

بررسی رابطه بیماری پریودنتال با بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD)

دکتر کاظم فاطمی*، دکتر سید علی بنی هاشم راد*#، دکتر محمد توحیدی**، دکتر سید حسین حسینی***
 * استادیار گروه پرپودانتیکس دانشکده دندانپزشکی و مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 ** استاد بخش داخلی ریه بیمارستان قائم (عج) دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 *** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۷/۱۱/۲۸ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۲/۱۰

Evaluation of the Relationship Between Periodontal Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Kazem Fatemi*, SayedAli Banihashemrad*#, Mohammad Tovhidi**, SayedHossein Hosseini***

* Assistant Professor, Dept of Periodontics, School of Dentistry and Dental Research Center of Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

** Professor, Dept of Respiratory Disease, Ghaem Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Dentist

Received: 17 Februry 2009; Accepted: 30 Apryl 2009

Introduction: Oral cavity has been recognized as a potential reservoir for respiratory pathogens; so it is necessary to determine the role of oral infections in the occurrence and progression of respiratory infections. Therefore, a study was carried out to evaluate the relationship between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Materials & Methods: In this study, 30 hospitalized patients with COPD (case group) were selected. The control group consisted of 30 individuals referred to Mashhad dental school at the same time who did not have any signs and symptoms of respiratory disease. The two groups matched in age, gender and smoking habit. After recording personal information of the patients, probing pocket depth (PPD), loss of attachment (LOA) and bleeding on probing (BOP) were determined in both groups. Finally, the data were compared and analyzed by Kruskal Wallis, Chi square and *t*-tests.

Results: The mean age of patients in case and control groups were 53 ± 7 and 54 ± 5 years respectively. The number of smokers in the case group was 18 (60%); while there were 19 smokers in the control group (63.3%). The average loss of attachment (LOA) in the case group was 5.72 ± 0.8 mm but it was 3.92 ± 0.5 mm in the control group. The difference was significant ($P=0.04$). BOP was 86 ± 12 % in the case group and 71 ± 16 % in the control group and there was a significant difference between the two groups ($P<0.001$). The average of PPD was 4 ± 0.5 mm in the case group and 2.75 ± 0.3 in the control group and there was a significant difference between the two groups ($P=0.01$).

Conclusion: The data showed that all of the periodontal indices were significantly higher in the case group; It could be concluded that there was a significant relationship between periodontal disease and COPD.

Key words: Periodontal disease, periodontal index, chronic obstructive pulmonary disease.

Corresponding Author: banihashema@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2009; 33(3): 241-6.

چکیده

مقدمه: حفره دهان به عنوان منبع احتمالی پاتوژن‌های تنفسی شناخته شده است و از طرفی بیماری مزمن انسدادی ریه از شایعترین بیماری‌های موجود در جامعه و از مهمترین عوامل مرگ و میر به شمار می‌آید؛ بدین جهت ضروری است که نقش عفونت‌های دهانی در بروز و پیشرفت عفونت‌های تنفسی بررسی شود. هدف از این مطالعه، ارزیابی ارتباط میان بیماری پریودنتال و بیماری مزمن انسدادی ریوی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد-شاهدی بود که گروه مورد از ۳۰ بیمار که به علت بیماری مزمن انسدادی ریه در بیمارستان بستری شده بودند و گروه شاهد از ۳۰ فرد مراجعه‌کننده به دانشکده دندانپزشکی مشهد که هیچ علائمی از بیماری تنفسی را نداشتند در زمان مشابه انتخاب شدند. شاخص‌های سن، جنس و استعمال دخانیات در دو گروه همگن بودند. پس از ثبت اطلاعات شخصی هر گروه، عمق پروبینگ پاکت (PPD)، از دست رفتن چسبندگی (LOA) و خونریزی هنگام پروبینگ (BOP) تعیین و دو گروه با هم مقایسه شدند. داده‌های مطالعه با تست‌های آماری *t*-test، کای دو و Kruskal Wallis و با استفاده از SPSS تحلیل گردید.

