● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال هفتم، شمارهٔ ۱ (پی‌درپی ۲۵)، صفحه ۷٦ الی ۸۰، زمستان ۱۳۸۳
دریافت:۸۲/۳/۲٤، پذیرش: ۸۳/۱/۲۰

تأثیر سیگار بر ترکیبات بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت متوسط قبل و بعد از درمان

دکتر نیلوفر جنابیان[۱]، دکتر مهدی پورامیر[۲]، دکتر محمد آسیابان[۳]، دکتر علی بیژنی[۴]
۱- استادیار گروه پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل ۲- استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک ۳- دندانپزشک ۴- پزشک عمومی

سابقه و هدف: تحقیقات بسیاری در باره رابطه بین بیماری پریودنتال و کشیدن سیگار وجود دارد. اما در مورد این رابطه و تغییرات ترکیبات بزاق مطالعات زیادی صورت نگرفته است. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر سیگار بر ترکیبات بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت متوسط قبل و بعد از درمان است.

مواد و روشها: دراین تحقیق از ۳۰ بیمار (۱۵ نفر سیگاری و ۱۵ نفر غیر سیگاری) با میانگین سنی ۳۳ سال از میان بیماران مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی بابل نمونه بزاق تهیه شد. پارامترهای آزمایشگاهی مورد بررسی شامل موارد زیر بودند sIgA، sIgG، الکترولیتهای سدیم، پتاسیم و فسفر، کلسیم، منیزیم، آلبومین و آمیلاز. نمونه گیری از بزاق در ۲ مرحله قبل و بعد از درمان فاز بهداشتی انجام شد. اطلاعات جمع آوری شده با آزمونهای t-test و Paired t-test تحت پردازش آماری قرار گرفتند.

یافته ها: قبل از درمان غلظت sIgA، پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود($p<۰/۰۵$). بعد از درمان غلظت پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری ($p=۱۱/۲۷ \pm ۰/۸$ و $K=۱۸/۸\pm۰/۵۷$) بیشتر از افراد غیر سیگاری ($p=۸/۸۳\pm۰/۸$ و $K=۱٦/۷۸ \pm ۰/٤۳$) و غلظت منیزیم در افراد غیرسیگاری (۲/۷۳±۰/۵۵) بیشتر از افراد سیگاری (۱/۱٦±۰/۱۳) بود($p<۰/۰۵$). بعد از درمان در افراد سیگاری غلظت sIgA و منیزیم کاهش یافت($p<۰/۰۵$). کاهش sIgA در سیگاریها (۰/۰۸±۰/۰۱۱) بیشتر از غیر سیگاریها (۰/۰۳±۰/۰۱۲) بود ($p=۰/۰۰۵$). بعد از درمان در افراد غیر سیگاری غلظت sIgA کاهش و غلظت کلسیم افزایش یافت($p<۰/۰۵$).

نتیجه گیری: غلظت sIgA بدنبال درمان در هر دو گروه کاهش داشته که نشاندهنده کاهش التهاب پس از درمان است. مصرف سیگار تاثیر قابل توجهی در تغییر ترکیبات بزاق پس از درمان ندارد.

کلید واژه ها: *پریودنتایتیس متوسط، کشیدن سیگار، ترکیبات بزاق، IgA ترشحی.*

مقدمه

بزاق تأثیر عمده ای در تشکیل، بلوغ و متابولیسم پلاک دارد. همچنین جریان بزاق و ترکیبات آن تأثیر عمده ای در تشکیل جرم، بیماری پریودنتال و پوسیدگی ها ایفا می کند. برداشتن غدد بزاقی در حیوانات آزمایشگاهی بطور قابل ملاحظه ای باعث افزایش وقوع پوسیدگی های دندانی، بیماری پریودنتال و تأخیر ترمیم زخم می شود(۱). افزایش شیوع و شدت تخریب های پریودنتال همراه با استعمال دخانیات بیانگر این مطلب می باشد که تداخل عمل میزبان ـ باکتری، که در بیماریهای پریودنتال مزمن دیده می شود در افراد سیگاری تغییر می کند و موجب تخریب شدیدتر پریودنتال می شود (۱). در مطالعه ای که توسط Mac Gregor و همکاران بر روی نسبت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.13.6]

