

## بررسی ارتباط بین بیماریهای پریدنتال و ایسکمیک قلب

دکتر فریال طالقانی\* - دکتر سعید صادقیان\*\* - دکتر رخساره صادقی\* - دکتر عبدالرضا درافشان\*\*\*

\*- استادیار گروه آموزشی پریدنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه شاهد.

\*\* - استادیار گروه آموزشی قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد.

\*\*\* - دندانپزشک.

### چکیده

زمینه و هدف: مطالعات اخیر نشان می‌دهند که بین سلامت پریدنتال و بیماریهای قلبی ارتباط وجود دارد. هدف از مطالعه حاضر، بررسی این ارتباط پس از یکسان‌سازی ریسک فاکتورهای بیماری قلبی، در گروهی از جمعیت ایرانی است.

روش بررسی: در این مطالعه تحلیلی، صد و بیست بیمار با میانگین سنی  $52 \pm 9/6$  سال در دو گروه مورد و شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. گروه مورد از بین بیماران بستری در بخش قلب بیمارستان مصطفی خمینی انتخاب شدند که بیماری آنها به تأیید پزشک متخصص قلب رسیده بود. بیماران گروه کنترل از بین افراد بستری در سایر بخشهای بیمارستان، انتخاب شدند. یکسان‌سازی بیماران دو گروه از لحاظ ریسک فاکتورهای بیماری قلبی شامل سن، جنس، تعداد افراد سیگاری و میزان مصرف سیگار، میزان تری‌گلیسیرید، کلسترول و قند خون، شاخص وزن، سابقه خانوادگی بیماری ایسکمیک قلب صورت گرفت. معاینه پریدنتال در کلیه بیماران به صورت اندازه‌گیری حد چسبندگی پریدنتال، شاخص پلاک، شاخص خونریزی از لثه و تعداد دندانهای باقیمانده در دندانهای Ramford انجام گرفت. جهت بررسی همسان بودن متغیرهای سن، جنس، فشار خون و سابقه خانوادگی بیماری قلبی از آزمون  $\chi^2$  و بررسی متوسط BMI در دو گروه و مقایسه AL، PI، BPI و TL از آزمون t استفاده شد.

یافته‌ها: شاخص پلاک، شاخص خونریزی از لثه و میزان از دست رفتن چسبندگی در گروه بیماران قلبی بیشتر از گروه شاهد بود و این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/05$ ). تعداد دندانهای باقیمانده در دو گروه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نشان نداد ( $P > 0/05$ ).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج مطالعه اخیر بیماری پریدنتال می‌تواند یک عامل خطر برای بیماریهای ایسکمیک قلب محسوب شود.

کلید واژه‌ها: بیماریهای پریدنتال - عامل خطر - بیماریهای ایسکمیک قلبی

پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۱۱/۸

اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۹/۲۸

وصول مقاله: ۱۳۸۶/۴/۱۲

نویسنده مسئول: گروه آموزشی پریدنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه شاهد [e.mail:ferial2002@yahoo.com](mailto:e.mail:ferial2002@yahoo.com)

### مقدمه

بیماریهای عروق کرونر قلب یکی از علل شایع مرگ و میر در سراسر جهان می‌باشند، بنا به گزارش وزارت بهداشت، در ایران حدود ۳۰٪ مرگ و میرها در بزرگسالان به علت بیماریهای ایسکمیک قلبی می‌باشد. (۱)، عوامل ژنتیکی و محیطی متعددی مانند سن، مصرف سیگار، دیابت و بالا بودن چربیهای خون در بروز این گروه بیماریها نقش دارند. (۲-۳)، یافته‌های جدید نشان می‌دهند که عفونتهای ویروسی و باکتریال نیز می‌توانند در بروز حوادث ترومبوآمبولی در افراد مستعد نقش داشته باشند. (۴-۵)

