

Case Report

Factors Associated With Chronic Periodontitis Risk: A Case-Control Study



Kurosh Farhadatoski¹, *Mojtaba Bayani² , Hamid Sarlak³, Zohreh Salimi⁴ 

1. Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.



Citation: Farhadatoski K, Bayani M, Sarlak H, Salimi Z. [Factors Associated With Chronic Periodontitis Risk: A Case-Control Study (Persian)]. Journal of Arak University of Medical Sciences (JAMS). 2020; 23(2):264-277. <https://doi.org/10.32598/JAMS.23.2.6015.2>

 <https://doi.org/10.32598/JAMS.23.2.6015.2>



Article Info:

Received: 08 Dec 2019

Accepted: 15 Feb 2020

Available Online: 01 Jun 2020

Key words:

Periodontitis, Socio-economic status, Smoking, Case-control

ABSTRACT

Background and Aim Chronic periodontitis is the most prevalent form of periodontitis and it generally considered as a progressive inflammatory disease. Environmental and systemic factors can alter the immune response to biofilm and lead to progressive degenerative disease. Chronic periodontitis is defined as an infectious disease that causes inflammation in the tooth-supporting tissues, periodontal attachment loss, and bone loss. Identification of risk factors for this disease is important. Hence, this study aims to evaluate the risk factors for chronic periodontitis.

Methods & Materials This case-control study was conducted on 120 periodontitis patients and 120 healthy controls in Arak, Iran. A questionnaire was used to estimate their Socio-Economic Status (SES) and survey demographic and risk factors. For the diagnosis of chronic periodontitis, the identification of plaque accumulation site and clinical examination were performed. To investigate the association of chronic periodontitis with study variables, multilevel logistic regression analysis was used in STATA V. 11 software.

Ethical Considerations This study obtained its ethical approval from the Research Ethics Committee of Arak University of Medical Sciences under code: 1397.145.

Results The Odds Ratio (OR) of chronic periodontitis in adults aged above 30 years was 2.91 (95% CI: 1.01-8.73). Compared to subjects with low SES, the OR of chronic periodontitis was 2.28 (95% CI: 1.22- 4.27) in those with moderate SES and 0.89 (95% CI: 0.79-0.98) in those with high SES. Compared to patients who did not brush their teeth, the OR of chronic periodontitis was 0.67 (95% CI: 0.39-0.89) in patients reported toothbrushing. Compared to those who reported changing toothbrush sooner than 3 months, the OR was 4.96 (95% CI: 2.27-11.3) in those their changed their toothbrush for more than 6 months interval. The OR of chronic periodontitis in current smokers was 3.09 (95% CI: 1.52-4.76).

Conclusion Cigarette smoking, alcohol consumption, tooth brushing, and SES are the risk factors associated with chronic periodontitis.

Extended Abstract

Introduction

Periodontitis is one of the most common chronic inflammatory diseases that can affect anyone of any age. The cause of periodontitis is the presence of opportunistic bacteria that are

naturally present in the mouth [1]. Periodontitis is a multifactorial disease that is affected by various factors [8]. Risk assessment for chronic diseases is very important because it is common in a small group of people who are at higher risk [9]. Various factors have been identified that cause periodontitis, including weakened immune systems, smoking [10], alcohol abuse, and personal oral health [12]. The aim of this study was to evaluate some of the risk factors for periodonti-

* Corresponding Author:

Mojtaba Bayani, PhD.

Address: Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.

Tel: +98 (912) 1754901

E-mail: mbayani@gmail.com

tis including smoking, alcohol use, toothbrushing and Socio-economic Status (SES).

Materials and Methods

This case-control study was conducted on 240 students of Arak University of Medical Sciences (120 periodontitis patients and 120 healthy peers). Two questionnaires were used to collect information; a demographic and risk factors form, and a questionnaire prepared by Garmaroodi et al. to assess the SES of participants. To diagnose periodontitis, the identification of the areas with dental plaque accumulation and clinical examination were used. The criteria for periodontitis included the observation of teeth with any periodontal disease, the observation of bone loss on radiography images, and the probing depth ≥ 4 mm. Multilevel logistic regression was used to investigate the relationship between periodontitis and other variables. Data were analyzed in Stata 11 software.

Results

Demographic information and risk factors related to study participants are shown in Table 1, and the relationship between periodontitis and study variables using multilevel logistic regression are presented in Table 2. According to Odds Ratio (OR) values, the relationship of Periodontitis with age

(>30 years vs. <20 years), SES (poor vs. moderate and high), toothbrushing, the average time period to change toothbrush (<3 months vs. >6 months), and cigarette smoking was significant. The dose-response relationship for cigarette smoking and periodontitis was also significant, where the chance of developing periodontitis was OR= 3.05 among patients who smoked 5-10 cigarettes per day, and OR= 3.81 among those who smoked more than 10 cigarettes per day, compared to those who smoked less than 5 cigarettes per day.

Discussion

In this study, there was a significant relationship between prevalence of periodontitis and smoking, toothbrushing, toothbrush replacement, and SES. There was also a dose-response relationship for cigarette smoking. As the number of smoked cigarettes increased, the risk of periodontitis also increased. Being a former or current smoker also affects periodontitis. In different studies, similar results have been reported for smoking, although the effects of previous and current smoking have not been studied [20-23]. People who smoke more than 10 cigarettes a day are more likely to develop periodontitis [27]. Periodontitis prevalence was highest in current smokers, low in former smokers, and lowest in those who had never smoked [29]. People with high SES had higher periodontal health than people with poor SES

Table 1. Characteristics of participants and their relationship with periodontitis

Variables		No. (%)		Sig.*
		Control Group	Case Group	
Age (y)	<20	23 (19.1)	19 (15.8)	0.034
	20-30	91 (75.8)	83 (69.1)	
	>30	6 (5.1)	18 (15.1)	
Gender	Female	43 (35.8)	58 (48.3)	0.050
	Male	77 (64.2)	62 (52.7)	
Educational level	Bachelor degree	69 (57.5)	87 (72.5)	0.051
	Master degree	12 (10.0)	8 (6.6)	
	PhD	39 (32.5)	25 (20.9)	
Marital status	single	86 (71.6)	89 (74.1)	0.663
	Married	34 (28.4)	31 (25.9)	
SES	Poor	45 (37.5)	29 (24.1)	0.005
	Moderate	53 (44.1)	78 (65.0)	
	High	22 (18.4)	13 (10.9)	
Toothbrushing	No	59 (49.1)	78 (65.0)	0.013
	Yes	61 (50.9)	42 (35.0)	
Toothbrushing frequency	Once	44 (36.6)	76 (63.3)	0.000
	Twice	32 (26.6)	28 (23.3)	
	3 times	44 (36.8)	16 (23.4)	

