

ارزیابی میزان جرم دندانی در بیماران مبتلا به سنگ کلیوی

دکتر ناصر سرگلزایی*#، دکتر محمد حسن نجفی*، دکتر محمد محمدزاده رضایی**، دکتر مرتضی طاهری**، دکتر بهزاد اکاتی***

* استادیار گروه پرپودانتیکس دانشکده دندانپزشکی و مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

** دانشیار گروه اروولوژی بیمارستان قائم (عج) دانشگاه علوم پزشکی مشهد

*** دانشیار گروه پرپودانتیکس دانشکده دندانپزشکی و مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

**** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۵/۱۱/۱۳ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۵

Title: The Evaluation of Calculus Rate in Patients with Nephrolithiasis

Authors: Sargolzaee N*#, Najafi MH*, Mohammadzadeh Rezaeei M**, Taheri M***, Okati B****

* Assistant Professor, Dept of Periodontology, School of Dentistry and Dental Research Center of Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

** Associate Professor, Dept of Urology, Ghaem Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Associate Professor, Dept of Periodontology, School of Dentistry and Dental Research Center of Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

**** Dentist

Introduction: Some reports show that oral manifestations such as uremia osteomatiis, self bleeding, periodontal diseases, xerostomia and calculus formation are increased in patients with renal disease. Based on similar structural composition and similar process of production of kidney stones and dental calculus, we performed this study to evaluate the prevalence of dental calculus in patients with kidney diseases.

Materials & Methods: In this case-control study, 30 patients with idiopathic nephrolithiasis were selected as case group and 30 sex and age matched healthy persons were selected as control. They had no systemic and periodontal diseases. Silness-Loe plaque index and Green-Vermillion calculus index were recorded for both groups. Data were analyzed by Chi-square, Fisher's Exact test, T-student and Two-way ANOVA.

Results: Results of this study showed that there were not any significant differences between case and control groups in amount of plaque and dental calculus $P=0.79$.

Conclusion: Patients with nephrolithiasis are not more susceptible to calculus formation.

Key words: Dental calculus, Nephrolithiasis, Periodontal disease.

Corresponding Author: Sargolzaie_n@yahoo.com

Journal of Mashhad Dental School 2007; 31(3): 195-200.

چکیده

مقدمه: تعدادی گزارش مبنی بر تغییرات دهانی در بیماران با بیماریهای کلیوی وجود دارد که از جمله آنها می توان به استوماتیک اورمیک، خونریزی خود بخود، افزایش بیماری پرپودنتال، خشکی دهان و افزایش رسوب جرم اشاره نمود. با توجه به ترکیب ساختمانی و نحوه شکل گیری نسبتاً یکسان سنگهای کلیوی و جرم های دندانی بر آن شدیم که تحقیقی پیرامون بررسی میزان جرم های دندانی در بیماران مبتلا به نفرولیتیاژ انجام دهیم.

مواد و روش ها: مطالعه حاضر به روش مورد-شاهد انجام شد که در آن تعداد ۳۰ نفر از بیماران مبتلا به نفرولیتیاژیس ایدیوپاتیک گروه مطالعه و ۳۰ نفر بدون ابتلا به بیماری فوق در همان دامنه سنی گروه شاهد را تشکیل می دادند. هر دو گروه فاقد بیماری سیستمیک و پرپودنتال بودند. وضعیت جرم و پلاک افراد براساس شاخص پلاک Silness-Loe و جرم Green-Vermillion اندازه گیری و ثبت می شد. داده ها با آزمون کای دو، T-student و آنالیز واریانس دو عاملی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها: نتایج این مطالعه نشان داد که هیچگونه اختلاف معنی داری بین گروه های مورد و کنترل از نظر مقدار پلاک و جرم دندانی وجود نداشت ($P=0/79$).

نتیجه گیری: بیماران مبتلا به نفرولیتیاژیس استعداد بیشتری برای تشکیل جرم ندارند.

