

## بررسی رابطه بیماریهای پریدونتال با تغییرات ایندکس های خون

دکتر فرنا سیار<sup>۱</sup>، دکتر محمود پروین<sup>۲</sup>، دکتر مزده تبارکی<sup>۳</sup>

### *Association between periodontal diseases and changes in blood indice*

<sup>1</sup>Sayar F. *DDS. MS.* <sup>2</sup>Parvin M. *DDS. MS.* <sup>3</sup>Tabaraki M. *DDS.*

<sup>1</sup>Assistant Prof., Dept. of Periodontics, Dental School, Azad Eslami University, Tehran-Iran, <sup>2</sup>Assistant Prof., Dept. of Pathology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Labafinejad Hospital, Tehran-Iran, <sup>3</sup>Dentist.

**Key words:** Periodontal disease, Platelete, Neutrophil, WBC, Blood indices.

**Purpose:** The effect of periodontal disease on blood cells and hematopoises mechanisms has been focused during recent years, and based on researches on this field, leukocyte and platelete production are changed by the periodontal disease which in turn is believed to be an etiologic factor for thromboembolic phenomom and cardiovascular disease. Due to lack of information about the possible changes by periodontal disease and blood indices in our country, this study was done on the patients referred to the oral medicine and periodontic wards of Azad Islamic dental faculty during 1381-82.

**Material & Methods:** This study was a historical cohort study. The patients with moderate to severe chronic periodontitis (Bone loss & CAL > 3 at more than 30% sites) without systemic diseases and infection and history of using any drugs and/or antibiotics, surgery, recent trauma or tooth extraction selected as test group, meanwhile, among the patients referred to the oral medicine ward who were periodontally healthy (CAL < 1) samples were selected as control group. The interventional variables, (age, gender, education, smoking habit and remained teeth) were matched between two groups. After describing the procedure of research to all of the participants, consent forms were signed. Base line data, consisted of "CAL" and "PI" in the both groups were recorded. Samples of 2ml venous blood were collected in standard tubes containing EDTA, send immediately to the laboratory for analysis of blood cells with automatic cell counter (Sysmex K1000). The smear blood sample was taken from each patient, and evaluated by pathologist, to determine differential counting of WBC.

**Results:** The study was done on 60 participants (test=30, control=30). There was no significant difference between the test and control group in interventional variables. Laboratory tests showed significant differences in some of blood indices, leukocytes were elevated in periodontal patient compare to healthy controls (P<0.001). This finding was primarily explained by higher numbers of neutrophils in periodontitis (P<0.001). Periodontal patient had a higher number of platelet compared to control group (P<0.01). There were no significant differences in other indices. (RBC, HGB, MCV, MCH, MCHC) between two groups (P<0.05).

**Conclusion:** This study showed that periodontal diseases due to its influence on hematopoises mechanisms and blood cell production, may cause increased WBC count, neutrophil and platelets, without alteration on RBC, HGB and other blood indices. *Beheshti Univ. Dent. J. 2005; 23(1):55-64*

### خلاصه

سابقه و هدف: با توجه به مشی التهابی بیماریهای پریدونتال و آزاد شدن واسطه های التهابی در روند بیماری که می تواند نقش موثری بر مکانیسم خونسازی داشته باشد، چنانچه به افزایش تعداد گلبولهای سفید (WBC) و پلاکت ها منجر گردد می تواند عاملی در ایجاد

\*استادیار گروه پریدونتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی

\*\*استادیار گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان لبافی نژاد

\*\*\*دندانپزشک

بیماریهای قلبی عروقی و مغزی به شمار آید. تحقیق حاضر با هدف بررسی ارتباط فوق بر روی بیماران مراجعه کننده به بخش پریسو و تشخیص مرکز علوم دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران در سال ۸۲-۱۳۸۱ انجام شد.

مواد و روشها: تحقیق به صورت **Historical cohort** و مورد-شاهدی جمعاً بر روی ۶۰ نفر در دو گروه ۳۰ نفره (مورد و شاهد) انجام گرفت. گروه مورد، مبتلا به پریدونتیت مزمن متوسط تا پیشرفته و گروه شاهد، بدون بیماری پریو براساس معاینات کلینیکی و رادیوگرافی پری اپیکال و از نظر عوامل مداخله گر (سن، جنس، مصرف سیگار، تعداد دندان، سطح تحصیلات) با گروه مورد مشابه بودند. ابتدا  $\text{Hgb}$ ،  $\text{HCT}$ ،  $\text{RBC}$ ،  $\text{WBC}$ ،  $\text{PLT}$ ،  $\text{MCHC}$ ،  $\text{MCH}$ ،  $\text{MCV}$ ،  $\text{Hgb}$ ،  $\text{HCT}$ ،  $\text{RBC}$ ،  $\text{WBC}$ ،  $\text{PLT}$  تعیین گشته، مورد قضاوت آماری قرار گرفتند. افرادی که آنمی آنها غیر از آنمی ناشی از بیماریهای مزمن (ACD) بود از تحقیق حذف شدند. نتایج با استفاده از نرم افزار آماری SPSS آنالیز شدند.

