

مقایسه‌ی بالینی پاسخ به درمان‌های غیر جراحی پریدونتال در افراد سیگاری غیر فعال مبتلا به پریدونتیت مزمن ملایم تا متوسط

دکتر شیرین زهرا فرهاد^۱، دکتر وحید اصفهانیان^۱، دکتر نسیم فرخانی^{*}، دکتر ناصر وجدی^۲
دکتر مهرداد برکتین^۳

چکیده

مقدمه: سیگار کشیدن یکی از مهم‌ترین عوامل محیطی در ایجاد و پیشرفت بیماری پریدونتال است. بعضی از مطالعات تأثیر مخرب سیگار کشیدن فعال و نیز تأثیر دود محیطی را بر پاسخ به درمان پریدونتال گزارش نموده‌اند. هدف این تحقیق مقایسه‌ی نتیجه‌ی درمان غیرجراحی پریدونتال بین بیماران غیرسیگاری و سیگاری غیرفعال مبتلا به پریدونتیت مزمن بود.

مواد و روش‌ها: ۴۰ بیمار ۲۰ تا ۵۰ ساله مبتلا به پریدونتیت مزمن مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران بر اساس این‌که تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفته و یا قرار نگرفته‌اند به دو گروه تقسیم شدند. هر دو گروه تحت درمان غیرجراحی قرار گرفته و چهار متغیر پریدونتال عمق پروب، سطح چسبندگی کلینیکی، خون‌ریزی هنگام پروب و شاخص پلاک کل دهان قبل از درمان، یک و سه ماه پس از درمان، اندازه‌گیری و ثبت گردید. متغیرهای کلینیکی پریدونتال به کمک نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ و آزمون آنالیز واریانس، آزمون‌های تی زوج و تی مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مقایسه شد.

یافته‌ها: در هر دو گروه، همه‌ی متغیرهای بالینی یک و سه ماه پس از درمان غیرجراحی پریدونتال در مقایسه با پیش از درمان از نظر آماری بهبود معنی‌داری داشتند ($p < 0/001$ value). در عین حال، بهبودی عمق پروب و سطح چسبندگی کلینیکی یک و سه ماه پس از درمان در گروه غیرسیگاری نسبت به گروه سیگاری غیرفعال به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p \text{ value} < 0/05$). خون‌ریزی هنگام پروب و شاخص پلاک کل دهان بین دو گروه در بازبینی یک و سه ماهه اختلاف آماری معنی‌داری (به ترتیب $p \text{ value} = 0/461$ و $p = 0/770$ value) نداشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، دود سیگار محیطی تأثیر نامطلوبی بر نتیجه درمان غیرجراحی پریدونتال دارد و پاسخ به درمان در بیماران غیرسیگاری از بیماران سیگاری غیرفعال، بهتر است.

کلید واژه‌ها: پریدونتیت مزمن، آلودگی ناشی از دخانیات، دبریدمان پریدونتال

* دستیار تخصصی، گروه پریدونتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤل)
nasimfarkhani@gmail.com

۱: استادیار، گروه پریدونتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

۲: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران

۳: استادیار، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۱/۸/۹ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۲/۵/۱۲ اصلاح شده و در تاریخ ۹۲/۶/۱۹ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۲؛ ۹(۶): ۵۱۸ تا ۵۲۵

مقدمه

استعمال دخانیات یکی از عوامل خطر ساز مهم بیماری‌های پریدنتال می‌باشد [۱]. شانس پیشرفت پریدنتیت شدید در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری ۵ برابر بیش‌تر است [۲، ۳]. ارتباط بین سیگار کشیدن و شدت بیماری‌های پریدنتال توسط بسیاری از پژوهشگران ثابت شده است و می‌توان این رابطه را به این‌گونه توضیح داد که عملکرد نیکوتین موجود در سیگار می‌تواند با کاهش میزان اکسیژن، تولید بیش از حد سایتوکین‌ها را در بدن شروع کند [۴-۶]. سیگار کشیدن و نیز دود سیگار محیطی اثر منفی روی پاسخ به درمان ایمپلنت و درمان‌های پریدنتال دارد و از طریق افزایش واسطه‌های التهابی نظیر PGE₂ (ProE Taglandin₂) و TNF- α (Tumor Necrosis Factor Alpha) و نیز کاهش مویرگ‌های خونی لته سرعت التیام بافت‌ها را به تأخیر می‌اندازد [۷، ۸]. نیاز به مطالعات بیش‌تری در زمینه بررسی اثر استعمال سیگار و استنشام دود سیگار محیطی روی التیام بافت‌های پریدنتال می‌باشد.