یافته‌ها: سن متوسط بیماران در گروه شاهد 54 ± 5 و گروه مورد 53 ± 7 سال بود. تعداد افراد سیگاری در گروه مورد ۱۸ نفر (۶۰٪) و در گروه شاهد ۱۹ نفر (۶۳/۳٪) بود. میزان متوسط از دست رفتن چسبندگی (LOA) در گروه مورد 5.72 ± 0.8 mm و در گروه شاهد 3.92 ± 0.5 mm بود که اختلاف قابل توجهی میان گروه‌های مورد و شاهد وجود داشت ($P=0.04$).

میزان BOP در گروه مورد $12 \pm 86\%$ و شاهد $16 \pm 71\%$ بود ($P < 0.001$). مقدار متوسط PPD در گروه مورد 5 ± 0.4 و شاهد 3 ± 0.7 mm بود که اختلاف قابل توجهی میان دو گروه وجود داشت ($P = 0.001$).

نتیجه گیری: بررسی داده‌ها نشان داد که ارتباط قابل توجهی میان بیماری پریدنتال و بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: بیماری پریدنتال، شاخص پریدنتال، بیماری مزمن انسدادی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۸ دوره ۳۳ / شماره ۳: ۶-۲۴۱.

مقدمه

Azarpazhooh و همکاران^(۱) در سال ۲۰۰۶ در یک مطالعه سیستماتیک بر روی ارتباط بین بیماری‌های تنفسی و بهداشت دهان، نشان دادند که ارتباط نسبتاً خوبی بین پنومونی و بهداشت دهان وجود دارد بطوری که انجام مراقبت‌های بهداشت دهان روزانه، سبب کاهش در بروز و پیشرفت بیماری‌های ریوی می‌گردد.

حتی در بعضی مطالعات حفره دهان بعنوان منبع و منشأ اصلی پاتوژن‌های ریوی شناخته شده و مکانیسم‌هایی نیز برای آن ارائه شده است.^(۲) بررسی نتایج مطالعات از وجود مشابهت میان میکروارگانیزم‌های موجود در فلور دهان و ریه‌های عفونی حکایت می‌کند. باکتری‌های دهان از طریق پلاک وارد بزاق شده و سرانجام در نتیجه آسپیراسیون وارد مجاری تنفسی فوقانی می‌گردد و سپس به مجاری تنفسی تحتانی وارد می‌شوند که در آنجا تکثیر یافته و سبب عفونت می‌گردند. هدف از این مطالعه ارزیابی رابطه بیماری COPD و بیماری پریدنتال بود.

مواد و روش‌ها

این تحقیق از نوع مورد-شاهدی بود و متغیر مستقل بیماری پریدنتال بود که بر اساس سه شاخص عمق پاکت، از دست رفتن اتچمنت و خونریزی حین پروبینگ، تعیین گردید. متغیر وابسته در این مطالعه بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) بود. گروه مورد شامل ۳۰ بیمار مبتلا به COPD بود که طی بهار و تابستان سال ۱۳۸۵ در بخش ریه بیمارستان‌های قائم و امام رضا (ع) مشهد بستری بودند و افرادی وارد مطالعه شدند که حداقل دارای ۸ دندان طبیعی بودند و فاقد سایر مشکلات

امروزه بیماری‌های ریوی از جمله بیماری مزمن انسدادی ریه COPD^۱ از شایع‌ترین بیماری‌های موجود در اجتماع و از مهم‌ترین عوامل بروز مرگ و میر در افراد سالخورده است.^(۱) مطالعات زیادی انجام شده است که بر نقش و اهمیت بهداشت دهان در سیر بیماری‌های ریوی و از جمله COPD تأکید می‌کند.

Mojon و همکاران^(۳) در دو مطالعه جداگانه، رابطه بین عفونت مجرای تنفسی و سلامت دهان را در افراد سالمند بررسی کرده و نتایج نشان داد که افراد با سابقه بیماری ریوی شاخص پلاک دندانی بالاتری داشتند.