یافته ها: میزان **WBC** در گروه شاهد  $11/37 \times 10^3 / \mu\text{l} \pm 0/75$  و در گروه مورد  $11/27 \times 10^3 / \mu\text{l} \pm 6/88$  بود که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/001$ ) تعداد نوتروفیل در گروه شاهد و مورد به ترتیب  $3/36 \pm 0/84 \times 10^3 / \mu\text{l}$  و  $4/19 \pm 0/86 \times 10^3 / \mu\text{l}$  بود ( $P < 0/001$ ). تعداد پلاکت در گروه شاهد و مورد به ترتیب  $230/5 \pm 40/79 \times 10^3 / \mu\text{l}$  و  $289/43 \pm 71/42 \times 10^3 / \mu\text{l}$  بود که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/001$ ). میانگین **WBC** در غیرسیگاریهای شاهد و مورد به ترتیب  $11/85 \times 10^3 / \mu\text{l} \pm 0/75$  و  $11/13 \times 10^3 / \mu\text{l} \pm 6/73$  بود ( $P < 0/001$ ). تعداد نوتروفیل ها به ترتیب در گروه شاهد و مورد  $3/26 \pm 0/72 \times 10^3 / \mu\text{l}$  و  $4/05 \pm 0/88 \times 10^3 / \mu\text{l}$  و تعداد پلاکت ها نیز  $227/66 \pm 38/8 \times 10^3 / \mu\text{l}$  و  $290/52 \pm 77/9 \times 10^3 / \mu\text{l}$  بود ( $P < 0/01$ ) در افراد سیگاری غلظت هموگلوبین گروه شاهد و مورد به ترتیب  $17/07 \pm 1/12$  و  $15/51 \pm 1/02$  که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/05$ ).

نتیجه گیری: بیماریهای پریدونتال با افزایش تعداد **WBC**، نوتروفیل و **PLT** رابطه مستقیم دارد. انجام یک سری تحقیقات تجربی دیگر برای تایید این نتایج ضروری می باشد.

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۲/۵/۸

تاریخ تأیید مقاله: ۸۲/۸/۲۷

واژه های کلیدی: پلاک، گلبول سفید، نوتروفیل، ایندکس های خونی

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی سال ۱۳۸۴؛ جلد (۱) ۲۳: صفحه ۵۵ الی ۶۴

## مقدمه

قلبی<sup>(۱-۳)</sup>، زایمان زودرس و تولد نوزاد کم وزن می باشد<sup>(۱،۴)</sup>. از آنجا که در روند خون سازی و تولید انواع مختلف سلولهای خونی، نقش سایتوکین ها به عنوان عوامل القاگر یا سرکوب کننده در روند تولید سلولهای خونی به اثبات رسیده<sup>(۵،۶)</sup> بنابراین بیماریهای پریدونتال به عنوان منبع غنی از این سایتوکین های التهابی ممکن است بتوانند در روند تولید این سلولها موثر بوده، سبب تحریک یا سرکوب این مکانیسم ها گردند.

پریدونتیت، بیماری التهابی بافتهای حمایت کننده دندان می باشد که توسط میکروارگانیزم های خاص ایجاد می گردد<sup>(۱)</sup>. در اثر تماس پریدونشیم با پلاک دندانی روند بیماری آغاز می گردد. حضور باکتریها و محصولات آنها در جریان خون و بالا رفتن میزان واسطه های التهابی به دنبال عفونتهای پریدونتال، عامل مهمی در تشدید و یا زمینه ساز بسیاری از اختلالات سیستمیک از جمله اندوکاردیت باکتریال، بیماریهای ایسکمیک

کلینیکی و بررسی رادیوگرافیهای پری اپیکال دارای Clinical Attachment Loss (CAL) بیشتر از ۳ میلیمتر و تحلیل استخوان در حداقل ۳۰٪ مناطق بودند و در نتیجه از نظر تشخیصی مبتلا به نوع متوسط تا شدید پرپودنتیت مزمن بودند انتخاب شدند. هیچیک از این افراد مبتلا به بیماری سیستمیک و عفونت موضعی نبوده، دارویی که اثر احتمالی روی خون و سلولهای خونی بگذارد استفاده نکرده و حداقل سه ماه قبل از نمونه گیری آنتی بیوتیک مصرف نکرده بودند. این افراد همچنین سابقه اخیر تروما، جراحی، کشیدن دندان و درمان ریشه حداقل یک ماه قبل از نمونه گیری نداشتند. خانمها که در طی دوران بارداری یا شیردهی بودند از تحقیق حذف شدند. کلیه افراد حداقل ۱۵ دندان داشته، حداقل در ۶ منطقه دارای  $CAL > 3mm$  بودند.