Variables		No. (%)		Sig.*
		Control Group	Case Group	
Average time period to change toothbrush	<3 months	79 (65.8)	53 (44.1)	000/0
	3-6 months	29 (24.1)	27 (5.8)	
	>6 months	12 (10.1)	40 (50.1)	
Gum disease	No	90 (75.0)	88 (73.3)	768/0
	Yes	30 (25.0)	32 (26.7)	
Cigarette smoking	Never	81 (67.5)	47 (39.1)	000/0
	Current smoker	33 (27.5)	63 (52.5)	
	Former smoker	6 (15.0)	10 (8.4)	
No. of cigarettes smoked per day	<5 per day	90 (75.0)	59 (49.1)	000/0
	5-10 per day	24 (20.0)	48 (40.0)	
	>10 per day	6 (5.0)	15 (10.9)	
Alcohol consumption	Never	111 (92.5)	101 (84.1)	124/0
	Current user	4 (3.3)	7 (5.8)	
	Former user	5 (4.2)	12 (10.1)	
Amount of alcohol consumption	<20 cc	116 (96.6)	113 (94.1)	554/0
	20-40 cc	3 (2.5)	4 (3.3)	
	>40 cc	1 (0.9)	3 (2.6)	

* Chi-square test. Significant at $P < 0.05$

Table 2. Odds ratio for the relationship between variables and periodontitis by logistic regression

Variables	OD	95% CI
Age	<20	1
	20-30	1.08
	>30	2.91
Gender	Female	1
	Male	0.68
Educational level	Bachelor degree	1
	Master degree	0.86
	PhD	0.52
SES	Poor	1
	Moderate	2.28
	High	0.89
Toothbrushing	No	1
	Yes	0.67
Toothbrushing frequency	Once	1
	Twice	0.66
	3 times	0.21
average time period to change toothbrush	<3 months	1
	3-6 months	1.84
	>6 months	4.96
Cigarette smoking	Never	1
	Current smoker	3.09
	Former smoker	2.87

Variables		OD	95% CI
No. of cigarettes smoked per day	<5 per day	1	ref
	5-10 per day	3.05	1.5-62.76
	>10 per day	3.81	1.12-29.6
Alcohol consumption	Never	1	ref
	Current user	1.92	0.9-47.2
	Former user	2.06	1.9-03.8



[16]. Alcohol consumption increases the risk of periodontitis [31]. On average, people consuming alcohol less than once a week are just as likely to develop periodontitis as those who do not drink alcohol [32]. Alcohol consumption also has a significant effect on clinical attachment level [36].

Conclusion

Given the importance of periodontitis, its various complications and high costs, and given the role of its risk factors, it is necessary to plan to reduce cigarette smoking and alcohol consumption and increase oral health and brushing, especially in young people.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study obtained its ethical approval from the Research Ethics Committee of Arak University of Medical Sciences (Code: 1397.145).

Funding

The present paper was extracted from the PhD thesis of the first author Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Arak University of Medical Sciences.

Authors' contributions

All authors met the writing standards based on the recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Conflicts of interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgements

The authors would like to thank the Deputy for Research of Arak University of Medical Sciences for their financial support.

This Page Intentionally Left Blank

عوامل خطر مرتبط با پریودنتیت مزمن: مطالعه مورد-شاهدی

کوروش فرهادتوسکی^۱، مجتبی بیانی^۱، حمید سرلک^۱، زهره سلیمی^۱

۱. گروه پرودونولوژی دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، ایران.

چکیده

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۷ آذر ۱۳۹۸

تاریخ پذیرش: ۲۶ بهمن ۱۳۹۸

تاریخ انتشار: ۱۲ خرداد ۱۳۹۹

زمینه و هدف: پریودنتیت مزمن شایع‌ترین فرم بیماری پریودنتیت است و به عنوان یک بیماری التهابی با پیشرفت آهسته در نظر گرفته می‌شود. فاکتورهای محیطی و سیستمیک ممکن است پاسخ ایمنی میزبان به بیوفیل‌ها را تغییر دهد و بیماری سیر تخریبی پیش‌رونده پیدا کند. پریودنتیت مزمن به عنوان یک بیماری عفونی که منجر به التهاب در بافت ساپورت‌کننده دندان، از دست دادن اتصالات پریودنتال و تحلیل استخوان می‌شود، تعریف شده است. عوامل خطر مرتبط با این بیماری اهمیت دارد. این مطالعه با هدف ارزیابی برخی از عوامل خطر مرتبط با پریودنتیت از جمله سیگار، مشروبات الکلی، مسواک زدن و وضعیت اقتصادی و اجتماعی (SES) انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد-شاهدی روی ۱۲۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت و ۱۲۰ فرد سالم در اراک انجام شد. برای تخمین SES از پرسش‌نامه مبتنی بر دارایی و برای ارزیابی سایر متغیرها از پرسش‌نامه عوامل جمعیتی و عوامل خطر استفاده شده است. علاوه بر این، برای تشخیص پریودنتیت از مشخص کردن مناطق تجمع پلاک و معاینه بالینی بهره برده شد. به منظور بررسی ارتباط بین پریودنتیت با سایر متغیرها از رگرسیون لجستیک چندسطحی استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار Stata ۱۱ تجزیه و تحلیل شد.

ملاحظات اخلاقی: این مطالعه با کد اخلاق ۱۳۹۷/۱۴۵ در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اراک به ثبت رسیده است.

یافته‌ها: برآورد پریودنتیت در سن بالای ۳۰ سال ۲/۹۱ (۸/۳۷، ۱/۰۱۰؛ CL: ۹۵٪) بود. در مقایسه با افراد با SES پایین، تخمین متغیر نسبت شانس (OR) از پریودنتیت در بین افراد مبتلا به SES متوسط ۲/۲۸ (۴/۲۷، ۱/۲۲؛ CL: ۹۵٪) و در بین افراد دارای SES بالا ۰/۸۹ (۰/۹۸، ۰/۷۹؛ CL: ۹۵٪) بود. در مقایسه با بیمارانی که مسواک نمی‌زدند، برآورد OR از میزان پریودنتیت در بیمارانی که مسواک می‌زدند، ۰/۶۷ (۰/۸۹، ۰/۳۹؛ CL: ۹۵٪) بود. برآورد OR از پریودنتیت در میان افرادی که مسواک خود را در مدت بیش از ۶ ماه تعویض کرده‌اند، در مقایسه با افرادی که مسواک خود را در مدت زیر ۳ ماه تعویض کرده‌اند، ۴/۹۶ (۱۱/۳، ۲/۲۷؛ CL: ۹۵٪) بود. برآورد OR از پریودنتیت ۳/۰۹ (۴/۷۶، ۱/۵۲؛ CL: ۹۵٪) در میان افراد در حال حاضر سیگاری بود.

