

بررسی نوع و شدت تحلیل استخوان آلوئول در بیماران سیگاری مبتلا به پریودنتیت مزمن

مرتضی حسینی^۱، عزیزه کریمیان^۲، امیررضا احمدی نیا^{۳*}

^۱ دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

^۲ مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

^۳ گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

*نویسنده مسئول: گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران. ایمیل: ar.ahmadinia@gmail.com

دریافت: ۱۴۰۲/۰۵/۰۵ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۵/۳۰

چکیده

مقدمه: استعمال دخانیات یک عامل خطر مستقل برای بیماری پریودنتال است که باعث افزایش شیوع و شدت بیماری پریودنتال می‌شود. مطالعات جدید عنوان می‌کنند که سیگار کشیدن باعث تحلیل عمودی استخوان آلوئول می‌شود اما دانش و اطلاعات ما در این زمینه کم است.

اهداف: هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین سیگار کشیدن و نوع و شدت تحلیل استخوان آلوئول در بیماران پریودنتیت بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۷۲ بیمار ۳۰ تا ۶۰ ساله دارای پریودنتیت مزمن با عمق پاکت ≤ 5 میلی‌متر وارد مطالعه شدند. بیماران به دو گروه سیگاری و غیرسیگاری تقسیم شدند. پارامترهای کلینیکی پریودنتال شامل ایندکس پلاک، ایندکس خون‌ریزی، ایندکس کلکولوس، عمق پروبینگ پاکت پریودنتال و میزان تخریب چسبندگی کلینیکی اندازه‌گیری شدند. نوع و شدت تحلیل استخوان با مشاهده مستقیم بررسی و اندازه‌گیری شد.

نتایج: ۳۱ نفر در گروه سیگاری (۸۸/۵ درصد) و ۴ نفر (۱۱/۵ درصد) در گروه غیرسیگاری تحلیل ورتیکالی استخوان داشتند. ۵ نفر در گروه سیگاری (۱۳/۵ درصد) و ۳۲ نفر (۸۶/۵ درصد) در گروه غیرسیگاری تحلیل افقی استخوان داشتند ($P < 0/001$). میانگین شدت تحلیل استخوان افقی در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیرسیگاری بود ($P < 0/001$). میانگین شدت تحلیل استخوان عمودی در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیرسیگاری بود ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خطر برای ایجاد تحلیل عمودی استخوان آلوئول در نظر گرفته می‌شود. افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیرسیگاری با تحلیل عمودی استخوان آلوئول شدیدتر مواجه می‌شوند.

کلمات کلیدی: سیگار کشیدن، پریودنتیت مزمن، شدت آسیب، تحلیل استخوان آلوئول

۱. مقدمه

التهاب لثه در افراد سیگاری در پاسخ به تجمع بیوفیلم پلاک در مقایسه با افراد غیرسیگاری کاهش می‌یابد، شواهد فراوانی به سیگار به عنوان یک عامل خطر اصلی برای افزایش شیوع و شدت تخریب پریودنتال اشاره می‌کند (۴). پیش از این، محققان فکر می‌کردند که فراوانی و شدت بیشتر بیماری پریودنتال در افراد سیگاری به وجود پلاک و جرم بیشتر در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری باشد. با این حال، تحقیقات نشان می‌دهد که اثر سیگار بر وضعیت پریودنتال مستقل از شاخص پلاک و بهداشت دهان و دندان فرد است. در نتیجه، به نظر می‌رسد که سیگار باعث تغییر در پاسخ ایمنی میزبان می‌شود که تأثیر مستقیمی بر بافت‌های پریودنتال دارد (۵، ۶). در یک

به وضوح ثابت شده است که عامل اصلی بیماری‌های پریودنتال، عفونت ناشی از پلاک دندان است. علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهند که تعدادی از عوامل خطر بر شروع و پیشرفت بیماری‌های پریودنتال تأثیر می‌گذارند (۱). عوامل خطر می‌توانند پاسخ‌های محافظتی و مخرب میزبان را تغییر دهند. به نظر می‌رسد سیگار یکی از مهم‌ترین عوامل خطر در ایجاد و پیشرفت بیماری پریودنتال باشد (۲).

پریودنتیت یک بیماری التهابی بافت‌های نگهدارنده دندان است که توسط پلاک میکروبی ایجاد می‌شود و منجر به تخریب پیشرونده لیگامنت‌های پریودنتال و استخوان آلوئول با تشکیل پاکت، تحلیل لثه یا هر دو می‌شود (۳). اگرچه به نظر می‌رسد

۳. مواد و روش‌ها

۱.۳. طراحی مطالعه

این مطالعه مقطعی - مشاهده‌ای از دی‌ماه ۱۴۰۰ تا دی‌ماه ۱۴۰۱ در بخش پرودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی گلستان انجام شد. پروتکل این مطالعه به تایید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی گلستان (IR.GOUMS.REC.1401.240) رسیده است. با استناد به مطالعه Amaranath و همکاران (۵)، با توان آزمون ۸۰ درصد، اطمینان ۹۰ درصد و با استفاده از فرمول حجم نمونه تعداد ۷۲ نفر مبتلا به پرودنتیت مزمن در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری وارد مطالعه شدند. به تمامی بیماران هدف از مطالعه توضیح داده شد. تمامی بیماران فرم رضایت‌نامه کتبی آگاهانه را قبل از ورود به مطالعه امضا کردند.