واژه های کلیدی: جرم دندانی، سنگ کلیوی، بیماری پرپودنتال.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۶ جلد ۳۱ / شماره ۳: ۱۹۵-۲۰۰.

Archive of SID

اگزالات کلسیم و فسفات کلسیم شکل می‌دهد که کلسیم-فسفات در این سنگ‌ها عمدتاً به صورت هیدروکسی آپاتیت می‌باشد.^(۳،۴)

با توجه به ترکیب ساختمانی و نحوه شکل‌گیری نسبتاً یکسان سنگهای کلیوی و جرمهای دندان‌دانی، ما بر آن شدیم که تحقیقی پیرامون بررسی میزان جرمهای دندان‌دانی در بیماران مبتلا به نفرولیتاز (سنگ کلیوی) انجام دهیم تا اینکه مشخص شود آیا این بیماران دارای جرم دندان‌دانی بیشتر هستند یا خیر؟ و با یافتن پاسخ به این پرسش بتوان زمینه پیشگیری از ایجاد بیماریهای لثه را در این بیماران فراهم نمود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مورد-شاهدی انجام شده که جهت اجرای آن جامعه‌ای به تعداد ۶۰ نفر انتخاب شدند که از این تعداد ۳۰ نفر به عنوان مورد و ۳۰ نفر بعنوان شاهد بودند.

بیماران گروه مطالعه مبتلا به نفرولیتازیس ایدیوپاتیک بوده که دارای سن ۲۰ تا ۶۰ سال بودند و از بین افرادی که به بخش اورولوژی بیمارستان قائم مراجعه نمودند و نفرولیتازیس آنها توسط متخصص اورولوژی تایید شده بود بطور تصادفی انتخاب گردیدند. از مشخصه‌های دیگر این بیماران این بود که به جز بیماری مربوطه هیچگونه بیماری سیستمیک دیگری نداشتند. گروه شاهد شامل ۳۰ نفر با محدوده سنی مشابه با گروه مورد بود که هیچگونه بیماری سیستمیک نداشته و از بین افراد مراجعه کننده به همان بیمارستان انتخاب گردیدند. هیچکدام از افراد دو گروه، مبتلا به بیماری لثه نبودند.

افراد پس از انتخاب، از نحوه مطالعه، آگاه و پس از موافقت با آن، پرسشنامه‌ای که حاوی سئوالاتی راجع به ویژگیهای فردی و رعایت بهداشت دهان بود تکمیل کردند. سپس بیماران مورد معاینه قرار گرفتند. جهت معاینه بیماران از آینه، سوند و پراب پرپودنتال همراه با نور کافی استفاده گردید. همزمان با معاینات پرپودنتال دو شاخص پلاک و جرم اندازه‌گیری و ثبت شد. از شاخص Silness-Loe^(۵) برای ارزیابی پلاک و از شاخص Oral hygiene Greene J.C and Vermillion J.R^(۶) جهت ارزیابی میزان جرم استفاده گردید و

مقدمه

بیماری‌های سیستمیک به مشکلاتی اطلاق می‌شود که با درگیر ساختن یک ارگان مهم در بدن باعث اختلال در فعالتهای طبیعی بدن شده و کل سیستم متابولیسی بدن را تحت الشعاع خود قرار می‌دهد. امروزه در مورد تاثیر بیماریهای سیستمیک در ایجاد و تشدید بیماریهای پرپودنتال تحقیقات و بررسی‌های متعددی صورت گرفته است و اغلب نتایج حاصل از آن نشان دهنده یک رابطه مستقیم بین بیماریهای سیستمیک و مشکلات پرپودنتال است.^(۱)

جرم‌های دندان‌دانی علاوه بر تحریک مکانیکال بافتهای پرپودنتال با داشتن سطح خشن و ناهموار باعث تجمع پلاک میکروبی شده که این به نوبه خود منجر به ایجاد و پیشرفت بیماریهای پرپودنتال می‌گردد.^(۱)

