

بررسی مقایسه‌ای میزان شیوع استعمال سیگار در افراد با ضایعات زاویه‌دار استخوان و افراد بدون ضایعات زاویه‌دار استخوان

دکتر فریده حقیقتی^۱ - دکتر مهوش موسوی جزی^۲ - دکتر بنفشه گلستان^۳ - هما کاشانی^۴

۱- دانشیار گروه آموزشی پرپروتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

۲- استادیار گروه آموزشی پرپروتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

۳- استادیار گروه آموزشی اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

۴- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه آموزشی اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

Comparative survey of smoking prevalence in individuals with and without angular bone defects

Haghighati F¹, Mousavi Jazi M², Golestan B³, Kashani H⁴

1- Associate Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

2- Assistant Professor, Department of Periodontics, Tehran University of Medical Sciences

3- Assistant Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences

4- MS Student, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences

Background and Aims: There is not sufficient knowledge about the relationship between smoking and vertical bone loss in periodontal diseases. There are also important evidences which propose harmful effects of smoking on periodontal tissues including alveolar bone. The purpose of this study was to assess the relationship between smoking and prevalence and severity of vertical bone defects.

Materials and Methods: This case-control study consisted of 71 individuals with angular bone defects (case) and 69 individuals without angular bone defects (control) between 18 to 70 years old. People were selected by radiography, examining and filling up the questionnaire. Vertical bone defect was defined as interproximal bone resorption to the extent of ≥ 2 mm with a clear angle towards the mesial or distal of root. Data were analyzed using Chi-square and Logistic Regression test.

Results: The mean age of studied individuals was 37.14 years (± 12.72). Among people with angular bone defects, 21.1% were light smokers and 25.4% were moderate-heavy smokers. There was a significant difference between smokers and nonsmokers in terms of smoking status and the chance of having angular bone defects ($P=0.001$). Simultaneous study of the effect of sex, age, brushing and smoking status showed that except sex, other variables had a significant effect on the angular bone defects. The chance of having angular bone defects in light and heavy-moderate smokers was higher than that of nonsmokers (adjusted OR=4.17 and adjusted OR=3.87, respectively).

Conclusion: These observations propose that smoking is related to increase in prevalence and severity of vertical bone defects. Smoking is considered as a potential risk factor for vertical periodontal bone loss.

Key Words: Alveolar bone loss; Periodontal diseases; Smoking

Journal of Dental Medicine-Tehran University of Medical Sciences 2010;23(3):191-197

چکیده

زمینه و هدف: دانش در مورد ارتباط بین سیگار کشیدن و تحلیل عمودی استخوان آلوئول مختصر است. شواهد مهمی اثرات زیان‌آور سیگار را بر روی نسوج پرپروتال و استخوان آلوئول نشان می‌دهد. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین مصرف سیگار و شیوع و شدت ضایعات عمودی استخوان آلوئول انجام گرفت. **روش بررسی:** روش مطالعه به صورت مورد-شاهدی بود. ۷۱ نفر با ضایعات زاویه‌دار استخوان (مورد) و ۶۹ نفر بدون ضایعات زاویه‌دار استخوان (شاهد) در

+ مؤلف مسؤول: نشانی: تهران- انتهای کارگر شمالی بعد از انرژمی- دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران- گروه آموزشی پرپروتیکس
تلفن: ۸۷۷۸۱۸۱ نشانی الکترونیک: mousavi_jazi@yahoo.com

