

## بررسی بالینی اثرات سیگار بر بافت های پرIODنتال مراجعه کنندگان به دانشکده ی دندانپزشکی تبریز در سال های ۱۳۸۴ - ۱۳۸۵

اردشیر لفظی\* - نادر ابوالفضلی\*\* - امیر اسکندری\*\* - عدیله شیر محمدی\*\*

\* دانشیار گروه آموزشی پرIODنتیکس دانشکده ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز  
\*\* استادیار گروه آموزشی پرIODنتیکس دانشکده ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

### چکیده

**بیان مساله:** عوامل خطرزای (Risk Factors) زیادی باعث پیشرفت بیماری پرIODنتیت می شوند، که سیگار به عنوان یکی از این عوامل به شمار می رود. با توجه به این که، روزبه روز بر شمار افراد سیگاری افزوده می شود، درباره ی اثرات سیگار بر بافت های پرIODنتال جای نگرش و بررسی وجود دارد.

**هدف:** هدف از این پژوهش، بررسی بالینی اثرات سیگار بر روی بافت های پرIODنتال در مراجعه کنندگان به بخش های بیماری های دهان و پرIODنتیکس دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز در سال ۱۳۸۴-۱۳۸۵ است.

**مواد و روش:** بررسی کنونی به شیوه ی تحلیلی و به صورت مقطعی انجام شد. حجم نمونه را ۱۰۰ بیمار مبتلا به پرIODنتیت مزمن تشکیل دادند. از این شمار، ۵۰ نفر سیگاری (گروه مورد) در دو گروه ۳۴ نفر سیگاری شدید و ۱۶ نفر سیگاری ملایم و ۵۰ نفر غیرسیگاری (گروه شاهد) بودند. پس از اطمینان از یکسان بودن میانگین سنی افراد، متغیرهای پرIODنتالی شامل: عمق نفوذ پروب، تحلیل لثه، میزان سطح چسبندگی از دست رفته، لقی دندان و خونریزی به هنگام پروبینگ، ارزیابی و در پرسشنامه هایی، که به همین منظور فراهم شده بود، وارد گردیدند. برای واکاوی داده ها از آزمون های تعقیبی توکی (Tukey) و مجذور کای، آزمون همبستگی پیرسون (pearson) و برنامه ی نرم افزاری SPSS استفاده گردید.

**یافته ها:** عمق نفوذ پروب، تحلیل لثه، میزان سطح چسبندگی از دست رفته در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری ها و سیگاری ملایم افزایشی معنادار را نشان داد. در مقایسه ی افراد غیرسیگاری با سیگاری ملایم، هیچیک از متغیرهای یاد شده ی بالا در میان این دو گروه نتایج معنادار به دست نیامد ( $p>0/05$ ). خونریزی به هنگام پروبینگ در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری ها و سیگاری ملایم کاهشی معنادار را نشان داد ( $p=0/00$ ). درباره ی بررسی اثر اندازه ی مصرف سیگار بر پایه ی بسته-سال (pack years) بر متغیرهای موردنظر که نشان دهنده ی شدت پرIODنتیت است، نتایج معنادار به دست نیامد ( $p>0/05$ ).

**نتیجه گیری:** با توجه به نتایج به دست آمده از بررسی متغیرهای پرIODنتالی، که همه ی آنها مؤید افزایش شدت پرIODنتیت در افراد سیگاری نسبت به غیرسیگاری است، بهتر است که برای افزایش آگاهی افراد در این زمینه، برنامه هایی ویژه، تدارک دیده شود.

**واژگان کلیدی:** پرIODنتیت، سیگاری شدید، سیگاری ملایم

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۲/۱۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۹/۲۹

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز. سال هفتم؛ شماره ۳ و ۴، ۱۳۸۵. صفحه ی ۱۲۰ تا ۱۳۱

\* نویسنده مسوول مکاتبات: اردشیر لفظی. تبریز- خیابان گلگشت- دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی

تبریز- گروه آموزشی پرIODنتیکس تلفن: ۰۴۱۱-۳۳۵۵۹۶۵-۹ پست الکترونیک: lafzia@tbzmed.ac.ir

## مقدمه

پریدونتیت بیماری التهابی بافت های حمایت کننده ی دندان است، که به وسیله ی ریزجانداران خاصی ایجاد شده و به تخریب پیشرونده ی لیگامان پریدنتال و استخوان آلوئول همراه با تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو منجر می شود. نشانه ی بالینی برای تشخیص پریدونتیت، از دست رفتن سطح چسبندگی (Attachment Loss) است. پریدونتیت در سه شکل وجود دارد: مزمن، مهاجم و به عنوان تظاهر بیماری های سیستمیک. پریدونتیت مزمن، که شایع ترین گونه ی آن است، به آرامی پیشرفت کرده و به صورت بالینی در بزرگسالان اهمیت دارد، ولی ممکن است در کودکان نیز، دیده شود.<sup>(۱)</sup>