بیماریهای پریدنتال گروهی از بیماریهای التهابی هستند که باکتری‌ها و محصولاتشان نقش اصلی را در ایجاد آنها ایفا می‌کنند. (۶)، در ایران میزان شیوع پریدنتیت در گروه سنی ۴۰-۶۹ سال ۷۰٪ گزارش شده است. (۷)، تاثیر سلامت دهان بر بدن توسط آسوری‌ها (Assyrians) در قرن هفتم قبل از میلاد مسیح مطرح شد ولی راجع به آن اطلاعات زیادی در دسترس نیست. در قرن هیجدهم میلادی Benjamin Rush دکتري از اهالی پنسیلوانیا مطرح کرد که بیماری آرتریت در بعضی افراد پس از خارج کردن دندانهای عفونی درمان

می‌شود (۸). Hunter در سال ۱۹۰۰ اظهار کرد که ژنویت و پریودنتیت می‌توانند به عنوان کانون عفونت عمل کنند و جهت حذف این کانون دندانهای مبتلا باید خارج شوند.

#### روش بررسی

این مطالعه که به منظور بررسی ارتباط بین بیماری پریودنتال و بیماریهای ایسکمیک قلبی انجام شد، یک مطالعه تحلیلی، از نوع مورد-شاهدی (Case - Control) می‌باشد. جمع‌آوری اطلاعات از طریق پرونده بیمارستانی، پرسشنامه، مصاحبه، معاینه بالینی و آزمایشات پاراکلینیکی انجام پذیرفت. جمعیت مورد مطالعه بیماران بستری در بیمارستان مصطفی خمینی بودند. بیماران گروه نمونه که از بین بیماران بستری در بخش قلب بیمارستان انتخاب شدند، افرادی بودند که طبق اطلاعات مندرج در پرونده، به علت دردهای آئزینی یا انفارکتوس میوکارد بستری شده بودند و بیماری آنها به تأیید پزشک متخصص قلب رسیده بود. این تشخیص با استفاده از الکتروکاردیوگرافی (ECG) یا آنژیوگرافی عروق کرونر حاصل شده بود. بیماران گروه شاهد از بین افراد بستری در سایر بخشهای بیمارستان که بر طبق نظر پزشک مشاور عدم ابتلا به بیماری قلبی در پرونده‌شان ثبت شده بود، انتخاب شدند. جهت حذف اثر مخدوش‌کننده متغیرهای مداخله‌گر، انتخاب بیماران در دو گروه نمونه و شاهد به گونه‌ای صورت گرفت که این دو گروه از لحاظ متغیرهای سن، جنس، تعداد افراد سیگاری و میزان مصرف سیگار، تری‌گلیسیرید، کلسترول، قند، شاخص وزن، سابقه خانوادگی بیماری ایسکمیک قلب همسان باشند. افراد کاملاً بی‌دندان، افراد مبتلا به ضعف سیستم ایمنی و بیماریهای سیستمیک تأثیرگذار بر روی نسوج پریودنتال مانند دیابت، افرادی که داروهای ضد بارداری و هورمون‌های پس از یائسگی استفاده می‌کردند، از مطالعه خارج شدند. (۷)، با مطالعه نتایج آزمایشات پاراکلینیکی، بیماران به گونه‌ای انتخاب می‌شدند که از لحاظ میزان قند، کلسترول و تری‌گلیسیرید در محدوده نرمال قرار داشته باشند. براساس معیارهای ذکر شده در بالا از ۲۵۱ فرد معاینه شده در بخش قلب شصت نفر در گروه مورد و از ۲۰۳ فرد معاینه شده در سایر بخشها شصت نفر در گروه

