

· 论 著 ·

# 吸烟对牙周治疗效果及治疗后龈下菌群的影响

王宁邰, 张志娟, 印小健

南通大学附属南京江北医院口腔科, 江苏 南京 210048

**摘要:** **目的** 通过微生物学实验分析吸烟对于牙周炎治疗术后龈下菌群的影响。**方法** 选择 2019 至 2021 年南京江北医院口腔科完成牙周治疗的 59 例牙周炎患者,分为吸烟组 30 例和非吸烟组 29 例。收集患者治疗前后牙周袋临床样本,进行伴放线杆菌(Aa)、牙龈卟啉单胞菌(Pg)、中间普氏杆菌(Pi)、福赛斯拟杆菌(Bf)、具核梭形杆菌(Fn)和微小消化链球菌(Pm)的检测。**结果** 治疗后,吸烟组出血指数、牙周附着优于治疗前,非吸烟组菌斑面积指数、出血指数、牙周袋深度、牙周附着优于治疗前,且非吸烟组菌斑面积指数、牙周袋深度、牙周附着优于吸烟组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。治疗后,吸烟组 Pg 和 Pi 阳性检出率低于治疗前,非吸烟组 Aa、Pg、Pi、Bf、Fn 和 Pm 阳性检出率低于治疗前,且非吸烟组 Pg、Bf、Fn 和 Pm 阳性检出率低于吸烟组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论** 与吸烟者相比,不吸烟者经过牙周治疗后牙周附着恢复更好,牙周细菌检出率更低。

**关键词:** 牙周炎; 龈下菌群; 牙周袋深度; 菌斑指数; 出血指数; 吸烟

**中图分类号:** R781.4 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-8182(2022)12-1672-04

## Effect of smoking on periodontal therapy and subgingival flora after treatment

WANG Ning-xun, ZHANG Zhi-juan, YIN Xiao-jian

Department of Stomatology, Nanjing Jiangbei Hospital Affiliated of Nantong University, Nanjing, Jiangsu 210048, China

Corresponding author: Yin Xiao-jian, E-mail: 283025241@qq.com

**Abstract: Objective** To investigate the influence of smoking on subgingival flora after periodontitis treatment through microbiological experiments. **Methods** Fifty-nine patients with periodontitis who completed periodontal treatment in the Department of Stomatology of Nanjing Jiangbei Hospital from 2019 to 2021 were selected and divided into smoking group (30 patients) and non-smoking group (29 patients). The clinical samples of patients' periodontal pockets before and after treatment were collected for detection of *Actinobacillus* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Plasmobacterium intermedium* (PI), *Bacteroides forsythiae* (Bf), *Fusobacterium nucleatum* (Fn) and *Streptococcus minimus* (Pm). **Results** After treatment, the bleeding index and periodontal attachment of the smoking group were better than those before treatment, while the plaque area index, bleeding index, periodontal pocket depth and periodontal attachment of the non-smoking group were better than those before treatment, and the plaque area index, periodontal pocket depth and periodontal attachment of the non-smoking group were better than those of the smoking group, with statistically significant differences ( $P<0.05$ ). After treatment, the positive rate of Pg and Pi in the smoking group was lower than that before treatment, the positive rate of Aa, Pg, Pi, Bf, Fn and Pm in the non-smoking group was lower than that before treatment, and the positive rate of Pg, Bf, Fn and Pm in the non-smoking group was lower than that in the smoking group, with statistically significant differences ( $P<0.05$ ). **Conclusion** Compared with smokers, non-smokers have better periodontal attachment recovery and lower detection rate of periodontal bacteria after periodontal treatment.

**Keywords:** Periodontitis; Subgingival flora; Periodontal pocket depth; Plaque area index; Bleeding index; Smoking

随着对牙周炎的深入研究,与牙周炎的发生和发展相关的危险因素逐渐被发现<sup>[1-2]</sup>。其中,革兰阴性菌进入牙龈组织后破坏牙周正常组织,因此被称为牙

周炎致病菌<sup>[3-4]</sup>。研究表明,与不吸烟的人相比,吸烟者的牙周袋深度(PD)较深,牙槽骨吸收速度快,牙齿松动明显,证明吸烟是增加 PD 和牙周附着丧失的危

