

تعیین تعداد پروپاتوژن‌ها در افراد سیگاری فعال، سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری دارای پرودنتیت و سالم از نظر پرودنتال

۱: استادیار، گروه پرودنتولوژی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 ۲: دندان پزشک، اصفهان، ایران.
 ۳: استادیار، گروه ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 ۴: پرودنتیست، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
 ۵: نویسنده مسؤول: دستیار تخصصی، گروه پرودنتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. Email: a.dehdashti@khuisf.ac.ir

شیرین زهرا فرهاد^۱
 محبوبه دانشور^۲
 مهرداد برکتین^۳
 احسان بیرنگ^۴
 علیرضا دهدشتی زاده^۵

چکیده

مقدمه: باکتری‌های پروپاتوژن، در افراد سالم نیز یافت می‌شوند، ولی در نواحی دچار بیماری به میزان بالاتری قابل ردیابی هستند. در حفره دهان، مکانیسم‌های متعددی برای تأثیر سیگار کشیدن بر تقابل بین میزبان-باکتری وجود دارد. هدف از این مطالعه، تعیین تأثیر پرودنتیت و وضعیت سیگار کشیدن بر پروپاتوژن‌های زیرلثه‌ای بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، تعداد ۳۳ بیمار ۲۵ تا ۶۵ سال دارای پرودنتیت مزمن متوسط تا شدید و ۳۳ بیمار ۲۵ تا ۶۵ سال سالم از نظر پرودنتال انتخاب شدند. در هر گروه، ۱۱ بیمار سیگاری، ۱۱ بیمار سیگاری غیر فعال و ۱۱ بیمار سالم وجود داشت. پس از معاینات کامل پرودنتال از عمیق‌ترین پاکت هر کوادرانت، مایع شیاری لثه‌ای جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال داده شد. تعداد کلونی‌های باکتری‌های مورد مطالعه، شمارش و ثبت گردید. داده‌ها توسط آزمون ANOVA و پس از آزمون LSD (Least Significant Difference) تجزیه و تحلیل شدند ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: هم بیماری پرودنتیت ($p \text{ value} < 0.001$) و هم وضعیت سیگار کشیدن ($p \text{ value} < 0.001$)، در تعداد کلونی‌های باکتری P.Gingivalis تأثیر معنی‌دار داشته‌اند. همچنین در مورد تعداد کلونی‌های باکتری P.Intermedia، هم بیماری پرودنتیت ($p \text{ value} < 0.001$) و هم وضعیت سیگار کشیدن ($p \text{ value} < 0.001$) تأثیر معنی‌دار داشتند و نیز در مورد تعداد کلونی‌های باکتری F.Nucleatum، هم بیماری پرودنتیت ($p \text{ value} < 0.001$) و هم وضعیت سیگار کشیدن ($p \text{ value} < 0.001$) تأثیر معنی‌دار داشته‌اند.

نتیجه‌گیری: وضعیت سیگار کشیدن (سیگاری فعال و غیر فعال) تأثیر معنی‌داری بر روی تعداد کلونی‌های باکتریایی P.I و P.G، F.N در پرودنتیت داشت.

کلید واژه‌ها: پرودنتیت، پورفیوناس ژنژیوالیس، پروتلا اینترمدیا، فوزوباکتریونو کلتانوم، سیگار کشیدن.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱/۱۴

تاریخ اصلاح: ۱۳۹۶/۱۱/۲۹

تاریخ ارسال: ۱۳۹۶/۸/۶

استناد به مقاله: فرهاد شیرین زهرا، دانشور محبوبه، برکتین مهرداد، بیرنگ احسان، دهدشتی زاده علیرضا. تعیین تعداد پروپاتوژن‌ها در افراد سیگاری فعال، سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری دارای پرودنتیت و سالم از نظر پرودنتال. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۷؛ ۱۴ (۳): ۱۵۳-۱۶۰.

مقدمه

پریودنتیت، یک بیماری التهابی بافت های پشتیبان دندان ها است که به وسیله ی میکروارگانیسم های اختصاصی که بیشتر بی هوازی و گرم منفی هستند ایجاد شده و باعث تخریب پیش رونده ی لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پلاک، تحلیل لثه یا هر دو می شود (۱).

