

تأثیر سیگار در پاسخ به درمان پریودنتیت متوسط

دکتر نیلوفر جنابیان^{۱*}، دکتر مریم علی محمدی^۲، دکتر علی بیژنی^۳

۱- استادیار گروه پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل ۲- دندانپزشک ۳- پزشک عمومی

سابقه و هدف: کشیدن سیگار یکی از فاکتورهای مؤثر در اتیولوژی پریودنتایتیس می باشد که بر روی میزان بروز، شدت و گسترش این بیماری تأثیر می گذارد و این امکان وجود دارد که در نتیجه درمانهای پریودنتال هم مؤثر باشد. هدف از این تحقیق بررسی تغییرات شاخص های پریودنتال در افراد سیگاری قبل و بعد از درمان می باشد.

مواد و روشها: این مطالعه نیمه تجربی بر روی ۳۰ بیمار مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل با میانگین سنی ۳۲ سال و مبتلا به پریودنتیت متوسط انجام شده است. بیماران سابقه هیچگونه بیماری سیستمیک نداشته و در هر کوادرنانت دارای حداقل ۳ پاکت با عمق حدوداً $\geq 4\text{mm}$ بودند. برای هر بیمار ایندکس های GI (Gingival Index) و PI (Plaque Index) و BI (Bleeding Index) و PPD (Probing pocket depth) اندازه گیری شد. پس از جرم گیری کامل نیز مجدداً اندازه گیری و با هم مقایسه شدند.

یافته ها: شاخص های کلینیکی پریودنتال GI، BI، PI، PPD قبل از درمان بین دو گروه اختلاف معنی داری نداشت، اما پس از درمان، PPD در افراد غیرسیگاری ($2/5 \pm 0/1$) کاهش بیشتری نسبت به سیگاریها ($2/7 \pm 0/1$) داشت ($p=0/039$). شاخص های GI و PI و BI هم در غیر سیگاریها کاهش بیشتری به نسبت سیگاریها داشت اما این اختلاف در مورد PI معنی دار نبود.

نتیجه گیری: بطور کلی درمان جرم گیری موجب بهبودی شاخص ها در هر دو گروه شده است اما روند بهبودی در گروه سیگاریها کندتر و کمتر از غیرسیگاریها بوده است.

واژه های کلیدی: پریودنتایتیس، پریودنتایتیس متوسط، کشیدن سیگار.

مقدمه

بیماری پریودنتال یکی از بیماریهای شایع دهان از سنین ۳۵ سال به بالاست که فاکتورهای متعددی در ایجاد و تشدید آن نقش دارند. استعمال دخانیات یکی از ریسک فاکتورهای اصلی پریودنتیت می باشد، درعین حال بر میزان بروز، شدت و گسترش بیماری نیز اثر می گذارد (۱). در مواردی که سطح پلاک در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری یکسان می باشد، سیگاریها دارای نواحی با پاکتهای عمیق و میزان بیشتر Attachment loss نسبت به غیرسیگاریها

هستند (۲). بیش از ۹۰٪ بیماران مبتلا به Refractory Periodontitis سیگاری می باشند (۳) همچنین نشان داده شده است که نیکوتین موجب کاهش جریان خون لته ای می شود و نیکوتین دارای اثر منفی بر روی تشکیل مجدد عروق بافت نرم در ترمیم بافتی می باشد (۴). غالباً به دنبال درمان غیرجراحی کاهش عمق پاکت و بدست آوردن attachment در سیگاریها به نسبت غیر سیگاریها کمتر است (۵). از آنجائیکه در کشور ما میزان بالای استعمال سیگار و همینطور

planning در چند جلسه انجام گرفت و آموزش بهداشت (نحوه استفاده از مسواک، مسواک زدن به روش Bass، (۱) ۲ بار در روز و نحوه صحیح استفاده از نخ دندان) داده شد. بعد از ۲۰ روز برای بیماران فرم بعد از درمان شامل ارزیابی مجدد شاخصهای کلینیکی (PPD, BI, PI, GI) پرشد. آزمون آماری t-test و Paired t-test برای ارزیابی اطلاعات داده شده مورد استفاده قرار گرفت و اختلاف بین گروهها با $p < 0.05$ از نظر آماری معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها

