

## بررسی اثر میزان مصرف سیگار بر پاسخ به مرحله ی یک درمان های پریودنتال

نادر ابوالفضلی\* - فریبا صالح صابر\* - اردشیر لفظی\*\* - امیر اسکندری\*

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

### چکیده

**بیان مساله:** گرچه عامل اصلی ایجاد کننده ی پریودنتیت، پلاک میکروبی است، ولی عواملی گوناگون در آماده ساختن فرد برای ابتلا و نیز، پیشرفت این بیماری موثر هستند، که نمونه ای از آنها، استعمال دخانیات است که این عامل هر روز بیشتر مورد توجه پژوهشگران قرار می گیرد.

**هدف:** هدف از این پژوهش بررسی اثر میزان مصرف سیگار بر پاسخ به مرحله ی یک درمان های پریودنتال بود.

**مواد و روش:** در این بررسی مداخله ای و مقطعی شمار ۳۰ نفر (۲۶ مرد و ۴ زن) ۳۱ تا ۶۰ ساله با میانگین سنی  $48 \pm 11$ ، که به پریودنتیس متوسط مزمن عمومی (Generalized moderate chronic periodontitis) دچار بودند، با توجه به سیگاری یا غیرسیگاری بودن و میزان مصرف سیگار در سه گروه ده تایی شامل: گروه های مصرف کم سیگار، مصرف زیاد سیگار و غیرسیگاری جا گرفتند. افراد سیگاری بیشتر از دو سال پیشینه ی مصرف سیگار داشتند. پس از مرحله ی نخست درمان متغیرهای پریودنتال چون، عمق پروبینگ بالینی (CPD)، سطح چسبندگی کلینیکی (CAL) و خونریزی در هنگام پروبینگ (BOP) در مقاطع زمانی پیش و هشت هفته پس از تکمیل مرحله ی یک درمان، اندازه گیری و نتایج سه گروه با استفاده از آزمون های ویلکاکسون و کروسکال-والیس واکاوی و مقایسه شدند.

**یافته ها:** پیش از درمان، بجز خونریزی در هنگام پروبینگ (BOP) اختلافی معنادار در دیگر متغیرها وجود نداشت. هشت هفته پس از کامل شدن مرحله ی نخست، متغیرهای عمق پروبینگ کلینیکی (CPD)، سطح چسبندگی کلینیکی (CAL) و خونریزی در هنگام پروبینگ در هر سه گروه به گونه ای معنادار کاهش یافت، ولی در مقایسه ی میان سه گروه تنها اختلاف عمق پروبینگ کلینیکی و سطح چسبندگی کلینیکی میان دو گروه غیرسیگاری و مصرف زیاد معنادار بود ( $p \leq 0.05$ ).  
**نتیجه گیری:** این بررسی نشان داد، که سیگار کشیدن به شمار زیاد می تواند بر نتیجه ی مرحله ی یکم درمان های پریودنتال اثر گذاشته و باعث کاهش پاسخ به درمان شود. اثر سیگار با افزایش شمار مصرف آن، یعنی با استعمال برابر یا بیشتر از ۲۰ نخ سیگار در روز، بیشتر می شود.

**واژگان کلیدی:** پاسخ به درمان های پریودنتال، درمان های غیرجراحی پریودنتال، سیگار کشیدن

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۶/۱۰

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۱۱/۱۷

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز ۱۳۸۶؛ دوره ی هشتم، شماره ی سه؛ صفحه ی ۲۴ تا ۳۲

\* نویسنده ی مسوول مکاتبات: نادر ابوالفضلی. تبریز - خیابان گلگشت - دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز - گروه آموزشی پریودنتیکس  
تلفن: ۰۴۱۱-۳۳۵۵۹۶۵-۹ پست الکترونیک: abolfazli@tbzmed.ac.ir

## درآمد

پرودنتیت، بیماری التهابی بافت های حمایت کننده ی دندان است که به وسیله ی ریزجانداران (میکروارگانیزم ها) خاص ایجاد می شود و با تخریب لیگامان پرودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه یاهر دو مشخص می شود. گرچه عامل اصلی ایجاد پرودنتیت، پلاک میکروبی است، ولی سرعت پیشرفت بیماری می تواند از عواملی گوناگون مانند، استعمال دخانیات اثر پذیرد، که ممکن است بر پاسخ میزان نسبت به تجمع پلاک موثر باشد<sup>(۱)</sup>.