اطلاعات مربوط به سن، جنس، میزان تحصیلات و مصرف سیگار بررسی و ثبت گردید و در صورت موافقت با اجرای طرح، افراد به عنوان کاندید مورد تلقی شدند. همزمان از میان بیماران مراجعه کننده به بخش تشخیص که فاقد بیماری پرپودنتال بودند یعنی در معاینه کلینیکی  $CAL < 1mm$  داشته و در کلیشه رادیوگرافی بایت وینگ خلفی، فاصله CEJ تا کرسنت استخوان آلوئول آنها کمتر از ۲ میلیمتر بود و غیر از عدم وجود بیماری پرپودنتال، شرایط در نظر گرفته شده برای گروه مورد را دارا بودند و به لحاظ عوامل مداخله گر نظیر سن، جنس، مصرف سیگار و تعداد دندانهای باقیمانده شبیه یکی از کاندیدای گروه مورد بودند، پس از کسب

کم خونی ناشی از بیماریهای مزمن (ACD) از شایعترین اشکال کم خونی در پزشکی بالینی می باشد و در حضور ذخایر کافی آهن و ویتامین B<sub>12</sub> و اسیدفولیک اتفاق می افتد<sup>(۷-۹)</sup>. تصور بر این است که سایتوکین های التهابی ناشی از بیماریهای مزمن، مکانیسم خونسازی مغز استخوان را سرکوب می کنند. IL-1، TNF، IFN $\alpha$ ، IFN $\beta$  دارای اثر مهارى بر اریتروپوئز هستند<sup>(۱۰،۱۱)</sup>. از لحاظ آزمایشگاهی، به صورت کم خونی خفیف نرموکروم نرموسیت است برای افتراق آن از سایر اشکال کم خونی می توان از آزمایش ساده CBC و یا اختصاصی بررسی ذخایر آهن نظیر فریتین، آهن سرم، Total Iron Bonding Capacity (TIBC) استفاده کرد<sup>(۶)</sup>.

با توجه به مطالعاتی که توسط محققین خارجی در مورد ارتباط بیماریهای پرپودنتال با تغییرات پارامترهای خونی انجام گرفته و با توجه به نتایج متناقض آنها<sup>(۱۰-۱۹)</sup>، مقاله حاضر با هدف بررسی این رابطه در گروههای شاهد و مورد مراجعه کننده به بخش های پریو و تشخیص مرکز علوم دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی در سال ۸۲-۱۳۸۱ و برای اولین بار در ایران انجام گرفت.

## مواد و روشها

تحقیق از نوع تحلیلی و همگروهی تاریخی یا گذشته نگر (Historical study cohort) بود و به صورت مورد-شاهدی روی ۳۰ نفر گروه مورد و ۳۰ نفر گروه شاهد آن انجام گرفت. افراد گروه مورد از بین بیماران بخش پریو که بر اساس تقسیم بندی جدید<sup>(۱)</sup> در معاینه

RBC, WBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, PLT) تحت آنالیز و بررسی قرار گرفت و نتایج در پرینت کامپیوتری دستگاه ثبت گردید.

از کلیه نمونه های خون، لام تهیه شد و پس از رنگ آمیزی با تکنیک رایت جهت شمارش افتراقی گلبولهای سفید توسط متخصص پاتولوژی مورد بررسی قرار گرفت. در افرادی که HGB پایین تر از حد طبیعی داشتند، آزمایش های فریتین سرم، TIBC و آهن سرم جهت تشخیص انواع آنمی های دیگر روی نمونه خون آنها انجام شد. افراد مبتلا به تالاسمی، کم خونی ناشی از فقر آهن و یا کم خونی ناشی از کمبود ویتامین ها (B<sub>12</sub>، اسیدفولیک) از مطالعه حذف شدند.

داده های فرم اطلاعاتی به همراه نتایج آزمایشگاهی با استفاده از نرم افزار SPSS مورد آنالیز قرار گرفتند.

#### یافته ها

تحقیق روی ۳۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن و ۳۰ نفر گروه شاهد آنها انجام گرفت. سن افراد گروه شاهد  $43/2 \pm 9/7$  و گروه مورد  $43/56 \pm 9/79$  بود. در گروه شاهد ۴۳٪ زن و ۵۷٪ مرد و در گروه مورد ۴۷٪ زن و ۵۳٪ مرد بودند. سطح تحصیلات در گروه شاهد ۴۰٪ دیپلم و بالاتر و در گروه مورد ۳۷٪ بود. از نظر مصرف سیگار ۸۰٪ افراد گروه شاهد غیرسیگاری بوده، این میزان در گروه مورد ۷۷٪ بود. تعداد دندانهای باقیمانده در گروه شاهد  $23/1 \pm 3/76$  دندان و در گروه مورد  $22/4 \pm 4/44$  دندان بود. ارقام فوق نشاندهنده مشابه بودن دو گروه از

رضایت از آنها، گروه شاهد را تشکیل و فرم اطلاعاتی برای آنها تکمیل گردید.

