر ترکیبات بزاق بیماران مبتلا به پریدونتیت متوسط قبل و بعد از درمان است.

مواد و روشها: در این تحقیق از ۳۰ بیمار (۱۵ نفر سیگاری و ۱۵ نفر غیر سیگاری) با میانگین سنی ۳۳ سال از میان بیماران مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی بابل نمونه بزاق تهیه شد. پارامترهای آزمایشگاهی مورد بررسی شامل موارد زیر بودند sIgA، sIgG، الکترولیت‌های سدیم، پتاسیم و فسفر، کلسیم، منیزیم، آلومین و آمیلاز. نمونه گیری از بزاق در ۲ مرحله قبل و بعد از درمان فاز بهداشتی انجام شد. اطلاعات جمع آوری شده با آزمونهای Paired t-test و t-test تحت پردازش آماری قرار گرفتند.

یافته ها: قبل از درمان غلظت sIgA، پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود ($p < 0.05$). بعد از درمان غلظت پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری ($K=11/27 \pm 0/8$ و $p=11/27 \pm 0/57$) بیشتر از افراد غیر سیگاری ($K=16/78 \pm 0/43$ و $p=8/83 \pm 0/18$) و غلظت منیزیم در افراد غیرسیگاری ($2/73 \pm 0/55$) بیشتر از افراد سیگاری ($1/16 \pm 0/13$) بود ($p < 0.05$). بعد از درمان در افراد سیگاری غلظت sIgA و منیزیم کاهش یافت ($p < 0.05$). کاهش sIgA در سیگاریها ($0/08 \pm 0/11$) بیشتر از غیر سیگاریها ($0/03 \pm 0/12$) بود ($p=0/005$). بعد از درمان در افراد غیر سیگاری غلظت sIgA کاهش و غلظت کلسیم افزایش یافت ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: غلظت sIgA بدنبال درمان در هر دو گروه کاهش داشته که نشاندهنده کاهش التهاب پس از درمان است. مصرف سیگار تأثیر قابل توجهی در تغییر ترکیبات بزاق پس از درمان ندارد.

کلید واژه ها: پریدونتیتیس متوسط، کشیدن سیگار، ترکیبات بزاق، IgA ترشحی.

حیوانات آزمایشگاهی بطور قابل ملاحظه ای باعث افزایش وقوع

پوسیدگی های دندانی، بیماری پریدونتال و تأخیر ترمیم زخم

مقدمه

بزاق تأثیر عمده ای در تشکیل، بلوغ و متابولیسم پلاک دارد.

همچنین جریان بزاق و ترکیبات آن تأثیر عمده ای در تشکیل جرم،

بیماری پریدونتال و پوسیدگی ها ایفا می کند. برداشتن غدد بزاقی در

می شود (۱). افزایش شیوع و شدت تخریب های پریدونتال همراه با

سیستمیک سالم بوده و تعداد مصرفی سیگار در روز بین ۱۰-۴۰ نخ و مدت استعمال سیگار از ۶ تا ۱۵ سال بود(۶). ضمناً در هر یک از کوادرانت های مورد مطالعه این بیماران حداقل ۳ پلاک وجود داشت که عمق آنها ≥ 4 میلی متر بود(۷). بعد از انتخاب بیماران، برای هر بیمار فرم قبل از درمان که شامل سئوالاتی در زمینه مشخصات هر بیمار، تاریخچه پزشکی و دندانپزشکی وی بود تکمیل شد. در این فرم شاخص های کلینیکی پرپودنتال شامل (PI(plaque Index), PPD(Probing Pocket Depth) GI (Gingival index, BI (Bleeding Index) ثبت شد و پس از آن درمان Scaling و Root planning در چند جلسه انجام گرفت و آموزش بهداشت داده شد. بعد از ۲۰ روز برای بیماران فرم بعد از درمان شامل ارزیابی مجدد شاخص های کلینیکی (PPD, BI, PI, GI) پر شد.