باکتری های پلاک در نواحی بیمار با باکتری های آن در نواحی سالم تفاوت دارند و حتی این فلور میکروبی ممکن است در سطوح مختلف دندان ها تفاوت داشته باشد. انواع باکتری ها در اشکال مختلف دوره های بیماری های پریودنتال باهم متفاوت می باشند (۱).

شواهدی وجود دارد که شیوع و شدت بیماری های پریودنتال در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری است (۲). البته مکانیزم های دقیق اثرات سیگار روی پریودونشیوم شناخته نشده است. میزان تشکیل پلاک در افراد سیگاری و غیر سیگاری، تفاوتی ندارد، ولی در افراد سیگاری Microbial challenge ناشی از تغییرات کیفی و نه تغییرات کمی پلاک می باشد (۳).

در مطالعات مختلف نتایج ضد و نقیضی در ارتباط با تغییرات ناشی از مصرف دخانیات در پلاک زیرلثه ای به دست آمده است و تعدادی از این مطالعات، عدم تفاوت فلور میکروبی بین افراد سیگاری و غیر سیگاری را نشان داده اند (۴-۶) و در مقابل یکسری از مطالعات، تفاوت هایی از نظر ترکیب میکروبی زیرلثه ای در افراد سیگاری و غیر سیگاری را نشان دادند (۷، ۸).

در این بین یک گروه از افراد غیر سیگاری هستند که در تماس مستقیم با افراد سیگاری می باشند. این افراد با وجود عدم استعمال دخانیات، در معرض همان خطرات افراد سیگاری بوده و تحت عنوان افراد سیگاری غیر فعال یا Passive smokers شناخته می شوند. به دلیل افزایش شیوع و تعداد این افراد در جوامع امروزی و خطرات احتمالی که برای این افراد وجود دارد، در این مطالعه علاوه بر افراد سیگاری، افراد سیگاری غیر فعال نیز مورد بررسی قرار گرفت.

از جمله باکتری های پروپاتوژن، باکتری فوزوباکتریونوکلئاتوم (F.nucleatum)، پروتلا اینترمدیا (P.Intermedia) و پورفینواس ژنژیوالیس (P.gingivalis) می باشد که نقش مهمی در ایجاد بیماری های پریودنتال دارند (۹).

شیچیکوا و همکاران (۱۰) در مقایسه ی پروپاتوژن ها بین ۱۵ فرد سیگاری با ۱۵ فرد غیر سیگاری که هر دو گروه دارای پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید بودند به این نتیجه رسیدند که میزان همه ی پروپاتوژن های بررسی شده در افراد سیگاری، بیشتر از افراد غیر سیگاری بود. در مطالعه ی ناتو و همکاران (۱۱) تفاوت معنی داری بین افراد سیگاری و غیر سیگاری از نظر وجود میکروارگانیسم های پروپاتوژن زیرلثه ای وجود نداشت.

با توجه به اهمیت و تأثیر وضعیت سیگار کشیدن بر بیماری پریودنتال و خصوصاً باکتری های پروپاتوژن و نیز اهمیت کلیدی باکتری ها در ایجاد بیماری های پریودنتال و نیز با توجه به اهمیت و افزایش روزافزون افراد غیر سیگاری که در تماس مستقیم با افراد سیگاری می باشند (سیگاری غیر فعال) در جوامع امروزی و مطالعات کم و بعضاً ضد و نقیض، هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر وضعیت پریودنتال و سیگار کشیدن بر باکتری های پروپاتوژن بود.

مواد و روش ها

در این مطالعه ی مورد- شاهده ی، تعداد ۳۳ بیمار ۲۵ تا ۶۵ سال دارای پریودنتیت ژنرالیزه ی مزمن متوسط تا شدید (با از دست رفتن چسبندگی کلینیکی بیش از ۳ میلی متر) (۳) و ۳۳ بیمار سالم از نظر پریودنتال (عدم وجود علایم التهابی و از دست رفتن چسبندگی در نسوج پریودنشیوم) انتخاب شدند. در هر گروه، ۱۱ بیمار سیگاری (بیش از ۲۰ نخ در روز)، ۱۱ بیمار سیگاری غیر فعال (بر اساس پرسش نامه) و ۱۱ بیمار سالم وجود داشت.