در مطالعه Scannapieco و همکاران^(۴) در سال ۱۹۹۸ با بررسی ۲۳۸۰۸ مورد، نشان داد که افراد با بهداشت دهانی ضعیف دارای بیماری تنفسی بیشتری هستند.

در مطالعه دیگر همین محقق^(۱) رابطه بیماری پریدنتال و COPD را بررسی کرده که یافته‌ها نشان داد در افراد دارای COPD میزان تحلیل لثه، از دست رفتن چسبندگی، عمق پاکت و خونریزی لثه بیشتر بود.

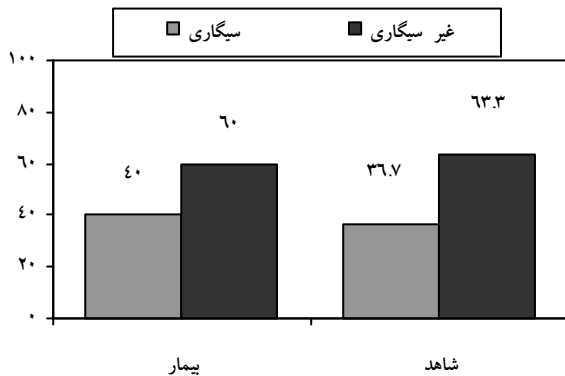
در تحقیق Hyman^(۵) در سال ۲۰۰۵ رابطه COPD با بیماری پریدنتال و سیگار کشیدن مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌ها نشان داد که سیگار کشیدن می‌تواند یک فاکتور کمکی در ارتباط میان بیماری پریدنتال و COPD باشد. در این بررسی ارتباط قابل توجهی بین بیماری پریدنتال و COPD در افراد غیرسیگاری وجود نداشت.

یافته‌ها

میانگین سنی در گروه شاهد 54 ± 5 و در گروه بیمار 53 ± 7 سال بود.

بر اساس یافته‌های جدول ۱ اختلاف معنادار بین توزیع فراوانی جنس در دو گروه دیده نشد ($P=0/07$). نمودار ۱ از نظر کشیدن سیگار گروه بیمار (مبتلا به COPD) با ۶۰٪ سیگاری در مقابل ۳/۶۳٪ گروه شاهد را نشان می‌دهد (t -test). و ارتباط معنی‌دار بین سیگاری بودن افراد در دو گروه وجود نداشت ($P>0/05$).

بر اساس یافته‌های جدول ۲، تفاوت معناداری در شاخص‌های پریدونتال مورد نظر بین دو گروه دیده شد. به عبارت دیگر، میزان از دست رفتن چسبندگی، عمق پاکت و خونریزی هنگام پروب در گروه مبتلا به COPD اختلاف قابل توجهی با گروه شاهد که فاقد بیماری بودند، داشت.



نمودار ۱: توزیع فراوانی افراد سیگاری در گروه شاهد و بیمار

سیستمیک از قبیل دیابت و ... بوده و اعمال پریدونتال در مورد آنها در ۶ ماه اخیر انجام نشده بود.

گروه شاهد نیز ۳۰ بیمار مراجعه‌کننده به دانشکده دندانپزشکی مشهد در زمان مشابه بود که از نظر سن و جنس مشابه با گروه مورد بودند. روش نمونه‌گیری در این تحقیق مبتنی بر هدف بود که با انتخاب افراد گروه مورد و ثبت مشخصات فردی و بیماری آنها جستجو برای انتخاب افراد شاهد به عمل آمد. روش جمع‌آوری داده‌ها با مصاحبه، مشاهده و انجام معاینات و تکمیل فرم‌های اطلاعاتی بود. بیمارانی که با تشخیص قطعی COPD با نظر متخصص ریه بستری شده بودند به عنوان کاندیدای مورد، تلقی شدند و برای آنها پس از توجیه طرح و کسب رضایت جهت همکاری، فرم اطلاعاتی تکمیل گردید. اطلاعات مربوط به سن، جنس و مصرف سیگار از طریق پرسش شفاهی از خود بیماران ثبت شد.