نتیجه‌گیری: مطالعه ما نقش سیگار و نیز مصرف سابق استعمال دخانیات، مشروبات الکلی، مسواک زدن و SES را در بروز پریودنتیت تشخیص داده است.

کلیدواژه‌ها:

پریودنتیت، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، استعمال دخانیات، مورد-شاهدی

استرس و مشکلات عاطفی به طور مستقیم بر سیستم ایمنی بدن تأثیر می‌گذارد که این اثر مربوط به انتقال‌دهنده‌های عصبی و نوروپپتیدها است [۶، ۷].

پریودنتیت یک بیماری چندعاملی است که تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار دارد [۸]. ارزیابی خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن از اهمیت زیادی برخوردار است، زیرا پوسیدگی دندان و پریودنتیت در گروه کوچکی از افراد که به عنوان افراد با ریسک بالا طبقه‌بندی می‌شوند، بسیار رایج است [۹]. عوامل مختلفی از جمله کاهش قدرت سیستم ایمنی بدن و سیگار کشیدن برای ایجاد پریودنتیت مشخص شده‌اند [۱۰]؛ همچنین پریودنتیت می‌تواند با بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت همراه باشد [۱۱]. علاوه بر این، برخی از عوامل خطر در پیشرفت پریودنتیت مانند سوء استفاده از الکل

سابقه و هدف

بیماری التهابی پریودنتال یا پریودنتیت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های التهابی مزمن است که می‌تواند هر فردی را در هر سنی مبتلا کند. علت ایجاد پریودنتیت، وجود باکتری‌های فرصت‌طلب است که به طور طبیعی در دهان وجود دارند [۱]. پریودنتیت علت اصلی از دست دادن دندان در بین بزرگسالان است [۲]. پریودنتیت ارتباط نزدیکی با باکتری‌های بی‌هوازی مانند Bacteroides forsythus، Porphyromonas gingivalis و Actinobacillus actinomycetemcomitans دارد [۳، ۴]. باکتری‌های موجود در دهان به تنهایی نمی‌توانند التهاب ایجاد کنند و تغییر در پاسخ سیستم ایمنی بدن میزبان به ایجاد ژنریویوت و پریودنتیت کمک می‌کند [۵]. ثابت شده است که

*نویسنده مسئول:

مجتبی بیانی

نشانی: اراک، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده دندان پزشکی، گروه پرودونولوژی.

تلفن: ۹۸ (۹۱۲) ۱۷۵۴۹۰۱+

پست الکترونیکی: mbayani@gmail.com

از هر دانشکده، ۲۰ دانشجوی مبتلا به پریودنتیت به طور تصادفی با معاینه دندان پزشکی انتخاب شدند و برای هر بیمار، یک دانشجوی سالم از همان دانشکده به عنوان شاهد انتخاب شد. معیار ورود به مطالعه دانشجویان ۱۶ تا ۳۵ ساله‌ای بودند که در دانشگاه علوم پزشکی اراک تحصیل می‌کردند. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل دانشجویان مبتلا به بیماری شدید سیستمیک مانند دیابت، فشار خون بالا، سرطان و بیماری‌های خودایمنی بود.

ابزار مطالعه

در این مطالعه از دو پرسش‌نامه برای جمع‌آوری اطلاعات استفاده شده است: ۱. پرسش‌نامه جمعیت‌شناختی و عوامل خطر که محقق آن را تهیه کرده و شامل سؤالات مربوط به سن، جنس، سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، سیگار کشیدن (فعلی، سابق و همیشه)، تعداد سیگار، مصرف الکل (فعلی، سابق و همیشه)، میزان مصرف الکل، دفعات مسواک زدن، فواصل تعویض مسواک و وجود بیماری لثه است؛ ۲. استفاده از پرسش‌نامه‌ای که گرمارودی و همکاران برای ارزیابی SES تهیه کردند. این پرسش‌نامه شامل سؤالاتی در مورد داشتن امکانات از جمله ماشین شخصی، کامپیوتر شخصی، داشتن تلویزیون LED، یخچال ساید بای ساید، ماشین ظرف‌شویی، ماشین لباس‌شویی، تلفن همراه و مسافرت به خارج از کشور است. همبستگی این عوامل با نمره کل ۰/۸۷ و پایایی آن ۰/۸۸ بود. در روش PCA مجموعه‌ای از متغیرهای همبسته به تعداد کمی از متغیرهای غیرهمبسته تغییر می‌کنند. مؤلفه اول، تجزیه و تحلیل بیشترین واریانس در هر متغیر را نشان می‌دهد و به عنوان یک شاخص SES در نظر گرفته می‌شود.

تشخیص پریودنتیت

پریودنتیت بعد از یک دوره ژئوپیت و عدم درمان آن رخ می‌دهد. ژئوپیت به دو نوع وابسته به پلاک و غیروابسته به پلاک تقسیم می‌شود. اولین قدم در بررسی وضعیت پریودنتال بیماران، شناسایی نواحی تجمع پلاک است. قرص فوشین برای این منظور به دانشجویان داده شد. آن‌ها باید بعد از یک دقیقه جویدن قرص فوشین آن را از دهان خود بیرون می‌ریختند. به این ترتیب، محل حضور پلاک باکتریایی رنگ‌آمیزی و تعیین شد. برای تشخیص دقیق‌تر به معاینه بالینی نیاز بود. برای این منظور از ابزارهایی مانند سوند، پروب ویلیامز و آینه استفاده شد. معیار ما برای اندازه‌گیری پریودنتیت درگیری دندان‌ها با هر میزان از دست رفتن اتصالات پریودنتال، مشاهده تحلیل استخوان در رادیوگرافی و عمق پروب مساوی یا بیشتر از ۴ میلی‌متر بود.

تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل نتایج ابتدا برای بررسی ارتباط بین متغیرهای موجود در مطالعه با ابتلا به پریودنتیت از آزمون آماری کای مربع استفاده شد. در صورتی که حد معنی‌داری این آزمون

و سلامت فردی حفره دهان در نظر گرفته شده است [۱۲]. بیماری‌ها و شرایطی مانند کم‌خونی، سطح تحصیلات، آلرژی، جنس مذکر، سن، تعداد زیاد *Porphyromonas gingivalis* و *Bacterioides forsythus* با احتمال بیماری پریودنتال ارتباط نزدیکی دارند [۱۳]. ژئوپیت یا التهاب لثه نیز مقدمه‌ای برای ایجاد پریودنتیت است [۱۴]. بعضی اوقات این التهاب ناشی از علل شایعی مانند پلاک نیست که به آن التهاب لثه غیرمرتبط با پلاک گفته می‌شود [۱۵]. شدت بیماری پریودنتال بستگی به میزان تجمع بیوفیلم، تهاجم باکتری‌های بیوفیلم و واکنش‌های سلولی و هومورال به میکروب‌های بیوفیلم دارد. ژئوپیت در جوانان معمولاً بدون آسیب مزمن به لیگامان‌های پریودنتال یا استخوان است، اما با از دست دادن تعادل بین بیوفیلم و میزبان، این وضعیت می‌تواند باعث از بین رفتن اتصال پریودنتال شود [۱۶]. شکست در تعادل میکروبی، رشد بیش از حد باکتری‌های بیماری‌زا، فعال شدن مجدد ویروس‌های تبخال، اختلال ایمنی و عوامل ژنتیکی ممکن است ژئوپیت را به پریودنتیت تبدیل کند [۱۷].

مطالعات مختلف نقش عواملی مانند استعمال دخانیات، مصرف الکل، مسواک زدن و سایر عوامل در ایجاد پریودنتیت را مطرح کرده‌اند، با این حال این روابط معمولاً ضعیف است. دوز-پاسخ یکی از معیارهای مهم علیت است [۱۸]. معیار دوز-پاسخ عاملی است که نشانگر یک رابطه مداوم است. رابطه دوز-پاسخ برای اثر مصرف الکل بر پریودنتیت و نیز تأثیر مصرف فعلی و همیشگی سیگار و الکل بر پریودنتیت ارزیابی نشده است؛ همچنین تعداد مطالعاتی که عوامل خطر را بین گروه پریودنتیت و گروه سالم مقایسه کرده‌اند، محدود است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف تعیین اهمیت پریودنتیت در جوانان انجام شد؛ همچنین در این مطالعه، تأثیر مصرف سیگار و الکل در پاسخ به دوز، مصرف سابق و همواره در پریودنتیت بررسی شده است. علاوه بر این با توجه به مطالعات محدود، تأثیر مسواک زدن و تعداد دفعات مسواک زدن، SES و سایر بیماری‌های لثه بر پریودنتیت بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

طراحی مطالعه

این مطالعه مورد-شاهدی روی ۲۴۰ دانشجوی (۱۲۰ مورد و ۱۲۰ شاهد) از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام شد. حجم نمونه با توجه به مقادیر P در مطالعه مشابه [۱۹] و در سطح خطای ۰/۰۵ و بتا ۰/۱ با فرمول شماره ۱ ۱۰۴ نفر در هر گروه به دست آمد که با توجه به احتمال از دست رفتن نمونه، ۱۲۰ دانشجوی در هر گروه انتخاب شدند:

$$N = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 [P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)]}{(P_1 - P_2)} \quad ۱.$$

دانشگاه علوم پزشکی اراک ۶ دانشکده دارد. در این مطالعه،

بحث

در مطالعه ما بین سیگار کشیدن، مسواک زدن، تعویض مسواک و SES با پریدونتیت رابطه معنی داری وجود داشت؛ همچنین یک رابطه دوز-پاسخ برای مصرف سیگار وجود داشت. با افزایش تعداد سیگار، احتمال پریدونتیت نیز بیشتر بود. مصرف سابق یا همیشگی سیگار نیز بر پریدونتیت مؤثر بود. در مطالعات مختلف، نتایج مشابهی در مورد سیگار کشیدن وجود دارد. البته در مطالعات مختلف، تأثیرات سیگار کشیدن سابق و همیشگی بررسی نشده است. هنگام مصرف سیگار، پاسخ میزبان به پلاک باکتریایی و توانایی بهبود زخم در میزبان به طور قابل توجهی درگیر می شود. بیشتر این اختلالات تحت الشعاع رگ های خونی و عملکرد آن ها (توانایی آن ها در انتقال اکسیژن)، مواد مغذی، سلول ها و محرک های رشد بافت ها قرار دارد. حتی یک تغییر مختصر در عروق می تواند اثرات قابل توجهی روی بافت ها داشته باشد و پاسخ به درمان در افراد سیگاری را کاهش دهد [۲۳-۲۴].

سیگار با تأثیر بر پاسخ دهی سیستم ایمنی بدن منجر به افزایش میزان و شدت تخریب پریدونتال می شود. استعمال سیگار پاسخ ایمنی به تهاجم باکتریال را کاهش می دهد و پاسخ نوتروفیل ها به عفونت پریدونتال را مختل می کند؛ همچنین باعث افزایش ترشح آنزیم های تخریب کننده بافت می شود [۲۵، ۲۴]. در سال ۲۰۱۷، هوانگ کیم و همکاران، رابطه رعایت بهداشت دهان، سیگار کشیدن و پریدونتیت را در مردان میانسال (۴۰ سال و بالاتر) از طریق شاخص وضعیت سیگار کشیدن و شاخص پریدونتال جامعه بررسی کردند. بر اساس نتایج این مطالعه، احتمال پریدونتیت در این افراد ۱/۹۹ برابر بیشتر از افراد ۵۰ ساله و ۱/۶ برابر بیشتر از افراد سیگاری بود. نتایج این مطالعه نشان داد که بین سن و پریدونتیت همبستگی وجود دارد که با مطالعه ما مطابقت داشت [۲۶]. ماریزیو اس. تونتی^۱ و همکاران در سال ۲۰۱۷ به بررسی رابطه سیگار کشیدن و بیماری های پریدونتال، اتیولوژی و مدیریت بیماری پرداختند. این مطالعه مروری روی ۱۱۵ مقاله انجام شد و مشخص شد که سیگار کشیدن، ارتباط مستقیمی با پریدونتیت دارد و این رابطه یک رابطه دوز-پاسخ است. نتایج نشان داد که افراد سیگاری احتمال بیشتری برای ابتلا پریدونتیت دارند و نسبت به افراد غیرسیگاری احتمال از دست دادن دندان در آن ها بیشتر است؛ همچنین افرادی که روزانه بیش از ۱۰ نخ سیگار مصرف می کنند، بیشترین احتمال ابتلا به پریدونتیت را دارند. نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه ما تطابق دارد و تأکید می کند که افراد سیگاری بیشتر از افراد غیرسیگاری در معرض خطر پریدونتیت و از دست دادن دندان هستند [۲۷].

