

## ارزیابی وضعیت پریدونتال در زنان یائسه مبتلا به استئوپروز و استئوپنی و مقایسه با گروه کنترل

دکتر افشین خورسند<sup>†\*</sup> - دکتر مژگان پاک نژاد<sup>\*\*</sup> - دکتر فاطمه وکیلی<sup>\*\*\*</sup>

\*استادیار گروه آموزشی پریدونتیکس دانشکده دندانپزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

\*\*دانشیار گروه آموزشی پریدونتیکس دانشکده دندانپزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران  
\*\*\*دندانپزشک

**Title:** Evaluation of periodontal condition of menopause women with osteoporosis and osteopenia and comparison with control group

**Authors:** Khorsand A. Assistant Professor\*, Paknejad M. Associate Professor\*, Vakili F. Dentist

**Address:** \*Department of Periodontics, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

**Background and Aim:** Several risk factors directly affect the development of periodontal diseases. Also some systemic diseases act indirectly as predisposing and aggregating factors. Osteoporosis is one of these factors and one of its main causes is lack of physical activity in postmenopause period. The incidence of osteoporosis is increasing in our country. The goal of this study was to evaluate the periodontal condition of women with osteoporosis and osteopenia referred to bone densitometric division of Loghman hospital in 2003 and compare to control group.

**Materials and Methods:** In this case control study based on BMD (Bone Mineral Density) measurement of back and thigh using DEXA method, 60 patients referred to bone densitometric division of Loghman hospital, were randomly selected. Cases were divided into three groups, 20 with osteoporosis, 20 with osteopenia and 20 normal cases. Periodontal indices consisting of plaque index (PI), tooth loss (TL), gingival recession (GR), probing pocket depth (PPD) and papilla bleeding index (PBI) were evaluated by clinical and radiographic examination. Data were analyzed by Kruskal Wallis and Dunn tests with  $p < 0.05$  as the limit of significance.

**Results:** PBI, PI and TL were significantly higher in osteoporotic group than osteopenic and normal group. PPD was not different in the three groups. Due to the low prevalence of recession in our study, this parameter was not included in the statistical analysis.

**Conclusion:** It seems that osteoporosis does not increase the incidence of periodontal diseases because it affects bone quality rather than quantity. In osteoporosis calcium deficiency and increasing age lead to decreased physical activity and ultimately affect the patient's oral hygiene performance. Thus, periodontal manifestations are presented as gingival bleeding and gingivitis.

**Key Words:** Osteoporosis; Osteopenia; Periodontitis; Menopause

<sup>†</sup> مؤلف مسؤول: نشانی: تهران - خیابان انقلاب اسلامی - خیابان قدس - دانشگاه علوم پزشکی تهران - دانشکده دندانپزشکی - گروه آموزشی پریدونتیکس  
تلفن: ۶۶۴۰۲۶۴۰ نشانی الکترونیک: a-afshin-khorsand@yahoo.com

## چکیده

**زمینه و هدف:** در پیشرفت بیماریهای پریدنتال، ریسک فاکتورهای متعددی به طور مستقیم تأثیر دارند، همچنین برخی بیماریهای سیستمیک به طور غیر مستقیم به عنوان فاکتور مستعد کننده در جهت وخامت آنها عمل می‌کنند. یکی از این فاکتورها استئوپروز یا پوکی استخوان است که از عمده‌ترین دلایل آن، رکود فعالیت فیزیکی به خصوص در زنان postmenopause می‌باشد و در کشور ما تقریباً رو به افزایش است. مطالعه حاضر با هدف ارزیابی وضعیت پریدنتال خانمهای مبتلا به استئوپروز و استئوپنی مراجعه کننده به بخش سنجش تراکم استخوان بیمارستان لقمان در سال ۱۳۸۲ و مقایسه آن با گروه کنترل انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه مورد-شاهد براساس بررسی BMD (Bone Mineral Density) یا تراکم استخوانهای کمر و ران با روش DEXA (Dual Energy XRay Absorptiometry) انجام شد. ۶۰ نفر از افراد مراجعه کننده به بخش دانسیتومتری یا سنجش تراکم استخوان بیمارستان لقمان به طور تصادفی انتخاب و به سه گروه ۲۰ نفری استئوپروتیک، استئوپنیک و نرمال تقسیم شدند. پس از بررسی رادیوگرافی و معاینات کلینیکی اندکس‌های پریدنتال شامل PI (Plaque Index)، TL (Tooth Loss)، GR (Gingival Recession)، PPD (Probing Pocket Depth)، PBI (Papilla Bleeding Index) ارزیابی شد. یافته‌ها با استفاده از آزمونهای کروسکال‌والیس و دان مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و  $p < 0/05$  به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** شاخصهای PBI، PI و TL به طور معنی‌داری در گروه استئوپروتیک بیش از گروه استئوپنیک و نرمال بود، ولی در مورد PPD تفاوتی بین سه گروه مشاهده نشد. به دلیل ناچیز بودن تحلیل لته در افراد مورد مطالعه این شاخص مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار نگرفت.