نمونه های بزاق تحریک نشده (حدود ۲ml) بیماران سیگاری و غیر سیگاری در زمان صفر (قبل از درمان) و روز ۲۰ (بعد از درمان) بین ساعات ۸-۱۱ صبح جمع آوری شد و تا زمان آزمایش در دمای 20°C - ذخیره گردید. نمونه ها سانتریفوژ شده (۳۵۰۰rpm و ۵ دقیقه با دستگاه clements 2000) و محلول سوپرناتانت برای اندازه گیری مورد استفاده قرار گرفت. اندازه گیری سدیم و پتاسیم بزاق به روش فیلم فوتومتری (کورنینگ) و با استفاده از استانداردهای سدیم ($\frac{meq}{l}$ ۱۴۰) و پتاسیم ($\frac{meq}{l}$ ۵) انجام شد. اندازه گیری منیزیم، فسفر، کلسیم، آمیلاز و آلبومین به روش رنگ سنجی و با دستگاه اسپکتروفتومتر (Cecil, uv-vis) و با استفاده از کیت های آزمایشگاهی (زیست شیمی) انجام شد.

تغییرات غلظت IgG و IgA بزاق با روش ELISA و به شرح زیر اندازه گیری شد: ۱-۱۰۰ میکرولیتر (μL) آنتی بادی علیه IgG یا IgA انسانی به هر چاهک میکروپلیت اضافه گردید و به مدت ۲ ساعت در دمای 37°C انکوبه شد. ۲- $100\mu\text{L}$ محلول ژلاتین ۰/۵٪ (در بافر PBS) به هر چاهک اضافه شده و به مدت ۱ ساعت انکوبه گردید. ۳- $100\mu\text{L}$ محلول سوپرناتانت بزاق - که $\frac{1}{100}$ در بافر PBS رقیق شده بود - به تمام چاهکها (غیر از NSB) افزوده شد و به مدت ۱ ساعت انکوبه گردید. ۴- آنتی بادی متصل به آنزیم HRP (Horseradish peroxidase) علیه IgG یا IgA ($100\mu\text{I}$) به

استعمال دخانیات بیانگر این مطلب می باشد که تداخل عمل میزبان - باکتری، که در بیماریهای پرپودنتال مزمن دیده می شود در افراد سیگاری تغییر می کند و موجب تخریب شدیدتر پرپودنتال می شود (۱). در مطالعه ای که توسط Mac Gregor و همکاران بر روی نسبت کلسیم/ فسفر بزاق صورت گرفت در افراد سیگاری و غیر سیگاری که پلاک و رسوبات دندانی بیشتری داشتند غلظت کلسیم بزاق بیشتر و نسبت Ca/P در پلاک بیشتر بود(۲). همچنین در تحقیقی که توسط Sewon و همکاران بر روی غلظت کلسیم و دیگر فاکتورهای بزاق در افراد مبتلا به پرپودنتیت انجام شد غلظت کلسیم در این افراد بالاتر بوده ولی هیچ گونه اطلاعاتی در مورد اثر سیگار بر غلظت کلسیم در این بیماران گزارش نداده اند(۳). در مطالعه ای که توسط Henskens و همکاران بر روی غلظت پروتئینی غده بزاقی پاروتید در افراد سالم و مبتلایان به پرپودنتیت انجام شد، غلظت پروتئین ها در افراد مبتلا به پرپودنتیت بیشتر از افراد سالم بود و نیز بعد از درمان فعالیت آنزیم کاهش یافته بود و آن را بعنوان یک شاخص التهابی در افراد مبتلا به پرپودنتیت تلقی کردند(۴).

طبق مطالعه Otman Zuabi و همکاران بر روی تأثیر سیگار و درمان پرپودنتال بر ترکیبات بزاق قبل و بعد از درمان پرپودنتیت، غلظت یون کلسیم در سیگارها بعد از درمان کمتر از افراد غیرسیگاری بوده است و بعد از درمان آلبومین بزاق در سیگارها دارای سطح کمتری نسبت به افراد غیر سیگاری بود(۵). با توجه به میزان بالای اعتیاد به سیگار و بیماری پرپودنتال در کشورمان و با توجه به اینکه تا بحال در مورد تغییرات بزاق در سیگارهای مبتلا به پرپودنتیت و درمان آن تحقیق چندانی در سطح جهان نشده، لذا بر آن شدیم که تغییرات ترکیبات بزاق را قبل و بعد از درمان در افراد سیگاری و غیر سیگاری بررسی کنیم.