سابقه مصرف سیگار افراد بسته به سالهای مصرف سیگار ثبت و مشابه سازی شد. معاینه پریودنتال بدون اطلاع از اینکه فرد جزء کدام گروه بود با استفاده از پروب ویلیامز و آینه و بررسی کلیشه رادیوگرافی روی نگاتوسکوپ انجام شد و اطلاعات مربوط به CAL، شاخص پلاک [PI (O'leary)] برای تمام دندانها مشخص و ثبت گردید.

وضعیت CAL با تعیین فاصله CEJ تا عمق پاکت بوسیله پروب ویلیامز بر حسب میلیمتر در ۶ نقطه اطراف هر دندان (مزوباکال، باکال، دسیتوباکال، مزولینگوال، لینگوال، دیستولینگوال) تعیین گردید. برای تعیین شاخص پلاک (PI) پس از استفاده از قرصهای آشکار کننده پلاک، ۴ سطح هر دندان (بجز سطح اکلوژال) در ناحیه دنتوجینجیوال از نظر وجود یا عدم وجود پلاک (سطوح رنگ گرفته) کنترل و ثبت گردید و در نهایت به درصد محاسبه شد.

پس از انتخاب افراد گروه شاهد و مورد، نمونه گیری خون انجام گرفت. نمونه گیری بین ساعات ۹:۳۰ تا ۱۰:۳۰ به میزان ۲cc از یکی از سه ورید مهم بازو بر روی صندلی دندانپزشکی انجام شد. نمونه خون در لوله های استاندارد حاوی EDTA و تحت شرایط استاندارد (دمای پایین تر از ۴ درجه سانتی گراد) به آزمایشگاه بیمارستان دکتر لبافی نژاد ارسال شد، سریعاً مورد بررسی قرار گرفت. نمونه خون توسط دستگاه شمارش گر خودکار Sysmex K1000 جهت تعیین میزان شاخص های خون

گروه مورد بود که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/001$ ). در شمارش افتراقی دیگر انواع گلبولهای سفید خون، هر چند تعداد سلولها در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بالاتر بود اما این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار نبود ( $P > 0/05$ ). تعداد پلاکت در گروه شاهد و مورد به ترتیب  $230/5 \pm 40/79 \times 10^3/\mu l$  و  $289/43 \pm 71/42 \times 10^3/\mu l$  گزارش شد که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/01$ ).

نظر عوامل مداخله گر می باشند. جدول ۱ میانگین شاخصهای مختلف خونی را در دو گروه نشان می دهد. تعداد WBC در بیماران پریدنتال به طور مشخصی بالاتر از افراد گروه شاهد بود. ( $6/88 \pm 1/27 \times 10^3/\mu l$ ) گروه مورد در مقایسه با ( $5/75 \pm 1/37 \times 10^3/\mu l$ ) که به لحاظ آماری این اختلاف معنی دار بود ( $P < 0/001$ ). بالا بودن WBC در گروه مورد به دلیل افزایش تعداد نوتروفیل ها بود به طوری که تعداد نوتروفیل ها در گروه شاهد  $4/19 \pm 0/86 \times 10^3/\mu l$  در مقابل  $3/36 \pm 0/84 \times 10^3/\mu l$

جدول ۱- اطلاعات مربوط به میانگین و انحراف معیار شاخص های مختلف خونی و مقایسه آنها در دو گروه مورد و شاهد