بررسی های تازه نشان می دهند، که افراد سیگاری سه برابر افراد غیرسیگاری به پرودنتیت دچار می شوند<sup>(۲)</sup>. همچنین، پیوند میان سیگار کشیدن و از دست رفتن سطح چسبندگی حتی از این هم فراتر بوده و نشان دهنده ی این واقعیت است، که میزان پیشرفت بیماری های پرودنتال<sup>(۳)</sup> و نیز، میزان از دست دادن دندان ها در افرادی که سیگاری هستند، در مقایسه با افراد غیرسیگاری بیشتر است<sup>(۴)</sup>.

بررسی های زیاد نشان داده اند، که سیگار کشیدن، اثر منفی بر متغیرهای بالینی، مانند کاهش عمق پاکت و به دست آوردن چسبندگی دارد، که به دنبال روش های درمانی غیرجراحی و یا جراحی به دست می آید<sup>(۵ و ۶)</sup>. در افرادی که عمق پروبینگ بیشتر یا برابر پنج میلی متر دارند، این اثر منفی بیشتر نمایان است، به گونه ای، که بهبود سطح چسبندگی بالینی افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری ۰/۴ تا ۰/۶ میلی متر کمتر است<sup>(۷ و ۸)</sup>. همچنین، در یک بررسی نشان داده شده است، که پس از جراحی فلپ دبریدمان (Flap debridement)، سطح چسبندگی بالینی افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیرسیگاری، که عمق پروبینگ بالینی اولیه کمتر یا

برابر هفت میلی متر داشتند، یک میلی متر کمتر بهبود یافته است<sup>(۹)</sup>.

گرچه تاکنون بررسی هایی گوناگون در زمینه ی اثر سیگار بر روی پاسخ به درمان انجام شده و نشان دهنده ی اثرات سوء سیگار بر روی پاسخ به مرحله ی یک درمان بوده اند، ولی بررسی های بالینی مهار شده ی ناچیزی برای بررسی اثر شمار نخ سیگار بر روی پاسخ به درمان پس از مرحله ی یک انجام شده است. بنابراین، بررسی کنونی با هدف نمایان کردن اثر میزان مصرف سیگار بر پاسخ به مرحله ی یک درمان، در بیماران مراجعه کننده به بخش پرودنتیکس دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گرفت.

## مواد و روش

در این بررسی مداخله ای و مقطعی، ۳۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به بخش پرودنتیکس دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز در سال های ۸۵-۱۳۸۴، برای این بررسی برگزیده شدند. شرایط انتخاب بیماران به گونه ی زیر بود:

(۱) همه ی افراد دارای بیماری پرودنتیس متوسط مزمن عمومی و دارای سه تا چهار میلی متر از دست دادن چسبندگی (Attachment loss) در بیش از ۳۰ درصد در محل های پروب شده، بودند<sup>(۱)</sup>.

(۲) بیماران در یک سال گذشته درمان های پرودنتال دریافت نکرده بودند.

(۳) بیماران بی هر گونه بیماری سیستمیک اثرگذار بر پرودنشیوم بودند.

(۴) در سه ماه گذشته پادزیست (آنتی بیوتیک) دریافت نکرده بودند.

(۵) پس از تکمیل مرحله ی یک درمان و در مدت هشت هفته شاخص مهار پلاک زیر ۱۵ درصد بود.

شده و سپس، به وسیله ی خمیر پروفیلاکسی و رابر کاپ، بروساژ در همه ی سطوح دندانی انجام شد و روش درست مسواک زدن و استفاده از نخ دندان به بیماران آموزش داده شد.