اگر چه جرمهای دندان‌دانی در افرادی که از بهداشت دهانی خوبی برخوردار نیستند بیشتر دیده می‌شود، با این وجود در افرادی که بهداشت نسبتاً ایده‌آلی نیز دارند ممکن است بنا بر شرایط سیستمیک بیمار، جرم دندان‌دانی وجود داشته باشد. از جمله این بیماریها که ممکن است این تاثیر را داشته باشد می‌توان به بیماری نفرولیتاز (سنگ کلیوی) اشاره کرد. این بیماری از جمله بیماری‌های تقریباً شایع در جهان و کشور ما است که بیشترین شیوع آن در سنین ۱۸ تا ۴۵ سال دیده می‌شود و در مردان بیشتر از زنان وجود دارد و بیشتر در کشورهای توسعه یافته بروز می‌کند.

نحوه ایجاد جرمهای دندان‌دانی، رسوب نمکهای معدنی بویژه املاح کلسیم-فسفات در PH بالا می‌باشد که در نواحی فوق لثه‌ای توسط بزاق و در نواحی زیر لثه توسط مایع سرمی تامین می‌شود.^(۲)

درصد مواد معدنی موجود در جرم دندان‌دانی مشابه با بقیه بافتهای کلسیم دار بدن است. از طرف دیگر سنگهای کلیوی در اثر بهم خوردن تعادل بین حفظ آب و دفع مواد با حلالیت کم توسط کلیه‌ها ایجاد می‌شود که با برهم خوردن این تعادل و با بالا رفتن PH، کریستال‌ها شکل گرفته و رشد می‌کند و باعث ایجاد سنگ می‌شود.

از نظر *SID* نظر سنا اختلافاتی حدود ۷۵٪ تا ۸۵٪ این سنگها را

اندازه گیری به دست آمده ثبت شد.

در تجزیه و تحلیل داده ها از آزمونهای کای دو، آزمون دقیق فیشر، آزمون T-student و آنالیز واریانس دو عاملی استفاده شد. در همه آزمونها سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

از تعداد ۶۰ نفر مورد مطالعه تعداد ۲۴ نفر مذکر و ۳۶ نفر مونث بودند. میانگین سنی کل افراد $38/10 \pm 9/28$ سال که در گروه مورد $39/4 \pm 10/57$ سال و در گروه شاهد $36/6 \pm 8/0$ سال بود که از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشتند. همچنین دو گروه از نظر استفاده از مسواک، روش مسواک زدن استفاده از نخ دندان و تعداد دفعات مسواک زدن همگن بودند (جدول ۱).

میانگین تعداد مسواک زدن روزانه در گروه مورد $0/87 \pm 0/59$ و در گروه شاهد $0/99 \pm 0/4$ بود که از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشتند.

با توجه به جدول ۱ و آزمون کی دو از نظر آماری تفاوتی در داشتن سابقه خانوادگی سنگ کلیه در دو گروه وجود نداشت.

نتایج نشان داد که میانگین پلاک و جرم دندانی در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۲).

براساس جدول ۲ و آزمون T-student میانگین پلاک دندانی در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت ($P=0/79$) همچنین این آزمون نشان داد که از نظر جرم نیز تفاوتی بین دو گروه وجود ندارد ($P=0/97$).

در جدول ۳ و ۴ تاثیر توام جنس و گروه با میزان پلاک و جرم دندانی نشان داده شده است. نتایج نشان داد که دو گروه با کنترل جنس نیز تفاوت معنی داری نداشتند.

بر اساس جدول ۳ و آنالیز واریانس دو طرفه هیچ یک از عوامل جنس و گروههای تحت مطالعه بر پلاک اثری نداشت.

بر اساس جدول ۴ و آنالیز واریانس دو طرفه هیچ یک از عوامل جنس و گروه های تحت مطالعه بر جرم اثری نداشت.