مواد و روشها

مطالعه حاضر از نوع تجربی بوده که در آن نمونه گیری به روش آسان از ۳۰ بیمار (۱۵ نفر سیگاری و ۱۵ نفر غیر سیگاری) با میانگین سنی ۳۳ سال مراجعه کننده به بخش پرپودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل انجام شد. این افراد همگی از لحاظ

چاهکهای مربوطه افزوده شد و بعد از ۱ ساعت انکوباسیون سو بسترای TMB (۱۰۰ μL) به چاهکها اضافه گردید. بعد از ظاهر شدن رنگ در تاریکی، محلول ۳٪ اسید سولفوریک (۵۰ μL) اضافه شد و جذب نوری در طول موج ۴۵۰ nm توسط دستگاه ELISA reader (Awareness stat fax- 2100) خوانده شد. انکوباسیونها در دمای ۳۷°C بوده و در همه مراحل شستشو و ضربه زدن انجام شد. چاهکهایی از میکروپلیت که فاقد آنتی بادی علیه IgA و IgG و بزاقی یا آنتی بادی متصل به HRP بود جهت ارزیابی پیوندهای غیر ویژه (NSB) در نظر گرفته شد. آزمون های آماری مورد استفاده شامل paired t-test و t-test بوده و اختلاف بین گروهها با $p < 0.05$ از نظر آماری معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

قبل از درمان غلظت IgA بزاق، پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود ($p < 0.05$). بعد از درمان غلظت پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری ($p = 1/27 \pm 0/8$) و ($p = 8/83 \pm 0/8$) بیشتر از افراد غیر سیگاری و ($K = 18/8 \pm 0/57$) و ($K = 16/78 \pm 0/43$) غلظت منیزیم در افراد غیر سیگاری بود ($2/73 \pm 0/55$) بیشتر از افراد سیگاری ($1/16 \pm 0/13$) بود ($p < 0.05$) (جدول ۱). کاهش غلظت IgA در افراد سیگاری بعد از درمان ($0/08 \pm 0/11$) بیشتر از کاهش غلظت IgA در افراد غیر سیگاری ($0/03 \pm 0/12$) بود ($p < 0.005$) (جدول ۲). بعد از درمان در افراد غیر سیگاری غلظت sIgA کاهش یافته ($p = 0/024$) و کلسیم افزایش یافته بود ($p = 0/00$).

جدول ۱. میانگین و خطای معیار پارامترهای بزاق قبل از درمان

مقدار p	بعد از درمان		مقدار p	قبل از درمان		
	غیر سیگاری	سیگاری		غیر سیگاری	سیگاری	
0/772	0/05 ± 0/008	0/047 ± 0/007	0/0035	0/08 ± 0/009	0/127 ± 0/011	IgA (جذب نوری)
0/955	0/277 ± 0/037	0/275 ± 0/031	0/666	0/277 ± 0/031	0/295 ± 0/026	IgG (جذب نوری)
0/281	8/93 ± 0/75	7/93 ± 0/52	0/642	8/73 ± 0/68	9/2 ± 0/73	سدیم (mg/l)
0/008*	16/78 ± 0/43	18/8 ± 0/57	0/000*	15/6 ± 0/67	19/1 ± 0/36	پتاسیم (mg/l)
0/729	1344/81 ± 32	1319/2 ± 65/66	0/485	1327/8 ± 39/9	1358/55 ± 16/32	آمیلاز (u/dl)
0/010*	2/73 ± 0/55	1/16 ± 0/13	0/298	2/34 ± 0/25	2 ± 0/2	منیزیم (mg/dl)
0/737	0/549 ± 0/062	0/522 ± 0/048	0/699	0/56 ± 0/029	0/54 ± 0/023	آلبومین (mg/100ml)
0/787	2/18 ± 0/21	3/06 ± 0/38	0/205	1/77 ± 0/23	2/22 ± 0/26	کلسیم (mg/100m)
0/039*	8/83 ± 0/8	11/27 ± 0/8	0/002*	7/74 ± 1/03	13/42 ± 1/34	فسفر (mg/100m)