۲.۳. معیارهای ورود به مطالعه

- ۱) افراد با بیماری پرودنتیت مزمن با عمق پاکت ≤ ۵ در حداقل ۳۰ درصد از سیستم دندان
 - ۲) سیگار کشیدن در حال حاضر به میزان حداقل تعداد ۱۰ نخ در روز در گروه سیگاری
 - ۳) داشتن حداقل ۲۰ دندان
 - ۴) افراد با شاخص توده بدنی (BMI) نرمال ($BMI < 25$)
- (18/5)

۳.۳. معیارهای عدم ورود

- ۱) خانم‌های باردار و شیرده
- ۲) داشتن دندان‌های غیرنرمال (آملوژنیز ایمیپرکتا، دنتینوژنیز ایمیپرکتا)
- ۳) مبتلا به بیماری سیستمیک تاثیرگذار روی بافت پرودنتال
- ۴) مصرف داروهایی که بر روی نسج پرودنشیوم اثر می‌گذارد
- ۵) اعتیاد به سایر مواد مخدر و الکل
- ۶) انجام جرم‌گیری در ۶ ماه گذشته یا سابقه انجام جراحی لثه
- ۷) مصرف آنتی‌بیوتیک در سه ماه گذشته به مدت یک هفته
- ۸) خانم‌های دچار یائسگی (منوپوز)
- ۹) مصرف ویتامین D و کلسیم.

۴.۳. معاینات پرودنتال

آموزش استاندارد بهداشت دهان و دندان از جمله استفاده از تمیزکننده‌های بین‌دندانی (نخ دندان، مسواک بین‌دندانی) توسط دندانپزشک عمومی به تمامی افراد شرکت‌کننده در مطالعه داده شد. جرم‌گیری و تسطیح ریشه scaling root and planing (SRP) با دستگاه اولتراسونیک (k, USD, China)

مطالعه متاآنالیز به‌خوبی ثابت شده است که سیگار کشیدن با کاهش محتوای مواد معدنی بر استخوان تأثیر منفی می‌گذارد (۶). نشان داده شده است که عمق پاکت پرودنتال، از دست دادن چسبندگی کلینیکی و تحلیل استخوان آلوئول بین افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیرسیگاری شایع‌تر و شدیدتر است (۷). از آنجایی که استخوان یکی از بافت‌هایی است که بیشتر تحت تأثیر بیماری‌های پرودنتال قرار می‌گیرد، تشخیص بیماری پرودنتال و جلوگیری از پیشرفت آن بسیار مهم است. در بیماری پرودنتال، تحلیل استخوان پرودنتال در نتیجه التهاب بافت‌های حمایت‌کننده پرودنتال اتفاق می‌افتد و تحلیل افقی استخوان شایع‌ترین نوع تحلیل استخوان بین دندان‌ها است. در تحلیل افقی اگرچه ارتفاع استخوان کاهش می‌یابد، کمرست استخوان تقریباً عمود بر سطح دندان باقی می‌ماند. نقایص عمودی در جهت مایل ایجاد می‌شود و یک نمای قیفی شکل در استخوان اطراف ریشه ایجاد می‌کند. تصور می‌شود که تحلیل‌های عمودی نشانگر بیماری پیشرفته یا در حال پیشرفت باشد (۸-۱۲). مطالعات مختلف ثابت کرده‌اند که عمق پاکت، از دست‌دادن چسبندگی بالینی و از دست دادن استخوان در افراد سیگاری شایع‌تر و شدیدتر از افراد غیرسیگاری است (۱۳، ۱۴). ارتباط بین سیگار کشیدن و تحلیل استخوان پرودنتال توسط Mullally و همکاران در افراد جوان مبتلا به پرودنتیت مهاجم گزارش شده است (۱۵). همچنین گزارش شده است که طی یک دوره ۱۰ ساله در افراد سیگاری، حتی با کنترل مناسب پلاک، سرعت تحلیل استخوان دوبرابر است (۱۶-۱۸). سیگار اثر مخربی بر ارتفاع استخوان دارد که شامل از دست دادن استخوان افقی و عمودی است (۱۹-۲۲). در تحلیل عمودی، استخوان به‌طور نامتقارن در اطراف دندان تخریب می‌شود. بنابراین، شدت تخریب استخوان در سطوح ریشه دندان یکسان نیست (۲۳، ۲۴). در تحلیل عمودی استخوان، قاعده ضایعه استخوانی در مقایسه با کمرست استخوان آپیکال تر قرار می‌گیرد. تشخیص دقیق و تعیین محل، و وسعت و شکل ضایعه استخوانی از مهمترین عوامل در تعیین پیش‌آگهی و طرح درمان هستند. تحلیل‌های عمودی استخوان نشان‌دهنده بیماری پرودنتال فعال یا پیشرفته در نظر گرفته می‌شود که با تخریب بیشتر استخوان پرودنتال و از دست رفتن دندان همراه است (۲۵-۲۷). سیگار یک ریسک فاکتور بالقوه برای شیوع و شدت تخریب استخوان در نظر گرفته می‌شود، به‌طوری که احتمال ایجاد چنین ضایعاتی ممکن است دو تا سه‌برابر در افراد سیگاری افزایش یابد (۲۸-۳۱).