محدوده سنی ۱۸ تا ۷۰ سال، با مشاهده رادیوگرافی، معاینه و تکمیل پرسشنامه انتخاب شدند. ضایعه عمودی استخوان به عنوان تحلیل استخوان بین دندان‌ها به میزان ۲ میلی‌متر یا بیشتر تعریف شد که زاویه مشخصی به طرف مزایال یا دیستال ریشه داشته باشد. داده‌ها با استفاده از آزمون کای-دو پیرسون و نیز آنالیز رگرسیون لجستیک مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد مورد بررسی ۳۷/۱۴ و انحراف معیار آن ۱۲/۷۲ بود. در افراد با ضایعات زاویه‌دار استخوانی، ۲۱/۱ درصد سیگاری سبک و ۲۵/۴ درصد سیگاری متوسط - سنگین بودند. بین شرایط استعمال سیگار و شانس ابتلا به ضایعات زاویه‌دار استخوان در بین افراد سیگاری و غیرسیگاری اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت ($P=0/001$). در مطالعه هم‌زمان متغیرها رابطه معنی‌داری میان مسواک زدن، سن و وضعیت سیگار کشیدن با شانس ابتلا به ضایعات زاویه‌دار استخوانی نتیجه شد اما جنس مرتبط نبود. به طوری که با کنترل سایر متغیرها شانس ابتلا به ضایعات پرپودنتال و تحلیل عمودی استخوان آلوتول در بین سیگاری‌های سبک و متوسط - سنگین بیشتر از غیر سیگاری‌ها بود (به ترتیب OR تعدیل شده = ۴/۱۷ و OR تعدیل شده = ۳/۸۷).

نتیجه‌گیری: این مشاهدات پیشنهاد می‌کند که سیگار با افزایش شیوع و شدت ضایعات عمودی استخوان ارتباط دارد. سیگار یک عامل خطر بالقوه برای از دست رفتن نسج استخوانی پرپودنتال در نظر گرفته می‌شود.

کلید واژه‌ها: تحلیل استخوان آلوتول؛ بیماری‌های پرپودنتال؛ سیگار کشیدن

وصول: ۸۹/۰۱/۰۵ اصلاح نهایی: ۸۹/۰۸/۱۸ تأیید چاپ: ۸۹/۰۸/۲۹

مقدمه

عملکرد صحیح لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر می‌باشد. سیگار، از کموتاکسی و مهاجرت لکوسیتی‌های پلی مورفونوکلئر در لته ملتهب جلوگیری کرده و قدرت فاگوسیتی آنها را کاهش می‌دهد (۷). همچنین دود سیگار باعث سرکوب پرولیفراسیون PMN ها، ماکروفاژها و کاهش تعداد لنفوسیت‌های T-helper می‌شود که در سیستم ایمنی بسیار مهم می‌باشند و پاسخ ایمنی سلولی را مهار می‌کند (۸،۹). نیکوتین در مقدار کم می‌تواند کموتاکسی نوتروفیل‌ها را تحریک کند، اما در مقدار زیاد باعث مهار قدرت فاگوسیتی آنها می‌شود (۱۰).

سیگار باعث افزایش ترشح واسطه التهابی، پروستاگلاندین E2 (به عنوان فاکتور مؤثر در پرپودنتیت پیشرونده و فاکتور تحلیل استخوان) از سلول‌های مونونوکلئر خون محیطی (مونوسیت و لنفوسیت) می‌گردد (۱۱).

همچنین سیگار مکانیسم دفاعی سد اپی تلیال را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. بطوریکه هنگام مصرف سیگار، حرارت حفره دهان به ۴۲ درجه سانتی‌گراد می‌رسد و این درجه حرارت باعث دناتور شدن پروتئین‌ها و مرگ سلولی در لایه اپی تلیال لته شده و هایپرکراتوز ایجاد می‌شود (۱۲).

مطالعات نشان داده‌اند که تمام سیگاری‌ها، آماس لته‌ای و لقی دندان کمتری نسبت به غیر سیگاری‌ها داشتند و عمق پاکت پرپودنتال در افراد سیگاری و غیر سیگاری برابر بود ولی در افراد سیگاری میزان تحلیل استخوان بیشتری دیده شد (۱۳،۱۴).