DOI: 10.13429/j.cnki.cjcr.2022.12.008

通信作者: 印小健, E-mail: 283025241@qq.com

出版日期: 2022-12-20

险因素之一<sup>[5-6]</sup>。有研究认为,吸烟可能通过抑制中性粒细胞功能和降低 IgG2 的产生,从而降低宿主的免疫反应<sup>[7]</sup>。同时,研究发现吸烟者和不吸烟者的龈下微生物细菌组成没有差异<sup>[8]</sup>。此外,有研究发现一种特殊基因型的微小消化链球菌(Pm)在吸烟者中更为常见<sup>[9]</sup>。吸烟可能与牙周病治疗术后恢复不良有关,牙周炎患者治疗术后的恢复可能会影响牙周致病菌患病率。横断面研究表明,牙周治疗后,与不吸烟的患者相比,吸烟患者中某些牙周致病菌的患病率更高<sup>[10]</sup>。在纵向治疗研究中发现,吸烟对牙周治疗后牙周病原菌的患病率没有影响<sup>[11]</sup>。吸烟者治疗后牙龈卟啉单胞菌(Pg)、福赛斯拟杆菌(Bf)和齿密螺旋体(Td)的患病率增加,而其他相关的致病菌种未见增加,这种的差异出现可能是多种原因造成的<sup>[12-13]</sup>。例如,研究的细菌种类及所使用的微生物技术有限,研究纳入的吸烟者数量较少,个体间的临床状况差异很大和/或不同研究所采用的治疗类型不同<sup>[14]</sup>。本研究将吸烟对龈下微生物菌群组成的影响进行分析。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2019—2021 年南京江北医院口腔科完成牙周治疗的患者。纳入标准:年龄 40~60 岁;临床牙周探诊结合影像学科确诊为牙周炎;身体健康且未怀孕;签署知情同意书,并经医院伦理委员会批准。排除标准:牙周相关的遗传疾病;牙周治疗的禁忌证。选择中度及重度牙周炎患者,所有患者在接受治疗计划后,进行基线标准化检查。检查包括临床和微生物学评估,以及通过评估血液中可替宁的水平来确定吸烟状况。59 例患者中吸烟者 30(吸烟组)例和不吸烟者 29 例(非吸烟组)。两组患者性别、年龄、治疗方式比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。见表 1。

表 1 两组患者一般资料比较

Tab. 1 Comparison of general data between the two groups

组别	例数	男/女 (例)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	治疗方式(例)			
				牙周 治疗	牙周治 疗+抗 生素	牙周治 疗+手 术	牙周治 疗+抗 生素+ 手术
吸烟组	30	11/19	41.4±0.3	11	6	8	5
非吸烟组	29	9/20	41.6±1.2	13	6	9	1
$t/\chi^2$ 值		0.033	0.885		2.876		
$P$ 值		0.856	0.380		0.411		

1.2 PD 测量 标准化的基线临床和微生物学检查包括根据第一次转诊期间进行的 PD 测量,选择每个

象限最深的牙周袋。然后在这四个部位,通过牙周探头评估牙龈边缘有无菌斑。然后,用棉卷分离采样部位,并用刮片和棉球采集龈下的菌斑及微生物。随后,将两个纸条插入口袋底部,放在接触取样部位 10 s。所有纸条都被转移到一个装有 2 ml 还原运输培养基的小瓶中。四个采样点的混合样本转移至实验室,并在 24 h 内处理。微生物采样后,在四个采样点对以下临床参数进行评估。(1) 出血指数(BI)。探查出血:0,牙龈健康,无炎症及出血;1,牙龈颜色有炎症性改变,探诊不出血;2,牙龈水肿并探诊出血。(2) PD: 使用 Hu-Friedy PQW 牙周探针评估。(3) 临床附着丧失是从记录的 PD 减去牙龈边缘和釉牙骨质界的距离。完成牙周治疗后,在相同的采样点再次进行测量和取样程序。治疗前后的所有测量均由同一名操作者完成。

