

ارتباط پریدنتیت مزمن با مقدار کلسترول، تری گلیسریدها و کلسترول LDL و HDL پلاسما در بیماران مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی اهواز در

سال ۸۷-۸۶

لیلا گل پسندحق*، فرامرز زکوی** فاطمه حاجی زاده***

چکیده

زمینه و هدف: هیپرلیپیدمی یکی از ریسک فاکتورهای اصلی بیماریهای قلبی عروقی محسوب می شود. در سالیان اخیر شواهدی مبنی بر ارتباط بیماریهای پریدنتال و افزایش خطر ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی ارائه شده است. عفونتهای حاد سیستمیک یا مزمن موضعی مانند پریدنتیت می توانند موجب تغییرات در غلظت پلاسمایی سیتوکاین ها و هورمونها شده، که این منجر به تغییر در متابولیسم لیپیدها می شود. هدف از مطالعه حاضر، بررسی ارتباط بین پریدنتیت مزمن و سطح لیپیدهای پلاسمایی بوده است.

روش بررسی: مطالعه بصورت مورد - شاهدهی انجام گرفت. ۴۵ نفر از افراد مبتلا به پریدنتیت مزمن متوسط یا شدید با حداقل دو پاکت پریدنتال با عمق ۵ میلی متر در گروه مورد قرار گرفتند. ۴۵ نفر دیگر نیز که از نظر پریدنتال، فاقد پریدنتیت بوده و از نظر سن و جنس با گروه مورد مطابقت داده شده بودند، به عنوان گروه شاهد انتخاب گردیدند. افراد مورد مطالعه در دو گروه هیچیک سابقه مصرف داروی آنتی هیپرلیپیدمیک، دیورتیک، کورتیکواستروئید و استروئیدهای آنابولیک یا ابتلا به دیابت، افزایش فشار خون یا بیماریهای اندوکرینی دیگر یا تاریخچه سکتته قلبی نداشتند. در ضمن افرادی که سیگار و الکل مصرف می کردند از مطالعه خارج شدند. نمونه های خون افراد جهت تعیین سطح لیپیدهای پلاسمایی در آزمایشگاه بیمارستان گلستان مورد بررسی قرار گرفتند. بین BMI هر دو گروه مقایسه گردید.

یافته ها: ۲۰ مرد و ۲۵ زن با میانگین سنی $34/11 \pm 4/7$ سال در گروه مورد و ۲۲ مرد و ۲۳ زن با میانگین سنی $35/36 \pm 5/0$ سال در گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سطح کلسترول در گروه مورد $218/11 \pm 29/7$ mg/dl در مقایسه با سطح آن در گروه شاهد $162/31 \pm 48/2$ mg/dl تفاوت معناداری را نشان داد ($P = 0/001$). میانگین سطح تری گلیسرید نیز در گروه مورد نسبت به گروه شاهد به شکل معناداری بالاتر نشان داد: $192/7 \pm 44/3$ mg/dl در گروه مورد در مقایسه با $125/60 \pm 44/1$ mg/dl در گروه شاهد ($P = 0/001$). سطح کلسترول HDL, LDL نیز در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بالاتر بوده اما تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نگردید. همچنین فراوانی افراد دارای TG و کلسترول پاتولوژیک (بالاتر از حد نرمال) در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بوده و آزمون Chi square اختلاف را معنادار نشان داد: (به ترتیب $P = 0/001$ برای TG و $P = 0/005$ برای کلسترول)، اما در مورد HDL, LDL چنین اختلافی مشاهده نشد. همچنین میانگین BMI در گروه مورد $27 \pm 2/3$ kg/m² و در گروه شاهد $19/4 \pm 2/6$ kg/m² محاسبه شد که بطور معناداری در گروه مورد بالاتر می باشد ($P = 0/004$).

نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان داد که هیپرلیپیدمی در افرادی که از نظر سیستمیک سالم هستند با بیماری پریدنتال ارتباط دارد. البته با این مطالعه نمی توان تعیین نمود که آیا بیماری پریدنتال باعث افزایش لیپیدهای خون می شود یا هیپرلیپیدمی ریسک فاکتور مشترک بیماری پریدنتال و بیماری قلبی عروقی است. م ع پ ۱۳۸۱؛ ۱(۲): ۲۳۱-۲۳۱

کلید واژگان: پریدنتیت مزمن، هیپرلیپیدمی

*استادیار گروه پریدنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

** استادیار گروه ترمیمی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

*** دندانپزشک

۱- نویسنده مسول: Email: Drleilagolpasand@yahoo.com

اعلام قبولی: ۱۳۸۸/۲/۸

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۷/۱۰/۱۰

دریافت مقاله ۱۳۸۷/۳/۲۷

مقدمه

پریودنتیت مزمن یک بیماری عفونی است که منجر به التهاب مزمن موضعی در بافت های حمایت کننده دندان، از دست رفتن اتصالات (attachment loss) بصورت پیشرونده و تحلیل استخوان می گردد (۱). عفونتهای حاد سیستمیک یا مزمن موضعی مانند پریودنتیت می توانند موجب تغییرات در غلظت پلاسمایی سیتو کاین ها و هورمونها شده، که این منجر به تغییر در متابولسیم لیپیدها می شود. در اثر پیشرفت پریودنتیت باکتریها، اندوتوکسین آنها (لیپوپلی ساکارید) و دیگر محصولات باکتریایی وارد نسوج پریودنتال و جریان خون شده و واکنشهای التهابی موضعی یا سیستمیک در میزبان ایجاد می کنند (۲و۳). علاوه بر این بیماری پریودنتال بدلیل ماهیت التهابی مزمن آن می تواند موجب پاسخ Th_1 و آزاد سازی سیتوکاین ها بی مانند $TNF-\alpha$ و اینترلوکین ۱- β (IL-1) شود، که هر دو این عامل مشخص شده است که نقش مهمی در گسترش و پیشرفت بیماری آترواسکلروز دارند (۴). مطالعات بسیاری توصیه کرده اند که افراد با بیماری پریودنتال در مقایسه با افراد سالم ممکن است خطر بیشتری نسبت به بیماری قلبی - عروقی داشته باشند. بطوریکه تحقیقات اپیدمیولوژیکی در آمریکا، پس از تنظیم ریسک فاکتورهای شناخته شده کاردیووسکولار، گزارش کرده اند که ریسک بیماری کرونری قلب (CHD) در مردان با پریودنتیت بین درصد ۷۰ - درصد ۵۰ بالاتر می باشد (۵و۶). در سال ۱۹۹۹، Cutler و در سال ۲۰۰۵ معین تقوی و همکاران ارتباط بین پریودنتیت و هیپرلیپیدی را بررسی نمودند و به این نتیجه رسیدند که در افراد دچار پریودنتیت میزان تری گلسرید و کلسترول خون به طور معناداری بالا بود. (۷و۸) با توجه به اینکه هیپرلیپیدمی یک فاکتور علتی (سببی) برای بیماری قلبی - عروقی می باشد و مرگ و میر و ناتوانی بالایی ایجاد می کند و در برخی مطالعات ارتباطی بین پریودنتیت و هیپرلیپیدمی مشاهده گردیده است، بنابراین ضروری است که در بیماران با مشکلات قلبی - عروقی به درمانهای

پریودنتال و حذف پاکت پریودنتال توجه ویژه ای شود. هدف ما از تحقیق حاضر این است که ارتباط بین پریودنتیت مزمن و افزایش چربی خون را با یک مطالعه مورد-شاهدی در بیماران مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی اهواز در سال ۸۶-۸۷ بررسی نماییم.