Bergstrom و همکاران گزارش کرده‌اند که درمان‌های

مطالعات و معاینات کلینیکی و اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که شیوع و شدت بیماری‌های پرپودنتال و میزان پیشرفت سایر بیماری‌ها در سیگاری‌ها افزایش می‌یابد (۱،۲). ضایعات عمودی و زاویه‌دار استخوان پرپودنتال یک الگوی مشخص و بارز از ضایعات استخوانی است که در افراد سیگاری بیشتر تظاهر می‌کند (۱،۳). پلاک به عنوان اولین عامل اتیولوژیک در بیماری‌های پرپودنتال شناخته شده است. افزایش سطح پلاک میکروبی در سیگاری‌ها با بهداشت ضعیف و وجود جرم فراوان، باعث رشد باکتری‌های گرم منفی بی‌هوازی در پلاک زیر لته‌ای خواهد شد و نسبت پاتوژن‌های پرپودنتال مثل A.a، P.gingivalis و B. forsythi افزایش می‌یابد (۳).

در افراد سیگاری، جریان خون لته و مایع لته‌ای به علت اثر اجزاء منقبض کننده عروقی در دود سیگار مانند نیکوتین، کمتر از افراد عادی است. از طرفی کاهش جریان خون لته باعث کاهش اکسیژن و تغذیه بافت و تضعیف سیستم دفاعی و در نتیجه از دست دادن اتصالات و تحلیل استخوان می‌گردد (۴). استعمال دخانیات بر حجم معدنی استخوان نیز تأثیر گذاشته و عامل مهمی در تحلیل استخوان آلوتول و از دست رفتن دندان‌ها شناخته شده است (۵). تغییر در جریان بزاق و یا در میکروفلورا آن می‌تواند مسئول افزایش تجمع جرم در سیگاری‌ها باشد. همچنین دود سیگار در ابتدا به علت اسیدیته‌ای که دارد می‌تواند باعث افزایش ترشح بزاق شود و در پی آن ترشح بزاق را مهار می‌نماید (۶).

از طرفی برای پاسخ مؤثر فرد به عفونت‌های باکتریایی، احتیاج به

آوری گردید. جهت سنجش وضعیت بهداشت از متغیر استفاده یا عدم استفاده از مسواک کمک گرفته شد. سپس با بررسی کلیشه‌های رادیوگرافیک، رادیوگرافی پانورامیک و رادیوگرافی‌های پری آپیکال، ضایعات عمودی استخوان بر مبنای تحلیل زاویه‌دار و یک طرفه استخوان با فاصله بیشتر یا مساوی ۲ میلی‌متر از CEJ در دندان‌های مجاور که به سمت مزیال یا دیستال گسترش داشته باشد، تعیین و شمارش شد و اگر حداقل در یک دندان مشاهده گردید، در برجه هر نمونه به عنوان فرد ضایعه‌دار ثبت گردید.

اطلاعات مربوط به تعداد و مدت زمان مصرف سیگار افراد جمع‌آوری شد. به منظور طبقه‌بندی افراد سیگاری به ۳ گروه سیگاری سبک، متوسط و سنگین، بسته - سال را برای هر فرد به صورت زیر محاسبه نمودیم:

$20 / (\text{تعداد سیگار در روز} * \text{تعداد سال‌های سیگار کشیدن}) = \text{بسته - سال}$
 $4/45 \leq \text{بسته - سال} < 0$ نشان دهنده طبقه افراد سیگاری سبک،
 $15 \leq \text{بسته - سال} < 4/45$ نشان دهنده طبقه افراد سیگاری متوسط و
 $15 > \text{بسته - سال}$ نشان دهنده طبقه افراد سیگاری سنگین را می‌باشد (۲۳).

آنالیز آماری

فراوانی‌ها و درصد آنها برای متغیرهای جنسیت، وضعیت مسواک زدن، گروه سنی و وضعیت سیگار کشیدن گزارش شده است. رابطه تک متغیره متغیر پاسخ (دارای ضایعات زاویه‌دار استخوانی بودن) با عوامل مرتبط با استفاده از آزمون کای-دو پیرسون بدست آمد و P-value ها گزارش شدند. سپس تأثیر هم زمان فاکتورها بر متغیر پاسخ با استفاده از آنالیز رگرسیون لجستیک بررسی شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