در صورت وجود هر گونه ترمیم نامناسب، نسبت به تعویض یا اصلاح ترمیم اقدام می شد. در دیدار دیگر و با فاصله ی یک هفته، در آغاز، شاخص پلاک بیماران اندازه گیری و سپس، وضعیت پرپودنشیوم و بود یا نبود کلکولوس بررسی و در صورت بودن، دوباره به وسیله ی دستگاه اولتراسونیک و قلم دستی برداشته شده و سپس، تسطیح سطح ریشه به وسیله ی کورت انجام و تا فرا رسیدن دوره ی اندازه گیری دوباره (هشت هفته پس از تکمیل مرحله ی یک)، هر دو هفته شاخص پلاک گرفته شد. پس از هشت هفته، در آغاز شاخص پلاک بیماران اندازه گیری شده و سپس، با قرار دادن استنت در ناحیه ی مورد نظر عمق پروبینگ بالینی (CPD)، سطح چسبندگی کلینیکی (CAL) و خونریزی در هنگام پروبینگ (Bleeding on probing (BOP)) به وسیله ی پروب ویلیامز و در چهار سطح دندانی به همان روش پیشین اندازه گیری و ثبت می شد.

در این پژوهش، میانگین متغیرهای مورد نظر اندازه گیری شده و نتایج پیش و پس از پژوهش با استفاده از آزمون ویلکاکسون (Wilcoxon rank) بررسی شدند. همچنین، برای مقایسه ی نتایج میان گروه های غیرسیگاری، کم سیگاری و بسیار سیگاری از آزمون کروسکال-والیس (Kruskal-Wallis) استفاده گردید.

#### یافته ها

در زمان آغاز بررسی در هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی بجز خونریزی در هنگام پروبینگ اختلافی معنادار میان سه گروه دیده نشد. ولی

بیماران، باتوجه به سیگاری یا غیرسیگاری بودن و میزان مصرف سیگار، در سه گروه ده تایی غیر سیگاری، مصرف کم سیگار (مصرف ۱۰ نخ یا کمتر سیگار در روز)، مصرف زیاد سیگار (مصرف ۲۰ نخ سیگار یا بیشتر در روز) قرار گرفتند. سپس، قالب آلژیناتی از دهان بیماران تهیه و کست فراهم شد و با استفاده از آکريل خودپخت در همه ی بیماران با استاندارد کردن مسیر ورود پروب، استنت (Stent) ساخته شد. استنت به گونه ای ساخته شد، که سطح اکلوزال دندان ها را پوشش می داد و دارای گسترش اپیکالی تا یک سوم کرونالی سطوح باکال و لینگوال دندان ها بود و مسیر ورود پروب بر روی آن با ایجاد شیار با فرز مشخص شد. در دیدار دوم، در آغاز، شاخص پلاک (Plaque index) بیماران اندازه گیری و ثبت شد. سپس عمق پروب بالینی (Clinical probing depth (CPD)) در چهار سطح دندانی (مزوباکال، میدباکال، دیستوباکال و لینگوال) با پروب ویلیامز از لبه ی لثه تا عمق شیار لثه ای اندازه گیری و ثبت گردید. سپس سطح چسبندگی بالینی (Clinical attachment level (CAL)) در سطوح یاد شده برای همه ی دندان ها با پروب ویلیامز از CEJ تا عمق شیار لثه ای اندازه گیری و ثبت شد و پس از ۳۰ ثانیه، به دنبال پروبینگ در صورت وجود خونریزی، خونریزی در هنگام پروبینگ (Bleeding on probing (BOP)) مثبت و در صورت نبود خونریزی، خونریزی در هنگام پروبینگ (BOP) منفی در نظر گرفته شد (بر پایه ی شاخص Lenox and Kopczyk)<sup>(۱۰)</sup>. اندازه گیری ها همگی به وسیله ی یک پرپودنتیست با تجربه ی بیشتر از ده سال کار بالینی انجام شد، که از گروه های درمانی ناآگاه بود. سپس، بیماران تحت درمان استاندارد مرحله ی یک درمان قرار گرفتند و به وسیله ی دستگاه اولتراسونیک و قلم های دستی، کلکولوس های موجود در زیر لثه و بالای لثه برداشته