می‌شود (۸). Hunter در سال ۱۹۰۰ اظهار کرد که ژنویت و پریودنتیت می‌توانند به عنوان کانون عفونت عمل کنند و جهت حذف این کانون دندانهای مبتلا باید خارج شوند. (۹-۱۰)، Mattila در سال ۱۹۸۹ و پس از آن ۱۹۹۳ در مطالعات خود شواهدی از ارتباط بین عفونت دندان و انفارکتوس حاد قلبی و مغزی را مطرح ساخت. (۱۱-۱۲) مطالعات در مورد اینکه وجود بیماریهای پریودنتال خطر بروز بیماریهای عروق کرونر قلب را افزایش می‌دهد، رو به افزایش است. (۱۳-۱۶)، مطالعات اپیدمیولوژیک در امریکا نشان داده که پس از یکسان کردن سایر عوامل خطر در بیماریهای قلبی، خطر بروز بیماریهای عروق کرونر در افراد مبتلا به پریودنتیت بین ۵۰٪-۷۰٪ افزایش می‌یابد. شرایط یکسان‌سازی بیماران از لحاظ عوامل مداخله‌گر تأثیرگذار بر بروز بیماریهای قلب و عروق متفاوت بوده است. (۱۳، ۱۷) مکانیسم‌های احتمالی متعددی برای توجیه ارتباط بین بیماریهای پریودنتال و بیماری عروق کرونر قلب ذکر شده است. (۱۸-۲۰)، این ارتباط می‌تواند وابسته به ریسک فاکتورهای مشترک این دو بیماری باشد. (۲۱)، ولی در عین حال ممکن است ارتباط مستقیمتری ناشی از اثرات سیستمیک بیماری پریودنتال وجود داشته باشد. (۱۳)، عفونت پریودنتال ممکن است از طریق لیبوپلی‌ساکارید باکتری‌ها و سیتوکین‌های التهابی در پاتوژن‌های بیماریهای قلبی عروقی شرکت داشته باشد. (۲۲)، پاتوژن‌های پریودنتال به تنهایی می‌توانند سبب افزایش تجمع پلاکتی و بروز ترومبوآمبولی شوند. (۱۹-۲۰)، در یک مطالعه پاتوژن‌های پریودنتال در پلاک آتروماتوز یافت شده‌اند که این خود تأیید کننده نقش اتیولوژیک آنها در بیماریهای قلبی عروقی است. (۲۳)، گرچه مطالعات متعددی در کشورهای مختلف در مورد ارتباط بین بیماریهای عروق کرونر قلب شده است. (۱۳-۱۷)، اما شرایط یکسان‌سازی بیماران از لحاظ عوامل مداخله‌گر تأثیرگذار بر بروز بیماریهای قلب و عروق متفاوت بوده است.

لذا هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین بیماریهای پریودنتال به عنوان یک ریسک فاکتور و بیماریهای ایسکمیک قلب در جامعه ایرانی در شرایطی است که کلیه عواملی که

کنترل، قرار گرفتند. میانگین سنی افراد انتخاب شده  $52 \pm 9/6$  سال بود.

متغیرهای مورد بررسی در این مطالعه عبارت بودند از:

- حد چسبندگی کلینیکی (= Clinical Attachment Level = CAL) که به صورت فاصله CEJ تا عمق پاکت در شش نقطه از دندانهای مورد نظر (مزیباکال، مید باکال، دیستوباکال، مزیبولینگوال، میدلینگوال، دیستولینگوال) توسط پروب ویلیامز و با دقت یک میلی متر اندازه گیری می شد. علاوه بر اندازه گیری میزان AL، تعداد نواحی دارای چهار میلی متر  $AL >$  نیز در هر دو گروه محاسبه شد.

- شاخص پلاک (Plaque Index = PI) (O'Leary & Drake) که توسط قرص آشکار کننده پلاک و به صورت درصد محاسبه می شود. (۲۴)

- شاخص خونریزی از لثه (Bleeding Point Index = BPI) که توسط حرکت ملایم و افقی پروب داخل شیار لثه یا پاکت و بررسی بروز یا عدم بروز خونریزی پس از سی ثانیه در چهار سطح دندان (باکال، لینگوال، مزیباکال و دیستوباکال) ثبت آن در چارت O'Leary و محاسبه آن به صورت درصد سنجیده می شود. (۲۵)

- مصرف سیگار:

که با سوال از بیمار مشخص می شد و بیماران به دو گروه سیگاری و غیرسیگاری تقسیم می شدند.