آشکارا، ریزجانداران عامل اصلی در ایجاد بیماری پریدنتال هستند، اما پیشرفت بیماری در اثر عوامل خطرزایی (Risk factors)، مانند ژنتیک، سن، جنس، عوامل موضعی (ترمیم نامناسب دندانی، شکل ساختاری دندان، شکستگی ریشه، تحلیل بخش طوق ریشه)، عوامل سیستمیک (HIV، دیابت)، عوامل محیطی (سیگار، فشار روانی) و عوامل اجتماعی- اقتصادی است<sup>(۱ و ۲)</sup>. استعمال سیگار به عنوان عامل خطرزا در شیوع و پیشرفت بیماری پریدونتیت مطرح است، که معمولاً از راه اثر بر باکتری های پلاک و پاسخ میزبان اثر خود را اعمال می کند<sup>(۳ و ۴)</sup>. همچنین، اثر سیگار بر بافت های پریدنتال به شمار سیگارهای مصرفی روزانه و مدت مصرف سیگار وابسته است<sup>(۵)</sup>. شماری از بررسی ها در مقایسه ی سیگاری ها و غیرسیگاری های دارای بیماری پریدونتیت، به نتایج زیر دست یافتند:

۱. فراوانی پاکت های عمیق در افراد سیگاری<sup>(۶ تا ۸)</sup>

۲. از دست رفتن شدید سطح چسبندگی با تحلیل شدید لثه در افراد سیگاری<sup>(۹ تا ۱۱)</sup>

۳. تخریب شدیدتر استخوان آلوئول در افراد سیگاری<sup>(۱۳-۱۵)</sup>

۴. از دست رفتن دندان به اندازه ی بیشتر در افراد سیگاری<sup>(۱۶ و ۱۷)</sup>

۵. ژنژیویت و خونریزی کمتر به هنگام عمل پروبینگ در افراد سیگاری<sup>(۱۸ و ۱۹)</sup>

۶. درگیری فورکیشن دندانی در افراد سیگاری<sup>(۲۰)</sup>

اثرات داروشناختی نیکوتین متغیر است، اما توانایی در عمل تنگ کنندگی (Vasoconstrictive) نیکوتین به صورت پیوسته، عاملی برای کاهش دفاع میزبان و سوء تغذیه در نواحی با جریان خون کم است<sup>(۲۱)</sup>. اثر سیگار بر عروق بافت لثه می تواند باعث کاهش چشمگیر نشانه های ژنژیویت در سیگاری ها نسبت به غیرسیگاری ها شود، اما خطر پیشرفت بیماری پریدونتیت در مقایسه با غیرسیگاری های همانند، از نظر سن، جنس و وضعیت اقتصادی دو برابر است<sup>(۲۲ تا ۲۹)</sup>، خطر ایجاد پریدونتیت در افرادی، که پیشتر سیگار می کشیدند، بیشتر از افراد غیرسیگاری است. البته، خطر ایجاد پریدونتیت با افزایش شمار سال هایی که از ترک سیگار گذشته است، کاهش می یابد. پس، به نظر می رسد، که با توجه به نقش سیگار در پیشرفت بیماری پریدنتال و قابل برگشت بودن آن با ترک سیگار، برنامه های ترک سیگار باید یک جزو مکمل در آموزش و درمان پریدنتال باشد<sup>(۲۱ و ۲۹)</sup>.

پیندبورگ (Pindborg)<sup>(۲۶)</sup> در سال ۱۹۴۷ یکی از نخستین پژوهشگرانی بود، که ارتباط میان سیگار و بیماری پریدنتال را بررسی کرد. وی شیوع بالای ژنژیویت نکروزه ی زخمی حاد (ANUG) را در سیگاری ها گزارش کرد. همچنین، ایشان به پیوند میان سیگار و افزایش از دست رفتن سطح چسبندگی و تحلیل استخوان اشاره کرد.

افراد سیگاری به دو روش جدا شدند: یکی، برپایه‌ی بسته سال (Pack years)، به این ترتیب، که شمار سیگارهای مصرفی روزانه در شمار سال‌های مصرف سیگار ضرب می‌شد و دیگری برپایه‌ی اندازه‌ی مصرف روزانه‌ی سیگار، به دو دسته بخش شدند:

سیگاری شدید: افرادی که در هر روز شمار ۲۰ نخ سیگار یا بیشتر مصرف می‌کردند.

سیگاری ملایم: افرادی که در هر روز شمار ۱۰ نخ سیگار یا کمتر مصرف می‌کردند.

پس از ثبت سن افراد و مدت زمان مصرف سیگار و شمار سیگارهای مصرفی روزانه، هر ۱۰۰ بیمار برگزیده شده تحت معاینات بالینی قرار می‌گرفتند، که شامل عمق نفوذ پروب، تحلیل لثه، میزان سطح چسبندگی (Clinical Attachment Level)، لقی دندان، خونریزی به هنگام پروبینگ و شاخص پلاک بود.