طی سی سال گذشته، شواهد حاصل از مجموعه تحقیقات نشان داده‌اند که سیگار کشیدن غیر فعال می‌تواند سلامتی افراد غیرسیگاری را به مخاطره اندازد. استعمال دخانیات غیر فعال که با نام‌های دود سیگار دسته دوم (Second hand smoking)، سیگار کشیدن غیرارادی و دود سیگار محیطی شناخته شده است، معمولاً زمانی اتفاق می‌افتد که دود حاصل از تنباکوی در حال سوختن فرد سیگاری یا دود بازدم فرد سیگاری، توسط فرد دیگر تنفس گردد [۹، ۱۰].

گرچه افراد غیرسیگاری همان غلظت مواد شیمیایی را که سیگاری‌ها دریافت می‌کنند، دریافت نمی‌نمایند اما تحقیقات نشان داده است که دود سیگار محیطی دارای مقادیر بیش‌تری از آمونوم، بنزن، مونواکسید کربن، و برخی از مواد سرطان‌زا می‌باشد [۱۱، ۱۰].

در معرض دود سیگار محیطی قرار گرفتن یا استعمال دخانیات غیرفعال در خانه یا محل کار اخیراً در ایجاد تعدادی از بیماری‌های سیستمیک از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان، مشکلات تنفسی و رشدی و ... مورد قبول قرار گرفته است [۱۲، ۱۳].

با توجه به ارتباط موجود بین استعمال دخانیات و بروز و شدت بیماری‌های پریدنتال، به نظر می‌رسد که بیماری‌های

پریدنتال هم می‌توانند در زمره‌ی بیماری‌های متأثر از دود سیگار محیطی قرار گیرند [۱۴]. برخی از مطالعات انجام شده در این زمینه، ارتباط بین استعمال دود سیگار محیطی با بیماری‌های پریدنتال را نشان داده‌اند. به طور مثال، در مطالعه‌ی طولی که در سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۵ توسط Nishida و همکاران [۱۵] در زمینه ارتباط بین تأثیر دود سیگار محیطی با شاخص‌های بزاقی مرتبط با پریدنتیت انجام شد، وضعیت پریدنتال افراد بر اساس عمق پروب و سطح چسبندگی کلینیکی مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه‌ی مذکور ابتدا سطح کوتینین موجود در بزاق شرکت‌کنندگان مشخص گردید که بر اساس آن بیماران به سه گروه غیرسیگاری، سیگاری غیر فعال و سیگاری فعال تقسیم شدند. نتیجه‌ی نهایی پژوهش نشان داد که سیگار کشیدن غیر فعال از نظر آماری به‌عنوان یک عامل مستقل و پیش‌گویی کننده‌ی مهم برای پیشرفت بیماری پریدنتیت محسوب می‌گردد و تأثیر آن در این زمینه با تأثیر سیگار کشیدن فعال قابل مقایسه می‌باشد. Takashi و همکاران [۱۶] نیز دریافتند که امکان رابطه دوز- پاسخ بین دود سیگار محیطی و بیماری پریدنتیت وجود دارد. در تحقیق Ho و همکاران [۱۷] نیز که در زمینه‌ی تأثیر دود سیگار محیطی بر بیماری‌های پریدنتال انجام دادند، وجود رابطه‌ی قوی بین دود سیگار محیطی و بیماری‌های پریدنتال را گزارش کردند.

هم‌چنین Arbes و همکاران [۱۸] تعداد ۶۶۱۱ بیمار را از نظر این‌که آیا بیماری پریدنتیت داشته و هم‌چنین تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفته‌اند، مورد ارزیابی قرار دادند. بر اساس این تحقیق احتمال داشتن بیماری پریدنتال در افرادی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفته بودند (پس از کنترل سایر عوامل خطر ساز) ۱/۶ برابر کسانی بود که تحت تأثیر قرار نگرفته بودند. بنابراین چنین نتیجه‌گیری کردند که در میان بیماران غیرسیگاری مورد مطالعه، آن‌هایی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفته‌اند شانس بیش‌تری برای ابتلا به بیماری‌های پریدنتال دارند.

مطالعات محدودی نیز به بررسی پاسخ به درمان پریدنتال در افراد در معرض دود سیگار محیطی پرداخته‌اند نظیر مطالعات Bain و Moy [۱۹] در سال ۱۹۹۳ و Gorman و همکاران [۲۰]، در سال ۱۹۹۴ که نتایج این مطالعات حاکی از

تأثیر نامطلوب دود سیگار بر پاسخ به درمان جراحی و غیرجراحی پریدنتال بیماران بود.