کلسیم/ فسفر بزاق صورت گرفت در افراد سیگاری و غیر سیگاری که پلاک و رسوبات دندانی بیشتری داشتند غلظت کلسیم بزاق بیشتر و نسبت Ca/P در پلاک بیشتر بود(۲). همچنین در تحقیقی که توسط Sewon و همکاران بر روی غلظت کلسیم و دیگر فاکتورهای بزاق در افراد مبتلا به پریودنتیت انجام شد غلظت کلسیم در این افراد بالاتر بوده ولی هیچ گونه اطلاعاتی در مورد اثر سیگار بر غلظت کلسیم در این بیماران گزارش نداده اند(۳). در مطالعه ای که توسط Henskens و همکاران بر روی غلظت پروتئینی غده بزاقی پاروتید در افراد سالم و مبتلایان به پریودنتیت انجام شد، غلظت پروتئین ها در افراد مبتلا به پریودنتیت بیشتر از افراد سالم بود و نیز بعد از درمان فعالیت آنزیم کاهش یافته بود و آن را بعنوان یک شاخص التهابی در افراد مبتلا به پریودنتیت تلقی کردند(۴).

طبق مطالعه Otman Zuabi و همکاران بر روی تاثیر سیگار و درمان پریودنتال بر ترکیبات بزاق قبل و بعد از درمان پریودنتیت، غلظت یون کلسیم در سیگاریها بعد از درمان کمتر از افراد غیرسیگاری بوده است و بعد از درمان آلبومین بزاق در سیگاریها دارای سطح کمتری نسبت به افراد غیر سیگاری بود(۵). با توجه به میزان بالای اعتیاد به سیگار و بیماری پریودنتال در کشورمان و با توجه به اینکه تا بحال در مورد تغییرات بزاق در سیگاریهای مبتلا به پریودنتیت و درمان آن تحقیق چندانی در سطح جهان نشده، لذا بر آن شدیم که تغییرات ترکیبات بزاق را قبل و بعد از درمان در افراد سیگاری و غیر سیگاری بررسی کنیم.

مواد و روشها

مطالعه حاضر از نوع تجربی بوده که در آن نمونه گیری به روش آسان از ۳۰ بیمار (۱۵ نفر سیگاری و ۱۵ نفر غیر سیگاری) با میانگین سنی ۳۳ سال مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل انجام شد. این افراد همگی از لحاظ سیستمیک سالم بوده و تعداد مصرفی سیگار در روز بین ۱۰-۴۰ نخ و مدت استعمال سیگار از ۶ تا ۱۵ سال بود(۶). ضمناً در هر یک از کوادرانت های مورد مطالعه این بیماران حداقل ۳ پاکت وجود داشت که عمق آنها ۴≤ میلی متر بود(۷). بعد از انتخاب بیماران، برای هر بیمار فرم قبل از درمان که شامل سوالاتی در زمینه مشخصات هر بیمار، تاریخچه پزشکی و دندانپزشکی وی بود تکمیل شد. در این فرم شاخص های کلینیکی پریودنتال شامل PI(plaque Index), PPD(Probing Pocket Depth) GI (Gingival index, BI (Bleeding Index) ثبت شد و پس از آن درمان Scaling و Root planning در چند جلسه انجام گرفت و آموزش بهداشت داده شد، بعد از ۲۰ روز برای بیماران فرم بعد از درمان شامل ارزیابی مجدد شاخص های کلینیکی (PPD, BI, PI, GI) پر شد.

نمونه های بزاق تحریک نشده (حدود ۲ml) بیماران سیگاری و غیر سیگاری در زمان صفر (قبل از درمان) و روز ۲۰ (بعد از درمان) بین ساعات ۱۱-۸ صبح جمع آوری شد و تا زمان آزمایش در دمای $۲۰^{°c}$ – ذخیره گردید. نمونه ها سانتریفوژ شده (۳۵۰۰rpm و ۵ دقیقه با دستگاه clements 2000) و محلول سوپرناتانت برای اندازه گیری مورد استفاده قرار گرفت. اندازه گیری سدیم و پتاسیم بزاق به روش فیلم فوتومتری (کورنینگ) و با استفاده از استانداردهای سدیم ($۱۴۰\frac{meq}{l}$) و پتاسیم($۵\frac{meq}{l}$) انجام شد. اندازه گیری منیزیم، فسفر، کلسیم، آمیلاز و آلبومین به روش رنگ سنجی و با دستگاه اسپکتروفتومتر (Cecil, uv-vis) و با استفاده از کیتهای آزمایشگاهی (زیست شیمی) انجام شد.