برای تعیین عمق نفوذ پروب هر دندان به وسیله‌ی پروب ویلیامز و روش استاندارد از چهار ناحیه‌ی مزیباکال، باکال، دیستوباکال، لینگوال، تحت عمل پروبینگ قرار می‌گرفتند و میزان نفوذ پروب از لبه‌ی لثه تا عمق نفوذ پروب برای هر بیمار ثبت می‌شد. پروب موازی محور طولی دندان به صورت پروبینگ ملایم وارد پاکت شد. برای ارزیابی تحلیل لثه‌ی هر دندان به وسیله‌ی پروب ویلیامز از چهار ناحیه‌ی مزیباکال، باکال، دیستوباکال و لینگوال، از ناحیه‌ی طوق دندان تا لبه‌ی لثه اندازه‌گیری می‌شد.

اندازه‌ی سطح چسبندگی برای هر دندان از چهار ناحیه مزیباکال، باکال، دیستوباکال، لینگوال، به وسیله‌ی پروب ویلیامز از ناحیه‌ی CEJ تا عمق پاکت اندازه‌گیری و ثبت می‌شد.

برای ارزیابی لقی دندان، دندان در میان دو وسیله‌ی فلزی نگه داشته شده و حرکت داده می‌شد و نتیجه به صورت بودیا نبود لقی بیشتر از اندازه‌ی فیزیولوژیک

عوامل خطرزای زیادی باعث پیشرفت بیماری پریودنتیت می‌شوند، که سیگار به عنوان یکی از این عوامل خطرزا به شمار می‌رود<sup>(۳۰)</sup> و با توجه به این که، روزبه‌روز بر شمار افراد سیگاری افزوده می‌شود و با توجه به گوناگونی فرهنگی، اجتماعی، اقتصادی و تغذیه‌ای موجود در میان افراد، درباره‌ی اثرات سیگار بر بافت‌های پریودنتال جای نگرش و بررسی وجود دارد.

هدف از این پژوهش، بررسی بالینی اثرات سیگار بر روی بافت‌های پریودنتال در مراجعه‌کنندگان به بخش‌های بیماری‌های دهان و پریودنتیکس دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز در سال ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۵ بود.

## مواد و روش

در این بررسی، که به صورت تحلیلی-مقطعی طرح‌ریزی شد، ۱۰۰ بیمار مذکر از مراجعه‌کنندگان به بخش‌های تشخیص بیماری‌های دهان و پریودنتیکس دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز در سال ۱۳۸۴-۱۳۸۵ انتخاب شدند. این بیماران برپایه‌ی معاینات بالینی و پرتونگاری بیماری پریودنتیت مزمن داشتند. از میان این ۱۰۰ بیمار مراجعه‌کننده، ۵۰ نفر سیگاری (گروه مورد) در دو گروه ۳۴ نفره‌ی سیگاری شدید و ۱۶ نفره‌ی سیگاری ملایم قرار گرفتند و ۵۰ نفر دیگر غیرسیگاری (گروه شاهد) بودند. بیماران انتخاب شده برپایه‌ی این شرایط به بررسی وارد شدند: دست کم ۲۰ ساله، با بهداشت دهانی خوب، که در سه ماه گذشته هیچ داروی پادزیستی مصرف نکرده باشند. در ضمن، هیچگونه بیماری سیستمیک نداشته و پیشتر تحت درمان پریودنتال قرار نگرفته باشند. در این بررسی، افراد با دست کم ۲۰ دندان طبیعی و شاخص پلاک ۲۰ درصد یا کمتر بی‌درمان آموزش بهداشت انتخاب می‌شدند.

برای هر دندان در نظر گرفته می‌شد.

برای ارزیابی خونریزی لثه‌ای به هنگام پروبینگ، از شاخص خونریزی اینامویی (Ainamo & Bay) استفاده شد. به این ترتیب، که با عمل پروبینگ در ناحیه ی شیار لثه به‌وسیله‌ی پروب ویلیامز، بود یا نبود خونریزی لثه ای در ۱۰ ثانیه ثبت می‌شد.

برای ارزیابی شاخص پلاک از شاخص اولری (O.Leary) استفاده می‌شد. در این روش، از محلول‌های آشکارساز برای مشخص کردن پلاک‌های بالای لثه‌ای سطوح دندانی استفاده شده و همه ی سطوح دندانی (چهار سطح مزیبوکال، باکال، دیستوبوکال و لینگوال) بجز ناحیه ی اکلوزال از لحاظ وجود رنگ ارزیابی شده و در جدول مربوط علامت‌گذاری می‌شد. پس از این، که همه دندان ها علامت‌گذاری شدند، شاخص، از تقسیم شمار سطح دارای پلاک (علامت‌گذاری شده) به کل سطوح دندانی ضربدر ۱۰۰ به دست آمد. افراد با شاخص پلاک ۲۰ درصد یا کمتر به بررسی وارد مطالعه شدند.