- شاخص وزن (Body Mass Index = BMI)

که از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه می گردید. (۱)

- چربیهای خون

شامل کلسترول، تری گلیسیرید که توسط آزمایش خون و بر حسب  $mg/dl$  اندازه گیری می شد. کلسترول بیش از دو بیست و چهل  $mg/dl$  و تری گلیسیرید بیش از چهارصد  $mg/dl$  به ترتیب به عنوان کلسترول و تری گلیسیرید بالا در نظر گرفته می شد. (۲۶، ۱)

- قند خون

بر اساس آزمایش خون قند ناشتا (FBS) افرادی که قند خون بیش از  $127 mg/dl$  داشتند، دیابتیک تلقی می شدند. (۲۶)

- میزان از دست رفتن دندانها (Tooth loss = TL):

که به صورت تعداد دندانهای از دست رفته در هر بیمار

احتساب می گردید.

- سابقه خانوادگی بیماری ایسکمیک قلب:

وجود سابقه انفارکتوس میوکارد یا مرگ ناگهانی در بستگان درجه اول و دوم که در سنین کمتر از ۵۵ سال در افراد مذکر و کمتر از شصت سال در افراد مونث بروز کرده باشد. (۱)

- فشار خون:

که توسط فشارسنج جیوه ای و بر حسب میلی متر اندازه گیری می شد و چنانچه بالاتر از  $14/9 mmHg$  بود به عنوان فشار خون بالا در نظر گرفته می شد. در ضمن چنانچه فرد تحت درمان با داروهای ضد فشار خون بود نیز به عنوان فرد دارای فشار خون بالا در نظر گرفته می شد. (۱)

- سن، جنس:

نیز از دیگر متغیرهای مورد بررسی بودند.

معاینات پریودنتال بر روی دندانهای Ramfjord یعنی دندانهای ۱، ۴، ۶، ۷، ۸، ۹ سمت چپ بالا و ۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹ سمت راست بالا و ۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹ سمت راست پایین انجام می شد. (۲۷) در صورت فقدان هر کدام از دندانهای ذکر شده، دندان همنام آن در همان قوس فکی منظور می گردید. انتخاب بعدی دندان خلفی مجاور آن و انتخاب سوم دندان قدامی مجاور آن بود.

جهت بررسی همسان بودن متغیرهای سن، جنس، فشار خون و سابقه خانوادگی بیماری قلبی از آزمون  $X^2$  استفاده گردید. متوسط BMI در دو گروه توسط آزمون t مقایسه شد. برای مقایسه متغیرهای مستقل AL، PI، BPI و TL نیز، آزمون t مورد استفاده قرار گرفت.

### یافته ها

تعداد کل نمونه های مورد بررسی در گروه قلبی و شاهد هر کدام شصت نفر بودند. از این تعداد بیست نفر زن معادل  $33/33\%$  و چهل نفر مرد برابر با  $66/66\%$  در هر گروه قرار گرفتند. بیماران مرد و زن در هر گروه به دو رده سنی ۳۰-۵۰ سال و مساوی یا بزرگتر از پنجاه سال تقسیم شدند.  $33/52\%$  مردان و  $20\%$  زنان در گروه قلبی در رده سنی پنجاه سال به بالا قرار گرفتند. در گروه شاهد نیز  $50\%$  مردان و  $21/66\%$  زنان بزرگتر یا مساوی پنجاه سال سن داشتند.

زمان تشخیص آن وجود یا عدم وجود درمان پرسش گردید. برای بررسی اختلاف، گروههای نمونه و شاهد آزمون انجام

شد که از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۱)  
میانگین BMI در گروه قلبی  $26/07 \pm 0/7$  و در گروه شاهد  $26/16 \pm 0/4$  بدست آمد، که تفاوت آنها از نظر آماری معنی دار نبود.