جدول ۱: توزیع فراوانی استفاده از مسواک، نخ دندان، سابقه خانوادگی سنگ کلیه و روش مسواک زدن در گروه مورد و شاهد

P-value	مورد		شاهد
	تعداد	(درصد)	
۰/۸۲	۲۵	(۸۳/۳)	استفاده از مسواک
۰/۱۳	۱	(۳/۳)	استفاده از نخ دندان
۰/۲۶	۸	(۳۶/۷)	سابقه خانوادگی سنگ کلیه
۰/۸۲	۷	(۲۸/۰)	روش مسواک زدن عقب جلو
۰/۸۲	۱۸	(۷۲/۰)	بالا پایین

جدول ۲: مقایسه میانگین پلاک و جرم در دو گروه تحت مطالعه

جرم	پلاک		میانگین
	انحراف معیار	میانگین	
۰/۵۴	۰/۴۴	۰/۵۲	۱/۴۱
۰/۵۶	۰/۴۳	۰/۶۰	۱/۳۷

P=0/97

P=0/79

نتیجه آزمون T-student

Archive of SID

جدول ۳: مقایسه میانگین پلاک دندان‌ی بر حسب جنس و گروه

جنس	مورد		شاهد	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
مذکر	۱/۴۷	۰/۵۳	۱/۳۲	۰/۵۹
مونث	۱/۱۸	۰/۴۱	۱/۴۵	۰/۶۴
کل	۱/۴۱	۰/۵۲	۱/۳۷	۰/۶۰

$F=۰/۰۴$ P-value=۰/۸۴ گروه
 $F=۰/۰۸$ P-value=۰/۷۷ جنس

جدول ۴: مقایسه میانگین جرم دندان‌ی بر حسب جنس و گروه

جنس	مورد		شاهد	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
مذکر	۰/۴۹	۰/۶۰	۰/۵۴	۰/۶۷
مونث	۰/۲۵	۰/۱۷	۰/۲۴	۰/۱۴
کل	۰/۴۴	۰/۵۴	۰/۴۳	۰/۵۶

$F=۰/۷۴$ P-value=۰/۷۸ گروه
 $F=۲/۸۹$ P-value=۰/۰۹۴ جنس

بحث

Stuart دلیل افزایش کالکولوس را در بیماران کلیوی، افزایش ۵ تا ۱۰ برابر اوره بزاق می داند که از نظر تئوری این افزایش منجر به بالا رفتن PH پلاک و در نتیجه افزایش نسبت فازهای بازیکی می شود و همچنین اعلام داشت که از نظر ساختمانی کریستالهای کالکولوس در این بیماران، هیچگونه اختلافی را با گروه کنترل نشان ندادند.^(۹)

بررسی مقالات مطالعاتی که در زمینه نفرولیتیزیس صورت گرفته نشان دهنده این است که در حدود ۱۰ درصد از مردم به بیماری نفرولیتیز (سنگ کلیوی) مبتلا هستند و سن بروز در دهه سوم (۲۰ تا ۴۰) و در مردان بیشتر از زنان است با نسبت ۲:۱.^(۱۰) در مطالعه حاضر، متوسط سن مبتلایان بیماری نفرولیتیز ۳۴ سال بوده و نسبت مرد به زن ۱: ۱/۶ می باشد.

در مرور بر مقالات هیچگونه مقاله ای دال بر انجام مطالعه ای مشابه با مطالعه فوق وجود نداشت اما بیشترین

تعدادی گزارش مبنی بر تغییرات دهانی در بیماران با بیماریهای کلیوی وجود دارد که از جمله آنها می توان به استوماتیت اورمیک، خونریزی خودبخود، افزایش بیماری پریدونتال، خشکی دهان و افزایش رسوب جرم اشاره نمود.^(۷)

در بین بیماریهای کلیوی، بیشتر مطالعات در زمینه بیماریهای مزمن کلیه و رابطه آن با بیماریهای دهان انجام شده است که بیشتر این مطالعات در زمینه تغییرات یونها در بزاق و سرم این بیماران است. بطوریکه Dahlberg در تحقیقی پیرامون این مسئله نشان داد غلظت یونی سدیم و کلراید که بطور مستقیمی با میزان جریان بزاق ارتباط دارد در گروه بیماران کلیوی کمتر نیست. اما میزان پتاسیم افزایش می یابد در عین حال وقتی که پتاسیم افزایش می یابد به خاطر حفظ تعادل باید کلسیم کاهش یابد که در این بیماران به این صورت نیست و کاهش دار کلسیم بزاقی مشاهده نمی شود.^(۸)