تعداد شرکت کنندگان و میانگین انحراف معیار و دامنه سن آن‌ها، به ترتیب ۷۱ نفر، ۴۲/۳۷، ۱۲/۱۷، و ۱۸ تا ۷۰ سال در گروه مورد و ۶۹ نفر، ۳۱/۷۵، ۱۰/۹۸، و ۱۸ تا ۶۰ سال در گروه شاهد بود. نسبت زن به مرد در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۶۹ و ۱/۴۶ بود. در گروه بندی افراد سیگاری، به دلیل کم بودن تعداد افراد در گروه سیگاری سنگین، دو گروه سیگاری متوسط و سنگین را با هم ادغام

غیرجراحی تحت تأثیر سابقه مصرف سیگار قرار نمی‌گیرد، اما درمان‌های جراحی در سیگاری‌ها با بهبودی و ترمیم ناقص همراه خواهد بود (۱۷-۱۵) و همچنین سیگاری‌ها بخصوص افراد مسن‌تر استخوان آلوئول بیشتری از دست می‌دهند (۱۸).

مطالعات انجام شده بر روی ۲۴۰ نفر ثابت نموده‌اند که احتمال بیماری پرپودنتال درسیگاری‌ها ۲/۸ برابر و در سیگاری‌های قبلی ۲/۳ برابر نسبت به غیر سیگاری‌ها بیشتر است (۱۹).

مطالعات بعدی که در سال ۲۰۰۴ بر روی ضایعات استخوانی انجام شد حاکی از این مسئله بود که بین سیگار و شیوع و شدت از دست رفتن عمودی استخوان پرپودنتال ارتباط مستقیم وجود دارد و سیگار یک عامل خطر بالقوه برای از دست رفتن عمودی استخوان پرپودنتال در نظر گرفته شد (۲۰، ۲۱). شدت تخریب استخوان در سیگاری‌ها با افزایش مصرف سیگار نسبت مستقیم دارد.

همچنین در مطالعات اخیر نشان داده شده است که سیگار یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های دهان و بخصوص بر روی سیستم دفاعی و استخوان آلوئول می‌باشد. همواره بیماری پرپودنتال در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری بیشتر مشاهده شده است (۲۲).

این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین مصرف سیگار و شیوع و شدت ضایعات عمودی استخوان آلوئول انجام گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه مورد-شاهدی، از ۲۸۹ نفر مراجعه کننده به بخش رادیولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران (به عنوان یک مرکز دولتی) در مرکز شهر و یک مرکز خصوصی رادیوگرافی در شمال شهر تهران معاینه به عمل آمد. با توجه به معیارهای ورود به مطالعه ۱۴۰ نفر در رده سنی ۱۸ تا ۷۰ سال انتخاب شدند که ۷۱ نفر در گروه مورد (دارای ضایعات زاویه‌دار استخوانی) و ۶۹ نفر در گروه کنترل (بدون ضایعات زاویه‌دار و سالم) قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه عبارتند از اینکه اشخاص در رده سنی ۱۸ تا ۷۰ سال باشند، از لحاظ سیستمیک سالم باشند و دارای حداقل ۲۰ دندان باشند. افرادی که در رادیوگرافی آنها ضایعات زاویه‌دار استخوان دیده شد به عنوان مورد و در غیر این صورت به عنوان کنترل در نظر گرفته شدند.

اطلاعات افراد با تکمیل پرسشنامه و معاینه کلینیکی دهان جمع

جدول ۱- توزیع فراوانی و مقادیر OR* بر حسب جنسیت، وضعیت مسواک زدن، گروه سنی و وضعیت سیگار کشیدن در نمونه مورد بررسی