روش بررسی

این مطالعه به روش مورد-شاهدی (case-control) به منظور بررسی رابطه بین بیماری پریودنتال و سطح لیپیدهای پلاسمایی بر روی ۹۰ نفر در دانشکده دندانپزشکی اهواز انجام گردید. در این مطالعه افرادی از هر دو جنس با سن بیشتر از ۲۰ سال که تعداد دندانهای آنها از ۱۰ عدد کمتر نبود شرکت کردند. افراد از نظر سن و جنس همسان سازی شده و به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. گروه مورد شامل ۴۵ فرد با بیماری پریودنتیت مزمن متوسط یا شدید می باشند. (از دست رفتن چسبندگی $CAL=3-4\text{ mm}$ پریودنتیت مزمن متوسط، $CAL \geq 5\text{ mm}$ پریودنتیت مزمن شدید) که حداقل دو پاکت پریودنتال با عمق ۵ میلیمتر یا بیشتر داشته باشند. و گروه کنترل ۴۵ فرد دارای بافت پریودنتال سالم یا ژنویت می باشند. افرادی که دارای دیابت ($FBS \geq 126\text{ mg/dl}$)، هیپرتنشن یا هر گونه بیماری اندوکرینی دیگر، تاریخچه سکت قلبی یا سرطان بودند یا از دیورتیک ها، کورتیکواستروئیدها و استروئیدهای آنابولیک استفاده می کردند و همچنین افرادی که در ۶ ماه گذشته درمان پریودنتال دریافت کرده بودند و یا در ۲ ماه گذشته داروی کاهنده کلسترول استفاده کرده بودند و افراد با $BMI > \text{Body Mass}$ [$Index$] (ایندکس توده بدن) نیز که به عنوان افراد چاق در نظر گرفته می شوند، از مطالعه خارج شدند. افراد سیگاری و افرادی که الکل مصرف می کردند از مطالعه خارج شدند. افراد واجد شرایط یک پرسشنامه که شامل تاریخچه سلامت عمومی، سیگاری بودن و مصرف الکل

مقدار پاتولوژیک چربی برای TG، کلسترول و کلسترول LDL مقادیر بالاتر از حد نرمال و برای HDL مقدار پایین تر از حد نرمال می باشد. اطلاعات بدست آمده در بیماران (جواب آزمایشات چربی خون به علاوه سن بیماران) توسط آزمون T.TEST مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته، P آنها محاسبه شد.

یافته ها

در مجموع ۹۰ نفر وارد مطالعه شدند که ۴۵ نفر در گروه مورد و ۴۵ نفر در گروه شاهد قرار گرفتند. محدوده سنی افراد گروه مورد ۲۵ تا ۴۰ سال با میانگین سنی $34/11 \pm 4/7$ سال و در گروه مورد محدوده سنی از ۲۲ تا ۴۲ سال با میانگین سنی $35/36 \pm 5/05$ سال بودند. جدول ۱ میانگین سنی را در دو گروه مورد مطالعه نشان می دهد. آزمون آماری T اختلاف سنی دو گروه را معنادار نشان نداد ($P=0.23$).

جدول ۱: مقایسه میانگین سنی در دو گروه مورد و مطالعه

P	انحراف معیار	میانگین سنی	تعداد	گروه
۰/۲۳	۴/۷۱	۳۴/۱۱	۴۵	مورد
	۵/۰۵	۳۵/۳۶	۴۵	شاهد

بنابراین سن باتوجه به عدم اختلاف معنادار دو گروه تأثیری بر نتیجه نداشته است. از نظر جنس نیز در گروه مورد ۲۰ مرد (درصد ۴۴/۴) و ۲۵ زن (درصد ۵۵/۶) و در گروه شاهد ۲۲ مرد (درصد ۴۸/۹) و ۲۳ زن (درصد ۵۱/۱) معاینه شدند بنابراین دو گروه نیز از نظر جنس همسان بودند (جدول ۲).