اختلاف خونریزی در هنگام پروبینگ در زمان آغاز بررسی با فرض ( $p \leq 0/05$ ) در میان دو گروه مصرف زیاد سیگار و غیر سیگاری معنادار بود. میانگین عمق پروبینگ بالینی (CPD) در گروه های غیر سیگاری، مصرف کم سیگار و مصرف زیاد سیگار در زمان آغاز بررسی به ترتیب  $3/15 \pm 0/51$ ،  $3/48 \pm 0/38$  و  $4/37 \pm 0/89$  بود، که هشت هفته پس از تکمیل مرحله ی یک، به ترتیب به  $1/61 \pm 0/31$ ،  $2/13 \pm 0/45$  و  $3/11 \pm 0/92$  کاهش یافت. کاهش میانگین عمق پروبینگ بالینی (CPD) در همه ی گروه ها معنادار بود ( $p \leq 0/05$ ). بیشترین میزان کاهش میانگین عمق پروبینگ بالینی در گروه غیر سیگاری دیده شد و در مقایسه ی کاهش میانگین عمق پروبینگ بالینی در میان سه گروه، تنها اختلاف میان دو گروه غیر سیگاری و مصرف زیاد سیگار معنادار بود ( $p \leq 0/05$ ).

میانگین خونریزی در هنگام پروبینگ (BOP) در گروه های غیر سیگاری، مصرف کم سیگار و مصرف زیاد سیگار در زمان آغاز بررسی ۸۰، ۶۰ و ۴۰ درصد بود، که هشت هفته پس از تکمیل مرحله نخست درمان، به اندازه ای معنادار کاهش یافت و به ترتیب، به ۱۰، ۲۰ و صفر درصد رسید. کاهش خونریزی هنگام پروبینگ در میان هیچ یک از گروه ها معنادار نبود ( $p \leq 0/05$ ). تغییرات متغیرهای مورد بررسی در جدول ۱ آمده است.

میانگین خونریزی در هنگام پروبینگ (BOP) در گروه های غیر سیگاری، مصرف کم سیگار و مصرف زیاد سیگار در زمان آغاز بررسی ۸۰، ۶۰ و ۴۰ درصد بود، که هشت هفته پس از تکمیل مرحله نخست درمان، به اندازه ای معنادار کاهش یافت و به ترتیب، به ۱۰، ۲۰ و صفر درصد رسید. کاهش خونریزی هنگام پروبینگ در میان هیچ یک از گروه ها معنادار نبود ( $p \leq 0/05$ ). تغییرات متغیرهای مورد بررسی در جدول ۱ آمده است.

میانگین سطح چسبندگی کلینیکی (CAL) در گروه های غیر سیگاری، مصرف کم سیگار و مصرف زیاد سیگار در زمان آغاز بررسی، به ترتیب  $2/63 \pm 0/49$ ،  $3/15 \pm 0/51$  و  $4/33 \pm 0/49$  بود.

جدول ۱: متغیرهای اندازه گیری شده پیش و پس از انجام فاز یک درمان

HS-P	HS-B	LS-P	LS-B	NS-P	NS-B	
$2 \pm 0/68$	$3/27 \pm 0/62$	$1/72 \pm 0/36$	$2/75 \pm 0/33$	$1/43 \pm 0/21$	$2/63 \pm 0/49$	CAL
$3/11 \pm 0/92$	$4/37 \pm 0/89$	$2/13 \pm 0/45$	$3/48 \pm 0/38$	$1/61 \pm 0/31$	$3/15 \pm 0/51$	CPD
$0/10 \pm 0/10$	$0/40 \pm 0/51$	$0/20 \pm 0/42$	$0/60 \pm 0/51$	$0/10 \pm 0/31$	$0/80 \pm 0/42$	BOP

NS: غیر سیگاری  
 P: شروع پس از درمان  
 HS: مصرف زیاد سیگار  
 BOP: خونریزی در هنگام پروبینگ  
 LS: مصرف کم سیگار  
 CPD: عمق پروبینگ پایینی  
 B: شروع  
 CAL: سطح چسبندگی بالینی

## بحث

بر متغیرهای بالینی به دنبال انجام مرحله ی یک درمان طراحی و اجرا شده است.