شاخص	واحد (۴۲) اندازه گیری	مقادیر طبیعی	گروه شاهد (N=۳۰)	گروه مورد (N=۳۰)	P-Value	نتیجه
RBC	$\times 10^6 \mu l$	۳/۸-۵/۹	$5/08 \pm 0/46$	$4/85 \pm 0/52$	0/078	*NS
HGB	gr/dl	۱۱/۷-۱۷/۵	$15/46 \pm 1/56$	$15/05 \pm 1/30$	0/27	NS
HCT	%	۳۹/۴-۵۲/۲	$43/73 \pm 5/81$	$43/09 \pm 3/19$	0/6	NS
MCV	fl	۸۰/۵-۱۰۰	$89/05 \pm 5/73$	$88/95 \pm 4/49$	0/9	NS
MCH	pg	۲۶/۵-۳۳/۸	$30/58 \pm 2/50$	$30/91 \pm 2/22$	0/5	NS
MCHC	gr/dl	۳۱/۴-۳۶/۳	$34/40 \pm 1/32$	$34/78 \pm 1/21$	0/24	NS
PLT	$\times 10^3 \mu l$	۱۵۰-۳۰۰	$230/5 \pm 40/79$	$289/43 \pm 71/42$	0/028	**HS
WBC	$\times 10^3 \mu l$	۴-۱۰	$5/75 \pm 1/37$	$6/88 \pm 1/27$	0/000	HS
نوتروفیل	$\times 10^3 \mu l$	۱/۸-۷/۷	$3/36 \pm 0/84$	$4/19 \pm 0/86$	0/000	HS
لنفوسیت	$\times 10^3 \mu l$	۱-۴/۸	$2/08 \pm 0/52$	$2/23 \pm 0/64$	0/3	NS
ائوزینوفیل	$\times 10^3 \mu l$	0-0/4	$0/12 \pm 0/087$	$0/13 \pm 0/1$	0/9	NS
مونوسیت	$\times 10^3 \mu l$	0-0/8	$0/32 \pm 0/1$	$0/35 \pm 0/12$	0/3	NS
بازوفیل	$\times 10^3 \mu l$	0-0/2	$0/04 \pm 0/017$	$0/043 \pm 0/02$	0/8	NS

\* NS معنی دار نیست.

\*\* HS معنی دار با بیش از ۹۹٪ اطمینان

ترتیب  $3/26 \pm 0/72 \times 10^3/\mu l$  و  $4/05 \pm 0/88 \times 10^3/\mu l$  بود که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/01$ ). تعداد پلاکتها در افراد غیرسیگاری گروه شاهد  $227/66 \pm 38/8 \times 10^3/\mu l$  و گروه مورد  $290/52 \pm 77/9 \times 10^3/\mu l$  که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/01$ ). اما در دیگر شاخصهای خونی اختلاف معنی دار بین دو گروه مشاهده نشد ( $P < 0/05$ ).

در جدول ۲ و ۳ میانگین شاخص های مختلف خونی در دو گروه به تفکیک مصرف سیگار، مشخص شد. در جدول ۲، میانگین WBC در غیرسیگاریهای شاهد و مورد به ترتیب  $5/57 \pm 0/85 \times 10^3/\mu l$  و  $6/63 \pm 1/13 \times 10^3/\mu l$  بود که به لحاظ آماری معنی دار بود ( $P < 0/01$ ). تعداد نوتروفیلها در غیرسیگاریهای گروه شاهد و مورد به

سیگاریهای گروه مورد  $15/51 \pm 1/2$  بود. در سایر شاخصها اختلاف معنی دار بین دو گروه مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ). (جدول ۳)

(جدول ۲) مقایسه شاخصهای خونی افراد سیگاری گروه شاهد و مورد اختلاف معنی دار در غلظت هموگلوبین بین دو گروه را نشان داد ( $P < 0/05$ ). غلظت HGB سیگاریهای گروه شاهد  $17/07 \pm 1/12$  به طور مشخص بالاتر از

جدول ۲- مقایسه شاخصهای خونی در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک مصرف سیگار (افراد غیرسیگاری)

شاخص	واحد (۴۲) اندازه گیری	مقادیر طبیعی	گروه شاهد (N=۲۴)	گروه مورد (N=۲۳)	P-Value	نتیجه
RBC	$\mu\text{l} \times 10^6$	۳/۸-۵/۹	$5/05 \pm 0/15$	$4/78 \pm 0/49$	0/07	* NS
HGB	gr/dl	۱۱/۷-۱۷/۵	$15/09 \pm 1/4$	$14/9 \pm 1/36$	0/71	NS
HCT	%	۳۹/۴-۵۲/۲	$43/91 \pm 3/49$	$42/75 \pm 3/22$	0/24	NS
MCV	fl	۸۰/۵-۱۰۰	$88/17 \pm 5/93$	$88/5 \pm 4/28$	0/18	NS
MCH	pg	۲۶/۵-۳۳/۸	$30/108 \pm 2/42$	$30/54 \pm 2/07$	0/4	NS
MCHC	gr/dl	۳۱/۴-۳۶/۳	$34/26 \pm 1/27$	$34/85 \pm 1/26$	0/11	NS
PLT	$\mu\text{l} \times 10^3$	۱۵۰-۳۰۰	$227/66 \pm 38/8$	$290/57 \pm 77/9$	0/001	** HS
WBC	$\mu\text{l} \times 10^3$	۴-۱۰	$5/57 \pm 0/85$	$6/62 \pm 1/13$	0/001	HS
نوتروفیل	$\mu\text{l} \times 10^3$	۱/۸-۷/۷	$2/26 \pm 0/72$	$4/05 \pm 0/88$	0/001	HS
لنفوسیت	$\mu\text{l} \times 10^3$	۱-۴/۸	$2/08 \pm 0/52$	$2/23 \pm 0/64$	0/3	NS
ائوزینوفیل	$\mu\text{l} \times 10^3$	۰-۰/۴	$0/116 \pm 0/083$	$0/113 \pm 0/091$	0/9	NS
مونوسیت	$\mu\text{l} \times 10^3$	۰-۰/۸	$0/33 \pm 0/1$	$0/35 \pm 0/33$	0/5	NS
بازوفیل	$\mu\text{l} \times 10^3$	۰-۰/۲	$0/042 \pm 0/018$	$0/045 \pm 0/019$	0/88	NS