P-value	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای OR تعدیل نشده	OR تعدیل نشده	بدون ضایعات زاویه‌دار استخوانی	با ضایعات زاویه‌دار استخوانی	متغیرها	
.۰/۰۰۱	-	۱	۵۷ (٪۸۲/۶)	۳۸ (٪۵۳/۵)	غیر سیگاری	وضعیت سیگار کشیدن
	(۱/۳۳۶-۱۰/۵۲۴)	۳/۷۵۰	۶ (٪۸/۷)	۱۵ (٪۲۱/۱)	سیگاری سبک	
	(۱/۶۳۷-۱۲/۳۶۸)	۴/۵۰۰	۶ (٪۸/۷)	۱۸ (٪۲۵/۴)	سیگاری متوسط- سنگین	
.۰/۰۲۸	-	۱	۴۱ (٪۵۹/۴)	۲۹ (٪۴۰/۸)	زن	جنسیت
	(۱/۰۸۰-۴/۱۶۳)	۲/۱۲۱	۲۸ (٪۴۰/۶)	۴۲ (٪۵۹/۲)	مرد	
.۰/۰۰۱	(۱/۶۳۰-۶/۵۱۷)	۳/۲۵۹	۲۳ (٪۳۳/۳)	۴۴ (٪۶۲/۰)	خیر	وضعیت مسواک زدن
	-	۱	۴۶ (٪۶۶/۷)	۲۷ (٪۳۸/۰)	بلی	
< .۰/۰۰۱	-	۱	۳۷ (٪۵۳/۶)	۱۲ (٪۱۶/۹)	کوچکتر و مساوی ۲۹ سال	گروه سنی
	(۲/۲۷۹-۱۱/۹۹۴)	۵/۲۲۸	۲۳ (٪۳۳/۰)	۳۹ (٪۵۴/۹)	۳۰-۴۹ سال	
	(۲/۴۶۸-۱۹/۰۲۴)	۶/۸۵۲	۹ (٪۱۳/۰)	۲۰ (٪۲۸/۲)	بزرگتر و مساوی ۵۰ سال	

*Odds Ratio

جدول ۲- مقادیر OR تعدیل شده و فواصل اطمینان ۹۵ درصد برای آنها با استفاده از آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه در نمونه مورد بررسی

متغیرها	OR تعدیل شده	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای OR تعدیل شده
وضعیت مسواک زدن	خیر	(۱/۸۹۶-۹/۷۱۰)
	بلی	-
گروه سنی	کوچکتر و مساوی ۲۹ سال	-
	۳۰-۴۹ سال	(۲/۰۲۸-۱۳/۰۶۹)
	بزرگتر و مساوی ۵۰ سال	(۲/۱۴۶-۲۰/۶۸۴)
وضعیت سیگار کشیدن	غیر سیگاری	-
	سیگاری سبک	(۱/۳۲۴-۱۳/۱۶۵)
	سیگاری متوسط - سنگین	(۱/۲۸۸-۱۱/۶۶۸)

سنی) با داشتن ضایعات استخوانی وجود دارد. بر اساس مقادیر سنی و وضعیت سیگار کشیدن با داشتن ضایعات زاویه‌دار استخوانی بررسی گردید (جدول ۱). در افراد با ضایعه عمودی ۲۱/۱٪ سیگاری سبک و ۲۵/۴٪ سیگاری متوسط- سنگین و در افراد بدون ضایعه عمودی ۸/۷٪ سیگاری سبک و ۸/۷٪ سیگاری متوسط- سنگین بودند که در مقایسه با افراد غیر سیگاری رابطه معنی‌داری از لحاظ آماری بین استعمال سیگار و وجود ضایعه زاویه‌دار نتیجه شد ($P=۰/۰۰۱$) به طوری که شانس داشتن ضایعات زاویه‌دار استخوانی در افراد سیگاری سبک و سیگاری متوسط- سنگین به ترتیب ۳/۷۵ و ۴/۵ برابر افراد غیر سیگاری است. نتایج نشان می‌دهد رابطه معنی‌داری میان سایر متغیرهای مورد بررسی (جنسیت، وضعیت مسواک زدن و گروه