گرچه پرودنتیت، بیماری ای عفونی است، که در نتیجه ی پلاک دندان ایجاد می شود، ولی عوامل خطرزایی چون مصرف سیگار، باعث تغییر پاسخ پرودنتال به تهاجم میکروبی می گردد<sup>(۱۱)</sup>. این بررسی، با هدف تعیین اثرات میزان استفاده از سیگار

## عمق پروبینگ بالینی

در آغاز، اختلافی معنادار میان عمق پروبینگ بالینی سه گروه مورد بررسی وجود نداشت. در مدت

علت کاهش بیشتر عمق پروبینگ بالینی در گروه غیرسیگاری در مقایسه با دو گروه دیگر را شاید بتوان به نقش آماس در ناحیه ی مورد نظر نسبت داد. بررسی های گذشته نشان داده اند، که علایم بالینی التهاب در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری کمتر نمایان است<sup>(۱۱، ۱۳)</sup>. این مساله ممکن است به دلیل تغییر در پاسخ التهابی در افراد سیگاری یا به علت تغییر در پاسخ عروقی بافت لثه رخ دهد. یافته ها گویای آن است که مصرف دخانیات در کارکرد نوتروفیل ها نسبت به عفونت های پریدونتال ایجاد اختلال می کند یا می تواند سبب افزایش آزاد سازی آنزیم های ویرانگر بافتی شود<sup>(۱)</sup>.

در بررسی کنونی نیز، پیوندی مستقیم میان میزان مصرف سیگار و کاهش آماس بالینی دیده شد، که البته ملاک آن، کاهش متغیر BOP با افزایش مصرف سیگار بوده است.

آرمتیاز (Armitage) و همکاران گزارش کردند، که هر چه میزان آماس در ناحیه بیشتر باشد با یک نیروی پروبینگ یکسان، پروب به میزانی بیشتر در سالکوس نفوذ کرده، به گونه ای که در پریدونتیت، نوک پروب از اپیتلیوم جانکشنال (Junctional) گذشته و به بافت همبند زیرین وارد می شود. این مساله در ارزیابی تفاوت عمق پروبینگ پیش و پس از درمان مهم است، چون کاهش عمق پروبینگ می تواند بیشتر از این، که به علت دستیابی به چسبندگی جدید باشد، به علت کاهش آماس باشد<sup>(۱)</sup>.

بنابراین، با توجه به این یافته ها، کاهش کمتر عمق پروبینگ بالینی در افراد با مصرف زیاد سیگار را احتمالاً می توان این گونه توجیه کرد، که در این درمان نیز، به علت مصرف زیاد سیگار التهاب بالینی کمتر وجود داشته است. بنابراین، میزان نفوذ پروب در مقایسه با پس از درمان، کاهش چندانی نداشته

هشت هفته پس از تکمیل مرحله ی یک درمان، میانگین عمق پروبینگ بالینی در همه ی گروه ها به گونه ای معنادار کاهش یافت. پس از هشت هفته، تنها اختلاف میان گروه های مصرف زیاد سیگار و غیر سیگاری معنادار بود ( $p \leq 0.05$ ). البته، بیشترین میزان کاهش عمق پروبینگ بالینی برابر با  $1/54 \pm 0/35$  در گروه غیرسیگاری و کمترین میزان کاهش عمق پروبینگ بالینی برابر با  $1/25 \pm 0/32$  در مصرف زیاد سیگار دیده شد. نتایج به دست آمده از تغییرات عمق پروبینگ بالینی در بررسی، با بررسی های انجام شده ی پیشین هم راستا بوده است.