در تحقیقی نیز که توسط فرامزی و همکاران [۲۱] بر روی ۸۰ بیمار بزرگسال مبتلا به پریدنتیت خفیف تا متوسط (شامل ۴۰ بیمار غیرسیگاری که تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار داشته و ۴۰ بیمار غیر سیگاری که تحت تأثیر دود سیگار قرار نداشتند) انجام شد، تأثیر دود سیگار محیطی بر پاسخ به درمان غیرجراحی پریدنتال مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه شاخص‌های کلینیکی عمق پروب، سطح چسبندگی کلینیکی، خون‌ریزی هنگام پروب و شاخص پلاک کل دهان بیماران قبل از درمان، سه ماه بعد از درمان و شش ماه پس از درمان اندازه‌گیری و مقایسه گردید. نتایج حاصل از پژوهش نشان داد که هر دو گروه از نظر آماری بهبود قابل ملاحظه‌ای در کلیه شاخص‌ها داشتند، اما پاسخ به درمان غیرجراحی پریدنتال در بیماران غیرسیگاری بهتر از بیماران سیگاری غیرفعال بود.

با توجه به گزارشات محدود در دسترس در مورد اثر استعمال غیرفعال دخانیات روی بیماری‌های پریدنتال و پاسخ به درمان در این افراد و امکان عدم پاسخ مناسب به درمان‌های پریدنتال در این افراد، پژوهش حاضر به مقایسه‌ی پاسخ به درمان‌های غیر جراحی پریدنتال در بیماران غیر سیگاری با سیگاری غیر فعال مبتلا به پریدنتیت مزمن ملایم و متوسط پرداخته است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی بود و از روش نمونه‌گیری آسان استفاده شد. جامعه‌ی آماری این پژوهش متشکل از بیماران ۲۰ تا ۵۰ ساله (با میانگین سنی ۳۶/۶ سال) مبتلا به پریدنتیت مزمن ملایم تا متوسط، موضعی یا منتشر (دارای حداقل ۱۰ دندان طبیعی در دهان) بودند که از بین مراجعه‌کنندگان به بخش پریدنتیکس دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان اصفهان انتخاب شدند.

تعداد کل بیماران ۴۰ نفر و شامل دو گروه ۲۰ نفره از بیماران سیگاری غیرفعال و بیماران غیرسیگاری بود.

بر اساس پرسش‌نامه‌ی تکمیل شده توسط بیماران، کسانی که حداقل یکی از شرایط زیر را داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند:

- بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت و ...
- نقص‌های ایمنی مانند ایدز...
- بارداری
- بیماری‌ها و نقص‌های ژنتیکی مرتبط
- بیماری‌های روانی و صرع
- پریدنتیت شدید منتشر
- وجود پلاک‌های ارتودنسی و پروتز متحرک در نواحی مورد مطالعه

- سابقه‌ی درمان جراحی و غیرجراحی پریدنتال ظرف یک سال گذشته

ابتدا همه بیماران توسط یک پریدنتیست مورد معاینه قرار گرفته، پرونده پریدنتال برای بیماران تهیه شد و بیماران مبتلا به پریدنتیت مزمن خفیف تا متوسط (وجود حداقل چهار دندان با پاکت پریدنتال ۶-۴ میلی‌متری که این نقاط دارای خون‌ریزی هنگام پروب نیز بودند و از دست رفتن چسبندگی > 5 میلی‌متر) غربال شدند. سپس از بیماران درخواست شد تا پرسش‌نامه تهیه شده را تکمیل نمایند که به واسطه‌ی آن بیماران که حایز شرایط مطالعه نبودند حذف گردیدند. در این مرحله پس از کسب رضایت‌نامه کتبی، بیماران انتخاب شده بر اساس پاسخ‌های داده شده به سؤالات موجود در پرسش‌نامه از قبیل:

"آیا روزانه به مدت یک ساعت یا بیش‌تر تحت تأثیر دود دخانیات سایرین قرار می‌گیرید به طوری که دود آنرا حس کنید؟"

"مکان یا مکان‌هایی که در آن تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفته یا می‌گیرید؟" شامل چهار گزینه اصلی: منزل، محل کار، وسایل نقلیه، سایر اماکن سرپوشیده، به دو گروه سیگاری غیرفعال و غیرسیگاری تقسیم شده و برای هر کدام فراوانی تعداد دفعات تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفتن نیز با توجه به انتخاب یکی از چهار گزینه بعدی مشخص گردید:

"تقریباً هر روز" که برای آن ۲ امتیاز در نظر گرفته شد.
"بعضی اوقات (بعضی روزها)" که برای آن ۱ امتیاز در نظر گرفته شد.