معاینه پریدونتالی هر دو گروه توسط آینه و پروب پریدونتال ویلیامز با نور صندلی دندانپزشکی و در مورد بیماران بستری با نور چراغ قوه انجام گردید. شاخص‌های BOP^1 (خونریزی حین پروب)، PPD^2 (عمق پروبینگ پاکت) و LOA^3 (از دست رفتن چسبندگی) اندازه‌گیری شدند. PPD و LOA در هر دو گروه مورد و شاهد در اطراف تمام دندان‌ها در سه نقطه واقع در مزیال و دیستال و مید باکال و یک نقطه در وسط سطح لینگوال یا پالاتال هر دندان اندازه‌گیری و خونریزی حین پروب پس از ۳۰ ثانیه ثبت گردید. بررسی آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و تست‌های آماری t -test و Kruskal Wallis و کای دو انجام شد.

1. Bleeding on probing
2. Probing pocket depth
3. Loss of attachment

جدول ۱: توزیع فراوانی جنس در گروه مورد و شاهد

P-value	گروه		جنس
	شاهد	مورد	
	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	
۰/۰۷	۲۲ (۷۳/۰)	۱۹ (۶۳/۰)	مرد
	۸ (۲۷/۰)	۱۱ (۳۷/۰)	زن
	۳۰ (۱۰۰/۰)	۳۰ (۱۰۰/۰)	کل

جدول ۲: میانگین LOA، PPD و BOP در گروه شاهد و بیمار (t-test)

BOP	PPD	LOA	
انحراف معیار میانگین (درصد)	انحراف معیار میانگین (میلیمتر)	انحراف معیار میانگین (میلیمتر)	
۸۶±۱۲	۴/۰۰±۰/۵	۵/۷۲±۰/۸	بیمار
۷۱±۱۶	۲/۷۵±۰/۳	۳/۹۲±۰/۵	شاهد
P=۰/۰۰	P=۰/۰۱	P=۰/۰۴	

بحث

در این مطالعه مورد-شاهدی ابتدا گروه مورد و سپس گروه شاهد انتخاب شدند تا از لحاظ متغیرهای مداخله‌گر اساسی (سن، جنس و استعمال دخانیات و بهداشت دهان) مشابه باشند. پس از حذف اثر متغیرهای مداخله‌گر به بررسی شاخص‌های پریدنتال پرداختیم. مقدار متوسط PPD در گروه شاهد ۲/۷۵±۰/۳mm و در گروه بیمار ۴±۰/۵mm بود که نشان‌دهنده وجود رابطه این شاخص با بیماری ریوی است (P=۰/۰۱). نتایج مطالعه ما با تحقیقات Hayes^(۷)، Garcia^(۸)، Trepanning^(۹) در سال ۲۰۰۱ و در سال ۲۰۰۴، Kowalsi^(۱۱)، Suominen^(۱۲)، Katincik^(۱۳) و Scannapico^(۱۴) هم‌هنگی دارد.

در این مطالعه مورد-شاهدی ابتدا گروه مورد و سپس گروه شاهد انتخاب شدند تا از لحاظ متغیرهای مداخله‌گر اساسی (سن، جنس و استعمال دخانیات و بهداشت دهان) مشابه باشند. پس از حذف اثر متغیرهای مداخله‌گر به بررسی شاخص‌های پریدنتال پرداختیم. مقدار متوسط PPD در گروه شاهد ۲/۷۵±۰/۳mm و در گروه بیمار ۴±۰/۵mm بود که نشان‌دهنده وجود رابطه این شاخص با بیماری ریوی است (P=۰/۰۱). نتایج مطالعه ما با تحقیقات Hayes^(۷)، Garcia^(۸)، Trepanning^(۹) در سال ۲۰۰۱ و در سال ۲۰۰۴، Kowalsi^(۱۱)، Suominen^(۱۲)، Katincik^(۱۳) و Scannapico^(۱۴) هم‌هنگی دارد.