می باشد تکمیل نمودند. برای تمام بیماران معاینه پزشکی شامل اندازه گیری قد (برحسب سانتی متر)، وزن (برحسب کیلوگرم) و BMI انجام شد. پارامترهای کلینیکی عمق پروبینگ (PD)، از دست رفتن چسبندگی (CAL) و خونریزی در حین پروب کردن (BOP) نیز در مورد هر یک از افراد ثبت شد. بعد از معاینات دندانپزشکی بیمار به لابراتوار بیمارستان گلستان دانشگاه جندی شاپور اهواز ارجاع داده می شدند و نمونه خون افراد مورد مطالعه از نظر مقدار کلسترول، تری گلیسریدها، گلوکز و کلسترول LDL و HDL مورد ارزیابی قرار می گرفتند. نمونه خون ناشتا (Fasting) که حداقل ۱۲ ساعت از آخرین وعده غذایی گذشته باشد، برای اندازه گیری موارد فوق الذکر در نظر گرفته می شدند. کلسترول LDL از طریق کلسترول HDL، تام و تری گلیسریدها و با استفاده از فرمول Friedewald و همکاران (۱۹۷۲) محاسبه می شد (۹):

$$LDL = TC - (HDL - TG/5)$$

Triglycerides=TG

Total Cholesterol=TC

High-density lipoprotein cholesterol=HDL

Low density lipoprotein cholesterol=LDL

البته این محاسبه در صورتی ارزشمند است که نمونه در حالت ناشتا گرفته شود و TG کمتر از ۴۰۰ باشد. روش محاسبه BMI:

$$BMI = \frac{\text{وزن (برحسب کیلوگرم)}}{\text{قد}^2 \text{ (برحسب متر)}}$$

مقدار طبیعی چربیهای خون براساس اعلام آزمایشگاه مربوطه (آزمایشگاه بیمارستان گلستان) به شرح زیر است:

Lipid	Normal range	Hyperlipidemia
TG	40-160	>160
CHL	125-200	>200
HDL	29-80	>80
LDL	66-178	>178

جدول ۲: بررسی مقایسه ای جنسیت در دو گروه مورد و شاهد

فرآوانی		جنس		کل
تعداد	درصد در جنس	زن	مرد	
گروه مورد	درصد	۵۵/۶	۴۴/۴	۱۰۰
تعداد	درصد در جنس	۵۲/۱	۴۷/۶	۵۰
گروه شاهد	درصد	۵۱/۱	۴۸/۹	۱۰۰
تعداد	درصد جنیش	۴۷/۹	۵۲/۴	۵۰
تعداد	تعداد	۴۸	۴۲	۹۰
کل	درصد در دو گروه	۵۳/۳	۴۶/۷	۱۰۰
	درصد در جنس	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰

که در مقایسه با گروه شاهد $44/1 \text{ mg/dl} \pm$

$\text{CHOL} = 162/3 \pm 48/2 \text{ mg/dl}$ و $\text{TG} = 125/6$

اختلاف معنادار بود ($P=0.001$). سطح کلسترول HDL

و LDL نیز در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود ولی

اختلاف معنادار وجود نداشت (در مورد HDL $P=0/66$

و در مورد LDL $P=0/87$) (جدول ۳).

در گروه مورد از ۴۵ بیمار معاینه شده، ۳۱ نفر

(درصد ۶۸/۸) مبتلا به پریدنتیت مزمن متوسط و ۱۴ نفر

(درصد ۳۱/۱) مبتلا به پریدنتیت مزمن شدید بودند.

میانگین تری گلیسرید (TG) و کلسترول تام

(CHOL) در گروه مورد به ترتیب $44/3 \text{ mg/dl} \pm$

و $192/7$ و $29/7 \text{ mg/dl} \pm 218/1$ محاسبه شد.

جدول ۳: بررسی آماری لیپیدهای پلاسمایی در دو گروه مورد و شاهد

چربی	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P	جواب آزمون T
TG	مورد	۴۵	۱۹۲/۷۷	۴۴/۳۰	۹/۰۲۶	۰/۰۰۱
	شاهد	۴۵	۱۲۵/۶۰	۴۴/۱۶		
CHOL	مورد	۴۵	۲۱۸/۱۱	۲۹/۷۷	۶/۶۰۳	۰/۰۰۱
	شاهد	۴۵	۱۶۲/۳۱	۴۸/۲۴		
HDL	مورد	۴۵	۵۵/۲۴	۱۴/۰۵	۰/۴۳۹	۰/۶۶
	شاهد	۴۵	۵۳/۷۵	۱۷/۸۷		
LDL	مورد	۴۵	۱۱۶/۹۷	۳۷/۴۱	۰/۱۵۵	۰/۸۷
	شاهد	۴۵	۱۱۵/۶۸	۴۱/۵۳		

همچنین ۲۱ نفر در گروه مورد و ۸ نفر در گروه شاهد مقدار کلسترول آنها پاتولوژیک بود که آزمون فوق این اختلاف را معنادار نشان داد (odds ratio = ۶/۹ و $P = ۰/۰۰۵$).