در داخل خون انسان می تواند وجود داشته باشد اما در بعضی افراد سرم خون دارای موادی است که تشکیل لایه های معدنی را سرکوب می کند که از آن جمله می توان به موادی مانند پیروفسفات، استئوپوتین، گلیکوز آمینوگلیکان، سترات اشاره نمود.^(۱۲،۱۳)

Folk^(۱۴) در مطالعه ای دیگر بر روی نانوباکتریهای دنتال پلاک و سنگ کلیوی عنوان نمود که اینها می توانند مسئول ایجاد فسفات زیادی در انسان باشند و می تواند عامل ایجاد پلاک دندانی، سنگ کلیوی و پلاک عروق باشد. به عقیده وی نانوباکتریها اولین شکل زندگی در حیات بوده اند.

در ارتباط با چگونگی ایجاد جرم دندانی و سنگ کلیوی توسط نانوباکتریها تحقیقاتی نیز صورت گرفته است و نشان دهنده این مسئله می باشد که این ارگانسیم ها جهت حفاظت خود کلسیم و فسفر محیط اطراف خود (یعنی خون و بزاق) را جذب نموده و به صورت لایه کلسیمی آپاتیت در دیواره سلولی رسوب می دهند. و بدین صورت به شکل مراکز کریستالیزاسیون جهت تشکیل جرم دندانی و سنگ کلیوی بوجود می آیند.^(۱۵)

با توجه به موارد فوق که نشان دهنده ساختار تقریباً یکسان جرم دندانی و سنگ کلیوی می باشد (اگزالات کلسیم) و یکی بودن عوامل موثر بر ایجاد هر دو، انتظار می رفت که اساساً در بیماران نفرولیتیز، میزان جرم دندانی علیرغم حذف فاکتورهای مخدوش کننده، بالاتر باشد که در این مطالعه هیچگونه اختلاف معنی داری در میزان جرم دندان و همچنین میزان پلاک دندانی در بین دو گروه وجود نداشت. دو علت را می توان در این کار دخیل دانست و ممکن بود رعایت آن در بدست آوردن نتایج بهتر موثر می بود: کم بودن تعداد نمونه ها و شاید واقعی نبودن اطلاعات داده شده از طرف بیماران.

پیشنهاد می شود در مطالعات بعدی علاوه بر انجام موارد فوق، بررسی هیستوشیمی نیز جهت کسب نتایج بهتر انجام گردد.

نتیجه گیری

با توجه به یافته های این تحقیق مشخص گردید که

مطالعات در زمینه منشاء جرم دندانی و سنگ کلیوی است که موضوع بحث انگیز دهه اخیر می باشد.

همانطور که می دانیم پلاک دندانی عامل اولیه ایجاد بیماری های پریدونتال است در این رابطه استراتژیهای مختلفی توسط دندانپزشکان برای مقابله با این بیماری اتخاذ می شود از جمله Scaling، استفاده از آنتی بیوتیک های قوی، استفاده از دهان شویه های آنتی سبتیک قوی، بکاربردن خمیردندانهای ضد باکتری و کاربرد هیدروژن پراکساید. تمامی اینها برای حذف پلاک و جلوگیری و یا درمان بیماری پریدونتال می باشد. اما در بعضی مواقع، بکاربردن این روشها موثر نبوده و بیماری پریدونتال ایجاد می شود. امروزه بحث جدیدی در زمینه ایجاد پلاک دندانی و همچنین ایجاد سنگ کلیوی مطرح است و آن نانوباکتریها می باشند. وجود این باکتریها در پلاک دندانی باعث ایجاد کالکولوس و در خون، ایجاد سنگ کلیه را می کند. بحث نانو باکتریها از حدود ۱۲ سال قبل توسط دو دانشمند فنلاندی به نام Hajander و Cifticiogla مطرح شد.^(۱۱) نانوباکتریها، باکتریهای گرم منفی بسیار کوچک و سایتوتوکسیک هستند که وابسته به گروه پروتوباکتریها می باشند. این ارگانسیم در برابر حرارت، تشعشعات، اکثر آنتی بیوتیکها، مواد شیمیایی توکسیک و در برابر اکثر آنتی باکتریها مقاوم است و حتی مشخص شده است که در برابر آشکار شدن برای سیستم ایمنی میزبان نیز می تواند مقاومت از خود نشان دهد. به این خاطر نام اولترامیکروباکتریها به آنها داده اند. نوعی از این نانوباکتریها که مسئول ایجاد جرم دندانی و سنگ کلیه است توسط محقق به نام Cisar^(۱۲) در میکروسکوپ الکترونی شناسایی شده است و به نام Sangaineum Nanobacterium می باشد.