میانگین تعداد دندانهای از دست رفته در گروه قلبی  $5/29 \pm 0/52$  و در گروه شاهد  $4/56 \pm 0/53$  بود که از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲)

میانگین خونریزی ناشی از پروبینگ برحسب درصد در گروه قلبی  $30/8 \pm 3/38$  و در گروه شاهد  $18/05 \pm 2/63$  بود که از نظر آماری اختلاف معنی دار بود. ( $P < 0/05$ ) (جدول ۲)  
میانگین شاخص پلاک بر حسب درصد در گروه قلبی  $53/4 \pm 2/92$  و در گروه شاهد  $32/27 \pm 2/53$  بود که از نظر آماری اختلاف معنی دار بود. ( $P < 0/05$ ) (جدول ۲)، اما فراوانی  $PI > 10\%$  در ۵۹ نفر افراد قلبی و ۵۸ نفر افراد شاهد تقریباً یکسان بود.

در هیچ یک از رده ها بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت (جدول ۱).

در رابطه با سابقه خانوادگی بیماری ایسکمیک قلبی، از بین شصت نفر افراد گروه قلبی ۲۲ نفر معادل ۳۶/۶٪ و در گروه شاهد ۱۷ نفر برابر با ۲۸/۳٪ وجود سابقه خانوادگی مثبت را ذکر کردند. تفاوت آماری بین دو گروه وجود نداشت (جدول ۱).  
براساس پاسخ به مصرف یا عدم مصرف سیگار، بیماران به دو دسته تقسیم شدند: بیماران سیگاری و بیماران غیرسیگاری. همان طور که در جدول ۱ مشخص است، تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد.

از نظر مقدار چربیهای خون، بیماران گروه مورد و شاهد از بین بیماران انتخاب می شدند که میزان تری گلیسیرید و کلسترول آنها در محدوده نرمال قرار داشت. به عبارت دیگر بیماران در گروه کلسترول و تری گلیسیرید بالا قرار نداشتند. در مورد میزان قند خون نیز انتخاب بیماران به همین صورت بود به عبارت دیگر بیماران دیابتیک وارد مطالعه نمی شدند.

در قسمت شرح حال ابتدا در مورد وجود یا عدم وجود فشار خون بالا از افراد سوال شد و سپس در مورد مدت

جدول ۱: توزیع افراد مورد بررسی در دو گروه مورد و شاهد بر حسب عوامل مرتبط

عوامل مرتبط	افراد مورد بررسی	گروه شاهد	گروه مورد (بیماران قلبی)	نتیجه آزمون $\chi^2$
سن				
سی تا پنجاه سال	۱۷ (۲۸/۳)	۱۶ (۲۶/۷)		$P > 0/05$
بالای پنجاه سال	۴۳ (۷۱/۷)	۴۴ (۷۳/۳)		
جنس				
زن	۲۰ (۳۳/۳)	۲۰ (۳۳/۳)		$P > 0/05$
مرد	۴۰ (۶۶/۷)	۴۰ (۶۶/۷)		
سابقه خانوادگی بیماری قلبی				
ندارد	۴۳ (۷۱/۷)	۳۸ (۶۳/۳)		$P > 0/05$
دارد	۱۷ (۲۸/۳)	۲۲ (۳۶/۷)		
مصرف سیگار				
غیر سیگاری	۴۷ (۷۸/۳)	۴۵ (۷۵)		$P > 0/05$
سیگاری	۱۳ (۲۱/۶)	۱۵ (۲۵)		
فشار خون				
طبیعی	۳۵ (۷۵)	۴۸ (۸۰)		$P > 0/05$
بالا	۱۵ (۲۵)	۱۲ (۲۰)		

جدول ۲: میانگین متغیرهای مستقل در دو گروه مورد و شاهد

نتیجه آزمون t	گروه مورد (بیماران قلبی) میانگین ± انحراف معیار	گروه شاهد میانگین ± انحراف معیار	افراد مورد بررسی عوامل مرتبط (میانگین)
$P < .05$	$30.8 \pm 3.38$	$18.05 \pm 2.63$	شاخص خونریزی (درصد)
$P < .05$	$53.4 \pm 2.92$	$32.27 \pm 2.53$	شاخص پلاک (درصد)
$P < .05$	$5.3 \pm 1.4$	$2.29 \pm 0.5$	متوسط حد چسبندگی (میلی‌متر)
$P < .05$	$35.14 \pm 3.89$	$15.48 \pm 2.79$	متوسط نواحی با حد چسبندگی بیشتر از چهار میلی‌متر
$P > .05$	$4.56 \pm 0.53$	$5.39 \pm 0.52$	تعداد دندانهای از دست رفته