شاخص های کلینیکی پرپودنتال GI، BI، PI، PPD قبل از درمان بین دو گروه اختلاف معنی داری نداشت، اما پس از درمان PPD در افراد غیرسیگاری ($2/5 \pm 0/1$) کاهش بیشتری نسبت به سیگاریها ($2/7 \pm 0/11$) داشت ($p = 0/039$) (جدول ۱). شاخص های GI، PI، BI هم در غیر سیگاریها کاهش بیشتری به نسبت سیگاریها داشت اما این اختلاف فقط در مورد PI معنی دار نبود (جدول ۲). در ضمن کلیه شاخصها قبل و بعد از درمان در هر دو گروه سیگاری و غیرسیگاری کاهش معنی دار داشت ($p = 0/000$).

جدول ۱. میانگین و خطای معیار شاخصهای کلینیکی قبل و بعد از درمان در بیماران مراجعه کننده

به بخش پرپودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل

	بعد از درمان		قبل از درمان		P	
	سیگاری	غیرسیگاری	سیگاری	غیرسیگاری		
GI	$1/6 \pm 0/1$	$1/9 \pm 0/1$	$1/1 \pm 0/1$	$1/2 \pm 0/08$	0/877	
PI	$2/17 \pm 0/11$	$2/3 \pm 0/1$	$1/1 \pm 0/1$	$1/1 \pm 0/1$	0/282	
BI	$1/4 \pm 0/1$	$1/7 \pm 0/1$	$0/9 \pm 0/1$	$0/9 \pm 0/1$	0/162	
PPD	$3/08 \pm 0/1$	$2/9 \pm 0/1$	$2/8 \pm 0/1$	$2/5 \pm 0/1$	0/372	

جدول ۲. اختلاف میانگین و خطای معیار شاخص های کلینیکی قبل و بعد از درمان در بیماران مراجعه کننده

به بخش پرپودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل

	سیگاری	غیرسیگاری	P
GI	$0/46 \pm 0/05$	$0/72 \pm 0/08$	0/017

GI=Gingival Index

PI= Plaque Index

BI= Bleeding Index

PPD= Probing Pocket epth

ابتلاء به بیماریهای پرپودنتال وجود دارد، این مطالعه به بررسی تاثیر سیگار بر روی انساج پرپودنتال قبل و بعد از درمان می پردازد.

□ هزینه انجام این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی شماره ۱۳۸۱۱۰ از اعتبارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل تأمین شده است

مواد و روشها

این مطالعه بر روی ۳۰ بیمار (۱۵ نفر سیگاری، ۱۵ نفر غیرسیگاری) با میانگین سنی ۳۳ سال از بین مراجعه کنندگان به بخش پرپودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل انجام شد. این افراد، همگی از لحاظ سیستمیک سالم بودند و تعداد مصرفی سیگار در روز ۱۰-۴۰ نخ و مدت استعمال سیگار از ۶-۱۵ سال بود. ضمناً در هر یک از کوادرانت های مورد مطالعه این بیماران حداقل ۳ پکت که عمق آن $\geq 4mm$ بود، وجود داشت. بعد از انتخاب بیماران، برای هر بیمار فرم قبل از درمان شامل سؤالاتی در زمینه مشخصات هر بیمار، تاریخچه پزشکی و دندانپزشکی تکمیل شد. در این فرم شاخصهای کلینیکی پرپودنتال شامل (Gingival Index) GI و (Plaque Index) PI و (Bleeding Index) BI و (Probing pocket depth) PPD ثبت شد و پس از آن درمان جرم گیری، Root