در این بررسی برای ارزیابی میانگین سنی افراد در سه گروه مورد بررسی از آنالیز واریانس یک سویه ی ANOVA استفاده گردیده است. همچنین، برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی؛ عمق نفوذ پروب، تحلیل لثه، میزان سطح چسبندگی از دست رفته، دو به دو در سه گروه سیگاری شدید، سیگاری ملایم و غیرسیگاری از آزمون تعقیبی توکی (Tukey) نیز، برای بررسی میانگین متغیرهای کیفی؛ لقی دندان و خونریزی به هنگام پروبینگ از واکاوی آماری مجذور کا و برای ارزیابی همبستگی میان مدت زمان مصرف سیگار و شمار سیگارهای مصرفی روزانه با متغیرهای کمی مورد نظر، از آزمون همبستگی پیرسون (Pearson) استفاده شده است. برای تعیین ارتباط اندازه ی مصرف سیگار بر متغیرهای موردنظر، افراد سیگاری به دو گروه سیگاری شدید و سیگاری ملایم،

که پیشتر گفته شد، تفکیک شده و پس از محاسبه ی شاخص بسته- سال برای هر فرد، متغیرهای بالینی موردنظر مقایسه شدند.

### یافته ها

در آغاز ارزیابی، افراد سه گروه (غیرسیگاری، سیگاری شدید و سیگاری ملایم) از نظر سنی بررسی شدند که با توجه به نتایج به دست آمده از آنالیز واریانس یک سویه ی ANOVA، میانگین سن در این سه گروه تفاوتی معنادار نداشت. میانگین سنی در افراد سیگاری شدید، ۴۰/۸ سال، در افراد سیگاری ملایم، ۳۹/۶ سال و در افراد غیرسیگاری، ۳۶/۱ سال بود ( $p=0/2$ ).

برپایه ی نتایج به دست آمده از واکاوی آزمون تعقیبی توکی (Tukey)، مطابق جدول ۱، عمق نفوذ پروب (CPD) در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری ها به گونه ای معنادار بیشتر بود ( $p=0/00$ ). در پیوند با عمق پروبینگ، در مقایسه ی افراد سیگاری شدید و سیگاری ملایم، عمق نفوذ پروب (CPD) در افراد سیگاری شدید به گونه ای معنادار بیشتر بود ( $p=0/00$ ). اما در ارزیابی افراد غیرسیگاری با سیگاری ملایم، نتایج معنادار به دست نیامد ( $p=0/2$ ).

نتایج به دست آمده از واکاوی آزمون تعقیبی توکی (Tukey) مطابق جدول ۱، تحلیل لثه (GR) در سیگاری‌های شدید در مقایسه با غیرسیگاری‌ها به گونه‌ای معنادار افزایش یافته بود ( $p=0/00$ ). تحلیل لثه در افراد سیگاری شدید نسبت به سیگاری ملایم افزایشی معنادار را نشان داد ( $p=0/00$ )، ولی در ارزیابی افراد غیرسیگاری با سیگاری ملایم، از نظر تحلیل لثه، نتایج معنادار دیده نشد ( $p=0/07$ ).

نتایج به دست آمده از اندازه‌ی سطح چسبندگی از

ملایم و غیر سیگاری معنادار بوده است ( $p=0/00$ )، در حالی که میان سیگاری ملایم و غیر سیگاری، تفاوت آماری معنادار وجود نداشت. درباره‌ی ارزیابی اثر اندازه‌ی مصرف سیگار بر متغیرهای بالینی موردنظر (BOP, TM, CAL, GR, CPD) مطابق آزمون همبستگی پیرسون (Pearson)، که در دو گروه سیگاری شدید و ملایم انجام شد، نتایج معنادار به دست نیامده که در جدول ۲ نشان داده شده است. تنها درباره‌ی شاخص لقی دندان در گروه سیگاری ملایم نتایج معنادار دیده شده است ( $p=0/05$ )، که به نظر می‌رسد با افزایش اندازه‌ی مصرف سیگار، لقی دندان افزایش پیدا کرده است، ولی در بررسی دیگر متغیرها در دو گروه مورد بررسی نتایج معنادار، که نشان دهنده‌ی ارتباط میان اندازه‌ی مصرف سیگار و شدت بیماری پریدنتال است، مشاهده نشد ( $p>0/05$ ).