"به ندرت" که برای آن ۰/۵ امتیاز در نظر گرفته شد.
"هیچ‌وقت" که برای آن ۰ امتیاز در نظر گرفته شد.

• درجه ۴. خون‌ریزی فراوان: بلافاصله پس از پروب کردن خون از ناحیه مثلی شکل به قسمت‌هایی از دندان جریان پیدا نموده و ممکن است به سمت لثه بچکد.

میانگین حاصل از هر کوادرنات با سایر کوادرنات‌ها جمع شده و مجموع بر چهار تقسیم شد که به عنوان درجه خون‌ریزی برای هر بیمار ثبت گردید.

سطح چسبندگی کلینیکی لثه به وسیله پروب ویلیامز (Williams probe, Hu-Friedy, Chicago, USA) - فاصله بین اتصال مینا-سمنتوم و قاعده‌ی پاکت اندازه‌گیری شد و میانگین مربوط به هر دندان ثبت شد. مجموع میانگین‌های به دست آمده از دندان‌ها بر تعداد دندان‌های وارد شده به تحقیق تقسیم شد و بدین ترتیب میزان چسبندگی کلینیکی برای هر بیمار مشخص گردید.

عمق پروب با یک پروب پریدنتال که موازی با محور طولی دندان وارد پاکت (و یا سالکوس) دندان شد و دور هر سطح دندان حرکت داده شد، محاسبه گردید و میانگین عمق پروب برای هر دندان به صورت مجموع عمق پروب چهار ناحیه هر دندان ثبت گردید. این اندازه‌گیری برای تمام دندان‌ها صورت گرفت اما فقط دندان‌هایی که عمق پاکت در محدوده ۴-۶ میلی‌متر و خون‌ریزی هنگام پروب داشته در تحقیق وارد شده و مورد محاسبه قرار گرفتند، سپس مجموع میانگین عمق پروب همه دندان‌های دارای شرایط تحقیق هر بیمار بر تعداد کل دندان‌های دارای شرایط بیمار تقسیم شده و به عنوان شاخص عمق پروب برای هر بیمار یادداشت گردید.

داده‌های جمع‌آوری شده حاصل از پژوهش به کمک نرم افزار آماري SPSS نسخه ۱۹ (version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) و با استفاده از روش‌های آمار توصیفی و کاربرد آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات (RM ANOVA test)، آزمون‌های تی زوج و تی مستقل جهت مقایسه‌ی متغیرهای کلینیکی پریدنتال انجام گردیدند. جهت اطمینان از توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید.

یافته‌ها

بیماران مورد مطالعه در گروه سیگاری غیر فعال شامل ۱۱ نفر زن و ۹ نفر مرد مجموعاً ۲۰ نفر و در گروه غیر سیگاری ۱۲ نفر زن و ۸ نفر مرد، مجموعاً ۲۰ نفر انتخاب شدند. توزیع جنس

برای هر بیمار عدد به دست آمده از هر مکان، با توجه به میزان تحت تأثیر قرارگیری به عدد حاصل از سایر اماکن اضافه گردید، در صورتی که مجموع ارقام چهار مکان بیش از ۲ شود بیمار به عنوان سیگاری غیرفعال و در صورتی که عدد یاد شده از ۲ کوچک‌تر شود بیمار عضو گروه غیرسیگاری محسوب شد. تهیه و تنظیم این پرسش‌نامه با بررسی و بهره‌گیری پرسش‌نامه "بررسی سیگار کشیدن و تأثیرات آن بر سلامت در ژاپن (وزارت بهداشت، کار و رفاه ژاپن)" انجام شد [۱۵]. سپس کلیه بیماران توسط پریدنتیست مذکور از لحاظ درجه پلاک کل دهان، درجه خون‌ریزی کل دهان هنگام پروب، عمق پروب و سطح چسبندگی کلینیکی لثه، مورد ارزیابی کلینیکی قرار گرفته و موارد فوق در پرونده ثبت گردید. در زمان‌های یک ماه و سه ماه پس از درمان غیرجراحی پریدنتال (شامل جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه همراه با برساز) شاخص‌های مذکور مجدداً اندازه‌گیری شده و در فرم مخصوص هر بیمار ثبت گردید.