شاخص بعدی، خونریزی حین پروب (BOP) است که مقدار آن در گروه بیمار ۸۶±۱۲٪ مناطق پروب شده و در گروه شاهد ۷۱±۱۶٪ (P<۰/۰۰۱) بود. BOP در گروه بیمار بیشتر بود که این یافته با نتایج Kowalsi^(۱۱)، Katincik^(۱۳)، که شاخص لثه ای را بررسی کرده و Scannapico^(۱۴) در سال‌های ۲۰۰۱ و ۲۰۰۳ مطابقت داشت.

سایر تحقیقات انجام شده در این زمینه نیز از وجود

در این مطالعه مورد-شاهدی ابتدا گروه مورد و سپس گروه شاهد انتخاب شدند تا از لحاظ متغیرهای مداخله‌گر اساسی (سن، جنس و استعمال دخانیات و بهداشت دهان) مشابه باشند. پس از حذف اثر متغیرهای مداخله‌گر به بررسی شاخص‌های پریدنتال پرداختیم. مقدار متوسط PPD در گروه شاهد ۲/۷۵±۰/۳mm و در گروه بیمار ۴±۰/۵mm بود که نشان‌دهنده وجود رابطه این شاخص با بیماری ریوی است (P=۰/۰۱). نتایج مطالعه ما با تحقیقات Hayes^(۷)، Garcia^(۸)، Trepanning^(۹) در سال ۲۰۰۱ و در سال ۲۰۰۴، Kowalsi^(۱۱)، Suominen^(۱۲)، Katincik^(۱۳) و Scannapico^(۱۴) هم‌هنگی دارد.

میزان متوسط LOA در مطالعه ما در گروه بیمار

معرض خطر COPD داشته باشد. از آنجا که این گروه را بیشتر افراد سالمند بستری در اتاق مراقبت‌های ویژه (ICU)، افراد بستری در خانه‌های سالمندان و آسایشگاه‌ها و افراد تحت مراقبت طولانی مدت چه در بیمارستان و چه در منزل تشکیل می‌دهند، می‌توان پیش‌بینی کرد که مهم‌ترین تاثیر این نتایج بر این گروه است زیرا در صورت نامساعد بودن وضعیت بهداشت دهان، ریسک ابتلا به COPD و دیگر بیماری‌های ریوی که در افراد در معرض خطر ذکر شده یک بیماری وخیم و تهدیدکننده حیات است بالا می‌رود. آمار بالای ذکر شده مرگ و میر و هزینه‌های سرسام آور ناشی از آن در سالمندان، موید این مطلب است. پس ضرورت برنامه‌ریزی جامع و گسترده جهت بهبود وضعیت بهداشت دهان در این افراد احساس می‌شود.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه بین بیماری پریدونتال و بیماری COPD رابطه وجود داشت که نیاز به تحقیقات بیشتر و مطالعات مداخله‌ای دیگر را می‌طلبد و توصیه می‌شود که رعایت و تاکید بر بهداشت دهان در بیماران سالمند بستری شده بیمارستانی، یک پروتکل دقیق جهت ارتقای وضع سلامت دهان و دندان آنها اجرا شود.

تشکر و قدردانی

از پرسنل بخش داخلی (ریه) بیمارستان قائم و امام رضا (ع) که در این تحقیق ما را یاری نمودند تقدیر و تشکر می‌گردد.

ارتباط میان بیماری پریدونتال و بیماری COPD یا دیگر بیماری‌های تنفسی حمایت کرده اند بطوری که Hayes^(۷) و همکاران در سال ۱۹۹۸ بر اساس شواهد رادیوگرافیک تحلیل استخوان آلوئولار نتیجه گرفتند که بیماری پریدونتال و COPD با هم مرتبط اند.