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد، استئوپروز تأثیری در افزایش بروز بیماری پریدوننتال نداشته باشد، زیرا بیشتر از این که بر روی کمیت استخوان تأثیر داشته باشد، بر روی کیفیت آن مؤثر است. در مبتلایان به استئوپروز معمولاً کمبود کلسیم و بالا رفتن سن منجر به کاهش فعالیت جسمانی شده و بهداشت بیمار تحت تأثیر قرار می‌گیرد، بنابراین تظاهرات پریدوننتال با خونریزی از لته یا ژنژیویت بروز می‌کند.

**کلیدواژه‌ها:** استئوپروز؛ استئوپنی؛ پریدونتیت؛ یائسگی

وصول: ۸۳/۱۰/۰۵ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۱/۲۳ تأییدچاپ: ۸۵/۰۳/۳۰

## مقدمه

۵۵۳ نفر انجام شد، شیوع در زنان با رده سنی ۶۰-۶۹ در ستون فقرات و لگن به ترتیب ۵/۹٪ و ۳۲/۴٪ بوده است (۲). استئوپروز مشکل اساسی برای نیمه دوم قرن حاضر به خصوص در آسیا خواهد بود که جهت ارتقای سلامتی جامعه پیشگیری و تشخیص به موقع اهمیت فراوانی دارد. استئوپروز یک بیماری استخوانی است که با کاهش توده استخوانی و تغییرات میکروسکوپی بافت استخوان مشخص می‌شود. در این بیماری فرد مستعد به افزایش خطر شکستگی می‌گردد (۳).

استحکام استخوان به دو عامل بستگی دارد: ۱- میزان تراکم استخوان (BMD) ۲- کیفیت استخوان (BQ). طبق

استئوپروز و پریدونتیت دو بیماری مجزا هستند که تعداد زیادی از مردان و زنان را مبتلا می‌نمایند و با افزایش سن، سیر صعودی پیدا می‌کنند. استئوپروز شایعترین بیماری متابولیک استخوانی در سر تاسر جهان است که بار مالی زیادی را به فرد و جامعه تحمیل می‌کند.

در آمریکا با جمعیتی حدود ۲۵۰ میلیون نفر، ۱۰ میلیون نفر دچار استئوپروز و ۸ میلیون دچار کاهش توده استخوانی یا استئوپنی هستند (۱). این مشکل با بالا رفتن سن افزایش یافته و در زنان، یائسگی بر روی آن اثر تشدید کننده دارد. در کشور ما نیز براساس مطالعه‌ای که در شهر تهران بر روی

همچنین در این مطالعه هیچ ارتباطی بین clinical attachment level و BMD کمری یافت نشد (۷).

در مطالعات Weyant و همکاران، BMD دو گروه استئوپروتیک و نرمال اندازه‌گیری شد. معاینات دندانی شامل ارزیابی عمق پاکت، خونریزی از لثه و از دست رفتن چسبندگی (loss of attachment) بود. نتایج به دست آمده هیچ اختلاف معنی‌داری را از نظر این سه فاکتور در معاینه کلینیکی پریدنتال و اندازه‌گیریهای BMD با در نظر گرفتن عواملی مانند جنس، سن، کشیدن سیگار و تعداد دندانهای باقیمانده بین دو گروه نشان نداد (۸). البته برخی یافته‌های آنها ارتباط ضعیفی بین استئوپنی سیستمیک و بیماری پریدنتال نشان داد. بنابراین می‌توان گفت استئوپنی تنها یک ریسک فاکتور برای بیماری پریدنتال در زنان مسن محسوب می‌گردد.