درجه‌ی پلاک کل دهان با بهره‌گیری از شاخص سیلنس و لو و در نواحی چهارگانه هر دندان مورد بررسی قرار گرفت [۲۲]. نمرات ۰ تا ۳ با توجه به شاخص پلاک سیلنس و لو برای هر ناحیه از هر دندان بدین گونه در نظر گرفته شده‌اند:

- ۰ = سطح دندان عاری از پلاک
- ۱ = پلاک کم (غیر قابل مشاهده با چشم اما قابل تشخیص با سوند)
- ۲ = پلاک متوسط (قابل مشاهده با چشم)
- ۳ = پلاک زیاد (گسترش اپیکالی جرم و پلاک حتی وجود پلاک روی لثه)

خون‌ریزی هنگام پروب دهان بیمار با توجه به شاخص مالمان انجام گرفت:

- درجه ۱. خون‌ریزی نقطه‌ای: فقط یک خون‌ریزی نقطه‌ای ۲۰-۳۰ ثانیه پس از پروب کردن مشاهده می‌شود.
- درجه ۲. خون‌ریزی خطی یا مجموعه نقاط: پس از پروب کردن خطی نازک و ظریف از چند خون‌ریزی نقطه‌ای در قسمت مارژین لثه قابل مشاهده است.
- درجه ۳. خون‌ریزی مثلی شکل: ناحیه مثلی بین دندان‌ها کم و بیش با خون پر خواهد شد.

(زن و مرد)، میانگین سنی و نیز میانگین متغیرهای مورد مطالعه (عمق پروب، سطح چسبندگی کلینیکی، خون‌ریزی هنگام پروب و شاخص پلاک دهان) دو گروه پیش از شروع درمان اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. در هر دو گروه سیگاری غیرفعال و غیرسیگاری کاهش معنادار میانگین عمق پروب، میانگین خون‌ریزی هنگام پروب و میانگین شاخص پلاک کل دهان و افزایش معنادار میانگین چسبندگی کلینیکی پس از درمان نسبت به قبل از درمان دیده شد. $(P < 0/05)$ مقایسه تغییرات میانگین شاخص‌های مذکور یک ماه پس از درمان نسبت به قبل از درمان، سه ماه پس از

درمان نسبت به قبل از درمان و سه ماه پس از درمان نسبت به یک ماه پس از درمان نشان داد که میانگین‌های یاد شده در هر مقایسه دوتایی از نظر آماری بهبودی معنی‌داری داشته‌اند $(P = 0/001)$. علی‌رغم بهبود عمومی متغیرهای پریدونتال، بهبودی عمق پروب و سطح چسبندگی کلینیکی پس از درمان در گروه غیرسیگاری نسبت به گروه سیگاری غیر فعال بیش‌تر و از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشتند (به ترتیب $P = 0/001$ و $P = 0/024$). اما خون‌ریزی هنگام پروب $(P = 0/461)$ و شاخص پلاک کل دهان $(P = 0/770)$ پس از درمان بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه تغییرات میانگین \pm انحراف معیار پارامترهای کلینیکی در هر گروه و بین دو گروه در سه زمان اندازه‌گیری

افراد غیر سیگاری		افراد سیگاری غیر فعال				
سه ماه پس از درمان	یک ماه پس از درمان	قبل از درمان	سه ماه پس از درمان	یک ماه پس از درمان	قبل از درمان	
$3/12 \pm 0/38$	$3/60 \pm 0/42$	$4/55 \pm 0/36$	$3/71 \pm 0/52$	$3/98 \pm 0/49$	$4/62 \pm 0/45$	عمق پروب
$0/90 \pm 0/03$	$1/40 \pm 0/39$	$2/13 \pm 0/53$	$1/02 \pm 0/47$	$1/53 \pm 0/60$	$2/05 \pm 0/80$	خون‌ریزی هنگام پروب
$4/08 \pm 1/80$	$4/43 \pm 1/00$	$4/86 \pm 1/03$	$4/55 \pm 0/85$	$4/73 \pm 0/87$	$4/98 \pm 0/83$	سطح چسبندگی کلینیکی
$3/84 \pm 0/53$	$4/71 \pm 0/55$	$7/67 \pm 1/7$	$3/96 \pm 0/36$	$4/80 \pm 0/50$	$7/42 \pm 1/03$	شاخص پلاک