Jumana.A.Karasneh و همکاران در سال ۲۰۱۷ به بررسی اثر استعمال سیگار بر باکتری های زیرلثه ای در افراد سالم و

برای هر یک از متغیرها کمتر از مقدار ۰/۲۵ بود، برای آن متغیر نسبت شانس (OR) با استفاده از رگرسیون لجستیک محاسبه شد. همه نتایج در حدود اطمینان ۹۵ درصد و با استفاده از نرم افزار آماری stata نسخه ۱۱ تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها

توزیع جمعیت شناختی و سایر عوامل مربوط به شرکت کنندگان در مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. این یافته ها نشان داد که بیشتر افراد گروه مورد و گروه کنترل سن ۳۰-۲۰ سال دارند. بیشتر شرکت کنندگان دانشجویان پسر، مجرد، دانشجوی BSc و دارای SES متوسط بودند. علاوه بر این، ۳۵ مورد گروه مورد و ۵۰/۹ درصد گروه شاهد مسواک می زدند. بیشتر گروه مورد (۶۳/۳ درصد) فقط یک بار در روز مسواک می زدند، در حالی که بیشتر گروه کنترل (۳۶/۸ درصد) سه بار در روز مسواک می زدند. بیشتر گروه مورد و شاهد هیچ گونه بیماری لثه نداشتند. ۵۲/۵ درصد گروه مورد و ۲۷/۵ درصد از افراد شاهد سیگاری بودند. تنها ۵/۸ درصد گروه مورد و ۳/۳ درصد از افراد گروه کنترل مشروبات الکلی مصرف می کردند.

رابطه بین پریدونتیت و سایر متغیرهای مطالعه با استفاده از رگرسیون لجستیک چندسطحی در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. بر اساس این نتایج در مقایسه با سن زیر ۲۰ سال، برآورد OR از پریدونتیت در سن بالای ۳۰ سال ۲/۹۱ (۸/۳۷٪، ۱/۰۱٪، ۹۵٪CL) بود که معنی دار است. در مقایسه با افراد با SES پایین، تخمین OR از پریدونتیت در بین افراد مبتلا به SES متوسط ۲/۲۸ (۴/۲۷٪، ۱/۲۲٪، ۹۵٪CL) و در بین افراد دارای SES بالا ۰/۸۹ (۰/۷۹٪، ۰/۹۸٪، ۹۵٪CL) بود که این ارتباط معنی دار است. در بیمارانی که مسواک می زدند، در مقایسه با بیمارانی که مسواک نمی زدند، برآورد OR از میزان پریدونتیت ۰/۶۷ (۰/۸۹٪، ۰/۳۹٪، ۹۵٪CL) و معنی دار بود. برآورد OR از پریدونتیت در میان افرادی که مسواک خود را در مدت بیش از ۶ ماه تعویض کرده اند، در مقایسه با افرادی که مسواک خود را در مدت زیر ۳ ماه تعویض کرده اند، ۴/۹۶ (۱۱/۳٪، ۲/۲۷٪، ۹۵٪CL) و معنی دار بود. برآورد OR از پریدونتیت در مقایسه با افرادی که هیچ گاه از سیگار استفاده نمی کردند، در میان افراد در حال حاضر سیگاری ۳/۰۹ (۴/۷۶٪، ۱/۵۲٪، ۹۵٪CL) و در میان افراد سیگاری سابق ۲/۸۷ (۹/۵۴٪، ۱/۰۱٪، ۹۵٪CL) بود که معنی دار است. همچنین در رابطه دوز-پاسخ در مقایسه با بیمارانی که روزانه کمتر از ۵ سیگار مصرف می کردند، تخمین پریدونتیت در بین بیمارانی که روزانه ۵-۱۰ سیگار مصرف می کردند، ۳/۰۵ (۵/۷۶٪، ۱/۶۲٪، ۹۵٪CL) و در بین بیمارانی که بالای ۱۰ سیگار در روز مصرف می کردند ۳/۸۱ (۱۲/۶٪، ۱/۲۹٪، ۹۵٪CL) بود که این رابطه معنی دار است.

1. Maurizio S.Tonetti

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیرهای مورد بررسی و ارتباط بین آن‌ها با پریدنتیت

متغیرها	فراوانی (درصد)		حد معنی‌داری
	گروه شاهد	گروه مورد	
سن	< ۲۰ سال	۲۳ (۱۹/۱)	۱۹ (۱۵/۸)
	۲۰-۳۰ سال	۹۱ (۷۵/۸)	۸۳ (۶۹/۱)
	> ۳۰ سال	۶ (۵/۱)	۱۸ (۱۵/۱)
جنس	زن	۴۳ (۳۵/۸)	۵۸ (۴۸/۳)
	مرد	۷۷ (۶۴/۲)	۶۲ (۵۲/۷)
تحصیلات	لیسانس	۶۹ (۵۷/۵)	۸۷ (۷۲/۵)
	فوق لیسانس	۱۲ (۱۰/۰)	۸ (۶/۶)
	دکتری	۳۹ (۳۲/۵)	۲۵ (۲۰/۹)
وضعیت ازدواج	مجرد	۸۶ (۷۱/۶)	۸۹ (۷۴/۱)
	متاهل	۳۴ (۲۸/۴)	۳۱ (۲۵/۹)
وضعیت اقتصادی اجتماعی	پایین	۴۵ (۳۷/۵)	۲۹ (۲۴/۱)
	متوسط	۵۳ (۴۴/۱)	۷۸ (۶۵/۰)
	بالا	۲۲ (۱۸/۴)	۱۳ (۱۰/۹)
مسواک زدن	خیر	۵۹ (۴۹/۱)	۷۸ (۶۵/۰)
	بله	۶۱ (۵۰/۹)	۴۲ (۳۵/۰)
دفعات مسواک زدن	یک بار	۴۴ (۳۶/۶)	۷۶ (۶۳/۳)
	دو بار	۳۲ (۲۶/۶)	۲۸ (۲۳/۳)
	سه بار	۴۴ (۳۶/۸)	۱۶ (۱۳/۴)
متوسط زمان تعویض مسواک	< سه ماه	۷۹ (۶۵/۸)	۵۳ (۴۴/۱)
	۳-۶ ماه	۲۹ (۲۴/۱)	۲۷ (۵/۸)
	> ۶ ماه	۱۲ (۱۰/۱)	۴۰ (۵۰/۱)
وجود بیماری‌های لثه	خیر	۹۰ (۷۵/۰)	۸۸ (۷۳/۳)
	بله	۳۰ (۲۵/۰)	۳۲ (۲۶/۷)
وضعیت استعمال سیگار	هرگز	۸۱ (۶۷/۵)	۴۷ (۳۹/۱)
	سیگاری فعلی	۳۳ (۲۷/۵)	۶۳ (۵۲/۵)
	سیگاری سابق	۶ (۵/۰)	۱۰ (۸/۴)
مصرف سیگار مقدار پاسخ	< ۵ نخ در روز	۹۰ (۷۵/۰)	۵۹ (۴۹/۱)
	۵-۱۰ نخ در روز	۲۴ (۲۰/۰)	۴۸ (۴۰/۰)
	> ۱۰ نخ در روز	۶ (۵/۰)	۱۵ (۱۰/۹)