تغییرات غلظت IgG و IgA بزاق با روش ELISA و به شرح زیر اندازه گیری شد: ۱-۱۰۰ میکرولیتر(µL) آنتی بادی علیه IgG یا IgA انسانی به هر چاهک میکروپلیت اضافه گردید و به مدت ۲ ساعت در دمای $۳۷^{°C}$ انکوبه شد. ۲-۱۰۰µL محلول ژلاتین ۰/۵٪ (در بافر PBS) به هر چاهک اضافه شده و به مدت ۱ ساعت انکوبه گردید. ۳-۱۰۰µLمحلول سوپرناتانت بزاق ـ که $\frac{1}{100}$ در بافر PBS رقیق شده بود ـ به تمام چاهکها (غیر از NSB) افزوده شد و به مدت ۱ ساعت انکوبه گردید. ۴- آنتی بادی متصل به آنزیم HRP (Horseradish peroxidase) علیه IgG یا IgA (۱۰۰ µl) به چاهکهای مربوطه افزوده شد و بعد از ۱ ساعت انکوباسیون سو بستری TMB (۱۰۰µl) به چاهکها اضافه گردید. بعد از ظاهر شدن رنگ در تاریکی، محلول ۳٪ اسید سولفوریک (۵۰ µL) اضافه شد و جذب نوری در طول موج ۴۵۰nm توسط دستگاه ELISA reader (Awareness stat fax- 2100) خوانده شد. انکوباسیونها در دمای $۳۷^{°C}$ بوده و در همه مراحل شستشو و ضربه زدن انجام شد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.13.6]

چاهکهایی از میکروپلیت که فاقد آنتی بادی علیه IgG و IgA نمونه بزاقی یا آنتی بادی متصل به HRP بود جهت ارزیابی پیوندهای غیر ویژه (NSB) در نظر گرفته شد. آزمون های آماری مورد استفاده شامل paired t-test و t-test بوده و اختلاف بین گروهها با p<۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

قبل از درمان غلظت IgA بزاق، پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود(p<۰/۰۵). بعد از درمان غلظت پتاسیم و فسفر در افراد سیگاری (p=۱/۲۷ ±۰/۸) و (K=۱۸/۸±۰/۵۷) بیشتر از افراد غیر سیگاری (p=۸/۸۳±۰/۸) و K=۱۶/۷۸±۰/۴۳ و غلظت منیزیم در افراد غیر سیگاری (۲/۷۳±۰/۵۵) بیشتر از افراد سیگاری (۱/۱۶±۰/۱۳)بود (p<۰/۰۵) (جدول ۱). کاهش غلظت IgA در افراد سیگاری بعد از درمان (۰/۰۸±۰/۰۱۱) بیشتر از کاهش غلظت IgA در افراد غیر سیگاری (۰/۰۳±۰/۰۱۲) بود(p<۰/۰۰۵) (جدول ۲). بعد از درمان در افراد غیرسیگاری غلظت sIgA کاهش یافته(p=۰/۰۲۴) و کلسیم افزایش یافته بود(p=۰/۰۰).

جدول ۱. میانگین و خطای معیار پارامتر های بزاق قبل از درمان

	قبل از درمان			بعد از درمان		
	سیگاری	غیر سیگاری	مقدار p	سیگاری	غیر سیگاری	مقدار p
IgA(جذب نوری)	۰۱۲۷ ±۰/۰۱۱	۰/۰۸ ±۰/۰۰۹	۰/۰۰۳۵	۰/۰۴۷ ±۰/۰۰۷	۰/۰۵± ۰/۰۰۸	۰/۷۷۲
IgG(جذب نوری)	۰۲۹۵± ۰/۰۲۶	۰/۲۷۷ ±۰/۰۳۱	۰/۶۶۶	۰/۲۷۵ ±۰/۰۳۱	۰/۲۷۷± ۰/۰۳۷	۰/۹۵۵
سدیم(mg/l)	۹/۲ ±۰/۷۳	۸/۷۳± ۰/۶۸	۰/۶۴۲	۷/۹۳± ۰/۵۲	۸/۹۳± ۰/۷۵	۰/۲۸۱
پتاسیم(mg/l)	۱۹/۱± ۰/۳۶	۱۵/۶± ۰/۶۷	۰/۰۰۰*	۱۸/۸ ±۰/۵۷	۱۶/۷۸ ±۰/۴۳	۰/۰۰۸*
آمیلاز (u/dl)	۱۳۵۸/۵۵± ۱۶/۳۲	۱۳۲۷/۸ ±۳۹/۹	۰/۴۸۵	۱۳۱۹/۲± ۶۵/۶۶	۱۳۴۴/۸۱± ۳۲	۰/۷۲۹
منیزیم (mg/dl)	۲± ۰/۲	۲/۳۴ ±۰/۲۵	۰/۲۹۸	۱/۱۶± ۰/۱۳	۲/۷۳ ±۰/۵۵	۰/۰۱۰*
آلبومین (mg/100mi)	۰/۵۴± ۰/۰۲۳	۰/۵۶± ۰/۰۲۹	۰/۶۹۹	۰/۵۲۲± ۰/۰۴۸	۰/۵۴۹ ±۰/۰۶۲	۰/۷۳۷
کلسیم(mg/100m)	۲/۲۲ ±۰/۲۶	۱/۷۷ ±۰/۲۳	۰/۲۰۵	۳/۰۶± ۰/۳۸	۲/۱۸ ±۰/۲۱	۰/۷۸۷
فسفر(mg/100m)	۱۳/۴۲ ±۱/۳۴	۷/۷۴ ±۱/۰۳	۰/۰۰۲*	۱۱/۲۷ ±۰/۸	۸/۸۳ ±۰/۸	۰/۰۳۹*