در این مطالعه جهت ارزیابی و مقایسه وضعیت پریدنتال بیماران، متغیرهای شاخص پلاک، خونریزی و حد چسبندگی پریدنتال مورد بررسی قرار گرفت. بیماران قلبی در مقایسه با گروه کنترل وضعیت پریدنتال بدتری داشتند، به عبارت دیگر بیماران قلبی پلاک، خونریزی حین پروبینگ و از دست رفتن چسبندگی پریدنتال را به میزان بیشتری در مقایسه با بیماران سالم از لحاظ قلبی نشان دادند. متوسط ایندکس پلاک در افراد قلبی  $57.82 \pm 2.9$  بیشتر از افراد شاهد  $35.73 \pm 2.53$  بود، که نشان دهنده بهداشت دهانی ضعیفتر در افراد قلبی است. اما فراوانی  $PI > 10\%$  در ۵۹ نفر از افراد قلبی و ۵۸ نفر از افراد شاهد تقریباً یکسان بود. با توجه به اینکه هر دو گروه بیماران چه قلبی چه شاهد از بیماران بستری در بیمارستان انتخاب شده بودند، لذا شرایط کنترل پلاک برای هر دو گروه تقریباً مشابه بوده است. در رابطه با شاخص خونریزی با توجه به اینکه درصد بالایی از بیماران قلبی تحت درمان با داروهای آنتی‌ترومبوتیک مانند آسپیرین بودند، افزایش شاخص خونریزی در بیماران قلبی را می‌توان با این امر مرتبط دانست. مطالعات دیگری نیز خونریزی بیشتری در لثه بیماران قلبی نسبت به بیماران سالم از لحاظ قلبی نشان داده شد. (۲۸-۲۹)

در این مطالعه جهت تشخیص حضور و شدت بیماری پریدنتال از متغیر AL استفاده شد. همچنین این متغیر به عنوان متغیر اصلی جهت بررسی رابطه بین بیماری پریدنتال و بیماری قلبی در نظر گرفته شد. اندازه‌گیری به طور دقیق در شش ناحیه از دندانهای Ramjford صورت

میانگین تعداد نواحی دارای  $AL > 4$  میلی‌متر در بیماران قلبی و شاهد به ترتیب عبارت بود از  $35.14 \pm 3.89$  و  $15.48 \pm 2.79$  که از نظر آماری اختلاف معنی‌دار بود. ( $P < .05$ ). متوسط AL در بیماران قلبی  $5.3 \pm 1.4$  و در بیماران گروه شاهد  $2.29 \pm 0.5$  بود که این تفاوت از لحاظ آماری قابل ملاحظه بود. ( $P < .05$ ) (جدول ۲)

## بحث

بررسی حاضر با هدف مطالعه در مورد وجود رابطه بین بیماریهای پریدنتال و بیماری ایسکمیک قلب صورت گرفت. بدین منظور از بین بیماران بستری در بخش قلب بیمارستان شهید مصطفی خمینی تعداد شصت بیمار واجد شرایط به عنوان گروه نمونه و به همان تعداد از بین بیماران بستری در سایر بخشهای همان بیمارستان که نظر پزشک متخصص مبنی بر عدم وجود بیماری قلبی در پرونده‌شان موجود بود به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. جهت حذف تاثیر ریسک فاکتورهای کلاسیک بیماری قلبی، بیماران گروه شاهد به گونه‌ای انتخاب شدند که از لحاظ متغیرهای سن، جنس، فشار خون، استعمال دخانیات، سابقه بیماری قلبی، BMI، میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید مشابه گروه قلبی باشند. آزمون آماری عدم وجود اختلاف معنی‌دار را تایید کردند. بنابراین می‌توان فرض کرد که این عوامل به عنوان یک ریسک فاکتور در بروز بیماریهای ایسکمیک تاثیری بر نتایج آماری این مطالعه نداشته‌اند.