در همین رابطه مطالعه‌ای توسط Wactawski-Wende انجام شد که در دو گروه استئوپروتیک و نرمال، BMD توسط روش DEXA اندازه‌گیری شد. مطالعات کلینیکی دهان شامل تعداد دندانهای باقیمانده، پلاک دندانی، خونریزی از لثه، عمق پاکت و تحلیل لثه بود که طبق نتایج به دست آمده اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر فاکتورهای پریدنتال مطرح شده با استئوپروز مشاهده نشد (۹). تحقیقات در این خصوص محدود بوده و نتایج نیز با هم همخوانی ندارد. از آنجا که در کشور ما شیوع استئوپروز در خانمها رو به افزایش است (۲)، بر آن شدیم تا با مطالعه‌ای ارتباط بین استئوپروز و بیماریهای پریدنتال را بسنجیم.

شایان ذکر است که ریسک فاکتورهای متعددی در بروز بیماریهای پریدنتال به صورت مستقیم دخالت دارند، ولی نقش بیماریهای زمینه ساز از قبیل دیابت، بیماریهای قلبی عروقی و شاید استئوپروز به طور غیر مستقیم در این میان نباید نادیده گرفته شود.

در واقع هدف از این تحقیق ارزیابی شدت بیماری

ضوابط سازمان جهانی بهداشت تشخیص استئوپروز براساس دنسیتومتری استخوان می‌باشد.

با توجه به این که BMD، بهترین معیار کمی از نظر بررسی ریسک شکستگی استخوان می‌باشد، بنابراین در خانمهای یائسه و یا مردان بالای ۵۰ سال که یک ریسک فاکتور اصلی مثل سابقه شکستگی مهره‌ها، سابقه فامیلی شکستگی استخوان به علت استئوپروز، سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید و منوپوز زودرس دارند، بهتر است، BMD اندازه‌گیری شود (۴). استئوپنی نیز کاهش توده استخوانی است که منجر به ایجاد عدم توازن بین تحلیل استخوان و تشکیل آن می‌شود و این حالت در نهایت منجر به دمینرالیزاسیون و در نتیجه استئوپروز می‌شود. از سوی دیگر پریدنتیت از طریق التهاب بافتهای حمایت کننده دندان منجر به تحلیل استخوان آلوئل و از بین رفتن چسبندگی بین بافت نرم و دندان می‌گردد. پریدنتیت یکی از بزرگترین عوامل از دست رفتن دندانها در بزرگسالان است (۵).

ارتباط بین استئوپروز با تحلیل استخوان فک و بیماریهای پریدنتال در تعداد محدودی از مطالعات گزارش شده است. در تحقیق Taguchi و همکاران ارتباط بین علائم دهانی و استئوپروز در زنان یائسه تحت بررسی قرار گرفت. در بیماران مورد مطالعه آنها استئوپروز با شکستگی گردنی نخاعی همراه بود. شاخصهای دهانی مورد بررسی، تعداد دندانهای از دست رفته، کاهش عرض کورتکس مندیبل و تحلیل استخوان آلوئل بود که به میزان زیادی با شکستگیهای نخاعی ارتباط داشت (۶).

در مطالعه Mohammad و همکاران، ارتباط بین BMD سیستمیک و وضعیت پریدنتال بررسی گردید. تعدادی از بیماران دارای کاهش توده استخوانی مندیبل و فقدان دندانها بودند، ولی در بعضی دیگر چنین ارتباطی مشاهده نشد، ضمن این که آن دسته از زنان یائسه که تحت درمان هورمونی جایگزین قرار گرفته بودند، دندانهای محکمتری داشتند.

به متوسط توده استخوانی بالغین جوان که به صورت انحراف معیار یا درصد بیان می‌شود. به طوری که برای هر انحراف معیار کاهش BMD ریسک شکستگی استخوان دو برابر می‌شود.