بیماران دارای بیماری سیستمیک خاص یا مصرف کننده ی داروهای خاص، بیمارانی که در یک سال گذشته تحت درمان پریودنتال قرار گرفته یا در ۶ ماه گذشته

داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری ANOVA و پس آزمون (Least Significant Difference) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها

تفاوت میانگین تعداد کلونی‌های باکتری *P. Gingivalis*، *P. Intermedia* و *F. Nucleatum* در افراد سیگاری مبتلا به پریودنتیت، افراد مبتلا به پریودنتیت در معرض دود سیگار محیطی و افراد پریودنتیت غیر سیگاری معنی‌دار بود ($p \text{ value} < 0/001$) (جدول ۱).

در مقایسه‌ی دوه‌دویی، میانگین تعداد کلونی‌های باکتری *P. Gingivalis* در افراد سیگاری و در معرض دود سیگار محیطی نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به پریودنتیت، بیشتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌دار داشت ($p \text{ value} = 0/007$) و در افراد سالم از نظر پریودنتال، تعداد کلونی‌ها در افراد سیگاری و در معرض سیگار و غیر سیگاری تفاوت معنی‌دار نداشت ($p \text{ value} = 0/845$) (نمودار ۱).

در مقایسه‌ی دوه‌دویی، میانگین تعداد کلونی‌های باکتری *P. Intermedia* در افراد سیگاری و در معرض دود سیگار محیطی نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به پریودنتیت، بیشتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌دار داشت ($p \text{ value} = 0/001$) و در افراد سالم از نظر پریودنتال، تعداد کلونی‌ها در افراد سیگاری و در معرض سیگار و غیر سیگاری تفاوت معنی‌دار نداشت ($p \text{ value} = 0/911$) (نمودار ۲).

در مقایسه‌ی دوه‌دویی، میانگین تعداد کلونی‌های باکتری *F. Nucleatum* در افراد سیگاری و در معرض دود سیگار محیطی نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به پریودنتیت، بیشتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌دار داشت ($p \text{ value} = 0/007$) و در افراد سالم از نظر پریودنتال، تعداد کلونی‌ها در افراد سیگاری و در معرض سیگار و غیر سیگاری تفاوت معنی‌دار نداشت ($p \text{ value} = 0/946$) (نمودار ۳).

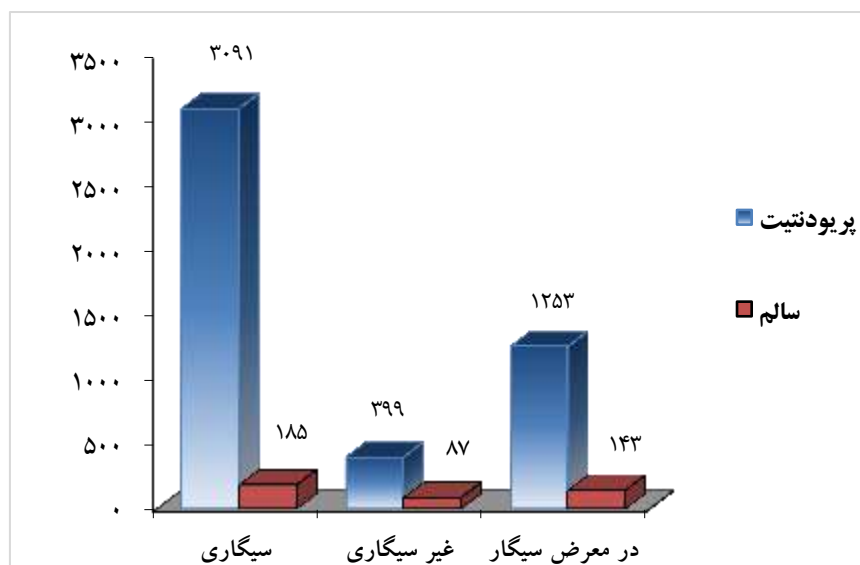
آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف استفاده نموده‌اند، بیمارانی که کمتر از ۲۰ دندان داشتند و یا پلاک ایندکس آنها بیش از ۴۰ درصد بود و بیماران الکلی از مطالعه خارج شدند.