از پژوهش های انجام شده در این زمینه، بررسی پربر و برگستروم (Preber & Bergstrom) (۱۹۸۶)<sup>(۵)</sup> و و باومرت (Baumert) و همکاران (۱۹۹۴) است، که نتایج به دست آمده گویای آن است، که کاهش عمق پروبینگ بالینی کمتری پس از انجام درمان های غیر جراحی در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری دیده می شود<sup>(۱۱)</sup>.

در بررسی انجام شده به وسیله ی باومرت دیده شد، که در آغاز این بررسی اختلافی معنادار در میانگین عمق پروبینگ بالینی میان گروه های سیگاری و غیرسیگاری وجود نداشت، در حالی که، چهار هفته پس از درمان، کاهش بیشتری در CPD گروه غیر سیگاری نسبت به گروه سیگاری دیده شد<sup>(۱۱)</sup>.

کالدال (Kaldahl) (۱۹۹۶) در بررسی خود، کاهش CPD پس از انجام مرحله ی یک درمان در میان گروه های مصرف کم سیگار و مصرف زیاد سیگار را نیز، معنادار گزارش کرده است<sup>(۱۲)</sup>. در بررسی کنونی نیز، با فرض ( $p \leq 0.05$ ) در میان دو گروه مصرف زیاد سیگار و مصرف کم سیگار، اختلافی معنادار پس از درمان وجود دارد، ولی در سطح ( $p \leq 0.01$ ) اختلافی چشمگیر دیده نشد.

چسبندگی کلینیکی پس از مرحله ی یک درمان در افراد با مصرف زیاد سیگار و مصرف کم سیگار را ضعیف تر از افراد غیر سیگاری و افرادی که در گذشته سیگاری بوده اند، گزارش کرد، ولی اختلافی معنادار میان دو گروه غیر سیگاری و افرادی، که در گذشته سیگاری بودند یا گروه های با مصرف زیاد سیگار و مصرف کم سیگار چهار هفته پس از تکمیل مرحله یک دیده نشد<sup>(۱۲)</sup>.

شاید علت اختلاف کمتر معیار سطح چسبندگی کلینیکی در میان گروه های مصرف زیاد سیگار و غیر سیگاری در بررسی کالدال و همکاران، به زمان پیگیری کمتر (چهار هفته) در مقایسه با بررسی کنونی (هشت هفته) مربوط باشد. دلیل دیگر این مساله ممکن است به روش انتخاب بیماران در گروه های مورد بررسی باشد زیرا، در بررسی ایشان ملاک انتخاب افراد در گروه مصرف زیاد سیگار، مصرف ۲۰ نخ سیگار یا بیشتر و برای صرف کم سیگار، ۱۹ نخ یا کمتر بوده، در حالی که، در بررسی کنونی، انتخاب گروه مصرف کم سیگار بر پایه ی مصرف ۱۰ نخ سیگار یا کمتر انجام گرفته است. ایشان باور دارند، که اختلاف میان دو گروه مصرف زیاد سیگار و مصرف کم باشد نمایان است، که مصرف شمار سیگار بیشتر از ۴۰ نخ در گروه مصرف زیاد سیگار باشد.

در بررسی انجام شده به وسیله ی گروسی (Grossi) و همکاران (۱۹۹۷)، نیز نتایج همانند و هماهنگ با یافته های این بررسی گزارش شده است<sup>(۷)</sup>. در توجیه بهبود کمتر معیار سطح چسبندگی کلینیکی در افراد با مصرف زیاد سیگار در مقایسه با غیرسیگاری ها، همان گونه، که پیشتر گفته شد، علایم بالینی التهاب در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری کمتر نمایان است و التهاب موجود در لثه ی بیماران غیر سیگاری در پیش از درمان، از افراد سیگاری بیشتر