۲. اهداف

هدف از مطالعه حاضر بررسی نوع و شدت تحلیل استخوان در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری بود.

زاویه دیواره استخوانی نسبت به محل اتصال سمان به مینا (CEJ) در تمامی دندان‌ها با پروب پرپوندنتال، توسط پرپوندنتیست بررسی و ثبت شد. برای محاسبه نوع تحلیل استخوان برای هر بیمار، اکثریت نوع تحلیل استخوان در دندان‌های هر فرد در نظر گرفته شد. به این گونه که ضایعات استخوانی در هر دندان بررسی و ثبت شد. تعداد دندان‌هایی که ضایعات عمودی یا افقی داشتند بر تعداد کل دندان‌های فرد تقسیم شد و درصد بیشتر به عنوان ضایعه افقی یا عمودی در فرد در نظر گرفته شد. جهت بررسی شدت تحلیل استخوان، فاصله قائده ضایعه استخوان تا محل اتصال سمان به مینا (CEJ) با پروب پرپوندنتال در هر دندان اندازه‌گیری شد و دو میلی‌متر از آن کم شد و میانگین آن برای هر بیمار محاسبه شد.

۶.۳. تجزیه و تحلیل داده‌ها

داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ شدند. نرمالیتی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک بررسی شد. جهت بررسی مقایسه متغیرهای PPD، PI و CAL در دو گروه از آزمون من‌ویتنی استفاده شد. همچنین جهت بررسی مقایسه BOP، CI و شدت تحلیل استخوان در دو گروه از آزمون T مستقل استفاده شد. برای بررسی مقایسه اثر سیگار بر نوع تحلیل استخوان در دو گروه از آزمون کای اسکور استفاده شد. سطح معنی‌داری تمام آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

۴. نتایج

در این مطالعه ۷۲ بیمار ۳۰ تا ۶۰ ساله مبتلا به پرپوندنتیت مزمن در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری وارد مطالعه شدند. گروه سیگاری شامل ۳۶ بیمار مبتلا به پرپوندنتیت مزمن (۱۲ نفر خانم، ۲۴ نفر آقا) و گروه غیرسیگاری شامل ۳۶ بیمار (۱۲ نفر خانم، ۲۴ نفر آقا) مبتلا به پرپوندنتیت مزمن بودند. در مجموع ۲۴ نفر (۳۳/۳ درصد) خانم و ۴۸ نفر (۶۶/۷ درصد) آقا در مطالعه شرکت کردند.

میانگین سنی افراد در گروه کیس $50/11 \pm 7/38$ و در گروه کنترل $50/33 \pm 7/48$ بود که از لحاظ آماری معنی‌دار نیست ($P > 0/05$). میانگین و انحراف معیار BMI در گروه مداخله $23/81 \pm 1/56$ و در گروه کنترل $23/42 \pm 1/34$ است که از لحاظ آماری معنی‌دار نیست ($P = 0/94$).

جدول ۱ میانگین و انحراف معیار پارامترهای پرپوندنتال و ایندکس کلکولوس (CI) را در دو گروه نشان می‌دهد.

(Woodpecker) و قلم‌های دستی (Hu-Friedy cures; Gracey cures; Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) برای تمامی افراد مطالعه در طی دو جلسه با فاصله یک هفته و بدون محدودیت زمانی انجام شد. تمامی عوامل گیر پلاک میکروبیال از جمله ترمیم‌های اورهنگ از دهان بیماران حذف شدند. چهار هفته بعد از انجام فاز یک درمان پرپوندنتال، پارامترهای کلینیکی پرپوندنتال شامل ایندکس پلاک (PI) plaque index به روش (Silness and Loe 1964) و عمق پروبینگ پاکت (PPD) pocket probing depth، حد تخریب چسبندگی کلینیکی (CAL) clinical attachment loss و خون‌ریزی از بافت لثه (BOP) Bleeding on probing توسط متخصص پرپوندنتال اندازه‌گیری شد. PPD (فاصله بین مارجین لثه تا قاعده پاکت) و CAL (فاصله بین محل اتصال سمان به مینا تا قاعده پاکت) در شش نقطه (مزیوباکال، میدباکال، دیستوباکال، مزیولینگوال، میدلینگوال و دیستولینگوال) تمام دندان‌ها به جز مولر سوم و ریشه‌های باقی‌مانده توسط پروب پرپوندنتال و یلیامز (Hu-Friedy Chicago, IL, USA) اندازه‌گیری شد. قابلیت اطمینان معاینه‌کننده (reliability Intra-examiner) با بررسی PPD و CAL در ۱۰ بیمار به روشی یکسان در دو جلسه با فاصله یک ساعت و مشاهده بیش از ۹۷ درصد صحت موارد اندازه‌گیری‌شده در محدوده یک میلی‌متر مورد تایید قرار گرفت.