جدول ۲. میانگین و خطای معیار اختلاف پارامترهای بزاق قبل و بعد از درمان (mean ±SE) در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری

	مجموع	سیگاری	غیر سیگاری	مقدارP
IgA(جذب نوری)	۰/۰۵۵ ±۰/۰۰۹	۰/۰۸± ۰/۰۱۱	۰/۰۳ ±۰/۰۱۲	۰/۰۰۵*
IgG(جذب نوری)	۰/۰۱± ۰/۰۲۹	۰/۰۲ ±۰/۰۴۳	-۰/۰۱۳ ±۰/۰۴	۰/۷۳۴
سدیم (meq/l)	۰/۵۳ ±۰/۴	۱/۲۷ ±۰/۵۹	-۰/۲ ±۰/۴۹	۰/۰۶۶
پتاسیم (meq/l)	-۰/۴۴ ±۰/۴۹	۰/۳ ±۰/۴۷	-۱/۱۸± ۰/۸۴	۰/۱۳۳
آمیلاز (u/dl)	۱۱/۱۷ ±۳۹/۶۹	۳۹/۳۴± ۷۰/۵	-۱۷/۰۱ ±۳۸	۰/۴۸۷
منیزیم (mg/dl)	۰/۲۳ ±۰/۳۱	۰/۸۴ ±۰/۲۱	-۰/۳۹ ±۰/۵۵	۰/۰۵۰
آلبومین (mg/100ml)	۰/۰۱۳ ±۰/۰۴۶	۰/۰۱۹ ±۰/۰۵۸	۰/۰۰۷ ±۰/۰۷۵	۰/۸۹۸
کلسیم (mg/100ml)	۱-/۱۲ ±۰/۲۴	-۱/۸۳± ۰/۴۴	-۱/۴ ±۰/۲	۰/۲۵۳
فسفر (mg/100ml)	۰/۰۴ ±۰/۰۸	۰/۱۶ ±۰/۱۱	-۰/۰۸ ±۰/۱۰	۰/۱۰۴

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.13.6]

بحث

مطالعه حاضر به بررسی ترکیبات بیوشیمیایی کل بزاق در بیماران سیگاری مبتلا به پریودنتیت قبل و بعد از درمان و مقایسه آن با بیماران مبتلا به پریودنتیت غیرسیگاری می پردازد. غلظت IgA بزاق در افراد سیگاری قبل از درمان بیشتر از افراد غیر سیگاری بود، که نشان دهنده وجود التهاب بیشتر در این افراد می باشد. این غلظت پس از درمان در هر دو گروه کاهش یافت، اما مقدار کاهش در افراد سیگاری بطور بارزی بیشتر از افراد غیر سیگاری بود. کاهش بیشتر در افراد سیگاری شاید بدین دلیل باشد که از ابتدا سیگاریها التهاب بیشتری از غیر سیگاریها داشتند لذا بهبودی بدنبال فاز بهداشتی درمان هم در این افراد بیشتر است که می تواند نشان دهنده این نکته باشد که علی رغم فاکتور مستعد کننده عادت به سیگار، فاز بهداشتی درمان در کاهش التهاب نقش بسزایی دارد. تغییرات غلظت IgG بزاق (که نشان دهنده وجود فاکتور آنتی ژنیک مزمن است) در دو گروه معنی دار نبود که شاید بدلیل کافی نبودن درمان فاز بهداشتی برای التیام التهاب مزمن باشد. یافته های فوق با نتایج مطالعه Otman zuabi و همکاران مغایرت دارد(۵).