دست رفته (AL) برپایه‌ی واکاوی آماری آزمون تعقیبی توکی (Tukey) در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج نشان دهنده‌ی افزایش معنادار از دست رفتن سطح چسبندگی در سیگاری‌های شدید نسبت به سیگاری‌های ملایم و غیرسیگاری‌ها بوده است ( $p=0/00$ )، اما نتایج ارزیابی میان سیگاری‌های ملایم با غیرسیگاری‌ها معنادار نبود ( $p=0/09$ ). برپایه‌ی نتایج به دست آمده از واکاوی آماری آزمون مجذور کای درباره‌ی لقی دندان (TM)، که در جدول ۱ نشان داده شده است، لقی دندان در میان افراد سیگاری شدید و دو گروه دیگر معنادار بوده است ( $p=0/00$ ). در بررسی خونریزی به هنگام پروبینگ (BOP) برپایه‌ی واکاوی آماری آزمون مجذور کای، که در جدول ۱ نشان داده شده است، در ارزیابی BOP نتایج به دست آمده در مقایسه‌ی میان سیگاری‌های شدید و

جدول ۱: ارزیابی معیارهای بالینی پریدنتال در میان سه گروه (غیرسیگاری، سیگاری شدید و ملایم)

گروه‌های آزمایش	CPD	GR	CAL	TM	BOP
سیگاری شدید	۳/۴۵±۰/۳۲	۱/۲±۰/۲۳	۴/۶۶±۰/۵۷	۷/۵۲/۹	۶۴/۷
سیگاری ملایم	۲/۴۵±۰/۲۶	۰/۵۴±۰/۱۷	۳/۰۵±۰/۶۷	۱۲/۵	۱۰۰
غیر سیگاری	۲/۷۸±۰/۱۵	۰/۲۲±۰/۱۸	۳/۰۴±۰/۱۶	۸	۱۰۰
سیگاری شدید	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰
سیگاری ملایم	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰
سیگاری شدید	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰
غیر سیگاری	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰
p value					
سیگاری ملایم	۰/۲	۰/۰۷	۰/۰۹	۰/۰۰	۰/۲
غیر سیگاری					
p value					

CAL: حد چسبندگی بالینی GR: تحلیل لثه CPD: عمق نفوذ به پروب BOP: خونریزی به هنگام پروبینگ TM: لقی دندان

جدول ۲: بررسی اثر میزان مصرف سیگار بر متغیرهای پرپودنتالی

متغیر پرپودنتالی	BOP	TM	CAL	GR	CPD
ضریب پیرسون P	۰/۱۰۷	۰/۲۰۴	۰/۰۰۰	۰/۳۲۵	۰/۲۱۹
سیگاری های شدید	۰/۷۱	۰/۴۸	۰/۹۹	۰/۰۵	۰/۱۹
ضریب پیرسون P	۰/۱۷۳	۰/۳۸۱	۰/۳۵۷	۰/۴۴۱	۰/۳۵۰
سیگاری های ملایم	۰/۳۱	۰/۰۲	۰/۲۱	۰/۱۱	۰/۲۲

CAL: حد چسبندگی بالینی GR: تحلیل لثه CPD: عمق نفوذ به پروب BOP: خونریزی به هنگام پروبینگ TM: لقی دندان

## بحث

هدف از این پژوهش، بررسی اثرات سیگار بر روی بافت های پرپودنتال در مراجعه کنندگان به بخش های تشخیص بیماری های دهان و پرپودنتیکس، دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز در سال ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۵ بود، که مراجعه کنندگان از نظر متغیرهای بالینی پرپودنتال بررسی شدند. موارد ارزیابی بیماران شامل: عمق نفوذ پروب (CPD)، تحلیل لثه (GR)، میزان سطح چسبندگی از دست رفته (CAL)، لقی دندان (TM) و خونریزی به هنگام پروبینگ (BOP) بود. سن و شمار سیگارهای مصرفی روزانه و مدت زمان مصرف سیگار نیز، برای هر بیمار ثبت گردید. برپایه ی نتایج به دست آمده از ارزیابی عمق نفوذ پروب (CPD) در این بررسی، در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری ها و سیگاری های ملایم، عمق نفوذ پروب به گونه ای معنادار بیشتر بود. اما در ارزیابی افراد غیرسیگاری با سیگاری های ملایم نتایج معنادار به دست نیامد.

نتیجه ی بالا در هماهنگی با بررسی های بسیار چون بررسی پیندبورگ (Pindborg)<sup>(۲۶)</sup> در سال ۱۹۴۷ است، که به افزایش عمق پاکت در سیگاری ها نسبت به غیرسیگاری ها اشاره کرده است. همچنین مارتینز (Martinez) و همکاران<sup>(۲۷)</sup> در سال ۱۹۹۵ نیز، عمق نفوذ پروب را، که در افراد سیگاری شدید، نسبت به

غیرسیگاری ها به گونه ای معنادار افزایش یافته بود، گزارش کردند. در مقایسه ی افراد سیگاری ملایم با افراد غیرسیگاری، اختلاف معنادار دیده نشد.

در بررسی برگ استروم (Bergstrom) و همکاران<sup>(۳۱)</sup> در سال ۲۰۰۰، عمق نفوذ پروب در سیگاری ها نسبت به غیرسیگاری ها افزایشی معنادار را نشان داد. در سیگاری های پیشین (کسانی که در گذشته سیگار مصرف می کردند) نیز، عمق نفوذ پروب نسبت به غیرسیگاری ها بطور معنی داری بیشتر بود. در میان سیگاری ها نیز، عمق نفوذ پروب در افراد سیگاری شدید نسبت به سیگاری های با مصرف کمتر، بیشتر بود. در بررسی حفاجی (Haffajee) و همکاران<sup>(۱۱)</sup> در سال ۲۰۰۱ نیز، عمق نفوذ پروب در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری و سیگاری های پیشین، به گونه ای معنادار افزایش یافته بود. افزون بر این، در بررسی کلاسینا (Clasina) و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲ نیز، نتایج به صورت افزایش معنادار عمق نفوذ پروب در سیگاری ها نسبت به غیرسیگاری ها دیده شد.