PI	۱/۰۹±۰/۰۹	۱/۱۹±۰/۱۳	۰/۵۲۲
BI	۰/۵±۰/۰۸	۰/۷۸±۰/۱	۰/۰۴۰
PPD	۰/۳۱±۰/۰۵	۰/۴۸±۰/۰۵	۰/۰۱۷

بحث

اگرچه هر دو گروه قبل از درمان مبتلا به پریدنتیت متوسط بودند، اما شاخصهای کلینیکی پلاک و التهاب در گروه غیر سیگاری کمی بیشتر و PPD کمی کمتر از سیگاریها بود. این یافته با مطالعات Bergstrom و همکاران در سال ۱۹۸۱ همخوانی داشت که در آن افراد سیگاری Bone loss و PPD بیشتری نشان داده اما التهاب لثه کمتری داشتند (۲).

در مطالعه Otman و همکاران هم PPD در افراد سیگاری بیشتر از غیرسیگاری بود و التهاب لثه تقریباً مشابه بود اما ایندکس پلاک در سیگاریها بیشتر بود (۶) این یافته با یافته مطالعه حاضر همخوانی ندارد. بدنبال جرم گیری و root planning در غیر سیگاریها میانگین PPD، GI و BI کاهش معنی داری به نسبت سیگاریها نشان داده است. این یافته ها با مطالعات Grossi, Preber, Ah و همکارانشان که حاکی از پاسخ کمتر سیگاریها نسبت به درمان جراحی است همخوانی دارد (۵ و ۷). اما در مورد PPD با یافته Otman و همکارانش همخوانی ندارد، که البته در مطالعه Otman و همکاران نیز به این اختلاف با سایر مطالعات اشاره نمود و این یافته از نکات قابل بحث یافته های آنها تلقی می شود (۶). در

بررسی حاضر ایندکس پلاک در غیر سیگاریها بهبودی بیشتری به نسبت سیگاریها نشان داده است، اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نمی باشد. این نتیجه با یافته Otman و همکارانش (۶) در مورد PI در سیگاریها در مقایسه با غیرسیگاریها که کاهش معنی داری دارد کاملاً همخوانی دارد، همچنین مؤید این نکته است که کاهش میزان PI رابطه مستقیم با رعایت بهداشت دهان و همکاری بیمار دارد و این نکته می تواند ارتباطی با کشیدن و نکشیدن سیگار نداشته باشد. با توجه به یافته های بالا می توان اینطور نتیجه گرفت که کشیدن سیگار نقش بسزایی در کاهش پاسخ بافت پریدنتال نسبت به درمان غیر جراحی دارد و بطور کلی روند بهبودی در هر دو گروه سیگاری و غیرسیگاری بیش از مرحله اول بود، ولی در سیگاریها روند بهبودی آهسته تر صورت گرفته است. بعد از درمان PPD سیگاریها در مقایسه با غیرسیگاریها کاهش کمتری داشت.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از همکاری پرسنل محترم بخش پریدنتولوژی بخصوص سرکار خانم گیلجینی قدردانی و تشکر می شود.

References

1. Carranza S, Newman MG, Henry HT. Clinical periodontology, 9th ed, W.B. Saunders 2002; pp: 195-8, 245-50, 657-8.
2. Bergstrom J, Floderus Myrhed B. Co twin study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Comm Dent Oral Epidemiology 1983; 11: 113-16.
3. Macfarlane GD, Herberg MC, Wolf LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. J Periodonontol 1992; 63: 908-13.
4. Giannopoulow C, Geinoz A, Cimusoni G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. J Clin Periodontol 1999; 26(1): 49-55.
5. Preber H, Bergstrom J. The effect of non- surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. J Clin Periodontal 1986; 13: 319-23.
6. Otman Z, Eli E, Machti Hanna Beu A, Leca A, Micha P, Dov L. The effect of smoking and periodontal treatment on salivary composition in patients with established periodontitis. J Periodontol 1999; 79: 12406.
7. Ah MKB, Johnson GK, Kakdahi WB, et al. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. J Clin Periodontal 1994; 21: 947.
8. Grossi SG, Skrepcinski FB, Decaro T, et al. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol 1996; 67: 1094-102.

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