طبق تقسیم‌بندی سازمان جهانی بهداشت WHO توده استخوانی نرمال عبارت از T score بین -۱ تا +۲/۵ است و استئوپنی عبارت از توده استخوانی بین -۱ و -۲/۵ می‌باشد. استئوپروز یا پوکی استخوان، عبارت از توده استخوانی پایین‌تر از -۲/۵ است.

به این ترتیب بیماران در سه گروه قرار گرفتند. تمامی این مراحل با همکاری و تحت نظر مستقیم متخصص غدد انجام شد، در ضمن بیمارانی که دارای بیماری سیستمیک خاصی از قبیل دیابت و یا بیماریهای خونی بوده، یا داروهای ایمنوساپرسیو مصرف کرده و یا دخانیات استعمال می‌کردند، از این مطالعه حذف شدند. در واقع تنها بیمارانی که علت استئوپروز آنها محدود به یائسگی و توسط متخصص غدد تأیید شده بود، وارد مطالعه گردیدند.

با توجه به Tscore به دست آمده هر یک از نمونه‌ها در یکی از سه گروه استئوپروتیک، استئوپنیک و نرمال قرار گرفتند.

پس از سنجش تراکم استخوان در مورد هر یک از بیماران جهت تعیین وضعیت پریدنتال، معاینات کلینیکی توسط یک فرد ثابت (دانشجوی آموزش دیده) و رادیوگرافی پانورامیک در یک مرکز مشخص به عمل آمد. این معاینات به صورت اندازه‌گیری خونریزی از لثه PBI، عمق پاکت PPD، تحلیل لثه GR بر طبق ایندکس Ramfjord که شامل بررسی دندانهای ۳، ۹، ۱۲، ۱۹، ۲۵ و ۲۸ بود، انجام شد (۱۰). در بیمارانی که دندانهای مورد نظر آنها وجود نداشت، معاینات از دندانهای مجاور بیمار به عمل آمد.

همچنین میزان PI (Plaque Index) با در نظر گرفتن ایندکس Silness and Loe بررسی گردید (۱۰).

پریدنتال در خانمهای مبتلا به استئوپروز و استئوپنی مراجعه کننده به بخش سنجش تراکم استخوان بیمارستان لقمان حکیم در سال ۱۳۸۲ بود.

## روش بررسی

در این مطالعه case-control، با همکاری مرکز سنجش تراکم استخوان بیمارستان لقمان حکیم تعدادی از بیماران با توجه به حجم نمونه انتخاب شدند.

در یکی از گروههای مورد نظر نمونه‌ها به طور تصادفی انتخاب و سایر گروه‌ها با نمونه‌های انتخاب شده هماهنگ شدند. جامعه مورد مطالعه خانمهای یائسه با طیف سنی ۴۵-۷۵ سال بود که ۲۰ نفر از آنها (میانگین سنی ۶۴ سال، انحراف معیار ۳ سال) دارای BMD نرمال، ۲۰ نمونه (میانگین سنی ۶۲ سال، انحراف معیار ۴ سال) استئوپنیک و ۲۰ نفر دیگر (میانگین سنی ۶۵ سال، انحراف معیار ۳ سال) مبتلا به استئوپروز بودند. جهت این تقسیم‌بندی از هر یک از بیماران توسط روش DEXA، اسکن تهیه شد که به صورت تصویر برداری از ناحیه استخوان ران و کمر بیماران می‌باشد. در توضیح این روش باید یادآور شویم ارتباط بین کاهش دانسیته استخوان با افزایش ریسک شکستگی در مطالعات بسیاری مورد بررسی قرار گرفته و در حال حاضر اندازه‌گیری دانسیته معدنی استخوان (BMD) بهترین روش برای پیش‌بینی تعیین خطر شکستگی است.

لازم به ذکر است اندازه‌گیری BMD با روشهای متفاوتی انجام می‌شود که بهترین آنها DEXA (Dual Energy XRay Absorptiometry) بوده و به عنوان gold standard در نظر گرفته می‌شود.