در مورد HDL و LDL تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نگردید (جدول ۴).

میانگین ایندکس توده بدن BMI در گروه مورد $۲۷/۰ \pm ۲/۳ \text{ Kg/m}^2$ و در گروه شاهد $۱۹/۴ \pm ۲/۶ \text{ Kg/m}^2$ بود که از نظر آماری اختلاف معنادار بود ($P=۰/۰۴$). در گروه مورد در ۲۰ نفر و در گروه شاهد در ۶ نفر میزان TG پاتولوژیک بود که آزمون آماری chi square این اختلاف را معنادار نشان داد (odds ratio = ۷/۲ و $P=۰/۰۰۱$).

جدول ۴: مقایسه آماری افراد دارای چربی پاتولوژیک در دو گروه مورد و شاهد

odds ratio	P	Chi square	تعداد افراد با		گروه	چربی
			تعداد افراد با چربی نرمال	تعداد افراد با چربی پاتولوژیک		
۷/۲	۰/۰۰۱	۱۰/۹	۲۵	۲۰	مورد	TG
			۳۹	۶	شاهد	
۶/۹	۰/۰۰۵	۸/۷	۲۴	۲۱	مورد	CHOL
			۳۷	۸	شاهد	
۰/۷۹	۰/۸۶	۰	۴۲	۳	مورد	HDL
			۴۳	۲	شاهد	
۰/۷۹	۰/۸۶	۰	۴۲	۳	مورد	LDL
			۴۳	۲	شاهد	

× مقدار چربی پاتولوژیک برای CHOL, TG و کلسترول LDL مقادیر بالاتر از حد نرمال و برای HDL مقدار پایین تر از حد نرمال می باشد.

جدول ۵: بررسی متغیرها در دو گروه مورد و شاهد

P	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	متغیرها
	گروه مورد	گروه شاهد	
۰/۲۳	۳۴/۱۱ ± ۴/۷۱	۳۵/۳۶ ± ۵/۰۵	(سال) سن
۰/۰۴	۲۷/۰ ± ۲/۳	۱۹/۴ ± ۲/۶	ایندکس (Kg/m ²) توده بدن
۰/۰۰۱	۲۱۸/۱۱ ± ۲۹/۷۷	۱۶۲/۳۱ ± ۴۸/۲۴	کلسترول تام
۰/۰۰۱	۱۹۲/۷۷ ± ۴۴/۳۰	۱۲۵/۶۰ ± ۴۴/۱۶	تری گلیسرید
۰/۶۶	۵۵/۲۴ ± ۱۴/۰۵	۵۳/۷۵ ± ۱۷/۸۷	HDL
۰/۸۷	۱۱۶/۹۷ ± ۳۷/۴۱	۱۱۵/۶۸ ± ۴۱/۵۳	LDL

بحث

BMI در افراد مبتلا به پریدنتیت بالاتر بود ولی از نظر آماری اختلاف معنادار نبود. که این نتیجه احتمالاً بدلیل حجم نمونه پایین مطالعه وی می باشد.

عقونتهای مزمن موضعی یا سیستمیک می توانند تغییرات مشخصی در غلظت سایتوکاین ها و هورمونهای پلازما ایجاد کنند که به وضعیت کاتابولیکی خاصی که با تغییر متابولیسم چربیها و پروتئینها مشخص می شود، منتهی می شوند. نمای اصلی این تغییر متابولیسم، هیپرتری گلیسریدمی و اکسیداسیون لیپیدها است (۱۳).

تحقیقات نشان می دهد که حتی در یک عفونت موضعی دهانی مثل پریدنتیت، امکان عفونت سطح پایین سیستمیک توسط میکروارگانیزم ها و LPS آنها وجود دارد، که می تواند منجر به تغییرات متابولیک عمومی چربیها گردد (۱۴).