۵.۳. جراحی فلپ پرپوندنتال

بیمارانی که PPD آن‌ها پس از انجام فاز یک درمان ۵ میلی‌متر بود و BOP آن‌ها مثبت بود وارد مرحله جراحی شدند. جهت انجام جراحی فلپ پرپوندنتال، یک فلپ موکوپریوستال (با ضخامت کامل) در ناحیه جراحی با برش ساب‌مارجینال (submarginal)، سالکولار (sulcular) و بین‌دندانی (interdental) با استفاده از تیغه اسکالپل شماره ۱۵ زده شد و با استفاده از الواتور پریوست فلپ کنار زده شد. پس از کنار زدن فلپ با استفاده از قلم جرم‌گیری سیکل اسکیلر (U15/30 Hu-Friedy Chicago, IL, USA) نسوج گرانوله برداشته شدند. در نهایت با استفاده از دستگاه اولتراسونیک (China Woodpecker; USD-k) و کورت‌های دستی گریسی (Gracey cures; Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) جرم‌های باقی‌مانده و سمان نکروزه از روی سطح ریشه حذف شدند. قبل از هرگونه تصحیح استخوانی، نوع تحلیل استخوان با مشاهده مستقیم و بررسی

جدول ۱. بررسی شاخص‌های پرپوندنتال در دو گروه

شاخص پرپوندنتال	انحراف معیار $\pm$ میانگین	P-Value
PPD		الف ۰/۰۰۱
غیرسیگاری	$5/56 \pm 1/27$	
سیگاری	$6/90 \pm 0/95$	

CAL	الف	۰/۰۰۱
غیرسیگاری	۴/۷۱ ± ۰/۸۳	
سیگاری	۵/۸۵ ± ۰/۹۴	
PI	الف	۰/۱۶۴
غیرسیگاری	۱/۶۷ ± ۰/۶۷	
سیگاری	۱/۸۸ ± ۰/۳۱	
BOP	ب	۰/۰۲۵
غیرسیگاری	۴۸/۳۶ ± ۱۴/۲۰	
سیگاری	۴۱/۷۸ ± ۱۳/۱۱	
CI	ب	۰/۰۰۱
غیرسیگاری	۱/۲۳ ± ۰/۳۸	
سیگاری	۱/۵۲ ± ۰/۵۰	
VBL	ب	۰/۰۰۱
غیرسیگاری	۲/۵۰ ± ۰/۱۴	
سیگاری	۳/۴۵ ± ۰/۹۴	
HBL	ب	۰/۰۰۱
غیرسیگاری	۲/۰۳ ± ۰/۲۶	
سیگاری	۲/۷۵ ± ۰/۹۵	

مخفف ها : PPD, Pocket Probing Depth; CAL, Clinical Attachment Loss; PI, Plaque Index; BOP, Bleeding on Probing; CI, Calculus Index; VBL, Vertical Bone Loss; HBL, Horizontal Bone Loss.

الف: آزمون من-ویتنی.

ب: آزمون t مستقل.

برای ارزیابی تاثیر سیگار روی نوع تحلیل استخوان از آزمون کای اسکوئر استفاده شد این آزمون نشان داد در افراد سیگاری تحلیل استخوان عمدتاً از نوع عمودی است در حالی که در افراد غیرسیگاری تحلیل استخوان بیشتر افقی بود. (جدول ۲)

جدول ۲. شیوع نوع تحلیل استخوان در دو گروه

نوع تحلیل	سیگاری (درصد) فراوانی	غیرسیگاری (درصد) فراوانی	مجموع (درصد) فراوانی	P-Value
افقی	۵ (۱۳/۵٪)	۳۲ (۸۶/۵٪)	۳۷ (۵۱/۳٪)	۰/۰۰۰
عمودی	۳۱ (۸۸/۵٪)	۴ (۱۱/۵٪)	۳۵ (۴۸/۷٪)	

۵. بحث و نتیجه گیری

هدف از این مطالعه مشاهده ای مقطعی، بررسی نوع و شدت تخریب استخوان آلوئول در افراد سیگاری و غیرسیگاری مبتلا به پریودنتیت مزمن بود. در این مطالعه شدت تحلیل استخوان در افراد سیگاری (۳/۴۵ ± ۰/۹۴) نسبت به افراد غیرسیگاری (۵۰/۱۴ ± ۲/۰) بیشتر بود (P=۰/۰۰۱). همچنین شیوع تحلیل عمودی استخوان آلوئول در گروه سیگاری بیشتر از گروه غیرسیگاری بود (P=۰/۰۰۱). در مطالعه حاضر، سایر عوامل موضعی و سیستمیک