نمودیم. رابطه متغیرهای جنسیت، وضعیت مسواک زدن، گروه سنی و وضعیت سیگار کشیدن با داشتن ضایعات زاویه‌دار استخوانی بررسی گردید (جدول ۱). در افراد با ضایعه عمودی ۲۱/۱٪ سیگاری سبک و ۲۵/۴٪ سیگاری متوسط- سنگین و در افراد بدون ضایعه عمودی ۸/۷٪ سیگاری سبک و ۸/۷٪ سیگاری متوسط- سنگین بودند که در مقایسه با افراد غیر سیگاری رابطه معنی‌داری از لحاظ آماری بین استعمال سیگار و وجود ضایعه زاویه‌دار نتیجه شد ($P=۰/۰۰۱$) به طوری که شانس داشتن ضایعات زاویه‌دار استخوانی در افراد سیگاری سبک و سیگاری متوسط- سنگین به ترتیب ۳/۷۵ و ۴/۵ برابر افراد غیر سیگاری است. نتایج نشان می‌دهد رابطه معنی‌داری میان سایر متغیرهای مورد بررسی (جنسیت، وضعیت مسواک زدن و گروه

زنان و افراد جوان‌تر بیشتر است. به منظور مطالعه هم‌زمان تأثیر متغیرهای مستقل بر متغیر پاسخ از رگرسیون لجستیک چندگانه با در نظر گرفتن گروه بدون ضایعات زاویه‌دار استخوانی به عنوان گروه مبنا استفاده نمودیم. بر اساس نتایج بدست آمده ملاحظه گردید جنسیت در حضور سایر متغیرها رابطه معنی‌داری با شانس ابتلا به ضایعات زاویه‌دار استخوانی نشان نمی‌دهد.

می‌باشد (به ترتیب $OR=4/17$ تعدیل شده و $OR=3/87$ تعدیل شده) (جدول ۲).

Bergstrom و همکاران در مطالعه خود نتیجه گرفتند که تحلیل استخوان آلوئول بطور مشخص در سیگاری‌ها بیشتر از غیر سیگاری‌ها است. نتایج براساس بررسی بالغین با بهداشت دهانی خوب، بیانگر ارتباط میان سیگار و از بین رفتن استخوان پریودنتال بود (۱۶). در مطالعه کنونی نیز پس از حذف متغیر بهداشت از بین رفتن استخوان پریودنتال در سیگاری‌ها همچنان معنی‌دار بود، که در توافق با مطالعه فوق می‌باشد.

در مطالعه Baljoon و همکاران با دو نمونه مقطعی پی در پی از یک جمعیت با فاصله زمانی ۱۰ ساله، ارتباط بین سیگار و شیوع شدت از دست رفتن عمودی استخوان پریودنتال را اثبات کردند. شانس ابتلا به ضایعات استخوانی را در سیگاری‌ها نسبت به غیر سیگاری‌ها در سال ۱۹۸۲، ۲ برابر و سال ۱۹۹۲، $3/4$ نشان دادند (۲۰). ایشان همچنین در سال ۲۰۰۵ ارتباط سیگار و ضایعات عمودی استخوان را معنی‌دار گزارش نموده و میزان ضایعات عمودی استخوان را در افراد سیگاری ۵۴٪ و در غیر سیگاری‌ها ۲۳٪ اعلام نمودند (۲۱).

سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خارجی، بر یک اثر سببی در ایجاد رخداد ضایعات عمودی دلالت می‌کند. این احتمال می‌بایست به وسیله یک مطالعه طولی (Longitudinal) بیشتر مورد مطالعه و تحقیق قرار گیرد. قابل توجه اینکه پلاک میکروبی ارتباط با اهمیت شدت ضایعات عمودی ندارد. مطالعه Cesan-Neto و همکاران حاکی از این است که تنها پس از گذشت ۲ ماه از مصرف سیگار، عوارض آن روی استخوان ظاهر می‌شود (۲۳).

این پیش شرط برای انتخاب نمونه که افراد باید حداقل ۲۰ دندان داشته باشند یک ویژگی مهم مطالعه ما بود، زیرا تعداد بالای دندان حفظ شده یک پیش شرط تخمین صحیح برای بروز ضایعات عمودی است. قابلیت تجدید مطالعه برای دسترسی به اهداف آن رضایت بخش به نظر می‌رسد.