است. در حالی که، در گروه غیرسیگاری اختلاف آماسی در پیش و پس از مرحله ی یک بیشتر بوده و بنابراین، عامل نفوذ بیشتر پروب به درون بافت های عمقی پرودنتال می تواند توجیهی برای اختلاف بیشتر عمق پروبینگ بالینی در پیش و پس از درمان باشد. از سوی دیگر، از آنجا که، شاخص عمق پروبینگ بالینی به صورت اندازه گیری فاصله ی لثه ی لثه تا جایی که پروب به درون شیار لثه ای نفوذ می کند، بررسی می شود، می توان چنین دریافت کرد، که در افراد غیرسیگاری از آنجا که، آماس در پیش و پس از درمان کاهش بیشتر می یابد، مقداری از کاهش عمق پروبینگ بالینی می تواند به انقباض بافتی (Shrinkage) مربوط باشد، در حالی که، در گروه با مصرف زیاد سیگار، که اختلاف آماسی در پیش و پس از درمان کمتر بوده، میزان این انقباض کمتر است.

#### سطح چسبندگی بالینی

در مدت هشت هفته پس از تکمیل مرحله ی یک درمان، میانگین سطح چسبندگی کلینیکی در هر سه گروه کاهش یافت و از  $۰/۴۹ \pm ۰/۶۳$ ،  $۰/۳۳ \pm ۰/۷۵$  و  $۰/۶۲ \pm ۰/۲۷$  به ترتیب، به  $۰/۲۱ \pm ۰/۴۳$ ،  $۰/۳۶ \pm ۰/۷۲$  و  $۰/۶۸ \pm ۰/۳۹$  در گروه های غیرسیگاری، مصرف کم سیگار و مصرف زیاد سیگار رسید.

البته، بیشترین میزان بهبود در سطح چسبندگی کلینیکی در گروه غیرسیگاری دیده شد، که برابر بود با  $۰/۳۸ \pm ۰/۱۹$  و کمترین میزان سطح چسبندگی کلینیکی در گروه مصرف زیاد سیگار دیده شد، که برابر بود با  $۰/۲۲ \pm ۰/۸۷$  و پس از درمان، اختلاف تنها در میان گروه غیرسیگاری و مصرف زیاد معنادار بود ( $p \leq ۰/۰۱$ ).

کالدال (Kaldahl) و همکاران (۱۹۹۶)، بهبود سطح

معنادار کاهش نشان داد، ولی در میان گروه‌ها اختلافی چشمگیر در مرحله ی پس از درمان دیده نشد ( $p \leq 0/05$ ). این نتیجه با نتایج به دست آمده از بررسی دیتریش و همکاران، کالسینا (Calsina) و همکاران، و برگستروم و همکاران هم‌راستا بود (۱۴، ۱۵ و ۱۶).

### نتیجه‌گیری

نتایج بررسی کنونی تاییدکننده ی این است، که میزان مصرف سیگار می‌تواند عاملی در کاهش پاسخ به مرحله‌ی یک‌درمان باشد و اثر سیگار بر نتیجه‌ی درمان با افزایش شمار آن، یعنی با استعمال در حد ( $\geq 20$ ) نخ سیگار در روز بیشتر شده و کاهش کمی در عمق پروبینگ کلینیکی و سطح چسبندگی کلینیکی در افراد با مصرف زیاد سیگار در مقایسه با افرادی با مصرف کم و غیرسیگاری دیده می‌شود و با وجود کاهش خونریزی در پیش و پس از درمان در همه‌ی گروه‌ها، اختلافی میان سه گروه پس از انجام مرحله‌ی یک دیده نشده است.

### سیاسگزاری

این تحقیق در بخش پرودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و به عنوان طرح مصوب با حمایت مالی معاونت پژوهشی صورت گرفته است.

بوده است. این التهاب باعث نفوذ بیشتر پروب در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری‌ها می‌شود، که پس از انجام درمان مرحله ی یک، این التهاب کمتر شده و نتیجه ی درمان و بهبود سطح چسبندگی کلینیکی در افراد غیرسیگاری بیشتر و آشکارتر می‌شود (۱).