که ممکن است بر پاتوژنز بیماری پریودنتال تأثیر بگذارند نیز حذف شدند، از جمله هرگونه درمان پریودنتال یا مصرف آنتی بیوتیک در شش ماه گذشته. از آنجایی که تمامی عوامل موضعی و سیستمیک مؤثر بر بافت پریودنتال و تحلیل استخوان از مطالعه حذف شدند، می توان فرض کرد که مقایسه بین گروه سیگاری و غیرسیگاری به طور دقیق منعکس کننده اثرات سیگار بر بافت پریودنتال است. مکانیسم آسیب استخوان آلوئول ناشی از سیگار کشیدن به خوبی

دادند که شانس ضایعات استخوانی در افراد سیگاری در سال ۱۹۸۲ دوبرابر و در سال ۱۹۹۲، ۴/۳ برابر شده است. همچنین در سال ۲۰۰۵، Baljoon و همکاران ارتباط معنی داری بین سیگار کشیدن و ضایعات استخوانی عمودی را گزارش کرد. میزان ضایعات استخوانی عمودی در افراد سیگاری را ۵۴ درصد و در افراد غیر سیگاری را ۲۳ درصد گزارش کردند (۲۸). در این مطالعه شیوع تحلیل عمودی استخوان آلوئول در گروه سیگاری بیشتر از گروه غیر سیگاری بود ($P < 0.001$). این مطالعه، مطالعات مقطعی و طولی قبلی را تأیید می کند که نشان می دهند بین سیگار کشیدن و شیوع تحلیل عمودی استخوان ارتباط معنی داری وجود دارد، و سیگار کشیدن را یک عامل خطر بالقوه تخریب استخوان پر یودنتال اعلام می کنند (۴، ۵، ۷، ۱۱).

در این مطالعه مشاهده شد که میزان تخریب استخوان در فک بالا شدیدتر از فک پایین بود. طبق مطالعه‌ای که توسط Agrawal و همکاران (۲۵) انجام شد، افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری تمایل بیشتری به کاهش عمودی استخوان در فک بالا دارند، اگرچه این تفاوت قابل توجه نیست. با این حال، مطالعه ما با مطالعه Agrawal و همکاران تفاوت دارد زیرا ما از جراحی فلیپ پر یودنتال استفاده کردیم، نه از گرافی که ممکن است مستعد خطا باشد. شدت CAL، PPD در گروه سیگاری بیشتر از گروه غیر سیگاری بود. نتایج این مطالعه با نتایج سایر مطالعات انجام شده در جمعیت‌های مختلف همخوانی دارد (۴، ۵، ۷، ۱۱). در مطالعه ما، تخریب پر یودنتال در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری از نظر عمق پاکت پر یودنتال و از دست دادن چسبندگی بالینی مشاهده شد. مطالعات قبلی ارتباط واضحی را بین سیگار کشیدن و از دست دادن استخوان آلوئول، از دست دادن چسبندگی پر یودنتال و حتی از دست رفتن دندان را نشان داده‌اند (۳، ۶). مطالعات تخریب بیشتر استخوان آلوئول، از جمله افزایش از دست دادن چسبندگی بالینی و لقی دندان در میان افراد سیگاری را تأیید کرده‌اند (۱۰، ۲۲). شاخص پلاک میکروبی نشان دهنده بهداشت دهان و سلامت بافت‌های دهانی است. در این مطالعه شاخص پلاک در هر دو گروه تقریباً یکسان بود، اگرچه افراد سیگاری شاخص پلاک بالاتری داشتند، اما تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود ($P = 0.164$) که با نتایج سایر مطالعات قبلی همخوانی دارد (۲۰، ۲۶). اگرچه میزان پلاک و جرم در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود، اما شاخص خونریزی (bleeding index) در افراد سیگاری کمتر از افراد غیر سیگاری بود. اگرچه این تفاوت معنی دار نیست ($P = 0.025$)، اما نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه Rosa و همکاران (۲۴) مطابقت دارد. در این مطالعه، تخریب استخوان در افراد سیگاری بیشتر از نوع عمودی بود که با یافته‌های سایر مطالعات، مطابقت دارد (۱۷، ۱۸، ۲۳-۲۷). Amaranath و همکاران (۵) از رادیوگرافی برای تعیین نوع از دست دادن استخوان در نواحی اینتر پروگزیمال و ترانسزینژوئال پروبینگ در ناحیه باکال و لینگوآل استفاده کردند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که ۹۳/۳ درصد از افراد سیگاری تحلیل استخوان آلوئول عمودی داشتند. در این مطالعه از روش مشاهده