بحث

دود سیگار محیطی بیش از ۴۰۰۰ ماده شیمیایی سمی از جمله نیکوتین و حداقل ۴۰ ماده سرطان‌زا را در بردارد. تحقیق نشان داده است که سیگار کشیدن غیرفعال موجب بروز مشکلاتی مشابه با آنچه در سیگار کشیدن فعال وجود دارد، می‌شود [۱۱]. استعمال دخانیات یکی از عوامل خطر ساز مهم در بروز بسیاری از بیماری‌های سیستمیک نظیر بیماری‌های قلبی، تنفسی، سرطان و... بوده و از جمله عوامل خطر ساز در بروز بیماری‌های پریدونتال نیز می‌باشد [۱]. افراد غیرسیگاری که در معرض دود سیگار قرار می‌گیرند مقادیر بیش‌تری از آمونیم، بنزن، مونواکسید کربن، و برخی از مواد سرطان‌زا، از همان مقدار برابر با تنباکوی سوخته توسط فرد سیگاری را دریافت می‌کنند [۱۰]. طبق نتایج به‌دست آمده، میزان کاهش میانگین عمق پروب گروه غیر سیگاری و گروه سیگاری غیر فعال با مقادیر به‌دست آمده از تحقیق فرامرزی و همکاران (گروه غیر سیگاری ۱/۵۰ و گروه سیگاری غیر فعال ۱/۱۹ میلی‌متر) و نیز

نتایج حاصله از مطالعه‌ی Preber (عمق پروب در گروه سیگاری ۰/۸ میلی‌متر و در گروه غیرسیگاری ۱/۳ میلی‌متر) هم‌خوانی داشت [۲۱، ۲۳]. هم‌چنین مقادیر به‌دست آمده از سطح چسبندگی کلینیکی لثه قبل و بعد از درمان در گروه غیرسیگاری و گروه سیگاری غیرفعال در مقایسه با ارقام حاصل از تحقیق فرامرزی و همکاران [۲۱] هم‌خوانی دارند که می‌تواند نشان دهنده تأثیر دود سیگار محیطی بر روی پریدونشیوم افراد غیر سیگاری می‌باشد.

برخی مطالعات دیگر در این زمینه نیز حاکی از کاهش کم‌تر عمق پروب و بهبود کم‌تر در سطح چسبندگی کلینیکی لثه پس از درمان غیرجراحی شامل جرم‌گیری و تسطیح ریشه در گروه سیگاری نسبت به گروه غیرسیگاری بود، که با مطالعه‌ی حاضر مطابقت دارند [۲۵-۲۳]. علت پاسخ ضعیف‌تر مشاهده شده در گروه سیگاری نسبت به گروه غیرسیگاری احتمالاً نتیجه تأثیر عمومی سیگار کشیدن که با تضعیف پاسخ به درمان پریدونتال همراه هستند، می‌باشد. مطالعات قبلی بر تأثیر سیگار بر درمان پریدونتال خاطر نشان نموده‌اند که سیگار کشیدن باعث تضعیف

مطلب باشد که دود سیگار به طور کلی بر روی کمیت پلاک تغییری ایجاد نمی‌کند بلکه روی کیفیت میکروبیوتای دهان و پاسخ سیستم ایمنی به آن تأثیر می‌گذارد [۲۱، ۲]. نتایج سایر مطالعات روی تغییرات شاخص پلاک در دو گروه بیماران غیرسیگاری و سیگاری پس از درمان نیز با یافته‌های به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر مطابقت دارد [۳۲-۳۰].

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر و نیز مطالعات مشابه همگی حاکی از تأثیر مخرب دود سیگار محیطی بر وضعیت پریدونشیوم و پاسخ بافت‌ها به درمان می‌باشند. با این وجود از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر نداشتن گروه سیگاری فعال و تعیین گروه‌های غیرسیگاری و سیگاری غیرفعال صرفاً بر اساس اطلاعات گرفته شده از بیمار بود. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی پاسخ به درمان سه گروه سیگاری فعال، سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری مورد بررسی قرار گیرند. همچنین از روش درمانی ترکیبی غیرجراحی و دارویی (آنتی بیوتیک تراپی) استفاده شود. جهت مشخص نمودن وضعیت گروه‌های غیرسیگاری و سیگاری غیرفعال و یا حتی سیگاری فعال بطور دقیق، در مطالعات بعدی می‌توان بیماران را از نظر میزان کوتینین موجود در بزاق بررسی نمود.