متغیرها	فراوانی (درصد)		حد معنی داری*
	گروه شاهد	گروه مورد	
هرگز	۱۱۱ (۹۲/۵)	۱۰۱ (۸۴/۱)	۰/۱۲۴
وضعیت مصرف الکل	۴ (۳/۳)	۷ (۵/۸)	
فعلی	۵ (۴/۲)	۱۲ (۱۰/۱)	
سابق	۱۱۶ (۹۶/۶)	۱۱۳ (۹۴/۱)	۰/۵۵۴
< ۲۰ سی سی	۳ (۲/۵)	۴ (۳/۳)	
مصرف الکل مقدار پاسخ	۱ (۰/۹)	۳ (۲/۶)	
۲۰-۴۰ سی سی			
> ۴۰ سی سی			



*حد معنی داری برای آزمون کای مربع و برابر ۰/۰۵ است.

جدول ۲. نسبت شانس برای رابطه بین متغیرها با پریدنتیت توسط رگرسیون لجستیک

متغیرها	نسبت شانس	فاصله اطمینان
سن	< ۲۰ سال	۱
	۲۰-۳۰ سال	۱/۰۸
	> ۳۰ سال	۲/۹۱
جنس	زن	۱
	مرد	۰/۶۸
تحصیلات	لیسانس	۱
	فوق لیسانس	۰/۸۶
	دکتری	۰/۵۲
وضعیت اقتصادی اجتماعی	پایین	۱
	متوسط	۲/۲۸
	بالا	۰/۸۹
مسواک زدن	خیر	۱
	بله	۰/۶۷
دفعات مسواک زدن	یک بار	۱
	دو بار	۰/۶۶
	سه بار	۰/۲۱
متوسط زمان تعویض مسواک	< سه ماه	۱
	۳-۶ ماه	۱/۸۴
	> ۶ ماه	۴/۹۶
وضعیت استعمال سیگار	هرگز	۱
	سیگاری فعلی	۳/۰۹
	سیگاری سابق	۲/۸۷
مصرف سیگار مقدار پاسخ	< ۵ نخ در روز	۱
	۵-۱۰ نخ در روز	۳/۰۵
	> ۱۰ نخ در روز	۳/۸۱

متغیرها	نسبت شانس	فاصله اطمینان
هرگز	۱	رفرنس
فعلی	۱/۹۲	۰/۹-۳۷/۲
سابق	۲/۰۶	۱/۹-۰۳/۸



M Hach و همکاران در سال ۲۰۱۵ در دانمارک اثر مصرف الکل بر پریدونتیت در افراد مسن را توسط شاخص CAL بررسی کردند. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر مصرف الکل در زمان‌های مختلف در یک دوره ۲۰ ساله انجام شد تا مشخص شود که آیا مصرف طولانی مدت الکل باعث پریدونتیت در سنین بالاتر می‌شود. مشارکت کنندگان به سه دسته مصرف کم، متوسط و زیاد طبقه‌بندی شدند. بر اساس نتایج این مطالعه، در افراد با مصرف زیاد الکل، میزان بروز پریدونتیت ۴/۶۴ برابر افزایش یافته است [۳۵]. نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه ما مغایرت دارد. طبق مطالعه ما، میزان مصرف الکل و مصرف کلی آن یا عدم آن هیچ تأثیری در بیماری پریدونتال ندارد که می‌تواند به این دلیل باشد که جمعیت مورد مطالعه ما جوان بود (۲۹-۱۸ سال) و احتمالاً مصرف کنندگان اخیراً شروع به نوشیدن الکل کرده‌اند و مصرف طولانی مدت الکل در هیچ یک از نمونه‌ها وجود نداشت؛ همچنین تفاوت انواع مختلف مصرف سابق و همیشگی الکل در مطالعه ما به دلیل کم بودن تعداد نمونه‌ها در هر زیرگروه، معنی‌دار نبود. در ارزیابی رابطه دوز-پاسخ مصرف الکل، افزایش نسبی پریدونتیت در مصرف کنندگان مقادیر بالاتر الکل از مصرف کنندگان مقادیر کمتر مشاهده شد، اما این رابطه معنی‌دار نبود. کانا سووما و همکاران در سال ۲۰۱۷ ارتباط بین مصرف الکل و وضعیت پریدونتال در افراد پیر ژاپنی بالای ۷۳ سال را با شاخص‌های عمق، تعداد دندان‌های باقیمانده و CAL بررسی کردند. بر اساس نتایج این مطالعه، CAL بیشترین تأثیر را بر تعداد دندان‌های از دست رفته دارد و مصرف الکل نیز بر میزان CAL تأثیر معنی‌داری دارد [۳۶].

در این مطالعه محدودیت‌هایی از جمله تعداد کم شرکت کنندگان در هر زیرگروه و تعداد کلی کم نمونه‌ها و عدم پاسخ برخی از شرکت کنندگان به برخی از سؤالات از جمله سؤالات مربوط به مصرف مشروبات الکلی وجود داشت. با وجود این محدودیت‌ها، این اولین مطالعه برای ارزیابی رابطه بین مصرف سابق و پاسخ-دوز مصرف سیگار و مصرف الکل بود.