درک نشده است. اجزای تنباکو و متابولیت‌های نیکوتین ممکن است مستقیماً به عنوان محرک‌های موضعی روی لثه و استخوان آلوئول تأثیر کنند یا به صورت سیستمیک عمل کنند، زیرا این اجزا در ریه جذب می شوند که بر دفاع سلولی میزبان یا گردش استخوان تأثیر می گذارند (۲۶). اعتقاد بر این است که اثرات نامطلوب سیگار به دلیل جذب کم نیکوتین از سیگار در حفره دهان بیشتر سیستمیک باشد تا موضعی (۱۹). نیکوتین می تواند تکثیر استئوبلاست‌ها در محیط کشت را سرکوب کند در حالی که فعالیت آکالین فسفاتاز استئوبلاست را تحریک می کند. متابولیت‌های نیکوتین می توانند در نسج پر یودنشیوم تجمع کنند و اثرات آن‌ها شامل انقباض عروق و کاهش فعالیت سلول‌های دفاعی چندهسته‌ای و ماکروفاژها است (۱۰-۷). افراد سیگاری با هر نخ سیگار حدود یک میلی گرم نیکوتین مصرف می کنند که منجر به انقباض عروق، کاهش جریان خون و ادم می شود. نیکوتین واکنش اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز بافتی-آلفا را در استئوکلاست‌ها افزایش می دهد. نیکوتین همچنین با فعال کردن پروستاگلندین E2، متالوپروتئینازهای ماتریکس و فعال کننده پلاسمینوژن بافتی، تحلیل استخوان را تشدید می کند (۲۶). سیگار تعداد لنفوسیت‌های T-helper را کاهش می دهد که برای فعال سازی سلول‌های B و تولید آنتی بادی ضروری هستند (۴). مشاهدات کنونی با چندین مطالعه مقطعی و طولانی مدت که تأثیر منفی سیگار بر ارتفاع استخوان آلوئول و همچنین نوع تحلیل استخوان آلوئولی را نشان داده است، مطابقت دارد. مطالعات قبلی که تأثیر سیگار را بر شدت و نوع تحلیل استخوان بررسی کرده‌اند، از رادیوگرافی و ترانسزینژوئال پروبینگ به عنوان ابزار اولیه استفاده کرده‌اند (۵، ۱۱، ۲۰، ۲۱). با این حال، این تکنیک‌ها ممکن است همیشه نتایج دقیقی را ارائه ندهند که منجر به اشتباهات بالقوه در تعیین شدت و نوع دقیق تحلیل استخوان می شود. یکی از محدودیت‌های رادیوگرافی این است که تخریب واقعی استخوان را نشان نمی دهد (underestimation) و همچنین اطلاعاتی در مورد ارتفاع استخوان آلوئول در نواحی باکال یا لینگوآل ارائه نمی دهد (۲۷). از آنجایی که رادیوگرافی و پروب ترانسزینژوئال دارای محدودیت هستند، ما برای بررسی نوع و شدت تحلیل استخوان از روش جراحی و مشاهده مستقیم استفاده کردیم. در این مطالعه، شدت تحلیل عمودی استخوان در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری بیشتر بود ($P = 0.001$). Bergstrom و همکاران (۱۶) در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که تخریب استخوان آلوئول در افراد سیگاری به طور قابل توجهی بیشتر از افراد غیر سیگاری است. مطالعه آن‌ها در افراد بالغ با بهداشت دهان و دندان خوب انجام شد بنابراین نتیجه گرفتند که بین سیگار کشیدن و از دست دادن استخوان آلوئول رابطه مستقیم وجود دارد.

در مطالعه Baljoon و همکاران (۳۰) با دو نمونه مقطعی متوالی از یک جمعیت با فاصله ۱۰ ساله، ارتباط بین سیگار کشیدن و شیوع و شدت تحلیل عمودی استخوان آلوئول را ثابت کردند. آن‌ها نشان

و نسخه نهایی مقاله را تایید نمودند.

تضاد منافع:

نویسندگان هیچ گونه تضاد منافی را اعلام نمی کنند.

بازیابی داده ها:

مجموعه داده های ارائه شده در این مطالعه بنا به درخواست نویسندگان مسئول در حین ارسال یا پس از انتشار آن در دسترس است. داده ها به دلیل حفظ حریم خصوصی و اخلاق، در دسترس عموم قرار ندارند.

کد اخلاق:

این مطالعه مطابق با اصول مندرج در بیانیه هلسینکی انجام شد و تأییدیه اخلاقی آن از کمیته اخلاق پژوهشی دانشکده علوم پزشکی گلستان (IR.GOUMS.REC.1401.240) اخذ گردید.

حمایت مالی و معنوی:

نویسندگان اعلام کردند که این مطالعه هیچ گونه حمایت مالی دریافت نکرده اند.

رضایت آگاهانه:

تمامی بیماران فرم رضایت نامه کتبی آگاهانه را قبل از ورود به مطالعه امضا کردند.

References

- Javed F, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *Am J Med Sci*. 2012;343(1):78-84. [PubMed ID:21804361]. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e318228283b>.
- Bahrami G, Vaeth M, Wenzel A, Kirkevang LL, Isidor F. Prediction of future marginal bone level: a radiographic study. *J Clin Periodontol*. 2011;38(10):933-8. [PubMed ID:21770998]. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01771.x>.
- Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002;29(8):771-6. [PubMed ID:12390575]. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2002.290815.x>.
- Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol*. 2010;14(1):72-9. [PubMed ID:20922084]. [PubMed Central ID:PMC2933534]. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.65442>.
- Amaranath BJ, Das N, Gupta I, Gupta R, John B, Devi MP. Types of bone destruction and its severity in chronic periodontitis patients with tobacco smoking habit using periapical radiographs and transgingival probing: A cross-sectional study. *J Indian Soc Periodontol*.