جدول ۲. میانگین و خطای معیار پارامترهای بزاق قبل و بعد از درمان (mean ± SE) در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری

مقدار P	غیر سیگاری	سیگاری	مجموع	
0/005*	0/03 ± 0/012	0/08 ± 0/011	0/055 ± 0/009	IgA (جذب نوری)
0/734	-0/013 ± 0/04	0/02 ± 0/043	0/01 ± 0/029	IgG (جذب نوری)
0/066	-0/2 ± 0/49	1/27 ± 0/59	0/53 ± 0/4	سدیم (meq/l)
0/133	-1/18 ± 0/84	0/3 ± 0/47	-0/44 ± 0/49	پتاسیم (meq/l)

۰/۴۸۷	-۱۷/۰۱ ± ۳۸	۳۹/۳۴ ± ۷۰/۵	۱۱/۱۷ ± ۳۹/۶۹	آمیلاز (u/dl)
۰/۰۵۰	-۰/۳۹ ± ۰/۵۵	۰/۸۴ ± ۰/۲۱	۰/۲۳ ± ۰/۳۱	منیزیم (mg/dl)
۰/۸۹۸	۰/۰۰۷ ± ۰/۰۷۵	۰/۰۱۹ ± ۰/۰۵۸	۰/۰۱۳ ± ۰/۰۴۶	آلبومین (mg/100ml)
۰/۲۵۳	-۱/۴ ± ۰/۲	-۱/۸۳ ± ۰/۴۴	۱-/۱۲ ± ۰/۲۴	کلسیم (mg/100ml)
۰/۱۰۴	-۰/۰۸ ± ۰/۱۰	۰/۱۶ ± ۰/۱۱	۰/۰۴ ± ۰/۰۸	فسفر (mg/100ml)

بحث

مطالعه حاضر به بررسی ترکیبات بیوشیمیایی کل بزاق در بیماران سیگاری مبتلا به پریودنتیت قبل و بعد از درمان و مقایسه آن با بیماران مبتلا به پریودنتیت غیرسیگاری می پردازد. غلظت IgA بزاق در افراد سیگاری قبل از درمان بیشتر از افراد غیر سیگاری بود، که نشان دهنده وجود التهاب بیشتر در این افراد می باشد. این غلظت پس از درمان در هر دو گروه کاهش یافت، اما مقدار کاهش در افراد سیگاری بطور بارزی بیشتر از افراد غیر سیگاری بود. کاهش بیشتر در افراد سیگاری شاید بدین دلیل باشد که از ابتدا سیگارها التهاب بیشتری از غیر سیگارها داشتند لذا بهبودی بدنال فاز بهداشتی درمان هم در این افراد بیشتر است که می تواند نشان دهنده این نکته باشد که علی رغم فاکتور مستعد کننده عادت به سیگار، فاز بهداشتی درمان در کاهش التهاب نقش بسزایی دارد. تغییرات غلظت IgG بزاق (که نشان دهنده وجود فاکتور آنتی ژنیک مزمن است) در دو گروه معنی دار نبود که شاید بدلیل کافی نبودن درمان فاز بهداشتی برای التیام التهاب مزمن باشد. یافته های فوق با نتایج مطالعه Otman zuabi و همکاران مغایرت دارد(۵).