NS\* معنی دار نیست. HS\*\* معنی دار با بیش از ۹۹٪ اطمینان

جدول ۳- مقایسه شاخصهای خونی در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک مصرف سیگار (افراد سیگاری)

شاخص	واحد (۴۲) اندازه گیری	مقادیر طبیعی	گروه شاهد (N=۶)	گروه مورد (N=۷)	P-Value	نتیجه
RBC	$\mu\text{l} \times 10^6$	۳/۸-۵/۹	$5/22 \pm 0/21$	$5/07 \pm 0/16$	0/5	* NS
HGB	Gr/dl	۱۱/۷-۱۷/۵	$17/07 \pm 1/12$	$15/51 \pm 1/02$	0/02	** S
HCT	%	۳۹/۴-۵۲/۲	$42 \pm 1/8$	$44/21 \pm 3/04$	0/7	NS
MCV	Fl	۸۰/۵-۱۰۰	$92/56 \pm 3/13$	$90/42 \pm 5/21$	0/4	NS
MCH	Pg	۲۶/۵-۳۳/۸	$22/5 \pm 1/92$	$22/1 \pm 2/44$	0/7	NS
MCHC	Gr/dl	۳۱/۴-۳۶/۳	$34/95 \pm 1/51$	$34/56 \pm 1/11$	0/6	NS
PLT	$\mu\text{l} \times 10^3$	۱۵۰-۳۰۰	$241/82 \pm 50$	$285/85 \pm 48/2$	0/1	NS
WBC	$\mu\text{l} \times 10^3$	۴-۱۰	$6/42 \pm 1/47$	$7/67 \pm 1/46$	0/15	NS
نوتروفیل	$\mu\text{l} \times 10^3$	۱/۸-۷/۷	$2/74 \pm 1/21$	$4/62 \pm 0/72$	0/13	NS
لنفوسیت	$\mu\text{l} \times 10^3$	۱-۴/۸	$2/27 \pm 0/5$	$2/65 \pm 0/54$	0/22	NS
ائوزینوفیل	$\mu\text{l} \times 10^3$	۰-۰/۴	$0/17 \pm 0/095$	$0/18 \pm 0/12$	0/81	NS
مونوسیت	$\mu\text{l} \times 10^3$	۰-۰/۸	$0/31 \pm 0/093$	$0/38 \pm 0/12$	0/3	NS
بازوفیل	$\mu\text{l} \times 10^3$	۰-۰/۲	$0/042 \pm 0/013$	$0/045 \pm 0/019$	0/8	NS

NS\* معنی دار نیست. S\*\* معنی دار با بیش از ۹۵٪ اطمینان

## بحث

Wakai در سال ۱۹۹۹ در تحقیق مقطعی روی ۶۳۰ نفر رابطه ای مستقیم بین افزایش تعداد WBC با بالا بودن شاخص پریدونتال (CPITN) ملاحظه کرد<sup>(۱۱)</sup>.

در تحقیق Loos سال ۲۰۰۰ روی ۵۴ بیمار با پریدونتیت جنرالیزه، ۵۳ بیمار با پریدونتیت لوکالیزه و ۴۳ نفر گروه شاهد، افزایش قابل ملاحظه WBC به ویژه نوتروفیل ها را در بیماران پریدونتیت جنرالیزه در مقایسه با دو گروه دیگر گزارش کرد<sup>(۱۴)</sup>. با توجه به حجم کافی نمونه و مشابه سازی مناسب برای متغیرهای مداخله گر و معیارهای خروج مناسب می توان تا حدود زیادی به نتایج آن استناد کرد.

Christan در سال ۲۰۰۲ نشان داد که بعد از درمانهای غیرجراحی پریدونتال، تعداد WBC کاهش قابل ملاحظه ای در بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم داشت<sup>(۱۶)</sup>. در تحقیق حاضر نیز بین بیماریهای پریدونتال مزمن و افزایش شمار گلبولهای سفید به ویژه نوتروفیل ها رابطه مستقیم وجود داشت که همسو با نتایج تحقیقات فوق الذکر می باشد. در زمینه تاثیر بیماریهای پریدونتال بر پلاکت های خون تاکنون دو مطالعه انجام گرفته است: مطالعه Wakai (۱۹۹۹) که در آن بین بالا بودن شاخص CPTN و افزایش تعداد پلاکت رابطه مستقیم بدست آمد<sup>(۱۱)</sup> و مطالعه Christan (۲۰۰۲) که نشان داد تعداد پلاکت ها در بیماران پریدونتال بعد از درمان غیر جراحی، کاهش یافت<sup>(۱۶)</sup>. در تحقیق حاضر نیز بین افزایش تعداد پلاکت و بیماری پریدونتیت مزمن رابطه مستقیم بدست آمد.