بعد از گرفتن رضایت‌نامه‌ی کتبی، به تمام بیماران پرسش‌نامه داده شده که طبق آن سیگاری یا غیر سیگاری یا سیگاری غیر فعال بودن بیماران تعیین گردید (بیماران سیگاری بیمارانی بودند که در حال حاضر بیش از ۲۰ نخ در روز سیگار می‌کشیدند و بیماران سیگاری غیر فعال بیمارانی بودند که تا به حال سیگار نکشیده، ولی در اطراف افراد سیگاری بودند). پس از گرفتن فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی، بیماران تحت معاینات کامل پریودنتال قرار گرفته و عمق پاکت، پلاک ایندکس، خون‌ریزی هنگام پروب کردن و از دست رفتن چسبندگی اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس بعد از شستشوی کامل دهان و ایزولاسیون با کن کاغذی شماره‌ی ۲۵ یا ۳۰ از عمیق‌ترین پاکت‌ها در هر کوادرانت (در هر بیمار مجموعاً ۴ کن کاغذی) مایع شیار لثه‌ای جمع‌آوری و در لوله‌های آزمایش حاوی محیط کشت *Thioglycollate broth* در لوله‌های درپوش‌دار منتقل شد. سپس محیط کشت‌های حاوی نمونه، تحت شرایط کاملاً بی‌هوایی در جارهای مخصوص بی‌هوایی سریعاً به آزمایشگاه انتقال داده شد.

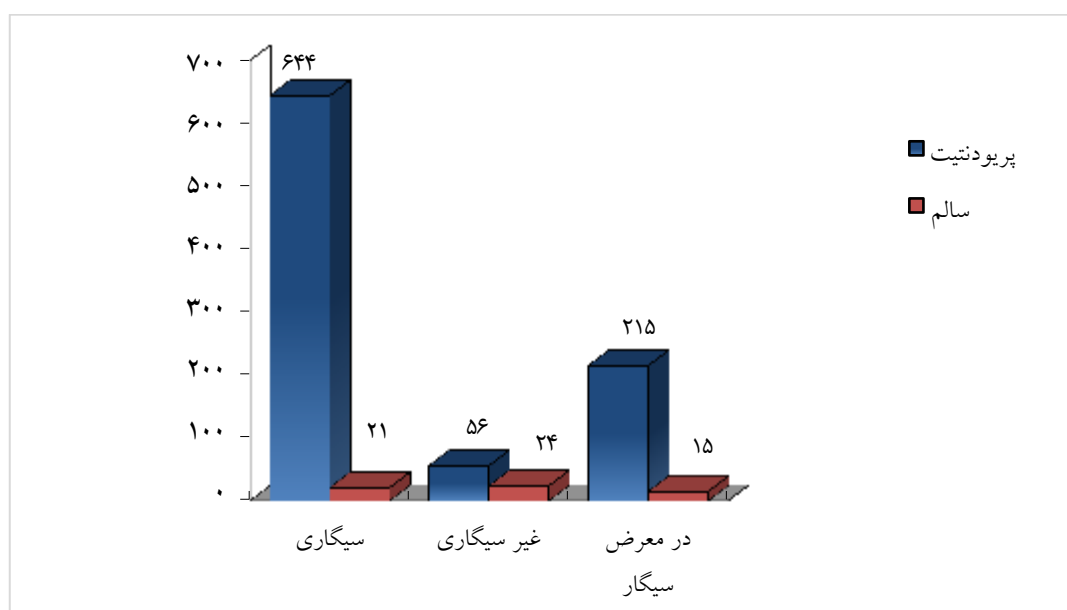
در آزمایشگاه میکروبیولوژی، نمونه‌ها تحت مراحل آماده‌سازی و نگهداری مخصوص قرار گرفته و با تهیه‌ی محیط‌های کشت مخصوص هر باکتری، کشت داده شدند. جهت کشت باکتری‌های بی‌هوایی از محیط بروسلا آگار حاوی ۵ درصد خون گوسفند دفیبرینه استفاده شد. همچنین جهت غنی‌سازی این محیط، از سرم به میزان ۵ درصد استفاده گردید. به منظور انتخابی شدن محیط کشت برای باکتری *P. Gingivalis* و ویتامین K1 و برای *P. Intermedia* از آنتی‌بیوتیک ونکومایسین و برای *F. Nucleatum* از کلسیتین استفاده شد. پلیت‌های مذکور در جار بی‌هوایی به مدت یک هفته در دمای ۳۷ درجه در انکوباتور نگهداری و سپس توسط دستگاه کلونی‌شمار، شمارش شدند و با انجام مراحل خاص بیوشیمیایی تعداد باکتری‌های هر نمونه تعیین و ثبت گردید.