شاخصی بنام T score وجود دارد که براساس مقایسه دانسیته یا تراکم استخوان فرد بیمار با متوسط دانسیته استخوان یک فرد جوان از همان جنس و نژاد در جامعه به دست می‌آید و عبارت است از نسبت توده استخوانی هر فرد

early، moderate و advance تقسیم شدند. تمامی شاخصها و اطلاعات در پرسشنامه ثبت شد. جهت مقایسه PPD، PI، BOP در سه گروه، از آزمون آماری کروسکال والیس و جهت مقایسه دو به دو گروهها در موارد معنی داری اختلاف از روش Dunn procedure استفاده و سطح معنی داری  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد. عملیات آماری با استفاده از نرم افزارهای SPSS ۱۱/۵ و SAS ۹/۲ انجام شد.

### یافته‌ها

در مطالعه حاضر، بررسی متغیرها براساس اندکس رمفورد شامل دندانهای ۳، ۹، ۱۲، ۱۹، ۲۵ و ۲۸ بود که پس از آنالیز آماری داده‌ها، نتایج در مورد هر متغیر به شرح زیر به دست آمد:

**PBI:** میانگین رتبه PBI در مورد دندان ۳ در بیماران استئوپروتیک (۳۷/۶۰) بیش از افراد استئوپنیک (۲۹/۲۵) و در بیماران استئوپنیک نیز بیشتر از افراد با BMD نرمال (۲۹/۲۵) برآورد گردید. همین متغیر در مورد دندان ۹ نیز در افراد استئوپروتیک (۳۷/۱۵) بیش از استئوپنیک (۲۸/۳۵) ولی در افراد نرمال (۲۶/۰۰) کمتر بود. در خصوص دندان ۱۲ نیز بیماران استئوپروتیک اختلاف آشکاری (۴۱/۲۸) نسبت به افراد استئوپنیک (۲۶/۷۳) و افراد سالم (۲۳/۵۰) داشتند. دندان ۱۹ در افراد استئوپروتیک (۴۱/۹۰) اختلاف زیادی با استئوپنیک (۲۴/۰۰) داشت، ولی افراد نرمال (۲۵/۶۰) از استئوپنیک بالاتر بودند.

در مورد دندان ۲۵، PBI افراد استئوپروتیک (۳۹/۲۸) بیش از استئوپنیک (۲۷/۳۸) و نرمال (۲۴/۸۵) بود. در خصوص دندان ۲۸ نیز این میزان به ترتیب ۲۳/۱۸، ۲۵/۶۰ و ۴۲/۷۳ بود که با استئوپروتیکها همراه بود. بنابراین می‌توان گفت که PBI در گروه مبتلا به استئوپروز با استفاده از آزمون کروسکال والیس اختلاف معنی داری نسبت به گروه

bone loss هر بیمار با توجه به رادیو گرافی پانورامیک و عمق پاکت مورد ارزیابی قرار گرفت. معاینات کلینیکی توسط آینه و پروب پرپودونتال ویلیامز و سوند ( برای بررسی میزان پلاک در اطراف هر دندان) انجام شد. این معاینات در همان مرکز بر روی بیماران انجام گرفت. دندانهای مورد نظر به صورت multi variant از نوع ordinal مقایسه شدند.

هر یک از این متغیرها به صورت زیر رتبه بندی شدند:

- ایندکس پلاک (Silness and Loe) PI

پلاکی وجود ندارد: Grade 0

لایه نازکی از پلاک وجود دارد که در مارژین لثه، با

کشیدن یک سوند مشاهده می‌شود: Grade 1

مقدار متوسط از پلاک در طول مارژین لثه و فضای

بین دندانی که با چشم دیده می‌شود: Grade 2

پلاک به مقدار زیاد در مارژین لثه و فضای بین دندانی

مشاهده می‌شود: Grade 3

- ایندکس خونریزی از پاییل PBI

خونریزی نقطه‌ای ۲۰-۳۰ ثانیه بعد از پروب کردن:

Grade 1

خونریزی خطی: Grade 2

خونریزی به صورت مثلث در پایی بین دندانی: Grade 3

خونریزی بلافاصله پس از پروب کردن به صورت خون

چکان: Grade 4

- عمق پاکت با پروب PPD

PPd < 3mm early

PPd 3-5mm moderate

PPd > 5mm advance

- میزان bone loss به صورت زیر تعریف شد:

30% > early

50% > moderate > 30%

50% < advance

براساس شدت بیماری پرپودنتال بیماران به سه دسته

استئوپروز ۱۲/۲۵ بود که در مقایسه با استئوپنی (۸/۴۵) و نرمال (۷/۲۵) اختلاف بیشتری داشت و درصد بیشتری را به خود اختصاص داد.