پراکندگی اکثر ضایعات عمودی در بخش خلفی حفره دهان مشاهده شد (۱۰، ۲۳). وقتی گروه‌های سیگاری مقایسه می‌شوند آشکار است که پراکندگی‌ها از الگوی بسیار مشابهی تبعیت می‌کنند.

در این مطالعه مطالعات Anil و همکاران و Lima و همکاران در

مقادیر OR تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای آنها در جدول ۲ آمده است. ملاحظه می‌شود مستقل از گروه سنی و وضعیت سیگار کشیدن، مسواک نزدن حدود ۴ برابر شانس داشتن ضایعات زاویه‌دار استخوانی را نسبت به افرادی که مسواک می‌زنند، افزایش می‌دهد ($OR=4/290$ تعدیل شده، $CI=(1/896, 9/710)$ ، ۹۵٪). همچنین استفاده از سیگار و افزایش سن نیز مستقل از سایر عوامل، احتمال داشتن ضایعات زاویه‌دار استخوانی را افزایش می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه مورد- شاهدهی کنونی با بررسی ۲۸۹ نفر و انتخاب ۱۴۰ نفر، ۷۱ نفر گروه مورد و ۶۹ نفر گروه شاهد را مورد پژوهش قرار داد و ارتباط بین استعمال سیگار و شیوع و شدت از دست رفتن عمودی استخوان اثبات گردید. نتایج گویای این مسئله بود که سیگار کشیدن از عوامل خطر بروز ضایعه و تحلیل عمودی استخوان آلوئول می‌باشد. مشاهدات کنونی در توافق و همسویی با چند مطالعه مقطعی (۲۲، ۲۳) و تحقیقات بلند مدت بود که اثر منفی سیگار را روی ارتفاع استخوان آلوئول نشان داده‌اند (۱۸-۲۴).

در مطالعه ۲ ساله‌ای که توسط Payne و همکاران در سال ۲۰۰۰ صورت گرفت نشان داده شد که کشیدن سیگار با از دست رفتن ارتفاع استخوان آلوئولار در زنان پس از یائسگی ارتباط دارد (۲۵) و چندین مطالعه دیگر ظرف ۲۰-۱۰ سال اثبات کرد که سیگار اثر مهمی روی ارتفاع استخوان اسفنجی دارد (۲۲-۲۴) که نتایج با مشاهده کنونی همسویی دارد.

در مطالعه‌ای که Calsina G و همکاران در سال ۲۰۰۲ به صورت مورد- شاهدهی انجام دادند، ۲۴۰ نفر را در دو دسته، بسته به شدت بیماری پریودنتال انتخاب کردند و نتیجه گرفتند که سیگاری‌ها $2/7$ بیشتر از غیر سیگاری‌ها مشکلات پریودنتال (۱۹). همچنین نتیجه گرفتند که سیگار کشیدن یک عامل خطر قوی در ارتباط با پریودنتیت بوده و اثر سیگار روی انساج پریودنتال به تعداد سیگار استفاده شده در روز و مدت سیگاری بودن بستگی دارد (۱۹، ۲۲، ۲۳). نتایج این مطالعه مشابه با تحقیق انجام شده می‌باشد. بدین صورت که شانس ابتلا به ضایعات پریودنتال و تحلیل عمودی استخوان آلوئول در بین سیگاری‌های سبک و متوسط - سنگین بیشتر از غیر سیگاری‌ها

نهایی اینکه سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خطر واقعی برای از دست رفتن عمودی استخوان پریودنتال است و باید در این زمینه تحقیقات وسیع‌تر و دراز مدت در آینده انجام شود. به همین جهت پیشنهاد می‌شود که برنامه‌های آموزشی جهت منع مصرف سیگار باید به عنوان بخش اصلی در درمان پریودنتال افراد سیگاری لحاظ شود.