جدول ۱: میانگین تعداد کلونی های باکتری *P.Gingivalis*, *P.Intermedia*, *F.Nucleatum* در مایع شیار لثه ای افراد پریودنتیت بر حسب وضعیت سیگار کشیدن

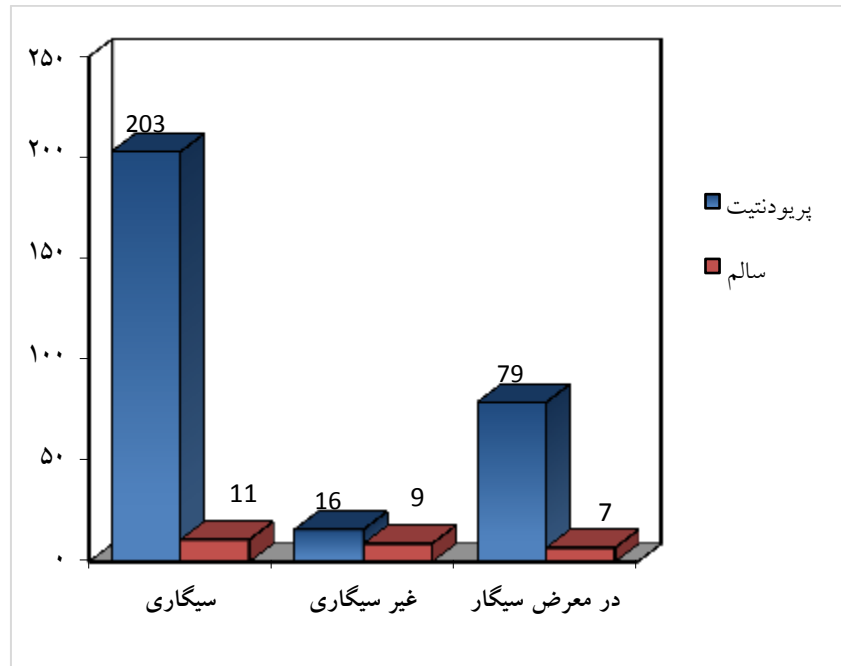
p value	گروه		
	سیگاری	غیر سیگاری	در معرض سیگار
	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار
۰/۰۰۱	۳۰۹۱ $\pm$ ۵۴۷	۳۹۹ $\pm$ ۳۳	۱۲۵۳ $\pm$ ۱۴۴
۰/۰۰۱	۶۴۴ $\pm$ ۱۴۳	۵۶ $\pm$ ۱۲	۲۱۵ $\pm$ ۲۸
۰/۰۰۱	۲۰۳ $\pm$ ۳۳	۱۶ $\pm$ ۹	۷۹ $\pm$ ۱۷



نمودار ۱: مقایسه ای میانگین تعداد کلونی های باکتری *P.Gingivalis* در افراد پریودنتیت (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری) و افراد سالم (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری)



نمودار ۲: مقایسه ای میانگین تعداد کلونی های باکتری *P.Intermedia* در افراد پریودنتیت (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری) و افراد سالم (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری)



نمودار ۳: مقایسه‌ی میانگین تعداد کلونی‌های باکتری F.Nucleatum در افراد پریدونتیت (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری) و افراد سالم (سیگاری، در معرض دود سیگار، غیر سیگاری)

بحث

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که هم بیماری پریدونتیت و هم وضعیت سیگار کشیدن، بر پریوپاتوژن‌های زیرلثه‌ای مؤثر هستند.

در مطالعه‌ی باستروم و همکاران (۱۲) در بررسی تأثیر سیگار بر فلور میکروبی زیرلثه‌ای افراد دارای بیماری پریدونتال، تفاوتی در میزان باکتری در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری یافت نشد و تأثیر سیگار بر روی باکتری‌های زیرلثه‌ای چشمگیر نبود که با نتایج مطالعه‌ی حاضر کاملاً تطابق نداشت. دلیل این تفاوت می‌تواند ناشی از تفاوت در بازه‌ی سنی بیماران انتخاب شده و یا تفاوت در روش شناسایی باکتری‌ها باشد که در مطالعه‌ی ما به صورت شمارش کلونی‌های کشت داده شده و شناسایی بیوشیمیایی بود، ولی در این مطالعه، از طریق تکنولوژی هیبریداسیون DNA-DNA انجام شده بود (۱۲). همچنین وندر ولدن و همکاران (۱۳) در بررسی تأثیر سیگار و درمان پریدونتال در فلور میکروبی زیرلثه‌ای، هیچ اختلاف چشمگیری در میزان عمق پاکت، خون‌ریزی حین پروب، بهبود چسبندگی قبل و