Fourrier^(۱۵) و همکاران در سال ۱۹۹۸ در مطالعه‌ای روی ۵۷ بیمار اتاق مراقبت‌های ویژه (ICU) با کشت پلاک دندانی دریافتند که کلونیزاسیون پاتوژن‌های هوازی در پلاک دندانی منبع اختصاصی عفونت‌های ریوی در افراد بستری در ICU است.

Russell^(۱۶) و همکاران در تحقیقی در سال ۱۹۹۹ روی بیماران تحت مراقبت درازمدت دریافتند که این افراد ارقام پلاک بالاتری نسبت به بیماران سرپایی دارند و وجود COPD می‌تواند مرتبط با تکثیر پاتوژن‌های ریوی در پلاک دندانی این افراد باشد با توجه به اینکه COPD و بیماری پریدونتال احتمالاً مکانیسم‌های پاتوژنیک مشابه‌ای دارند که در هر دو بیماری، پاسخ آماسی میزبان با یک مواجهه مزمن (بوسيله باکتری پلاک دندانی در بیماری پریدونتال و یا بوسيله عواملی نظیر مصرف دخانیات در COPD) افزایش می‌یابند که ورود نوتروفیل‌ها، آزادشدن آنزیم‌های اکسیداتیو و هیدرولیتیک را به دنبال دارد که بطور مستقیم سبب تخریب بافتی می‌گردند.

حدود ۱۴ میلیون مبتلا به COPD هستند ولی در کشور ما آمار دقیقی وجود ندارد بطوریکه نتایج این تحقیقات می‌تواند تاثیر قابل توجهی بر بهبود وضعیت افراد در

منابع

1. Scannapieco FA, Ho AW. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: Analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. J Periodontol 2001; 72(1): 50-6.
2. Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Micheal JP, Limeback H. Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders. Gerodontology 1997; 14(1): 9-16.
3. Mojon P. Oral health and respiratory infection. J Can Dent Assoc 2002; 68(6): 340-5.
4. Scannapieco FA, Papadonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. Ann Periodontol 1998; 3(1): 251-6.

5. Hyman JJ, Reid BC. Cigarette smoking, periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease . J Periodontol 2004; 75(1): 9-15.
6. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. J Periodontol 2006; 77(4): 1465-82.
7. Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas P, Garcia RI. The associations between alveolar bone loss and pulmonary function: The VA Dental longitudinal study. Ann Periodontol 1998; 3(1): 257-61.
8. Garcia RI , Nunn ME, Vokanos PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. Ann Periodontol 2001; 6(1): 71-7.
9. Trepanning MS. The relationship between infections and chronic respiratory diseases: An overview. Ann Periodontol 2001; 6(1): 66-70.
10. Trepanning MS, Taylor GW, Lopatin De, Kerr CK, Dominguez BL, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: Dental and oral risk factors in an older veteran population. J Am Geriatr Soc 2001; 49(5): 557-63.
11. Kowalski M, Kowalska E, Split M, Split W, Wierzbickaerszt FA, Pawlicki L, et al. Assessment of periodontal state in patients with chronic obstructive pulmonary disease part II Pol Merkur Lekarski 2005; 19(12): 537-41.
12. Hamalaines P, Suominen H, Keskinen M, Meurman JH. Oral health and reduction in respiratory capacity in a cohort of community-dwelling elderly people: A population-based 5-year follow up study. Gerodontology 2004; 21(4): 209-15.
13. Katancik JA, Kritcheusky S, Weyoant RY, Corby P, Bretz W, Crapo RO, et al. Periodontitis and airway obstruction. J Periodontol 2005; 76(II suppl): 2161-7.
14. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. Ann Periodontol 2003; 8(1): 54-69.
15. Fourrier F, Duvivier B, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Chopin C. Colonization of dental plaque: A source of nosocomial infections in intensive care unit patients. Crit Care Med 1998; 26(2): 301-8.
16. Russell SL, Boylan RG, Kaslick RS, Scannapieco FA, Katz RV. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. Spec Care Dentist 1999; 19(3): 128-34.