در مطالعه ای که توسط Hajander و Cifticiogla^(۱۱) بر روی ۳۰ بیمار مبتلا به سنگ کلیه انجام شد نشان داده شد که در تمام سنگ های کلیه این ۳۰ بیمار، نانوباکتریها وجود دارد. آنها در این مطالعه نشان دادند که نانوباکتریها بعنوان مراکز کریستالیزاسیون برای تشکیل ساختمانهای آپاتیت بیوژنیک

بیماران مبتلا به سنگ کلیه استعداد بیشتری برای تشکیل جرم
ندارند.

منابع

1. Newman MG, Takaei H, Klokkevold PR. Carranzas clinical periodontology. 10th ed. China. W.B. Saunders Co; 2006. P. 183.
2. Schluger S, Yuodelis R, Page RC. Periodontal disease. 2th ed. London: Lea & Febiger Co; 1990. P. 111.
3. Isselbacher KJ, Braunwald E, Walson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Harrison Principles of internal medicine. 13th ed. New York: McGraw-Hill, Inc; 1994. P. 1329.
4. Strauss AL. Factors that predict relapse of calcium nephro lithiasis during treatment. Am J Med 1982; 72(3): 25-30.
5. Silness P, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. Acta Odontol Scand 1964; 22(6): 121-6.
6. Greene JC, Vermillion JR. Oral hygiene index: A method for classifying oral hygiene status. J Am Dent Assoc 1960; 61(4): 172-8.
7. Lauhamus A, Kasanen A, Oksala E. Oral manifestation in uremia. Proc Finn Dent Soc 1947; 70(2): 50-6.
8. Dahlberg W, Sreebuy L, King B. Studies of parotid saliva and blood in hemodialysis patients Soc Ann Physiol 1967; 23(5): 100-7.
9. Stuart RE, Frwin M, Frwin W. Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis. Arch Oral Biol 1966; 11(6): 1-4.
10. Fredric LC, Murray JF. Nephrolthiasis. In: harison principles of internal medicine. 13th ed. New York: Mc Graw-Hill Inc; 1994. P. 1329.
11. Kajander EO, Cifticiogla N, Nanobacterium. An alternative mechanism for pathogenic intra and extracellular calcification and stone formation. Proc NAH Acad Sci USA 1998; 7(8): 274-9.
12. Cisar JO, Xu DQ, Thmpson J, Swaim W. An alternative interpretation of nanobacterium induced biomineralization. Proc NAH Acad Sci USA 2000; 10: 115-21.
13. Schlesinger DH, Hay DL. Complete covalent struction of sthaterin, a tyrosin- acidic peptide which inhibitors calcium phosphate precipitation from human parotid saliva. J Biol Chem 1977; 25(2): 168-73.
14. Folk RL. Nanobacteria, size limits and evidence. Science 1997; 20(4): 177-84.
15. Bisaz S, Felix R, Neuman WF, Fleisch H. Quantitative determination of inhibitors of calcium phosphate in whole urine. Minor Electrolyte Metab 1978; 1(4): 74-83.