نتیجه‌گیری

علی‌رغم شواهد کافی برای رابطه بین پریدونتیت و استعمال سیگار، درباره مصرف سابق سیگار در مطالعات گذشته اختلاف نظر وجود داشت؛ همچنین رابطه دوز-پاسخ مصرف الکل با پریدونتیت که یکی از مهم‌ترین معیارهای علیت است، در مطالعات قبلی

بیماران مبتلا به پریدونتیت مزمن پرداختند و نشان دادند استعمال دخانیات بر پروفایل باکتری‌های زیرلثه‌ای در افراد با پریدونشایوم سالم اثر می‌گذارد و این اثر به صورت کاهش باکتری‌های مفید و افزایش باکتری‌های پاتوژن پریدونتال است. در بیماران پریدونتیت مزمن، باکتری‌های زیرلثه‌ای (به‌خصوص گونه ترپونما) نقش مهمی در علت پریدونتیت مزمن در بین افراد غیرسیگاری دارند [۲۸].

Shuttha.S.Y.Alharthi و همکاران مطالعه‌ای با هدف بررسی ارتباط زمان گذشته از ترک سیگار و احتمال ابتلا به بیماری پریدونتیت در افراد سیگاری سابق انجام دادند و بیان کردند که در بین افراد سیگاری سابق، زمان طولانی‌تر گذشته از ترک سیگار با احتمال کمتر ابتلا به پریدونتیت همراه بوده است. میزان پریدونتیت در افراد سیگاری فعلی، بالاترین، در افراد سیگاری سابق، پایین و در افرادی که هرگز سیگار استعمال نکرده‌اند، پایین‌ترین بود [۲۹].

در یک مطالعه مقطعی مشخص شد که احتمال پریدونتیت در SES کم ۱/۸۱ و در افراد سیگاری ۱/۶۸ افزایش یافته است. این نتایج با نتایج مطالعه ما مطابقت داشت. در این مطالعه احتمال ابتلا به پریدونتیت به ترتیب ۱/۵۷، ۱/۵۶ و ۱/۰۸ در سطح تحصیلات ابتدایی، جنسیت مرد و سن افزایش یافته است [۳۰]. در مطالعه دیگری که تأثیر SES را بر پریدونتیت بررسی کرده است، افراد دارای SES بالا از نظر میزان سلامت پریدونتال بالاتر از افراد با SES پایین بودند [۱۶]. رابطه بین بهداشت دهان و دندان و بیماری‌های پریدونتال در مطالعات مختلف اثبات شده است و SES می‌تواند در بهبود سلامت دهان و دندان تأثیر بگذارد. [۱۷]

مصرف الکل خطر پریدونتیت را افزایش می‌دهد [۳۱]. مصرف الکل به طور متوسط کمتر از یک‌بار در هفته، در مقایسه با افرادی که الکل مصرف نمی‌کنند، احتمال یکسانی برای ابتلا به پریدونتیت دارد [۳۲]. افرادی که مشروبات الکلی می‌نوشند، از نظر پریدونتال وضعیت بدتری دارند و میزان بالاتری از IL-1B و P.intermedia، E.corrdens، F.nucleatum به افرادی که الکل مصرف نمی‌کنند، دارند [۳۳]. نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد که مصرف بیشتر الکل، به‌ویژه مصرف شراب، ارتباط معکوسی با CAL در مردان ارتباط دارد، اما چنین رابطه‌ای در زنان وجود ندارد [۳۴].

ارزیابی نشده است. مطالعه ما به خوبی نقش استعمال سیگار و همچنین مصرف سابق سیگار را در بروز پریودنتیت تعریف کرده است. علاوه بر این، در این مطالعه نقش SES و مسواک زدن بر پیشرفت پریودنتیت بررسی شد. با توجه به اهمیت پریودنتیت، عوارض مختلف و هزینه های بالای آن و با توجه به نقش این عوامل، لازم است برنامه ریزی هایی برای کاهش میزان مصرف سیگار و مشروبات الکلی و افزایش سلامت دهان و دندان و مسواک زدن به ویژه در جوانان انجام شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مطالعه با کد اخلاق ۱۳۹۷/۱۴۵ در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اراک به ثبت رسیده است.

حامی مالی

این مطالعه مستخرج از رساله دکتری نویسنده اول در گروه پریودنتولوژی دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک.

مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان معیارهای استاندارد نویسندگی بر اساس پیشنهادات کمیته بین المللی ناشران مجلات پزشکی را دارا بودند

تعارض منافع

بدین وسیله نویسندگان تصریح می نمایند که هیچگونه تضاد منافعی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

از معاونت علمی دانشگاه علوم پزشکی اراک بخاطر تأیید و حمایت مالی این مطالعه تشکر می کنیم.