تحقیق حاضر نشان داد که بیماری پریدونتال سبب بالارفتن تعداد گلبولهای سفید خون به ویژه نوتروفیل ها و نیز افزایش تعداد پلاکت ها می شود اما روی تعداد گلبولهای قرمز، غلظت هموگلوبین و سایر شاخصهای وابسته به RBC تاثیر چندانی ندارد.

Gustafsson, Asman (۱۹۹۶) در مطالعه خود بر روی ۱۴ بیمار پریدونتال و ۱۴ فرد شاهد آنها تفاوت قابل ملاحظه ای از لحاظ تعداد WBC پیدا نکردند<sup>(۲۰)</sup>. در این تحقیق حجم نمونه کم بود و در مورد عادت مصرف سیگار افراد اطلاعاتی داده نشده، به عنوان متغیر مداخله گر حساب نشده بود. همین گروه در سال ۱۹۹۸ در مطالعه روی ۱۷ بیمار پریدونتال درمان شده و ۱۷ فرد سالم که به لحاظ سن و جنس مشابه بودند، تعداد WBC را در بیماران پریدونتال به طور مشخصی بالاتر از گروه شاهد گزارش دادند<sup>(۲۱)</sup>. ولیکن مجدداً نقایص تحقیق قبلی آنها باقی بود.

Fredrikson در سال ۱۹۹۹ نیز WBC بالاتری در افراد مبتلا به بیماری پریدونتال و غیرسیگاری گزارش کرد در حالیکه تفاوت قابل ملاحظه ای بین افراد بیمار و سالم سیگاری نبود<sup>(۲۲)</sup>. در تحقیق حاضر نیز افزایش در تعداد WBC، نوتروفیل و پلاکت در افراد غیرسیگاری گروه مورد نسبت به گروه شاهد غیرسیگاری مشاهده شد ولی تفاوت بین سیگاریهای گروه مورد و شاهد در شاخصهای فوق قابل ملاحظه نبود و تنها غلظت HGB در سیگاریهای شاهد بالاتر از سیگاریهای مورد بود.

اسیدفولیک) و در گروه شاهد ۲ بیمار مبتلا به آنمی فقر آهن از تحقیق کنار گذاشته شدند.

بالا رفتن تعداد WBC به ویژه نوتروفیل ها و افزایش تعداد پلاکت ها در بیماران پریودنتال در بروز ضایعات ترومبوآمبولیک عروقی و به دنبال آن ایسکمی و بروز سکته قلبی و مغزی نقش اساسی دارد<sup>(۱۹-۲۴)</sup> و شناس مبتلا به بیماریهای عروقی و حوادث مغزی را افزایش می دهد. با توجه به مطالب فوق اهمیت نقش رسانه های گروهی و مراکز آموزشی درمانی در آگاهی افراد جامعه نسبت به پیامدهای بیماریهای پریودنتال محسوس است و ضروری است که افراد جامعه از نشانه های بیماریهای لثه و درمان به هنگام آن آگاهی کافی داشته باشند.

با توجه به جدید بودن مطالب حاضر ضرورت انجام تحقیقات تجربی دیگر احساس می گردد.

#### تقدیر و تشکر

از جناب آقای مهندس میرکریمی که صمیمانه در انجام آزمونهای آماری این تحقیق ما را یاری دادند و همچنین از کادر محترم آزمایشگاه بیمارستان لبافی نژاد بی نهایت سپاسگزاریم.

در زمینه تاثیر بیماریهای پریودنتال بر تعداد RBC و HGB مطالعات زیادی انجام نشده است و تنها می توان از مطالعه Gustafsson سال ۱۹۹۶ و Wakai در سال ۱۹۹۹ نام برد که هیچیک نتوانستند رابطه معنی دار بین بیماری پریو و غلظت هموگلوبین پیدا کنند<sup>(۲۰،۱۱)</sup>. نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات فوق مشابه بود ولی با نتایج مطالعه Hutter در سال ۲۰۰۱ متناقض است<sup>(۱۵)</sup>. در تحقیق Hutter (۲۰۰۱) روی ۱۱۰ بیمار پریو و ۴۲ فرد سالم میزان HCT، HGB و تعداد RBC در هر دو گروه در محدوده طبیعی قرار داشت لیکن در بیماران پریودنتال در مقایسه با افراد سالم کاهش قابل ملاحظه وجود داشت. بنظر می رسد انتخاب ۱۱۰ بیمار در مقابل ۴۲ فرد سالم نتایج فوق را به همراه داشته است. از نکات قوت تحقیق حاضر مشابه سازی گروههای شاهد و مورد از نظر عوامل مداخله گر بود. همچنین معیارهای ورود بر اساس طبقه بندی جدید بیماریهای پریودنتال بود<sup>(۱)</sup> و نیز معیارهای خروج مناسب در نظر گرفته شد تا حتی الامکان نتایج آزمایشات مخدوش نگردد.