بعد از درمان در دو گروه وجود نداشت، ولی میزان پاتوژن‌های زیرلثه‌ای افراد سیگاری از افراد سالم بیشتر بود، هر چند این اختلاف چشمگیر نبود. پاتوژن‌های جمع‌آوری شده بعد از درمان، در میان افراد سیگاری نسبت به افراد سالم بیشتر بود که باعث ایجاد نتیجه‌ی درمانی نامطلوب خواهد شد. نتایج این مطالعه از نظر میزان پاتوژن‌های زیرلثه‌ای افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری، با نتیجه‌ی مطالعه‌ی ما مشابهت داشت.

در بررسی تأثیر پریدونتیت و سیگار کشیدن بر فلور میکروبی مخاط دهان و بزاق که توسط ماجر و همکاران (۱۴) انجام شد، تفاوت چشمگیری در میزان باکتری‌ها در گروه‌ها وجود نداشت و تنها تفاوت اندکی در میزان میکروفلور و میزان بزاق در گروه‌ها مشاهده گردید که مغایر با نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌باشد. دلیل این تفاوت می‌تواند ناشی از نوع نمونه باشد، در این مطالعه، نمونه‌ها از بزاق افراد جمع‌آوری شده‌اند، در حالی که نمونه‌های مطالعه‌ی ما از مایع شیارلثه‌ای گرفته شده بود. آپاتزیدو و همکاران (۱۵) در بررسی تأثیر سیگار

کشیدن بر روی پارامترهای کلینیکی، میکروبی و ایمنی بیماران دچار پرپودنتیت به این نتیجه رسیدند که در افراد سیگاری، میزان التهاب لثه و میزان GCF (Gingival Crevicular Fluid) کمتر از افراد غیر سیگاری بود، ولی تفاوت چشمگیری در پاتوژن‌های زیرلثه‌ای در دو گروه مشاهده نشد، که نتایج این مطالعه نیز در زمینه‌ی میزان پرپاتوژن‌ها با مطالعه‌ی ما همخوانی نداشت. در این مطالعه شمارش میزان پرپاتوژن‌ها با روش PCR (Polymerase Chain Reaction) انجام شده بود که شاید دلیل آن در روش شمارش و شناسایی پرپاتوژن‌ها بود.

ناتو و همکاران (۱۱) در مطالعه‌ای با بررسی تأثیر تنباکوی سیگار بر روی پرپاتوژن‌های زیرلثه‌ای، عنوان نمودند که تفاوت معنی‌داری بین افراد سیگاری و غیر سیگاری از نظر وجود میکروارگانیسم‌های پرپاتوژن زیرلثه‌ای وجود ندارد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت نداشت. شاید دلیل این تفاوت ناشی از تفاوت در روش شناسایی باکتری‌ها باشد که در مطالعه‌ی ما به صورت شمارش کلونی‌های کشت داده شده بود ولی در این مطالعه، از طریق تکنولوژی هیبریداسیون DNA-DNA انجام شده بود.

شیچپیکوا و همکاران (۱۰) با مقایسه‌ی پرپاتوژن‌ها بین ۱۵ فرد سیگاری که سالانه به میزان ۱۰ بسته یا بیشتر سیگار مصرف می‌کردند با ۱۵ فرد غیر سیگاری که هر دو گروه دارای پرپودنتیت مزمن متوسط تا شدید و Attachment loss بیشتر از ۶ میلی‌متر بودند، به این نتیجه رسیدند که میزان همه‌ی پرپاتوژن‌های بررسی شده به جز سه گونه‌ی *Capnocytophaga*, *S. sanguinus*, *Veillonella* در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود که نتایج پژوهش حاضر را تأیید کرد.