1.3 牙周细菌检测 微生物学分析评估了以下各微生物是否存在及占比:伴放线杆菌(Aa)、Pg、中间普氏杆菌(Pi)、Bf、具核梭杆菌(Fn)和微小消化链球菌(Pm)。所有样品在还原运输液(RTF, Syed & Loesche 1972)中配制成 10 倍的系列稀释液,将 0.1 ml 等量的液体置于 5% 马血琼脂平板(Oxoid No. 2, England)上,添加血红素(5 mg/L)和甲萘二酮(1 ml/L)进行专性厌氧菌的分离和生长。用含血清、杆菌肽和万古霉素(TSBV)的胰蛋白酶大豆琼脂平板选择性分离和生长 Aa(1 982 个槽)。用含血清、杆菌肽和万古霉素(TSBV)的胰蛋白酶大豆琼脂平板选择性分离和培养 Aa(Slots 1982)。血液琼脂培养皿在 80% N<sub>2</sub>、10% H<sub>2</sub> 和 10% CO<sub>2</sub> 中厌氧培养 14 d, TSBV 培养皿在空气中加 5% CO<sub>2</sub> 培养 5 d。用血琼脂平板计数暗色菌落和 Bf、Fn、Pm。采用革兰染色、3% 绵羊红细胞血凝、葡萄糖发酵、色氨酸生产吲哚和产生特异性酶等标准技术对具有代表性的暗色菌落进行了纯化和鉴定。根据典型菌落形态、革兰染色和胰蛋白酶样酶的产生对 Bf 进行鉴定(Braham & Moncla 1992)。通过菌落形态、革兰染色和产生特异性酶对 Fn 和 Pm 进行鉴定(API 32A, Biomerieux, France)。

1.4 统计学方法 所有分析均使用 R 4.1.2 软件。计数资料采用例(%)表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验;计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 $t$ 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 两组治疗前后临床参数比较 治疗后,吸烟组出血指数、牙周附着优于治疗前,非吸烟组菌斑面积

指数、出血指数、PD、牙周附着优于治疗前,且非吸烟组菌斑面积指数、PD、牙周附着优于吸烟组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 2。

2.2 两组牙周细菌检出情况比较 治疗后,吸烟组

Pg、Pi 检出率低于治疗前,非吸烟组 Aa、Pg、Pi、Bf、Fn、Pm 检出率低于治疗前,且非吸烟组 Pg、Bf、Fn、Pm 检出率低于吸烟组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 3。

表 2 两组治疗前后临床参数比较 ( $\bar{x}\pm s$ )

Tab. 2 Comparison of clinical parameters between the two groups before and after treatment ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	菌斑面积指数		出血指数		PD(mm)		牙周附着(mm)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
吸烟组	30	0.75±0.31	0.67±0.22	0.91±0.10	0.53±0.30 <sup>a</sup>	6.37±1.60	5.69±1.10	6.74±1.20	5.34±1.10 <sup>a</sup>
非吸烟组	29	0.56±0.30	0.35±0.21 <sup>a</sup>	0.89±0.11	0.43±0.29 <sup>a</sup>	6.15±1.20	4.06±0.90 <sup>a</sup>	6.59±1.40	4.33±0.90 <sup>a</sup>
t 值		2.391	5.712	0.731	1.280	0.596	0.217	0.442	3.852
P 值		0.020	<0.001	0.468	0.198	0.554	<0.001	0.660	<0.001

注:与治疗前比较,<sup>a</sup> $P<0.01$ 。

表 3 两组龈下菌群检出情况比较 [例(%)]

Tab. 3 Comparison of periodontal bacteria detection between the two groups [case(%)]

组别	例数	Aa		Pg		Pi	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
吸烟组	30	27(90.0)	24(80.0)	25(83.3)	15(50.0) <sup>a</sup>	24(80.0)	11(36.7) <sup>a</sup>
非吸烟组	29	26(89.7)	18(62.1) <sup>a</sup>	17(58.6)	7(24.1) <sup>ab</sup>	18(62.1)	7(24.1) <sup>a</sup>

  

组别	例数	Bf		Fn		Pm	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
吸烟组	30	23(76.7)	18(60.0)	28(93.3)	25(83.3)	28(93.3)	25(83.3)
非吸烟组	29	18(62.1)	8(27.6) <sup>ab</sup>	24(82.8)	12(41.4) <sup>ab</sup>	26(89.7)	17(58.6) <sup>ab</sup>

注:与治疗前比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与吸烟组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