برپایه ی نتایج به دست آمده از بررسی کنونی، تحلیل لثه (GR) در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری ها و نیز، سیگاری ملایم به گونه ای معنادار افزایش یافته بود. اما در مقایسه ی افراد غیرسیگاری با سیگاری ملایم نتایج معنادار به دست نیامد.

این نتایج درهماهنگی با بررسی مارتینز (Martinez) و همکاران<sup>(۳۷)</sup> در سال ۱۹۹۵ است، که به افزایش معنادار

چسبندگی از دست رفته (Attachment loss) در افراد سیگاری نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری‌های پیشین افزایش یافته بود.

نتیجه ی بررسی لقی دندان (TM) در این بررسی بیانگر افزایش معنادار آن در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری ملایم است، اما در بررسی غیرسیگاری‌ها با سیگاری‌های ملایم، اختلاف معنادار دیده نشد. نتایج بالا هماهنگ است با مطالعه بررسی مولالی (Mullally) و همکاران<sup>(۲۰)</sup> در سال ۱۹۹۶، که در آن، به افزایش معنادار لقی دندان در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری ملایم اشاره شده است. برپایه ی بررسی کلاسینا و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲ نیز، نتایج نشان دهنده ی افزایش لقی دندان در افراد سیگاری نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری‌های پیشین است، اما نتایج معنادار نبود. گفتنی است، که افزایش لقی دندان می‌تواند ناشی از تحلیل استخوان آلوئول باشد و ترومای ناشی از اکلوژن نیز، می‌تواند در افزایش لقی دندان موثر باشد، که این عوامل مداخله‌گر در بررسی بالا لحاظ نشده‌اند.

نتایج به دست آمده از بررسی خونریزی به هنگام پروبینگ در میان سه گروه معنادار بوده است. همچنین، کاهش معنادار خونریزی به هنگام پروبینگ (BOP) در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری ملایم دیده می‌شود. نتایج این بررسی هماهنگی دارد با بررسی برگ ستروم (Bergstrom) و همکاران<sup>(۳۲)</sup> در سال ۲۰۰۱، که در آن، کاهش معنادار خونریزی به هنگام پروبینگ در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری دیده شده است، که این نتیجه در افراد دارای بیماری پرودنتیت نسبت به افراد با لثه ی سالم آشکارتر بود. همچنین، در بررسی حفاجی و همکاران<sup>(۱۱)</sup> در سال ۲۰۰۱ و کلاسینا و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲، نیز کاهش این گونه خونریزی و التهاب لثه در افراد سیگاری نسبت به غیرسیگاری دیده شده است. در بررسی کلاسینا و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲، افزایش

تحلیل لثه در افراد سیگاری شدید، نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری‌های ملایم اشاره کرده است. اما در میان گروه غیرسیگاری‌ها و سیگاری‌های نتایج معنادار به دست نیامد. کلاسینا (Clasina) و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲، افزایش معنادار تحلیل لثه در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری و سیگاری پیشین را نشان داد. در این بررسی اشاره شده است، که تحلیل لثه در سیگاری‌ها می‌تواند در نتیجه ی عمل تنگ‌کنندگی عروق و کاهش پاسخ التهابی لثه به وسیله ی نیکوتین ایجاد شود.

نتایج به دست آمده از بررسی میزان سطح چسبندگی (CAL)، افزایش معنادار میزان سطح چسبندگی از دست رفته، را در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری‌ها و سیگاری‌های ملایم نشان داد، اما در مقایسه ی افراد غیرسیگاری نسبت به سیگاری ملایم نتایج معنادار به دست نیامد. مطلب بالا در هماهنگی با بررسی‌های بسیار، چون بررسی پیندبرگ<sup>(۲۶)</sup> در سال ۱۹۴۷ است، که در آن، به ارتباط میان سیگار و میزان سطح چسبندگی از دست رفته ی بیشتر (Attachment loss) اشاره شده است. همچنین، برپایه ی بررسی‌های مارتینز و همکاران<sup>(۲۷)</sup> در سال ۱۹۹۵، افزایش AL در سیگاری‌ها دیده شد، که این نتایج در افراد سیگاری شدید نسبت به غیرسیگاری‌ها افزایشی معنادار را نشان داد. در مقایسه ی افراد غیرسیگاری با سیگاری ملایم، نتایج معنادار به دست نیامد. افزون بر این، برپایه ی بررسی مولالی (Mullally) و همکاران<sup>(۲۰)</sup> در سال ۱۹۹۶ و اکسلسون (Axelsson) و همکاران<sup>(۲۸)</sup> در سال ۱۹۹۸، افزایش میزان سطح چسبندگی از دست رفته در سیگاری‌ها نسبت به غیرسیگاری‌ها دیده شد. بنا بر بررسی حفاجی (Haffajee) و همکاران<sup>(۱۱)</sup> در سال ۲۰۰۱ و کلاسینا و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲ نیز، میانگین میزان سطح