مستقیم (جراحی فلپ) استفاده شد که روش مطمئن تری است. علاوه بر این، تحلیل عمودی استخوان در نواحی خلفی فکین بیشتر مشاهده شد و در فک بالا بیشتر از فک پایین بود. تخریب بیشتر استخوان آلوئول در فک بالا نشان می دهد که سیگار کشیدن فک بالا را بیشتر از فک پایین تحت تاثیر قرار می دهد (۱۳). گفته شده است که نیکوتین که در مایع لثه ای افراد سیگاری فراوان تر است، باعث چسبیدن باکتری های خاصی به سطح اپیتلیوم پاکت پریودنتال می شود که منجر به تحلیل بیشتر استخوان آلوئول می شود (۳). Baljoon و همکاران (۲۸) در مطالعه خود بر اساس رادیوگرافی به این نتیجه رسیدند که سیگار باعث افزایش شیوع و شدت تحلیل عمودی استخوان می شود. Bergstrom و همکاران (۱۶) و Agrawal و همکاران (۲۵) نیز از رادیوگرافی برای بررسی سطح استخوان آلوئول در افراد سیگاری و غیرسیگاری استفاده کردند. برخلاف مطالعه حاضر، هدف آن ها بررسی شدت تحلیل استخوان در افراد سیگاری بود. آن ها دریافتند که ارتفاع استخوان آلوئول در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری به طور قابل توجهی کاهش یافته است. Haghghati و همکاران (۲۳) در مطالعه خود با بررسی رادیوگرافی (پانورامیک و پری آپیکال) به نتایج مشابه مطالعه حاضر رسیدند. آن ها به این نتیجه رسیدند که سیگار کشیدن با افزایش شیوع و شدت ضایعات استخوانی عمودی مرتبط است. مطالعه Bergström و همکاران (۱۶) همچنین نشان داده است که میزان ضایعات عمودی در افراد سیگاری دو تا سه برابر از افراد غیرسیگاری است. مطالعه حاضر نشان داد که در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری، تحلیل استخوان آلوئول بیشتر از نوع عمودی است و شدت تحلیل عمودی استخوان در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری به صورت معنی داری بیشتر است.

۱.۵. محدودیت های پژوهش

یکی از محدودیت های اصلی این مطالعه عدم بررسی رابطه بین دوز و مدت مصرف سیگار و میزان و شدت از دست دادن عمودی استخوان است. پیشنهاد می شود این مطالعه در یک جامعه با حجم نمونه بالاتر و برای تاثیر مدت زمان سیگار کشیدن تا شروع بیماری و تحلیل عمودی یک مطالعه به صورت مورد-شاهدی در افرادی که تازه سیگار کشیدن را شروع کردند و افرادی که مدت زمان زیادی از سیگار کشیدن آن ها شروع شده است، انجام شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی شرکت کنندگان در این مطالعه صمیمانه تشکر و قدردانی می کنند.

مشارکت نویسندگان:

الف. ر. الف. ایده و طراحی مطالعه؛ م. ح. جمع آوری داده ها؛ ع. ک. آنالیز و تفسیر داده ها؛ الف. ر. الف. و م. ح. نگارش نسخه اولیه؛ الف. ر. الف. نویسنده نهایی مقاله. همه نویسندگان نتایج را بررسی