3 讨论

本研究结果表明,无论是吸烟者还是非吸烟者,牙周治疗都能减轻探诊出血,减少 PD,提高临床牙周附着水平。然而,与非吸烟者相比,吸烟者恢复的牙周附着较少,这与既往临床治疗效果一致。在治疗之前,由于探针尖端对组织的穿透较少,吸烟者的探针尖端比非吸烟者更接近实际附着水平<sup>[15]</sup>。与吸烟者相比,非吸烟者的 PD 更浅<sup>[16]</sup>。这一结果无法在本研究中得到证实,可能是患者接受了不同的治疗方式,以获得足够小的 PD。因为在吸烟者和非吸烟者中,最有可能的是临床医生认为“PD 明显减小”作为有效的牙周治疗的终点<sup>[17]</sup>。

本研究发现非吸烟者中,经过治疗后检测的相关的牙周细菌检出率显著降低,而吸烟者仅 Pg、Pi 阳性检出率降低。吸烟增加了患者 Fn 和 Pm 保持阳性的可能性<sup>[13]</sup>。有研究显示,接受治疗的吸烟者与非吸烟者相比,Pm 的患病率更高<sup>[18]</sup>。葛子铭等<sup>[19]</sup>研究显示,吸烟组治疗后 Pg、Pi 阳性检出率降低,非吸烟组 Aa、Pg、Pi、Bf、Fn、Pm 阳性检出率降低,非吸烟者在降低牙周致病菌方面优于吸烟患者。

综上所述,与吸烟者相比,非吸烟者经过牙周治疗后牙周附着恢复明显,牙周组织中细菌的患病率显著下降。

利益冲突 无

参考文献

- [1] Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, et al. Effect of smoking on periodontitis: a systematic review and meta-regression[J]. Am J Prev Med, 2018, 54(6): 831-841.
- [2] Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report[J]. J Clin Periodontol, 2020, 47(3): 268-288.
- [3] Xu WZ, Zhou W, Wang HZ, et al. Roles of *Porphyromonas gingivalis* and its virulence factors in periodontitis[J]. Adv Protein Chem Struct Biol, 2020, 120: 45-84.
- [4] Jia L, Han N, Du J, et al. Pathogenesis of important virulence factors of *Porphyromonas gingivalis* via toll-like receptors[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2019, 9: 262.
- [5] Freitag-Wolf S, Munz M, Wiehe R, et al. Smoking modifies the genetic risk for early-onset periodontitis[J]. J Dent Res, 2019, 98(12): 1332-1339.
- [6] 金晓华,冯剑颖,张剑,等.慢性牙周炎及吸烟对后牙局部种植义齿修复患者种植体周围炎发生的影响[J].中华医院感染学杂志, 2018,28(9):1398-1400.

- Jin XH, Feng JY, Zhang J, et al. Influence of chronic periodontitis and smoking on peri-implantitis in patients undergoing local implant denture restoration [J]. Chin J Nosocomiology, 2018, 28(9): 1398-1400.
- [7] Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, et al. Effect of smoking on periodontitis: a systematic review and meta-regression [J]. Am J Prev Med, 2018, 54(6): 831-841.
- [8] Hanioka T, Morita M, Yamamoto T, et al. Smoking and periodontal microorganisms[J]. Jpn Dent Sci Rev, 2019, 55(1): 88-94.
- [9] Nakonieczna-Rudnicka M, Bachanek T. Number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* in saliva versus the status of cigarette smoking, considering duration of smoking and number of cigarettes smoked daily [J]. Ann Agric Environ Med, 2017, 24(3): 396-400.
- [10] Preus HR, Sandvik L, Gjermo P, et al. Baseline adjustment and change revisited: effect of smoking on change in periodontal status following periodontal therapy[J]. Eur J Oral Sci, 2014, 122(2): 89-99.
- [11] Costa FO, Cota LOM. Cumulative smoking exposure and cessation associated with the recurrence of periodontitis in periodontal maintenance therapy: a 6-year follow-up [J]. J Periodontol, 2019, 90(8): 856-865.
- [12] Chang J, Meng HW, Lalla E, et al. The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis [J]. J Clin Periodontol, 2021, 48(1): 60-75.
- [13] Karasneh JA, Al Habashneh RA, Marzouka NA, et al. Effect of cigarette smoking on subgingival bacteria in healthy subjects and patients with chronic periodontitis[J]. BMC Oral Health, 2017, 17(1): 64.
- [14] Salhi L, Albert A, Seidel L, et al. Respective effects of oral hygiene instructions and periodontal nonsurgical treatment (debridement) on clinical parameters and patient-reported outcome measures with respect to smoking[J]. J Clin Med, 2020, 9(8): E2491.
- [15] Ramseier CA, Mirra D, Schütz C, et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years [J]. J Clin Periodontol, 2015, 42(2): 150-159.
- [16] Salhi L, Seidel L, Lambert F, et al. Predicting probing depth reduction after periodontal non-surgical treatment in smokers according to the nicotine dependence and the number of cigarette consumed [J]. Heliyon, 2022, 8(8): e10143.
- [17] Kloukos D, Koukos G, Gkantidis N, et al. Transgingival probing: a clinical gold standard for assessing gingival thickness[J]. Quintessence Int, 2021, 52(5): 394-401.
- [18] Lappin DF, Apatzidou D, Quirke AM, et al. Influence of periodontal disease, *Porphyromonas gingivalis* and cigarette smoking on systemic anti-citrullinated peptide antibody titres[J]. J Clin Periodontol, 2013, 40(10): 907-915.
- [19] 葛子铭,赵海礁,杨雪,等.吸烟对慢性牙周炎患者牙槽骨缺损影响研究[J].中国实用口腔科杂志,2015,8(1):17-21.
- Ge ZM, Zhao HJ, Yang X, et al. Effect of smoking on alveolar bone defect in patients with chronic periodontitis[J]. Chinese Journal of Practical Stomatology, 2015, 8(1): 17-21.