باشد، که بررسی میزان مصرف سیگار در بررسی کنونی از راه شمار سیگارهای مصرفی روزانه ضربدر شمار سال های سیگاری بودن (Pack years) انجام گرفته است و به دلیل پراکندگی زیاد مصرف سیگار در دو گروه یاد شده یعنی سیگاری شدید (مصرف روزانه ۲۰ نخ سیگار یا بیشتر) و سیگاری ملایم (مصرف روزانه ۱۰ نخ سیگار یا کمتر) و نبود رابطه ی پیوسته میان این دو گروه، می توان انتظار داشت، که نتیجه ی چشمگیر و معنادار از این بررسی، که نشان دهنده ی میزان مصرف سیگار و شدت پریدنتیت می باشد، به دست نیامد.

البته، شماری از بررسی ها در تناقض با این مساله بوده اند، که سیگار را بی هیچ اثرات آشکار بر پریدنتیوم بیان کرده اند. مانند بررسی پربر (Perber) و همکارانش<sup>(۳۳)</sup> در سال ۱۹۸۰ را می توان بیان کرد. البته، باید به این نکته اشاره کرد که، در این بررسی، ۸۰ درصد نمونه های برگزیده شده عمق پروب کمتر از سه میلی متر داشتند. همچنین، مارک کانن (Markkanen) و همکاران<sup>(۳۴)</sup> در سال ۱۹۸۵، رابطه ای معنادار میان سیگار و بیماری پریدنتیت بیان نکردند که گفتنی است در این بررسی، سیگاری های پیشین جزو گروهی به شمار آمدند، که هرگز سیگار مصرف نکردند.

### نتیجه گیری

برپایه ی ارزیابی های این بررسی، به این مطلب می توان اشاره کرد، که میان میزان مصرف سیگار و پریدنتیت، رابطه ی همبستگی وجود دارد.

### پیشنهادها

این بررسی بر روی افراد محدود و تنها مراجعه کنندگان به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شده است. همچنین، برخی متغیرها، مانند تحلیل استخوان آلوئول یا ریزجانداران مداخله کننده بر

این گونه خونریزی در سیگاری های پیشین نسبت به سیگاری ها و غیرسیگاری ها گزارش شده، که بنابه گفته ی پژوهشگران، دلیل آن وجود پاکت های عمیق تر و میزان سطح چسبندگی از دست رفته ی (AL) به نسبت بیشتر در سیگاری های پیشین نسبت به غیرسیگاری هاست. نکته ی دیگر که باید گفته شود کاهش معنادار خونریزی به هنگام پروبینگ در سیگاری هاست، که در نتیجه ی کاهش پاسخ التهابی عروق لثه و خاصیت تنگ کنندگی عروق به وسیله ی نیکوتین در لثه ایجاد می شود.

دلیل نبود اختلاف معنادار میان گروه غیرسیگاری با سیگاری های ملایم در بررسی کنونی می تواند این باشد، که بیشتر افراد انتخاب شده در گروه سیگاری های ملایم افرادی بودند، که روزانه یک یا دو نخ سیگار مصرف می کردند و از آغاز مصرف سیگار آنها مدت زمان زیاد نگذشته بود و در واقع، می توان نبود اختلاف معنادار میان گروه سیگاری ملایم و غیرسیگاری را به مصرف سیگار به شمار و مدت زمان کم در این گونه افراد نسبت داد و در واقع، افراد سیگاری ملایم تفاوت زیادی با افراد غیرسیگاری نداشتند.

نتایج بررسی کنونی درباره ی پیوند میان میزان مصرف سیگار و شدت بیماری پریدنتال ارتباطی معنادار را نشان نداد. نتیجه ی این بررسی در تضاد با بررسی های مارتینز و همکاران<sup>(۳۷)</sup> در سال ۱۹۹۵، کلاسینا و همکاران<sup>(۵)</sup> در سال ۲۰۰۲، هاتز (Heitz) و همکاران<sup>(۳۰)</sup> در سال ۲۰۰۵ و دنیس (Denis) و همکاران<sup>(۳)</sup> در سال ۲۰۰۶ است، که ایشان به وجود پیوندی موثر در ارتباط با میزان مصرف سیگار و شدت پریدنتیت تاکید داشتند.