- tol. 2020;**24**(1):20-5. [PubMed ID:31983840]. [PubMed Central ID:PMC6961448]. https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_212_19.
6. Rudziniski R. [Effect of tobacco smoking on the course and degree of advancement inflammation in periodontal tissue]. *Ann Acad Med Stetin*. 2010;**56**(2):97-105. Polish. [PubMed ID:21469287].
7. Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol*. 2000;**71**(1):73-8. [PubMed ID:10695941]. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.1.73>.
8. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif Tissue Int*. 2001;**68**(5):259-70. [PubMed ID:11683532]. [PubMed Central ID:PMC5352985]. <https://doi.org/10.1007/BF02390832>.
9. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, Lopez R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018;**54**(6):831-41. [PubMed ID:29656920]. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2018.02.014>.
10. Razali M, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. *Br Dent J*. 2005;**198**(8):495-8; discussion 85. [PubMed ID:15849588]. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4812253>.
11. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol*. 2007;**44**:178-94. [PubMed ID:17474933]. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2007.00212.x>.
12. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*. 2004;**75**(2):196-209. [PubMed ID:15068107]. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.2.196>.
13. Ramseier CA. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;**32** Suppl 6:283-90. [PubMed ID:16128842]. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00798.x>.
14. Schuller AA, Holst D. An "S-shaped" relationship between smoking duration and alveolar bone loss: generating a hypothesis. *J Periodontol*. 2001;**72**(9):1164-71. [PubMed ID:11577947]. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.72.9.1164>.
15. Mullally BH, Breen B, Linden GJ. Smoking and patterns of bone loss in early-onset periodontitis. *J Periodontol*. 1999;**70**(4):394-401. [PubMed ID:10328651]. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.4.394>.
16. Bergstrom J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol*. 1991;**62**(4):242-6. [PubMed ID:2037954]. <https://doi.org/10.1902/jop.1991.62.4.242>.
17. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand*. 1985;**43**(5):315-20. [PubMed ID:3878653]. <https://doi.org/10.3109/00016358509046515>.
18. J R, T.B TA. Association Between Smoking And Periodontal Disease : A Review Of The Literature. *Annals of Dentistry*. 1999;**6**(1):21-6. <https://doi.org/10.22452/adum.vol6no1.6>.
19. Papapanou PN. Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ*. 1998;**62**(10):822-39. [PubMed ID:9847886].
20. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res*. 1993;**72**(1):9-17. [PubMed ID:8418114]. <https://doi.org/10.1177/00220345930720011501>.
21. 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**(8):521-8. [PubMed ID:2391631]. <https://doi.org/10.1902/jop.1990.61.8.521>.
22. Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. *J Periodontol*. 2000;**71**(5):743-51. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.5.743>.
23. Haghighati F, Mousavi Jazi M, Golestan B, Kashani H. [Comparative survey of smoking prevalence in individuals with and without angular bone defects]. *J Dent Med*. 2010;**23**(3):191-7. Persian.
24. Rosa GM, Lucas GQ, Lucas ON. Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol*. 2008;**79**(2):232-44. [PubMed ID:18251656]. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.060522>.
25. Agrawal S, Singh D, Kumar Pandey P. Vertical radiographic alveolar bone loss in smokers and non-smokers with periodontitis: A pilot study. *IP Int J Periodontol Implantol*. 2021;**6**(1):28-35. <https://doi.org/10.18231/j.ijpi.2021.006>.
26. Prichard JF. The diagnosis and management of vertical bony defects. *J Periodontol*. 1983;**54**(1):29-35. [PubMed ID:6572254]. <https://doi.org/10.1902/jop.1983.54.1.29>.
27. Mesa F, Souki N, Galindo-Moreno P, Velasco-Torres M, O'Valle F, Bravo M. Tobacco consumption induces alveolar crest height loss independently of mandibular bone mass and bone density. *Clin Oral Implants Res*. 2014;**25**(9):1034-40. [PubMed ID:23750807]. <https://doi.org/10.1111/clr.12207>.
28. Baljoon M, Natto S, Abanmy A, Bergstrom J. Smoking and vertical bone defects in a Saudi Arabian population. *Oral Health Prev Dent*. 2005;**3**(3):173-82. [PubMed ID:16355651].
29. Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss—a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol*. 2002;**29**(8):750-6. [PubMed ID:12390572]. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2002.290812.x>.
30. Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol*. 2005;**32**(7):789-97. [PubMed ID:15966888]. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00765.x>.
31. Bjorn H, Halling A, Thyberg H. Radiographic assessment of marginal bone loss. *Odontol Revy*. 1969;**20**(2):165-79. [PubMed ID:5259016].

Research Article

Evaluation of the Type and Severity of Alveolar Bone Loss in Smoking Subjects with Chronic Periodontitis

Morteza Hosseini¹, Azizeh Karimian², Amir Reza Ahmadiania^{3,*}

¹School of Dentistry, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

²Dental Research Center, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

³Department of Periodontics, School of Dentistry, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

*Corresponding Author: Department of Periodontics, School of Dentistry, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. Email: ar.ahmadiania@gmail.com

Received 27/07/2023; Accepted 20/08/2024

Abstract

Background: Smoking is an independent risk factor for periodontal disease, which increases the prevalence and severity of periodontal disease. Recent studies suggest that smoking leads to vertical alveolar bone loss. However, our knowledge in this field is limited.

Objectives: The purpose of this study was to assess the relationship between smoking and the type and severity of alveolar bone loss in periodontitis patients.

Methods: The study included seventy-two subjects aged 30 to 60 with chronic periodontitis and a pocket depth of ≥ 5 mm. The patients were divided into two groups: smokers and non-smokers. Periodontal clinical parameters were measured, including plaque index, bleeding index, calculus index, periodontal pocket probing depth, and clinical attachment loss. The type and severity of bone loss were investigated and measured through direct observation.

Results: Thirty-one subjects in the smoking group (%88.5) and 4 people (%11.5) in the non-smoking group had vertical bone loss. Five subjects in the smoking group (%13.5) and 32 subjects (%86.5) in the non-smoking group had horizontal bone loss ($P < 0.001$). The mean severity of horizontal bone loss in smokers was higher than non-smokers ($P < 0.001$). The average severity of vertical bone loss in smokers was higher than non-smokers ($P < 0.001$).

Conclusion: The role of smoking is supported to be considered a risk factor for the development of vertical alveolar bone defects. Smokers presented with more severe vertical alveolar bone loss as compared to non-smokers.

Keywords: Smoking, Chronic Periodontitis, Injury Severity Score, Alveolar Bone Loss