收稿日期:2022-10-22 修回日期:2022-11-13 编辑:王宇

(上接第 1671 页)

- Han B, Zhu H, Liu JY. The role of AQP4 and NMO-IgG in the pathogenesis of neuromyelitis optic spectrum diseases [J]. J Apoplexy Nerv Dis, 2017, 34(11): 1045-1046.
- [21] 黄鑫,刘建国,雷霞,等.视神经脊髓炎谱系疾病复发相关因素的临床研究[J].中风与神经疾病杂志,2016,33(5):433-437.
- Huang X, Liu JG, Lei X, et al. Clinical study the relapse correlation factors of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders[J]. J Apoplexy Nerv Dis, 2016, 33(5): 433-437.
- [22] Jarius S, Aktas O, Wildemann B. Gamma-aminobutyric acid receptor agonists, aquaporin-4, and neuromyelitis optica: a potential link[J]. Med Hypotheses, 2015, 85(5): 628-630.
- [23] 于鹭,汤可娜,仲星星,等.视神经脊髓炎谱系疾病患者中水通道蛋白4抗体与视神经损害的相关性[J].中国医科大学学报, 2017,46(4):345-348.
- Yu L, Tang KN, Zhong XX, et al. Correlation between aquaporin-4 antibody and optic neuropathy in patients with neuromyelitis optica spectrum disorder[J]. J China Med Univ, 2017, 46(4): 345-348.
- [24] 蒋雨平.视神经脊髓炎的发病机制[J].中国临床神经科学, 2015,23(3):321-323.
- Jiang YP. The pathogenesis of neuromyelitis optica[J]. Chin J Clin Neurosci, 2015, 23(3): 321-323.
- [25] Lundgaard I, Lu ML, Yang E, et al. Glymphatic clearance controls state-dependent changes in brain lactate concentration[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2017, 37(6): 2112-2124.
- [26] Osorio RS, Pirraglia E, Agüera-Ortiz LF, et al. Greater risk of Alzheimer's disease in older adults with insomnia[J]. J Am Geriatr Soc, 2011, 59(3): 559-562.
- [27] Irani SR, Vincent A. Targeting the interleukin 6 receptor to treat neuromyelitis optica[J]. JAMA Neurol, 2015, 72(7): 747-748.
- [28] Uzawa A, Mori M, Kuwabara S. Neuromyelitis optica: concept, immunology and treatment [J]. J Clin Neurosci, 2014, 21(1): 12-21.
- [29] Kitley J, Leite MI, Nakashima I, et al. Prognostic factors and disease course in aquaporin-4 antibody-positive patients with neuromyelitis optica spectrum disorder from the United Kingdom and Japan [J]. Brain, 2012, 135Pt 6: 1834-1849.

收稿日期:2022-04-07 修回日期:2022-06-21 编辑:石嘉莹