البته در مطالعه حاضر بهبودی پارامترهای کلینیکی در هر دو گروه می تواند توجیه مناسبی برای کاهش IgA بزاق باشد. غلظت الکترولیت های بزاق قبل از درمان در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود، اما پس از درمان این غلظت در افراد غیر سیگاری رو به افزایش و در افراد سیگاری کاهش نشان داد هرچند تنها کاهش معنی دار در افراد سیگاری مربوط به کاهش غلظت منیزیم و تنها افزایش معنی دار در افراد غیر سیگاری مربوط به افزایش کلسیم بود و در مقایسه تغییرات الکترولیتها بین دو گروه این اختلاف ها معنی دار نبود. ولی شاید همین اختلاف جزئی را بتوان به رعایت بهداشت ارتباط داد. زیرا در مقایسه PI بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود نداشت. بنابراین انتظار تغییرات معنی دار الکترولیتی هم بین دو گروه نمی توان داشت.

طبق مطالعه Mac Gregor در افراد سیگاری بیمارانی که پلاک و رسوبات دندانی بیشتری داشتند غلظت کلسیم بزاق آنها نیز بیشتر بود(۲). Sewon و همکاران هم گزارش کردند که در بیماران مبتلا به پریودنتیت غلظت کلیسم بیشتر بوده است. این نکات می تواند توجیه مناسبی برای یافته این مطالعه باشد زیرا در مطالعه حاضر نیز PI بیماران قبل و بعد از درمان تغییر معنی دار نکرده بود(۳). بنابراین می توان اینطور نتیجه گرفت صرف نظر از فاکتور کشیدن سیگار شاید تغییرات الکترولیتهای بزاق در ارتباط مستقیم با میزان رعایت بهداشت دهان داشته باشد. Henskens و همکاران گزارش کردند که غلظت آلبومین و پروتئین بزاق در بیماران پریودنتیت بیشتر از افراد سالم است و آن را بعنوان یکی از شاخص های التهابی تلقی کردند(۳). در این مطالعه نیز آلبومین و آمیلاز بعنوان یکی از شاخص هایی التهاب در بیماران پریودنتال تحت بررسی قرار گرفت که گرچه تغییرات رو به کاهش بودند اما معنی دار نبودند که با مطالعه Otman Zuabi و همکاران مطابقت دارد.

بر اساس این مطالعه می توان اینطور نتیجه گرفت که بغیر از کاهش غلظت IgA بدنبال درمان در هر دو گروه که نشان دهنده کاهش التهاب پس از درمان است بقیه ترکیبات بزاق تغییر معنی داری نمی کنند که شاید بدلیل وابستگی آنها به فاکتورهای دیگری نظیر رعایت بهداشت دهان باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از همکاری جناب آقای یاور جعفری پرسنل محترم آزمایشگاه بیوشیمی قدردانی و تشکر می شود.

****

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.13.6]

References

1. Carranza S, Newan MG, Henry HT. Clinical periodontology, 9th ed, W B Saunders 2002; PP: 195, 245-50.

2. Mac Gregor ID, Edgar WM. Calcium and phosphate concentrations and preciptate formation in whole saliva from smokers and non- smokers. J Periodont Res 1986; 21: 429-33.

3. Sewon LA, Karjallainen SM, Sainio M. Calcium and other salivary factors in periodontitis affected subjects prior to treatment. J Clin Periodontal 1995; 22: 267-70.

4. Henskens YM, Van Den Keijbus PA, Veerman EC, et al. Protein composition of whole and parotid saliva in healthy and periodontitis subjects. Determination of cystatins, albumin, amylase and IgA. J Periodonal Fes 1996; 31: 57-65.

5. Zuabi O, Machtei EE, Ben Aryeh H, et al. The effect of smoking and periodontal treatment on salivary compositions in patients with established periodontitis. J Periodontal 1999; 70(10): 1240-6.

6. Persson L, Bergstrom J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophill activity in patients with periodontal disease. J Periodontal 2001; 72 (1): 90-5.

7. Tomar SI, Asma S. Smoking attributable periodontitis in the United States: finding from NHANES III. J Periodontal 2000; 71: 743.

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، دانشکده دندانپزشکی، بخش پریودنتولوژی. تلفن: ۲۲۹۱٤۰۸-۰۱۱۱.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.13.6]