همچنین نوع آنمی ها تفکیک و کنار گذاشته شد به طوریکه در گروه مورد ۴ نفر ( یک بیمار مبتلا به تالاسمی، دو بیمار آنمی فقر آهن و یک بیمار آنمی

#### References:

1. Carraza FA, Newman MG, Takei HH: Clinical periodontology. 9<sup>th</sup> Ed. W.B. Saunders Co. 2002;Chaps4,5,13: 64-92,229-244.
2. Scannapieco FA: Position paper, Periodontal disease as a potential risk factor for systemic disease. *J Periodontol* 1998;69: 841-850.
3. Back J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S: Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1123-1137.



4. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, *et al*: Periodontal disease as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J periodontol* 1996;67:1103-1113.
۵. خطایی - ن. غلامی - غ: رابطه بیماریهای پریدونتال با زایمان زودرس و تولد نوزاد کم وزن. پایان نامه دکتری دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، شماره ۱۹۴۲: سال تحصیلی ۸۰-۱۳۷۹.
6. Braunwald E, Fauci AS, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL: Harison's principles of internalmedicine. 15<sup>th</sup> Ed. MC Grow Hill USA 2001;104:653-665.
7. Lee GR: The anemia of chronic disease. *Seminarsin Hematology* 1983;20: 61-80.
8. Beutler E: The common anemias. *JAMA* 1988;259: 2433-2437.
9. Means RT, Krantz SB: Progress in understanding the pathogenesis of the anemia of chronic disease. *J Am Society of Hematology* 1992; 80:1639-1647.
10. Ferdriksson M, Gustafsson A, Aseman B, Bergstrom K: Hyperreactive peripheral neutrophils in adult periodontitis: generation of chemiluminescence and intracellular hydrogen peroxide after priming and Fcy-R stimulation. *J Clin Periodontal* 1998;25:394-398.
11. Wakai K, Kawamura T, Umemura O, *et al*: Associations of medical status and physical fitness with operiodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999;26: 664-672.
12. Fredrikson MI, Figuereda CMS, Gustafsson A, Bergstrom KG, Aseman BE: Effect of periodontitis and smoking on blood leukocyte and acute-phase proteins. *J Periodontol* 1999;70:1355-1360.
13. Ogava S: Epidemiological study on association of periodontal disease and total and diffrential leukocyte counts. *Nippon Eiseigakuzasshi* 1999;53:596-600.
14. Loss BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PME: Elevation of systemic markers related to cardiovascular disease in peripheral blood of periodontitis patient. *J Periodontol* 2000; 71:1528-1534.
15. Hutter JW, Vander velden U, Varoufaki A, Huffels RAM, Hoek FJ, Loss BG: Lower number of erythrocytes and lower levels of hemoglobin in periodontitis patients compared to control subject. *J Clin Periodontol* 2001;28: 930-936.
16. Christan C, Dietricht T, Hagewald S, Kage A, Bernimoulin JP: White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy. *J Clin Periodontol* 2002;29: 201-206.
17. Miller DR, Lamster IB, Chasens AI: Role of the polymorphonuclear leukocyte in periodontal health and disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:1-15.
18. Ebersole J, Machen RL, Steffen M, Willman D: Systemic acute-phase reactant, C-reactive protein and haptoglobine, in adult periodontitis. *Experimetal Immunology* 1997;107:347-352.
19. Kannel WB, Anderson K, Wilson PWF: White blood cell count and cardiovascular disease: Insights form the framinghame study. *JAMA* 1992;267:1253-1256.
20. Gustafsson A, Aseman B: Increased release of free oxygen radicals from peripheral neutrophils in adult periodontitis after Fcy-receptor stimulation. *J Clin Periodontol* 1996;23:38-44.
21. Taulow E, Erikssen J, Sannndvik L, Stormorken H, Cohn PF: Blood platelet count and function are related to total and cardiovascular death in apparently healthy man. *Clin Periodontol* 1991;5:246-271.
22. Destefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russel M: Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *British Medical J* 1993;306:688-691.

23. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S: Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;**67**:1123-1137.
24. Sweetnam PM, Thomas HF, Yarnel JW, Baker IA, Elwood PC: Total and differential leukocyte counts as predictor ischemic heart disease. *Am J Epidemiol* 1997;**145**: 416-421.