سایتوکاین های پیش التهابی مختلفی در ایمونوپاتولوژی پریدنتیوم مشاهده می شوند، ولی آنهایی که بیشتر باعث تخریب پریدنتیوم می شوند، IL-1 β و TNF- α می باشند.

فعالیت IL-1 β و TNF- α در اثر اکسپوز میکروارگانیزم ها و اندوتوکسین آنها، باعث افزایش سطح چربیهای آزاد پلازما، LDL، TG می شود (۱۵).

نتیجه گیری

تحقیق حاضر نشان داد که بین پریدنتیت و هیپرلیپیدمی ارتباط وجود دارد. با این حال این مطالعه مشخص نمی کند که تغییرات مشاهده شده در متابولیسم لیپید علت پریدنتیت است یا از عوارض آن.

از طرف دیگر، در این مطالعه افراد دو گروه از نظر سن و جنس همسان شده بودند ولی از نظر فاکتورهایی چون رژیم غذایی، استرس، وضعیت اجتماعی - اقتصادی و فعالیت فیزیکی که نقش مهمی در سطح لیپیدها دارند همسان نشده بودند، بنابراین لازم است که در تحقیقات بعدی نقش این فاکتورها نیز بررسی شوند.

مطالعات اپیدمیولوژیک ثابت نموده اند که بین بهداشت ضعیف دهان و بیماری پریدنتال با افزایش مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی - عروقی ارتباط وجود دارد. پریدنتیت و بیماری قلبی - عروقی ریسک فاکتورهای مشترکی نظیر دیابت ملیتوس، سیگار کشیدن، عدم رعایت بهداشت، سن، جنس مرد و وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین دارند (۵، ۶).

بر اساس نتایج بدست آمده در این مطالعه، افراد با پریدنتیت مزمن (گروه مورد) سطح کلسترول تام و TG بطور معناداری بالاتر از افراد سالم (گروه کنترل) بود. که نتیجه این مطالعه با نتایج مطالعه Cutler و همکاران (۷)، Katz و همکاران (۱۰) و معین تقوی و همکاران (۸) مشابه بود.

همچنین در مطالعه حاضر در بیماران مبتلا به پریدنتیت برای افزایش سطح تری گلیسرید odds ratio برابر ۷/۲ و برای افزایش کلسترول ۶/۹ بدست آمد، که بالاتر از یافته های معین تقوی و همکاران (۸) می باشد (برای TG = ۶/۷ و برای CHOL = ۵/۹).

در مورد کلسترول HDL و LDL نیز مشابه مطالعه معین تقوی و همکاران (۸) اگر چه مقادیر در گروه مورد بالاتر از گروه کنترل بود، اما اختلاف معناداری بین دو گروه مشاهده نگردید.

بررسی تعداد افرادی که مقدار چربی پاتولوژیک داشتند، نشان داد که در گروه مورد نسبت به گروه کنترل، تعداد افرادی که میزان TG و کلسترول بالاتر از حد طبیعی داشتند، به شکل معناداری بالاتر بود که کاملاً مشابه نتیجه مطالعه معین تقوی و همکاران (۸) می باشد. در مطالعات Katz، سلیمانی شایسته و خوشخو نژاد و معین تقوی و همکاران از ایندکس CPITN استفاده شده بود و افراد گروه مورد که CPITN III و IV داشتند سطح TG و CHOL بالاتر نشان دادند. (۱۱، ۱۰، ۸)

در این مطالعه ما نیز سطح BMI را بین دو گروه مقایسه نمودیم که میانگین BMI در افراد مبتلا به پریدنتیت بالاتر از افراد سالم بود. ولی در مطالعه Ana Cristina Posch Machado و همکاران (۱۲) میانگین