کوباتا و همکاران (۱۶) در بررسی پرپاتوژن‌های بیماران مبتلا به پرپودنتیت مزمن که ۳۰ نفر از آنها سیگاری و ۳۷ نفر غیر سیگاری بودند به این نتیجه رسیدند که میزان همه‌ی باکتری‌های بررسی شده به غیر از *A. actinomycetemcomitans*، در افراد سیگاری بیشتر

از افراد غیر سیگاری بود که نتایج این مطالعه مشابه نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌باشد ولی در مطالعه‌ی ما باکتری *A. actinomycetemcomitans* بررسی نشده بود.

در بررسی تأثیر سیگار کشیدن نوجوانان بر روی شیوع پرپاتوژن‌های زیرلثه‌ای، هیکنین و همکاران (۱۷) به این نتیجه رسیدند که پرپاتوژن‌های *T. forsythia* و *T. denticola* رابطه‌ی بیشتری با عمق پاکت و Bop در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری داشتند و همچنین پرپاتوژن‌ها با شاخص پرپودنتال بالاتر، در نوجوانان سیگاری ارتباط دارد و نیز در دختران سیگاری میزان بیشتری باکتری‌های زیرلثه‌ای نسبت به غیر سیگاری‌ها یافت شد، در حالی که این رابطه در پسران مشاهده نشد. در مطالعه‌ی حاضر سن و جنس در نظر گرفته نشد، در حالی که این مطالعه بر روی نوجوان ۱۵ تا ۱۶ ساله و به تفکیک جنسیت انجام گرفت که می‌تواند تفاوت نتیجه در مورد پسران را توجیه نماید.

بیزارو و همکاران (۱۸) با بررسی نمونه‌ی پلاک‌های زیرلثه‌ای در افراد مبتلا به پرپودنتیت مزمن که ۱۵ نفر از آنها سیگاری و ۱۵ نفر غیر سیگاری بودند به این نتیجه رسیدند که تفاوت معنی‌داری بین ترکیب میکروب‌های زیرلثه‌ای افراد سیگاری و غیر سیگاری مشاهده نشد. در این مطالعه شمارش میزان پرپاتوژن‌ها با روش PCR انجام شده بود که شاید دلیل تفاوت نتایج با مطالعه‌ی حاضر، تفاوت در روش شمارش و شناسایی پرپاتوژن‌ها بود.

کاملو-کاستیلو و همکاران (۱۹) در بررسی افراد غیر سیگاری و از نظر پرپودنتال سالم و افراد غیر سیگاری و مبتلا به پرپودنتیت و افراد سیگاری و مبتلا به پرپودنتیت به این نتیجه رسیدند که تنوع باکتری‌ها در افراد مبتلا به پرپودنتیت بیشتر از افراد سالم بود، ولی تنوع پرپاتوژن‌ها در افراد سیگاری مبتلا به پرپودنتیت کمتر از افراد غیر سیگاری بود. توجه این مطالعه بر روی تنوع و گوناگونی باکتری‌ها بوده است؛ در حالی که مطالعه‌ی حاضر بر روی سه باکتری خاص انجام شد.

از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌توان به تعداد کم

نتیجه گیری

نمونه، تجمع نمونه گیری در بیماران یک منطقه اشاره کرد.

در انتها پیشنهاد می شود جهت مطالعات آتی، نمونه گیری از جمعیت وسیع تر انجام گیرد و سن و جنس بیماران، در نظر گرفته شود و برای شمارش تعداد کلونی باکتری ها از روش PCR استفاده گردد.

وضعیت سیگار کشیدن (سیگاری فعال و غیر فعال) تأثیر معنی داری بر روی تعداد کلونی های باکتریایی P.I و F.N در P.G در پریدونتیت و نه در افراد سالم از نظر پریدونتال داشت.