نبودن رابطه ی معنادار میان میزان مصرف سیگار و شدت پریدنتیت در این بررسی شاید به این دلیل



**سپاسگزاری**

پژوهشگران بررسی کنونی بر خود لازم می‌دانند، که از زحمات شورای محترم پژوهشی دانشکده‌ی دندانپزشکی و دانشگاه علوم پزشکی تبریز به جهت تصویب طرح یاد شده و فراهم کردن شرایط اجرای طرح، سپاسگزاری کنند.

متغیرهای بالینی در افراد سیگاری در این پژوهش بررسی نشده‌اند. بنابراین، نتایج به دست آمده از این بررسی قابلیت تعمیم به همه‌ی جامعه را ندارد. برای دریافت نتایج مطمئن‌تر، بهتر است که بررسی‌های بعدی بر روی شمار نمونه‌ی بیشتر و در طول زمان به صورت آینده‌نگر انجام شود.

\*\*\*\*\*

**References**

1. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 67.
2. Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2006; 40: 107-119.
3. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990; 61:521-528.
4. Palmer R, Soory M. Modifying Factors: Diabets, Puberty, Pregnancy and Tobacco smoking. In: Lindhe J: *Clinical periodontology and Implant Dentistry*. 4th ed. Munksgaard: Black well; 2003. p.190.
5. Calsina G, Roman JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 771-776.
6. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-487.
7. Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontol* 1987; 22: 513-517.
8. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71: 1338-1347.
9. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267.
10. Lindeh GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65: 718-723.

11. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 283-295.
12. Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. Long term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 789-797.
13. Bergstrom J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469.
14. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-29.
15. Jansson L, Lavsted S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss- a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 750-756.
16. Osterberg T, Mellstrom D. Tobacco smoking: A major risk factor for loss of teeth in three 70- year-old cohorts. *Commun Dent Oral Epidemol* 1986; 14: 367-370.
17. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997; 76: 1653-1659.
18. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non- smoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 315-320.
19. Bergstrom J, Preber H. The influence of tobacco smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res* 1986; 21:668-676.
20. Mullally BH, Linden GJ. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 658-661.
21. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 246.
22. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 136-145.
23. Preber H, Bergstrom J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res* 1986; 94: 102-108.
24. Bergstrom J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 245-247.
25. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for Periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23.
26. Pindborg JJ. Gingivitis in military personnel with special reference to ulceromembranous gingivitis. *Odontol Tidskr* 1951; 59: 403-499.

27. Martinez- Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 743-749.
28. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-50-65-, and 75- year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 297-305.
29. Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 869-879.
30. Heitz-Mayfield LJ. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 210-213.
31. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61-68.
32. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 680-685.
33. Preber H, Kant T, Bergstrom J. Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 106-113.
34. Markkanen H, Paunio I, Tuominen R, Rajala M. Smoking and periodontal disease in the Finnish population aged 30 years and over. *J Dent Res* 1985; 64: 932-935.

Archive of SID

---

**Abstract**

---

**The Clinical Assessment of the Effects of Smoking on Periodontal Tissues in Referring Patients to Tabriz Dental Faculty during 2005-2006****Lafzi A.\* - Abolfazli N. \*\* - Eskandari A. \*\* - Shirmohammadi A. \*\***

\*Associate Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Tabriz university of Medical Sciences

\*\* Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Tabriz university of Medical Sciences

**Statement of problem:** Many risk factors cause progression of periodontitis. Smoking is one of these factors and due to increasing rate of smokers, there is need to study more about the effect of smoking on periodontal indicators.

**Purpose:** The aim of this study was clinical evaluation of smoking effects on periodontal tissues in referring patients to oral medicine and periodontics department in Tabriz dental faculty.

**Materials and method:** This study was an analytical, cross-sectional study. Sample size consisted of one hundred patients with chronic periodontitis. Of these patients, 50 smoker patients (34 Heavy smokers and 16 Light smokers) entered into case group and 50 non-smoker patients entered into control group. After ensuring age matching between smokers and non-smokers, periodontal measurements such as clinical probing depth (CPD), gingival recession (GR), clinical attachment level (CAL), tooth mobility (TM) and bleeding on Probing (BOP) were obtained and recorded in special questionnaires. Data analysis was performed by SPSS soft ware and Tukey and Pearson tests.

**Results:** Clinical probing depth, gingival recession, clinical attachment loss and tooth mobility increased significantly in Heavy smokers compared with non-smokers and Light smokers ( $p < 0.05$ ), while no statistically significant differences were found between non-smoker and light smoker groups.

Considering bleeding on probing, there was declining trend in BOP in Heavy smokers compared with non-smokers and Light smokers ( $p = 0.00$ ). There was not significant differences upon the effect of cigarette consumption (based on pack years) in the mentioned indices ( $p > 0.05$ ) between the two groups.

**Conclusion:** Based on the results of this study which showed an increasing rate of intensity in periodontal indicators in smokers group compared with non-smoker, specific programs to increase public awareness on the effect of smoking should be recommended.

**Key words:** Periodontitis, Heavy smoker, Light smoker

*Shiraz Univ. Dent. J. 2007; 7(3,4):120-131*

---