البته در مطالعه حاضر بهبودی پارامترهای کلینیکی در هر دو گروه می تواند توجیه مناسبی برای کاهش IgA بزاق باشد. غلظت الکترولیت های بزاق قبل از درمان در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود، اما پس از درمان این غلظت در افراد غیر سیگاری رو به افزایش و در افراد سیگاری کاهش نشان داد هرچند تنها کاهش معنی دار در افراد سیگاری مربوط به کاهش غلظت منیزیم و تنها افزایش معنی دار در افراد غیر سیگاری مربوط به افزایش کلسیم بود و در مقایسه

تغییرات الکترولیتها بین دو گروه این اختلاف ها معنی دار نبود. ولی شاید همین اختلاف جزئی را بتوان به رعایت بهداشت ارتباط داد. زیرا در مقایسه PI بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود نداشت. بنابراین انتظار تغییرات معنی دار الکترولیتی هم بین دو گروه نمی توان داشت.

طبق مطالعه Mac Gregor در افراد سیگاری بیمارانی که پلاک و رسوبات دندانی بیشتری داشتند غلظت کلسیم بزاق آنها نیز بیشتر بود(۲). Sewon و همکاران هم گزارش کردند که در بیماران مبتلا به پریودنتیت غلظت کلسیم بیشتر بوده است. این نکات می تواند توجیه مناسبی برای یافته این مطالعه باشد زیرا در مطالعه حاضر نیز PI بیماران قبل و بعد از درمان تغییر معنی دار نکرده بود(۳). بنابراین می توان اینطور نتیجه گرفت صرف نظر از فاکتور کشیدن سیگار شاید تغییرات الکترولیتهای بزاق در ارتباط مستقیم با میزان رعایت بهداشت دهان داشته باشد. Henskens و همکاران گزارش کردند که غلظت آلبومین و پروتئین بزاق در بیماران پریودنتیت بیشتر از افراد سالم است و آن را بعنوان یکی از شاخص های التهابی تلقی کردند(۳). در این مطالعه نیز آلبومین و آمیلاز بعنوان یکی از شاخص هایی التهاب در بیماران پریودنتال تحت بررسی قرار گرفت که گرچه تغییرات رو به کاهش بودند اما معنی دار نبودند که با مطالعه Otman Zuabi و همکاران مطابقت دارد.

بر اساس این مطالعه می توان اینطور نتیجه گرفت که بغیر از کاهش غلظت IgA بدنال درمان در هر دو گروه که نشان دهنده کاهش التهاب پس از درمان است بقیه ترکیبات بزاق تغییر معنی داری نمی کنند که شاید بدلیل وابستگی آنها به فاکتورهای دیگری نظیر رعایت بهداشت دهان باشد.

بدینوسیله از همکاری جناب آقای یاور جعفری پرسنل
محترم آزمایشگاه بیوشیمی قدردانی و تشکر می شود.

تقدیر و تشکر

Archive of SID

References

1. Carranza S, Newman MG, Henry HT. Clinical periodontology, 9th ed, W B Saunders 2002; PP: 195, 245-50.
2. Mac Gregor ID, Edgar WM. Calcium and phosphate concentrations and precipitate formation in whole saliva from smokers and non- smokers. J Periodont Res 1986; 21: 429-33.
3. Sewon LA, Karjallainen SM, Sainio M. Calcium and other salivary factors in periodontitis affected subjects prior to treatment. J Clin Periodontal 1995; 22: 267-70.
4. Henskens YM, Van Den Keijbus PA, Veerman EC, et al. Protein composition of whole and parotid saliva in healthy and periodontitis subjects. Determination of cystatins, albumin, amylase and IgA. J Periodontal 1996; 31: 57-65.
5. Zuabi O, Machtei EE, Ben Aryeh H, et al. The effect of smoking and periodontal treatment on salivary compositions in patients with established periodontitis. J Periodontal 1999; 70(10): 1240-6.
6. Persson L, Bergstrom J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. J Periodontal 2001; 72 (1): 90-5.
7. Tomar SI, Asma S. Smoking attributable periodontitis in the United States: finding from NHANES III. J Periodontal 2000; 71: 743.

Archive of SID

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، دانشکده دندانپزشکی، بخش پرودنتولوژی. تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۹۱۴۰۸.

Archive of SID