احتمالی بین بیماریهای پریودنتال و بیماریهای عروق کرونر ایفای نقش کند. (۲۸)، در پاره‌ای از مطالعات گزارش شده که چنانچه افراد مورد مطالعه از لحاظ استعمال سیگار مشابه شوند، این ارتباط مشاهده نخواهد شد. (۳۳-۳۴)، در مطالعه حاضر علی‌رغم این یکسان‌سازی، باز ارتباط بین بیماریهای قلبی و پریودنتال مشاهده شد. تحقیقات دیگری نیز وجود دارند که پس از یکسان‌سازی دو گروه از لحاظ استعمال دخانیات ارتباط بین بیماریهای قلبی و پریودنتال را نشان داده‌اند. (۲۸، ۱۵)

تعداد دندانهای باقیمانده در بیماران قلبی و بیماران گروه کنترل در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری نشان نداد. در تحقیق Destefano در سال ۱۹۹۳ و Lopez در ۲۰۰۲ نیز نتیجه مشابهی گزارش شده است. (۱۷، ۳۰)، در تحقیقی که در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین به راهنمایی کریمی در سال ۱۳۷۹ صورت گرفت نیز میانگین تعداد دندانها و میانگین سکستانتهای بی‌دندانی در گروههای قلبی و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشتند. (۳۵)، اما در نتایج تحقیق مقدس بیماری عروق کرونر با تعداد دندانها مرتبط بود. (۷)، مطالعات دیگری نیز وجود داشت که در آنها این تفاوت معنی‌دار بود. (۲۸-۲۹، ۳۱)

### نتیجه‌گیری

بیماری پریودنتال ممکن است ریسک فاکتوری برای بیماری ایسکمیک قلبی باشد.

گرفت و نیز تعداد نواحی دارای  $AL > 4$  میلی‌متر در دو گروه مقایسه شد. با توجه به اینکه معاینات صرفاً کلینیکی بوده و از رادیوگرافی جهت تشخیص یا عدم تشخیص پریودنتیت استفاده نشده بود، انتخاب معیار تشخیصی در این رابطه اهمیت زیادی دارد. در برخی مطالعات که نتوانسته‌اند ارتباطی بین بیماری قلبی و پریودنتیت نشان دهند شاخصهای انتخاب شده جهت تعیین حضور و شدت بیماری پریودنتال کمی سوال برانگیز هستند. در مطالعه حاضر میزان AL در گروه بیماران قلبی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود. در مطالعه Lopez در سال ۲۰۰۲ هم که عمق پاکت و AL ارزیابی شده بود، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد. (۳۰)، در مطالعات دیگر عمدتاً متغیر عمق پاکت بررسی شده بود و تفاوت معنی‌داری در تعداد نواحی دارای پاکت در دو گروه نشان داده بود. (۲۸-۲۹ و ۳۱) در مطالعه مقدس در سال ۲۰۰۳ بر روی ۷۶ بیمار گروه مورد و شاهد نیز، بین بیماری پریودنتال و بیماری کرونر قلب رابطه نشان داده شد. (۷)، البته در آن تحقیق کلسترول و تری‌گلیسیرید اندازه‌گیری نشده بود و ریسک فاکتورهای بیماری قلبی در دو گروه همسان نشده بود.

سیگار یک ریسک فاکتور محیطی برای بیماری پریودنتال محسوب می‌شود و می‌توان تخمین زد که بیشتر از ۵۰٪ کل بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن سیگاری هستند. (۳۲)، در عین حال سیگار یک ریسک فاکتور مهم برای بیماریهای قلبی - عروقی نیز هست، بنابراین این احتمال وجود دارد که سیگار به عنوان یک ریسک فاکتور مشترک در ارتباط