### خونریزی در زمان پروبینگ

در زمان شروع (Baseline)، خونریزی هنگام پروبینگ در گروه‌های غیرسیگاری، ۸۰ درصد، مصرف کم سیگار ۶۰ درصد و در مصرف زیاد سیگار ۴۰ درصد بوده است. افراد با مصرف زیاد آشکارا خونریزی هنگام پروبینگ کمتری در مقایسه با غیرسیگاری‌ها داشتند، که این ممکن است به دلیل تغییراتی باشد، که در ساختار سرخرگ‌های ریز (microvasculaire) افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری رخ می‌دهد و این تغییرات، به کاهش جریان خون و کاهش علائم بالینی ناشی از التهاب منجر می‌شود (۱ و ۱۳).

در بررسی دیتریش (Dietrich) و همکاران (۲۰۰۴) نیز، آمده است، که سیگار کشیدن، خونریزی لثه‌ای را کاهش می‌دهد. این اثر در افراد با مصرف زیاد سیگار بیشتر و در افرادی که پیشتر سیگاری بوده‌اند، کمتر است (۱۴).

در همه‌ی گروه‌ها در میان دو مرحله‌ی پیش و پس از درمان، خونریزی هنگام پروبینگ به گونه‌ای

## References

1. Newman Ta Kei, Carranza F, Carranza S. *Clinical Periodontology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders; 2006. p. 100-109, 540-560, 251-258.
2. Papapanou PN. Periodontal diseases: Epidemiology. *Ann Periodontol* 1996; 1: 1-36.
3. Bergstrom J, Elissan S, Dock JA. 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71: 1338-1347.
4. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994; 65: 996-1001.
5. Preber H, Bergstrom J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 319-323.
6. Preber H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 946-952.
7. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 599-607.
8. Jin L, Wong KY, Leung WK, Corbet EF. Comparison of treatment responses patterns following scaling and root planning in smokers and non smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 2000; 11: 35-41.
9. Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 2001; 72: 43-49.
10. Lenox JA, Kopczyk RA. A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance. *J Am Dent Assoc* 1973; 86: 849-852.
11. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 91-97.
12. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 675-681.
13. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 241-253.
14. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn R. The effect of cigarette smoking on Gingival Bleeding. *J Periodontol* 2004; 75: 16-22.
15. Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of Smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 771-776.
16. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61-68.



## Abstract

### Effect of Cigarette Smoking Quantity on Periodontal Tissue Response to Phase I Therapy

**Aboulfazli N.\* - Saleh Saber F.\* - Lafzi A.\*\* - Eskandari A.\***

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

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

**Statement of problem:** Although bacterial plaque is the primary etiologic factor in the initiation of chronic periodontitis, there is some predisposing factors such as smoking which may aggravates disease process and its roll appears to be considered more important recently.

**Purpose:** The purpose of the present study was the evaluation of the effect of the quantity of cigarette smoking on periodontal tissue response following phase I therapy.

**Materials and method:** Thirty patients (26 male and 4 female) with mean age of  $48 \pm 11$  years participated in this interventional and cross-sectional study. All patients suffered from generalized moderate chronic periodontitis. The patients were divided into three equal groups of 10 (heavy smokers, light smokers and non smokers), according to the number of cigarette consumption. The smoker groups had a history of cigarette consumption at least for the past two years. Clinical probing depth, clinical attachment level and bleeding on probing were evaluated for the patients at baseline and eight weeks following completion of phase I therapy. The results were analyzed using Wilcoxon rank and Kruskal- Wallis tests.

**Results:** No statistically significant differences were found in the evaluated variables between the groups except for BOP at baseline. All parameters decreased significantly eight weeks after completion of phase I therapy, but in comparison between three groups, only differences of CPD reduction and CAL gained between heavy and non-smokers were statistically significant

**Conclusion:** The present study indicated that heavy cigarette smoking have a negative effect on periodontal tissue response to phase I therapy. This effect depends on the number of daily smoked cigarettes and is increased with more than 20 cigarettes smoking per day.

**Key words:** Response to periodontal treatment, Non surgical periodontal therapy, Smoking

*Shiraz Univ Dent J 2007; 8(3): 24-32*