همچنین انحراف معیار محاسبه شده بیانگر آن بود که بین سه گروه استئوپروتیک (۴/۵۲) و استئوپنیک (۷/۷۶) و نرمال (۶/۴۰) طبق آزمون ANOVA اختلاف معنی‌داری وجود داشت ( $P=0/042$ ) (جدول ۳).

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار دندانه‌های کشیده شده در سه گروه

p	Std. Deviation	Mean	N	
	۶/۴۰۶۲۱	۷/۲۵۰۰	۲۰	نرمال
۰/۰۴۲	۷/۷۶۹۵۴	۸/۴۵۰۰	۲۰	استئوپنی
	۴/۵۲۹۱۵	۱۲/۲۵۰۰	۲۰	استئوپروز
	۶/۶۲۴۲۸	۹/۳۱۶۷	۶۰	جمع

تحلیل لثه: تعداد بیمارانی که دچار تحلیل شده بودند بسیار کم، و در صورت وجود تحلیل، میزان آن بسیار جزئی و ناچیز بود که با توجه به این مسئله، این متغیر حتی قابل آنالیز و محاسبه نیز نبود. متغیرهای تحصیلات و شغل نیز تفاوتی بین گروه استئوپروتیک، استئوپنیک و نرمال نشان نداد ( $P>0/05$ ). همچنین به علت وجود محدودیت سنی در بیماران این سه متغیر از مطالعه حذف شدند.

میزان تحلیل استخوان در بیماران مبتلا به پریدنتیت جزء شاخصهای مطالعه نبوده و تنها از نظر تشخیص بیماری در نظر گرفته شد که به شرح زیر بود:

در گروه استئوپروز، ۸۷٪ بیماران دچار پریدنتیت متوسط و ۱۳٪ پریدنتیت پیشرفته بودند که این میزان در مورد گروه استئوپنی و کنترل به ترتیب ۸۴٪ و ۸۵٪ (پریدنتیت متوسط) و نیز ۱۶٪ و ۱۵٪ (پریدنتیت پیشرفته) برآورد گردید.

### بحث و نتیجه‌گیری

استئوپروز یک بیماری مولتی فاکتوریال است که کاهش

استئوپنیک و گروه کنترل نشان داد (جدول ۱).

جدول ۱- میانگین رتبه PBI در سه گروه در دندانه‌های مختلف

PBI <sub>28</sub>	PBI <sub>25</sub>	PBI <sub>19</sub>	PBI <sub>12</sub>	PBI <sub>9</sub>	PBI <sub>3</sub>	
۲۳/۱۸	۲۴/۸۵	۲۵/۶۰	۲۳/۵۰	۲۶/۰۰	۲۴/۶۵	نرمال
۲۵/۶۰	۲۷/۳۸	۲۴/۰۰	۲۶/۷۳	۲۸/۳۵	۲۹/۲۵	استئوپنی
۴۲/۷۳	۳۹/۲۸	۴۱/۹۰	۴۱/۲۸	۳۷/۱۵	۳۷/۶۰	استئوپروز
۰/۰۰۰	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۰۲۷	۰/۲۴	P Value

PI: آنالیز داده‌ها درباره پلاک اندکس از طریق شاخص Silness and Loe جمع‌آوری شد که نتایج زیر به دست آمد: در مورد دندان ۳، گروه استئوپروتیک (۴۰/۱۰) نسبت به گروه استئوپنیک (۳۰/۰۳) و گروه نرمال (۲۱/۳۸) اختلاف آشکاری نشان داد.

در مورد دندان ۹ میانگین رتبه به ترتیب ۳۷/۸۰ در استئوپروتیک، ۲۹/۸۳ در استئوپنیک و ۲۳/۸۸ در افراد نرمال بود.

در سایر دندانه‌ها نیز برتری با گروه استئوپروز، سپس استئوپنیک و بالاخره سالم بود که در نهایت اختلاف معنی‌داری بین گروه استئوپروز در مقایسه با نرمال و استئوپنی دیده شد. در این مرحله نیز از آزمون کروسکال والیس استفاده گردید (جدول ۲).