References

- [1] Shi M, Wei Y, Hu W, Nie Y, Wu X, Lu R. The subgingival microbiome of periodontal pockets with different probing depths in chronic and aggressive periodontitis: A pilot study. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018; 8:124. [DOI:10.3389/fcimb.2018.00124] [PMID] [PMCID]
- [2] Haworth S, Shungin D, Kwak SY, Kim HY, West NX, Thomas SJ, et al. Tooth loss is a complex measure of oral disease: Determinants and methodological considerations. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2018; 46(6):555-62. [DOI:10.1111/cdoe.12391] [PMID] [PMCID]
- [3] Ding Y, Ren J, Yu H, Yu W, Zhou Y. *Porphyromonas gingivalis*, a periodontitis causing bacterium, induces memory impairment and age-dependent neuroinflammation in mice. *Immun Ageing*. 2018; 15(1):6. [DOI:10.1186/s12979-017-0110-7] [PMID] [PMCID]
- [4] Leys EJ, Lyons SR, Moeschberger ML, Rumpf RW, Griffen AL. Association of bacteroides forsythus and a novel bacteroides phylotype with periodontitis. *J Clin Microbiol*. 2002; 40(3):821-5. [DOI:10.1128/JCM.40.3.821-825.2002] [PMID] [PMCID]
- [5] Luan X, Zhou X, Naqvi A, Francis M, Foyle D, Nares S, et al. MicroRNAs and immunity in periodontal health and disease. *Int J Oral Sci*. 2018; 10(3):1-14. [DOI:10.1038/s41368-018-0025-y] [PMID] [PMCID]
- [6] Mannem S, Chava VK. The effect of stress on periodontitis: A clinico-biochemical study. *J Indian Soc Periodontol*. 2012; 16(3):365. [DOI:10.4103/0972-124X.100912] [PMID] [PMCID]
- [7] Sundararajan S MS, Rao SR. Relationship between depression and chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2015; 19(3):294-6. [DOI:10.4103/0972-124X.153479] [PMID] [PMCID]
- [8] Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. 2018; 89:S1-8. [DOI:10.1002/JPER.18-0157] [PMID]
- [9] AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: Review of the literature. *Int J Dent*. 2014; 2014. [DOI:10.1155/2014/182513] [PMID] [PMCID]
- [10] Coventry J, Griffiths G, Scully C, Tonetti M. Periodontal disease. *Bmj*. 2000; 321(7252):36-9. [DOI:10.1136/bmj.321.7252.36] [PMID] [PMCID]
- [11] Preshaw P, Alba A, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: A two-way relationship. *Diabetologia*. 2012; 55(1):21-31. [DOI:10.1007/s00125-011-2342-y] [PMID] [PMCID]
- [12] Thomson WM, Sheiham A, Spencer AJ. Sociobehavioral aspects of periodontal disease. *Periodontology*. 2000. 2012; 60(1):54-63. [DOI:10.1111/j.1600-0757.2011.00405.x] [PMID]
- [13] Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1994; 65(3):260-7. [DOI:10.1902/jop.1994.65.3.260] [PMID]
- [14] Chapple IL, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018; 89:S74-84. [DOI:10.1002/JPER.17-0719] [PMID]
- [15] Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018; 45:S28-43. [DOI:10.1111/jcpe.12938] [PMID]
- [16] Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000. 2010; 53(1):12-27. [DOI:10.1111/j.1600-0757.2010.00353.x] [PMID]
- [17] Darveau RP. Periodontitis: A polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010; 8(7):481. [DOI:10.1038/nrmicro2337] [PMID]
- [18] Gordis Leon. *Epidemiology*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
- [19] Al-Sinaidi AA. Periodontal health and oral hygiene practice of elderly Saudis living at Riyadh Nursing Home. *King Saud Univ J Dent Sci*. 2012; 3(1):1-5. [DOI:10.1016/j.kujds.2011.10.005]
- [20] Dinsdale CR, Rawlinson A, Walsh TF. Subgingival temperature in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1997; 24(10):761-6. [DOI:10.1111/j.1600-051X.1997.tb00194.x] [PMID]
- [21] Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol*. 2000; 71(12):1846-51. [DOI:10.1902/jop.2000.71.12.1846] [PMID]
- [22] Ketabi M, S. Hirsch R. The effects of local anesthetic containing adrenaline on gingival blood flow in smokers and non smokers. *J Clin Periodontol*. 1997; 24(12):888-92. [DOI:10.1111/j.1600-051X.1997.tb01207.x] [PMID]
- [23] Trikilis N, Rawlinson A, Walsh TF. Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*. 1999; 26(1):38-43. [DOI:10.1034/j.1600-051X.1999.260107.x] [PMID]
- [24] Eichel B, Shahrik HA. Tobacco smoke toxicity: loss of human oral leukocyte function and fluid-cell metabolism. *Science*. 1969; 166(3911):1424-8. [DOI:10.1126/science.166.3911.1424] [PMID]
- [25] Kenney E, Kraal J, Saxe S, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodontol Res*. 1977; 12(4):227-34. [DOI:10.1111/j.1600-0765.1977.tb00126.x] [PMID]
- [26] Kim YH, Lee JH. The relationship between oral health behavior, smoking, and periodontal diseases in Korean middle-aged men: based on data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. 2013-2015. *J Korean Acad Oral Health*. 2017; 41(1):36-42. [DOI:10.11149/jkaoh.2017.41.1.36]
- [27] Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol*. 2017; 44(5):456-62. [DOI:10.1111/jcpe.12732] [PMID]
- [28] Karasneh JA, Al Habashneh RA, Marzouka NAS, Thornhill MH. Effect of cigarette smoking on subgingival bacteria in healthy subjects and patients with chronic periodontitis. *BMC Oral Health*. 2017; 17(1):64. [DOI:10.1186/s12903-017-0359-4] [PMID] [PMCID]
- [29] AlHarthi SS, Natto ZS, Midle JB, Gyurko R, O'Neill R, Steffensen B. Association between time since quitting smoking and periodontitis in former smokers in the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2019; 90(1):16-25. [DOI:10.1002/JPER.18-0183] [PMID]
- [30] Kinane D, Attström R, B EWiPg. Advances in the pathogenesis of periodontitis: Group B consensus report of the fifth European workshop in periodontology. *J Clin Periodontol*. 2005; 32:130-1. [DOI:10.1111/j.1600-051X.2005.00823.x] [PMID]
- [31] Wang J, Lv J, Wang W, Jiang X. Alcohol consumption and risk of periodontitis: A meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2016; 43(7):572-83. [DOI:10.1111/jcpe.12556] [PMID]

- [32] Gay IC, Tran DT, Paquette DW. Alcohol intake and periodontitis in adults aged ≥ 30 years: NHANES 2009-2012. *J Periodontol*. 2018; 89(6):625-34. [DOI:10.1002/JPER.17-0276] [PMID]
- [33] Lages EJ, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Cota LO, Cyrino RM, et al. Alcohol consumption and periodontitis: Quantification of periodontal pathogens and cytokines. *J Periodontol*. 2015; 86(9):1058-68. [DOI:10.1902/jop.2015.150087] [PMID]
- [34] Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Grønbaek M, Jontell M, Stoltze K, Holmstrup P. Amount and type of alcohol and periodontitis in the Copenhagen City heart study. *J Clin Periodontol*. 2008; 35(12):1032-9. [DOI:10.1111/j.1600-051X.2008.01325.x] [PMID]
- [35] Hach M, Holm-Pedersen P, Adegboye A, Avlund K. The effect of alcohol consumption on periodontitis in older Danes. *Int J Dent Hyg*. 2015; 13(4):261-7. [DOI:10.1111/ih.12121] [PMID]
- [36] Suwama K, Yoshihara A, Watanabe R, Stegaroiu R, Shibata S, Miyazaki H. Relationship between alcohol consumption and periodontal tissue condition in community-dwelling elderly Japanese. *Gerodontology*. 2018; 35(3):170-6. [DOI:10.1111/ger.12335] [PMID]