نتیجه‌گیری

طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر میزان بهبودی عمق پروب و سطح چسبندگی کلینیکی در بیماران سیگاری غیرفعال نسبت به بیماران غیرسیگاری به دنبال درمان غیرجراحی پریدونتال ضعیف‌تر است یا به بیان دیگر بیماران غیرسیگاری نسبت به بیماران سیگاری که تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار دارند پاسخ مناسب‌تری به درمان غیرجراحی پریدونتال می‌دهند.

توانایی سلول‌های چسبنده لیگامان‌های پریدونتال در چسبیدن به ریشه تسطیح شده پس از درمان جرم‌گیری و تسطیح ریشه می‌گردد که این می‌تواند تأثیر منفی در بازسازی انساج پریدونشیوم به دنبال درمان پریدونتال در بیماران سیگاری داشته باشد [۲۶]. همچنین سایر تحقیقات نشان داده‌اند که نیکوتین تأثیر مخرب بر عملکرد فیبروبلاست‌ها داشته، بدین‌گونه که فیبروبلاست‌هایی که تحت تأثیر نیکوتین قرار گرفته‌اند کلاژن و فیبرونکتین کم‌تری تولید نموده، همچنان که تولید آنزیم کلاژناز در آن‌ها افزایش می‌یابد [۲۸، ۲۷].

در مطالعات انجام شده توسط Bergstrom و Preber و Ah و همکاران خون‌ریزی هنگام پروب قبل از درمان بیماران غیرسیگاری نسبت به بیماران سیگاری بیش‌تر بوده اما پس از درمان فاز یک پریدونتال (جرم‌گیری و تسطیح ریشه) خون‌ریزی هنگام پروب گروه غیرسیگاری کم‌تر از گروه سیگاری بوده است [۲۹، ۲۳]. در مطالعه‌ی حاضر میانگین خون‌ریزی هنگام پروب در هر دو گروه نسبت به قبل از درمان کاهش یافته ($P.value < 0.001$) و میزان بهبودی در گروه غیرسیگاری تا حدودی بهتر از گروه سیگاری غیرفعال بوده است اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. به نظر می‌رسد عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین دو گروه سیگاری غیرفعال و غیرسیگاری در این مطالعه، به دلیل تأثیری است که نیکوتین بر روی عروق خونی دارد و سبب انقباض عروق خونی می‌شود و در نتیجه بهبودی در خون‌ریزی حین پروب کردن در این بیماران که نیکوتین خون آن‌ها بالاست علی‌رغم داشتن التهاب بیش‌تر، کم‌تر دیده می‌شود و گرنه قاعداً خون‌ریزی هنگام پروب کردن در این بیماران باید بیش‌تر باشد.

میانگین شاخص پلاک نیز در پژوهش حاضر مشابه یافته‌های تحقیق فرامرزی و همکاران، کاهش معناداری از لحاظ آماری در دو گروه مورد مطالعه نشان نداد که می‌تواند تأیید کننده این

References

1. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71(8): 1338-47.
2. Haber J. Smoking is a major risk factor for periodontitis. *Curr Opin Periodontol* 1994; 12-8.
3. Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997; 47(2): 61-87.
4. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 34-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25(4): 297-305.
5. Bergström J, Eliasson S, Doch J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27(1): 61-8.

6. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, AL-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol* 2005; 76(11): 1910-1918.
7. Hanioka T, Tsutsui A, Yamamoto M, Haresaku S, Shimada K, Watanabe T, et al. Impact of various effects of smoking in the mouth on motivating dental patients to quit smoking. *Int J Stat Med Res* 2013; 2(1): 40-46.
8. 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(4): 241-53.
9. Armstrong BK. Passive smoking and lung cancer. *Community Health Stud* 1987; 11(1 Suppl): 6s-8s.
10. El-Batran MM, Soliman NL, Mikhael FF. Passive smoking and alveolar bone density. *Aust J Basic Appl Sci* 2009; 3(2): 713-719.
11. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: epidemiology, physiology, and biochemistry. *Circulation* 1991; 83(1): 1-12.
12. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65(5 Suppl): 545-50.
13. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000 2007; 44: 178-94.
14. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997; 315(7114): 973-80.
15. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Kataoka K, Kuboniwa M, Nakayama K, et al. Association between involuntary smoking and salivary markers related to periodontitis: a 2-year longitudinal study. *J Periodontol* 2008; 79(12): 2233-40.
16. Takashi H, Shun A, Tadayuki M, Eiji I, Miyuki T, Keiko K, et al. Correlation between smoking and oral diseases (especially periodontal diseases). Data analysis and epidemiological survey on the correlation between smoking and periodontal diseases. *Koku Shikkan* 2004; 22-33.
17. Ho AW, Grossi SG, Genco RJ. Assessment of passive smoking and risk for periodontal disease. *J Dent Res* 1999; 78: 542.
18. Arbes SJ Jr, Agútsdóttir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health* 2001; 91(2): 253-7.
19. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofacial Implants* 1993; 8(6): 609-615.
20. Gorman LM, Lambert PM, Morris HF, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery. *Implant Dent* 1994; 3(3): 165-8.
21. Faramarzie M, Kashefimehr A, Shirmohammadi A, Lafzi A. Clinical Comparison of Treatment Response Patterns Following Non-surgical Periodontal Therapy in Non-smokers and Passive Smokers with Chronic Periodontitis. *J Periodontol Implant Dent* 2009; 1(1): 5-10.
22. Newman MG, Takei H, Klokkevold PK, Fermin A, Carranza. Carranza's clinical periodontology. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2007.
23. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17(5): 324-8.
24. Boyle P, Autier P, Bartelink H, Baselga J, Boffetta P, Burn J, et al. European Code against Cancer and scientific justification: third version (2003). *Ann Oncol* 2003; 14 (7): 973-1005.
25. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1986; 13(4): 319-23.
26. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1094-102.
27. Gamal AY, Bayomy MM. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *J Clin Periodontol* 2002; 29(8): 763-70.
28. Raulin LA, McPherson JC 3rd, McQuade MJ, Hanson BS. The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surfaces in vitro. *J Periodontol* 1988; 59(5): 318-25.
29. 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(2): 91-7.
30. Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and nonsmokers. *J Clin Periodontol* 1995; 22(12): 946-52.
31. Preber H, Bergström J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19(9 pt 1): 667-71.
32. Pahkla ER, Koppel T, Naaber P, Saag M, Loivukene K. The efficacy of non-surgical and systemic antibiotic treatment on smoking and non-smoking periodontitis patients. *Stomatologija* 2006; 8(4): 116-21.

Clinical comparison of treatment response patterns following non-surgical periodontal therapy in passive smokers with chronic mild to moderate periodontitis

Shirinzahra Farhad, Vahid Esfahanian, Nasim Farkhani*, Naser Vajdi, Mehrdad Barekatin

Abstract

Introduction: Cigarette smoking is one of the most significant environmental factors in the initiation and progression of periodontal diseases. Some studies have shown the deleterious effect of smoking and environmental tobacco smoke (ETS) on response to periodontal therapy. The aim of this study was to compare the results of non-surgical periodontal treatment between non-smokers and passive smokers with chronic periodontitis.

Materials and methods: This study included 40 patients with chronic periodontitis, aged 20 to 50. The subjects were divided into two groups based on exposure or lack of exposure to environmental smoke. Both groups were treated with non-surgical periodontal therapy. Four periodontal parameters, including probing depth, clinical attachment level, bleeding on probing, and plaque index, were measured and recorded before treatment and 1-month and 3-month post-operative intervals. The clinical periodontal parameters were compared at 0.95 level of significance, using ANOVA, paired t-test and independent t-test with SPSS 19.

Results: There were statistically significant improvements in all the clinical parameters 1 month and 3 months after non-surgical periodontal treatment compared to preoperative clinical parameter means in both groups (p value < 0.001). Despite improvements in clinical parameters in general, probing depth and clinical attachment level 1 month and 3 months after treatment exhibited significantly higher improvements in non-smokers compared to passive smokers (p value < 0.05). However, 1 and 3 months after treatment bleeding on probing and plaque index scores did not show any significant differences between the two groups (p value = 0.461 and p value = 0.770, respectively).

Conclusion: Under the limitations of the present study, ETS adversely affected the results of non-surgical periodontal therapy and the response to treatment in non-smokers was better than that in passive smokers.

Key words: Chronic periodontitis, Periodontal debridement, Tobacco smoke pollution

Received: 30 Oct, 2012 **Accepted:** 10 Sep, 2013

Address: Postgraduate Student, Department Of Periodontics, School of Dentistry, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Email: nasimfarkhani@gmail.com

Citation: Farhad Sh, Esfahanian V, Farkhani N, Vajdi N, Barekatin M. **Clinical comparison of treatment response patterns following non-surgical periodontal therapy in passive smokers with chronic mild to moderate periodontitis.** J Isfahan Dent Sch 2014; 9(6): 518-25.