جدول ۲- میانگین پلاک ایندکس در سه گروه

PI <sub>28</sub>	PI <sub>25</sub>	PI <sub>19</sub>	PI <sub>12</sub>	PI <sub>9</sub>	PI <sub>3</sub>	
۲۶/۳۵	۲۳/۹۸	۲۴/۹۸	۲۳/۵۰	۲۳/۸۸	۲۱/۳۸	نرمال
۲۶/۰۰	۲۸/۱۸	۲۷/۹۰	۳۰/۹۸	۳۷/۸۳	۳۰/۰۳	استئوپنی
۳۹/۱۵	۳۹/۳۵	۳۸/۶۳	۳۷/۰۳	۳۷/۸۰	۴۰/۱۰	استئوپروز
۰/۰۱۵	۰/۰۰۹	۰/۰۲۳	۰/۰۳۶	۰/۰۲۰	۰/۰۰۲	P Value

PPD: در مورد عمق پاکت (PPD) افراد مبتلا به استئوپروز و استئوپنی اختلاف معنی‌داری با گروه نرمال نداشتند.

تعداد دندانه‌های کشیده شده: میانگین این متغیر در

همچنین نتایج به دست آمده از مطالعه Wactawski-Wende در ارتباط با PBI tooth loss و PI مورد تأیید مطالعه حاضر می‌باشد (۹). Mohammad و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۳۰ زن یائسه آسیایی-آمریکایی رابطه قابل توجهی را بین BMD و از دست دادن دندانها به دست آوردند، ولی PI و PPD در سه گروه استئوپنیک و استئوپروتیک و نرمال تفاوت معنی‌داری نداشت. در این مطالعه سن به عنوان یک عامل مؤثر در از دست رفتن دندانها معرفی شد (۱۴).

نتایج این تحقیق با یافته‌های مطالعه ما مطابقت دارد، ولی در مورد میزان پلاک اندکس، تفاوت معنی‌داری بین بیماران استئوپروز و استئوپنی با گروه کنترل مشاهده شد. در توجیه این مسئله شاید بتوان کاهش فعالیت جسمانی و تغییر life style بیمار را عامل این یافته دانست.

افزایش PBI نیز ناشی از بالا رفتن پلاک است. شاید علت از دست رفتن دندانها بیماری پریدونتال نبوده و وجود پوسیدگی ناشی از میزان بالای پلاک باشد، زیرا در مورد میزان PPD تفاوت معنی‌داری بین دو گروه سالم و بیمار دیده نشد.

شاید بتوان ایجاد پوسیدگی ناشی از افزایش پلاک دندانی را به نوع میکروارگانیسم‌های موجود در دهان بیماران مبتلا به استئوپروز نسبت داد که این میکروارگانیسم‌ها بیشتر از پریدونتیت، تأثیر پلاک دندانی را در جهت ایجاد پوسیدگی نشان می‌دهند.

در واقع استئوپروز را نمی‌توان به صورت عاملی قطعی در جهت بروز بیماری پریدونتال شناخت. از آنجا که بیماریهای پریدونتال، مولتی‌فاکتوریال بوده و پلاک میکروبی عامل اصلی می‌باشد، در واقع استئوپروز را نمی‌توان عامل شروع‌کننده بیماریهای پریدونتال دانست، بلکه پس از استقرار بیماری به عنوان یک عامل مستعد کننده در تشدید یا تداوم بیماری مطرح می‌گردد. نتایج این تحقیق نشان

فعالیت جسمانی، تغذیه نامناسب، کمبود دریافت کلسیم و ویتامین D، مصرف زیاد الکل و سیگار در بروز آن نقش دارند (۵-۱۱). تأثیر استئوپروز در زنان آشکارتر است، زیرا در دوره postmenopause به علت کاهش و نقص استروژن ساختار استخوان دچار تغییرات بسیاری می‌شود که این تغییرات در نهایت منجر به کاهش توده استخوانی و استئوپنی و یا در حالت شدیدتر استئوپروز می‌شود (۵).

از سوی دیگر به علت تغییرات هورمونی در این دوران، زنان نسبت به بیماریهای پریدونتال مستعدتر می‌شوند (۵). به خصوص اگر در این دوران بهداشت دهان و دندان نیز رعایت نشود، احتمال بروز پریدونتیت در زنان افزایش بیشتری را نشان می‌دهد (۵).