سال ۲۰۰۸ نشان داد که میزان تحلیل استخوان در سیگاری‌ها بیشتر از غیر سیگاری‌ها بوده و حداکثر تخریب استخوان و بافت نرم را در دندان‌های قدامی بالا گزارش کردند (۲۶،۲۷) که با مطالعه حاضر همسوی نبود.

مطالعه کنونی ارتباط بین سیگار و از دست رفتن عمودی استخوان پریودنتال را اثبات کرد. سیگاری‌ها پیوسته سطوح بالاتری از شیوع و شدت ضایعات عمودی استخوان را در مقایسه با غیر سیگاری‌ها نشان دادند. شانس ابتلا و خطر تخمین زده شده برای ضایعات عمودی استخوان در سیگاری‌ها ۳/۸ برابر بیش از غیر سیگاری‌ها بود. نتیجه

منابع:

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از گروه آموزشی رادیولوژی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران سپاسگزاری می‌شود.

- 1- Caranza FA, Newman MG. Clinical periodontology. 8thed. Los Angeles: WB Saunders; 2006.
- 2- Fenstad AM. Smoking and periodontal disease. Northwest Dent. 1991;70(6):27.
- 3- Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. J Periodontol. 1983;54(8):481-7.
- 4- Akef J, Weine FS, Weissman DP. The role of smoking in the progression of periodontal disease: a literature review. Compendium. 1992;13(6):526-31.
- 5- Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. J Periodontol. 1994;65(5 Suppl):545-50.
- 6- Caton JG, Quinones CR. Etiology of periodontal diseases. Curr Opin Dent. 1991;1(1):17-28.
- 7- Baab DA, Oberg PA. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. J Clin Periodontol. 1987;14(7):418-24.
- 8- Tobacco use and the periodontal patient. J Periodontol. 1996;67(1):51-6.
- 9- Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. J Oral Maxillofac Surg. 1992;50(3):237-9.
- 10- Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aepli DM, Wolff LF, et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol. 1993;64(12):1225-30.
- 11- Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. A J Public Health 1993;83(9):1271-6.
- 12- Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol. 1996;67(10 Suppl):1050-4.
- 13- Ryder MI. Nicotine effects on neutrophil F-actin formation and calcium release: implications for tobacco use and pulmonary diseases. Exp Lung Research. 1994;20(4):283-96.
- 14- Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD.

- Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. J Clin Periodontol. 1998;25(3):246-52.
- 15- Preber H, Bergstrom J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 1986;13(4):319-23.
- 16- Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol. 2000;71(8):1338-47.
- 17- Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. J Clin Periodontol. 2000;27(1):61-8.
- 18- 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.
- 19- Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. J Clin Periodontol. 2002;29(8):771-6.
- 20- Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. The association of smoking with vertical periodontal bone loss. J Periodontol. 2004;75(6):844-51.
- 21- Baljoon M, Natto S, Abanmy A, Bergström J. Smoking and vertical bone defects in a Saudi Arabian population. Oral Health Prev Dent. 2005;3(3):173-82.
- 22- Jacob V, Velloppally S, Smejkalova J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. Acta medica. 2007;50(1):3-5.
- 23- Cesar-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Casati MZ, Neciti FH Jr. The influence of cigarette smoke inhalation and its cessation on the tooth supporting alveolar bone: a histometric study in rats. J Periodontal Res. 2006;41(2):118-23.
- 24- Do LG, Slade GD, Roberts-Thomson KF, Sanders AE. Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. J Clin Periodontol. 2008;35(5):398-404.
- 25- Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Dunning SG, Patil KD. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in post-menopausal females. J clin Periodontol. 2000;27(9):658-64.
- 26- Anil S. Study of the patterns of periodontal destruction in

smokers with chronic peiodontitis. Indian J Dent Res. 2008;19(2):124-8.
27- Lima FR, Cesar-Neto JB, Lima DR, Kerbauy WD,

Nogueira-Filho GR. Smoking enhances bone loss in anterior teeth in Brazilian population: a retrospective cross-sectional study. Braz Oral Res. 2008;22(4):328-33.