References

1. Moghaddas H, Mozeh MB. Diagnosis and treatment of periodontal diseases. Tehran, Iran: Jahad Daneshgahi Publications; 1995. p. 2-44. [In Persian].
2. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. J Clin Periodontol 2004; 31(4): 260-6.
3. Newman MG, Takei HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA. Carranza's clinical periodontology. 12th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2015. p. 251-8.
4. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol 1993; 64(12): 1225-30.
5. Novak MJ, Novak KF, Preshaw PM. Smoking and periodontal disease In: Newman MG, Takei H, Klokkevold D. editors. Carranza's clinical periodontology. 11th ed. St Louis: Elsevier; 2012. p. 294-301.
6. 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.
7. 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.
8. Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 1998; 25(2): 153-7.
9. Teughels W, Quirynen M, Jakubovics N. Periodontal microbiology In: Newman MG, Takei H, Klokkevold D. editors. Carranza's clinical periodontology. 11th ed. St Louis: Elsevier; 2012. p. 232-70.
10. Shchepkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. J Dent Res 2010; 89(11): 1247-53.
11. Natto S, Baljoon M, Dahlén G, Bergström J. Tobacco smoking and periodontal microflora in a Saudi Arabian population. J Clin Periodontol 2005; 32(6): 549-55.
12. Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. J Clin Periodontol 2001; 28(3): 212-9.
13. Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, van Winkelhoff AJ, et al. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. J Clin Periodontol 2003; 30(7): 603-10.
14. Mager DL, Haffajee AD, Socransky SS. Effects of periodontitis and smoking on the microbiota of oral mucous membranes and saliva in systemically healthy subjects. J Clin Periodontol 2003; 30(12): 1031-7.
15. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. J Clin Periodontol 2005; 32(9): 973-83.
16. Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. BMC Oral Health 2011; 11: 1.
17. Heikkinen AM, Pitkaniemi J, Kari K, Pajukanta R, Elonheimo O, Koskenvuo M, et al. Effect of teenage smoking on the prevalence of periodontal bacteria. Clin Oral Investig 2012; 16(2): 571-80.
18. Bizzarro S, Loos BG, Laine ML, Crielaard W, Zaura E. Subgingival microbiome in smokers and non-smokers in periodontitis: an exploratory study using traditional targeted techniques and a next-generation sequencing. J Clin Periodontol 2013; 40(5): 483-92.
19. Camelo-Castillo AJ, Mira A, Pico A, Nibali L, Henderson B, Donos N, et al. Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. Front Microbiol 2015; 24(6): 119.

Determination of Periopathogen Counts in Active and Passive Smokers and Nonsmoking Subjects with and without Periodontitis

Shirin Zahra Farhad¹
 Mahboobeh Daneshvar²
 Mehrdad Barekatin³
 Ehsan Birang⁴
 Alireza Dehdashtizadeh⁵

1. Assistant Professor, Department of Periodontology, Dental School, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
 2. Dentist, Isfahan, Iran.
 3. Assistant Professor, Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
 4. Periodontics, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
 5. **Corresponding Author:** Postgraduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
Email: a.dehdashti@khuif.ac.ir

Abstract

Introduction: Periopathogens can be found in healthy subjects, too, but in areas with periodontal disease they are found in greater numbers. In the oral cavity, there are multiple mechanisms for the effect of smoking on the host–bacteria interaction. The aim of this study was to determine the effect of smoking and periodontitis on subgingival periopathogens.

Materials & Methods: In this study, 33 patients aged 25–65 years with moderate to severe chronic periodontitis and 33 periodontally healthy subjects aged 25–65 years were selected. There were 11 smokers, 11 passive smokers and 11 non-smokers in each group. After periodontal examinations, GCF samples were collected from the deepest pocket of each quadrant and sent to the laboratory. The bacterial colony counts were determined and recorded. Data were analyzed with ANOVA and LSD tests ($\alpha = 0.05$).

Results: Periodontitis (p value < 0.001) and smoking (p value < 0.001) had significant effects on *P. gingivalis* colony counts. Also, *P. intermedia* colony counts were significantly affected by both periodontitis (p value < 0.001) and smoking (p value < 0.001). Furthermore, *F. nucleatum* colony counts were significantly affected by periodontitis (p value < 0.001) and smoking status (p value < 0.001).

Conclusion: Smoking (active and passive) had significant effects on the colony counts of *P.i.*, *F.n.* and *P.g.* colonies in periodontitis.

Key words: *Fusobacterium nucleatum*, Periodontitis, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, Smoking.

Received: 28.10.2017

Revised: 18.3.2018

Accepted: 3.4.2018

How to cite: Farhad ShZ, Daneshvar M, Barekatin M, Birang E, Dehdashtizadeh A. Determination of Periopathogen Counts in Active and Passive Smokers and Nonsmoking Subjects with and without Periodontitis. J Isfahan Dent Sch 2018; 14(2): 153-160.