در مطالعه Hooper و همکاران، ارتباط بین تراکم استخوان (BMD) و وضعیت پریدونتال (tooth loss) و از دست رفتن چسبندگی) در زنان آسیایی-آمریکایی که در دوره یائسگی بودند، بررسی گردید. کسانی که BMD نرمال داشتند به طور میانگین ۶/۸٪ دندانهای خود را از دست داده بودند که این گروه با نمونه‌های استئوپروتیک که ۱۶/۵٪ دندانهای خود را از دست داده بودند، مقایسه گردید. در مطالعه حاضر نیز کاهش BMD با افزایش کاهش چسبندگی کلینیکی و از بین رفتن دندانها همراه بود که این تغییرات به میزان پلاک میکروبی نیز بستگی داشت (۱۲)، در ضمن تعداد دندانهای کشیده شده با کاهش پلاک ایندکس رابطه معنی‌داری را بین گروه مبتلا و نرمال نشان داد.

Kribbs نیز از نظر tooth loss ارتباط معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه مشاهده کرد، زیرا گروه استئوپروتیک که کورتکس نازکتری در استخوان مندیبل داشت ۶/۹٪ و گروه کنترل ۴/۵٪ دندانهای فک پایین را از دست داده بودند، ولی از نظر میزان عمق پاکت وجود چنین ارتباطی در این مطالعه تأیید نشد که با یافته‌های حاصل از تحقیق حاضر همخوانی دارد (۱۳).

**تشکر و قدردانی**

این مقاله نتیجه طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران می باشد که بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه و همچنین مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران قدردانی می گردد.

می دهد، استئوپروز به علت رکود فعالیت جسمانی، بهداشت دهان بیمار را تحت تأثیر قرار می دهد که بیشتر در جهت ایجاد ژنژیویت تظاهر می کند. البته مشخص است که مطالعات طولانی تر با تعداد بیماران بیشتر در مورد این مسئله ضرورت دارد.

**منابع:**

- 1- Brown JP, Joss RG. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. CMAJ 2002; 12: 26.
- ۲- لاریجانی باقر، سلطانی اکبر، پژوهی محمد. تغییرات تراکم معدنی استخوان در افراد ۲۰ تا ۶۹ ساله ساکن شهر تهران. دو فصلنامه جنوب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر. سال پنجم، شماره ۱، ص ۴۱-۴۹.
- 3- Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1993; 94: 646-650.
- 4- Avdran MJY. Epidemiology, etiology and diagnosis of osteoporosis. Curr Opin Rheumatol 1992; 4: 399-401.
- 5- Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Clinical Periodontology. 9<sup>th</sup> ed. Saunders, Philadelphia; 2002: 204-523.
- 6- Taguch A, Tanimoto K. Oral sign as indicators of possible osteoporosis in elderly women. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol & Endod 1995; 80(5): 612-6.
- 7- Mohammad AR, Bauer RL, Yeh CK. Spinal bone density and tooth loss in a cohort of postmenopausal women. Int J Prosthodont 1997; 10(4): 381-5.
- 8- Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss on older women. J Periodontol 1999; 70(9): 982-91.
- 9- Wactawski-Wende J. Periodontal disease and osteoporosis: association and mechanism. Ann Periodontol 2001; 6(1): 197-208.
- 10- Rateitschak KH. Color Atlas of Dental Medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Thieme Medical Inc, New York; 1989.p. 37-8.
- ۱۱- غریب دوست فرهاد. استئوپروز. چاپ اول تهران، مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران. انتشارات اندیشمند. بهمن ۱۳۸۱. ص ۴۹۰-۵۱۰.
- 12- Krook L, Whalen JP, Lesser GV, Berens DL. Experimental studies in osteoporosis. Methods Achier Exp Pathol 1975; 7: 72-108.
- 13- Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. J Prosthodont 1990; 63: 218-22.
- 14- Mohammad AR, Hooper DA, Vermilyea SG, Mariotti A, Preshaw PM. An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal in post-menopausal Asian-American women. Int Dental J 2003; 53: 121-5.