منابع

- 1- Losche W, Karapetow F, Pohl A .Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2002; 27:537-41.
- 2- Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal disease in insuline-dependent diabetes mellitus patients. *Periodontol* 1997; 68:127-35.
- 3- Dinarello C. Interleukin-1, interleukin-1 receptors and interleukin-1 receptor antagonist. *Int Rev Immunol* 1998; 16:457-99.
- 4- Lo YJ, Liu CM, Wong M. Interleukin 1 beta-secreting cells in inflamed gingival tissue of adult periodontitis patients. *Cytokine* 1999; 11:626-33.
- 5- Destefano F, Anda RF, Kahn HS. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993; 306:688-91.
- 6- Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67:1123-37.
- 7- Cutler CW, Jotwani R. Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? *J Periodontol* 1999; 70:1429-34.
- 8- Moeintaghavi A, Tabatabaie I. Hyperlipidemia in patients with periodontitis. *J Contemp Dent Pract* 2005; 6(3):78-85.
- 9- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18:499-502.
- 10- Katz J, Goldberg A. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. *J Periodontol* 2002; 73:494-500.
- 11- Soleimani Shayesteh Y, Khoshkhoo Nejad AK. The assessment of relation between lipids metabolism disorder and periodontal diseases in cardio vascular patients. *Journal of Dental School, Tehran University of Medical Sciences*, 1383; 17:32-8. [in Persian]
- 12- Machado A, Quirino M. Relation between chronic periodontal disease and plasmatic levels of triglycerides, total cholesterol and fractions. *Braz Oral Res* 2005;19:390-8.
- 13- Iacopino AM, Cutler CW. Path physiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol* 2000; 71:1375-84.
- 14- Hardodottir I. Effect of endotoxin on cholesterol biosynthesis and distribution in serum lipoproteins in Syrian hamsters. *J Lipid Res* 1993; 34(12):2147-58.
- 15- Pohl A, Krause S, Brachmann P, Losche W. Blood cholesterol, a risk factor for progressive marginal periodontitis. *J Dent Res* 1992; 71:654.

(Original Article)

Relationship between chronic periodontitis and plasmatic level of total cholesterol, triglycerides, LDL and HDL cholesterol in patients referring to Ahvaz dental school in 1386-87

GolPasand Hagh^{*1}L, Zakavi F², Hajizadeh F³

¹ Department of Periodontic Dentistry, School of Dentistry, ² Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, ³ Dentist, Ahvaz University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Abstract

Background and Objective: Hyperlipidemia is a major risk factor for cardiovascular disease. In recent years some evidence have been presented on the association of periodontal and cardiovascular disease. Acute systemic or local chronic infections seem to induce changes in the plasmatic concentration of cytokines and hormones, which determine changes in the lipid metabolism. The aim of this study was the evaluation of association between chronic periodontitis and plasma lipid level.

Subjects and Methods: The plasma lipids levels of were measured in 90 subjects. The patients were divided into two age- and sex- matched groups: a test group, composed of 45 individuals with chronic periodontal diseases ranging from moderate to severe, with at least two periodontal pocket ≥ 5 mm; and a control group, composed of 45 periodontally healthy individuals or with gingivitis. Individuals with diabetes, hypertension, with history of myocardial infarction or cancer, or those who used diuretics, corticosteroids, anabolic steroids, and those who had received periodontal treatment in the last six months and/or took cholesterol reduction medicine in the last two months before the beginning of this study were not included in the study. Variables related to high cholesterol levels, including age, sex and, body mass index, were evaluated.

Results: Total cholesterol (CHOL) and triglycerides (TG) were significantly higher in case group compared with control group ($P < 0.001$). HDL and LDL cholesterol were higher in cases but didn't have any significant differences with controls. The frequency of persons with pathologic value of TG and CHOL were significantly higher in cases compared with control group.

Conclusion: This study showed that hyperlipidemia may be associated with periodontitis in medically healthy people but we can not conclude that whether periodontitis causes an increase in levels of serum lipids or whether hyperlipidemia is a risk factor for periodontitis

Keywords: Chronic Periodontitis, Hyperlipidemia, Hypercholestrolemia.

Received: 16/Jun/2008

Revised: 30/Des/2008

Accepted: 28/Apr/2009

*Corresponding author email: Drleilagolpasand@yahoo.com