## REFERENCES

1. Arian Pour M, Nekouhesh L. Prevalence of IHD and it's relation with the risk factors of arteriosclerosis in defined population in Tehran. [Thesis]. Tehran: School of Medicine, Shahed University; 1999.
2. Fusster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes (part 1). *New Engl J Med*. 1992 Jan;326(4):242-50.
3. Fusster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes (part 2). *New Engl J Med*. 1992 Jan;326(5):310-18.
4. Mattila KJ, Valtonen V, Nieminen MS, Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction and stroke. *Clin Infect Dis*. 1998 Mar;26(3):719-34.
5. Mattila KJ. Viral and bacterial infections in patients with acute myocardial infarction. *J Inter Med*. 1989 May; 225(5):293-96.
6. Lisgarten MA. Nature of periodontal diseases. Pathogenic mechanisms. *J Periodont Res*. 1987 May;22(3):172-8.
7. Moghaddas H, Motamedi A. Relationship between periodontitis on ischemic heart disease. *J Dent Sch Shaheed Beheshti Med Sci*. 2003 Spring;21(1):126-133.
8. Harold C, Slavkin D. Does the mouth put the heart at risk? *J Am Dent Assoc*. 1999 Jan;130(1):109-113.
9. Dussault G, Shieham A. Medical theories and professional development. The theory of focal sepsis and dentistry in early twentieth century. *Britain Soc Sci Med*. 1982;16(15):1405-12.
10. Newnan HN. Focal infection. *J Dent Res*. 1996 Dec;75(12):1912-9.
11. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen V. Association between dental health and acute myocardial in infarction. *Br Med J*. 1989 Mar;298:779-82.
12. Mattila KJ. Dental infection as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1993 Dec;14 suppl:51-53.
13. Beck J, Garcia R, Heiss G, Voconas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontal*. 1996 Oct; 67(10 suppl):1123-37.
14. Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Tricopolou S, Ascherio A, Willet WC, et al. Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res*. 1996 Sept;75(9):1631-36.
15. Persson GR, Ohlsson A, Petterson T, Renvert S. Chronic periodontitis, a significant relationship with acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2003 Dec;24(23):2108-15.
16. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C. Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors. *J Clin Periodontol*. 2004 Jan; 31(1):25-9.
17. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell SM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J*. 1993 Mar;306:688-91.
18. Kweider MK, Lowe GDO, Murray GD, Kinane DF, Mc Gowan DA. Dental disease, fibrinogen and white cell count, links with myocardial infarction? *Scot Med J*. 1993 June;38(3):73-4.
19. Herzberg MC, MacFarlane GD, Gong K. The platelet interactivity phenotype of streptococcus Sanguis influences the course of experimental endocarditis. *Infect Immune*. 1993 Nov;60(11):4809-18.

20. Herzberg MC, Meyer MW. Effects of oral flora on platelets; possible consequences in cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996 Oct; 67(10 Suppl): 1138-42.
21. Syrjanen J. Vascular diseases and oral infections. *J Clin Periodont.* 1990 Aug;17(7):497-500.
22. Beck JP, Offenbacher S, Nilliam S, Gibbs P, Garcia R. Periodontitis a risk factor for coronary heart disease? *Ann Periodontol.* 1998 July;3(1):127-41.
23. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in athermatous plaques. *J Periodontol.* 2000 Oct;71(10):1554-1561.
24. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972 Jan;43(1):38.
25. Carranza FA, Newman MG. *Clinical periodontology.* 8th ed. Philadelphia: Saunders Co; 1996,65.
26. Hurst JW. *The Heart.* 10th ed. New York: McGraw Hill; 2001,1076-1079.
27. Ramfjord SP. The periodontal disease index (PDI). *J Periodontol.* 1967 Nov;38(6):602-10.
28. Briggs JE, Mckeown PP, Crawford VLS, Woodside JV, Stout RW, Evans A, et al. Angiographically confirmed coronary heart disease and periodontal disease in middle-aged males. *J Periodontol.* 2006 Jan;77(1):95-102.
29. Greets SO, Legrand V, Charpentier J, Albert A, Rompen EH. Further evidence of association between periodontal conditions and coronary artery disease. *J Periodontol.* 2004 Sept;75(9):1274-80.
30. Lopez R, Oyarzun M, Naranjo C, Cumsille F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontium. A case control study in Chilean adults. *J Clin Periodontol.* 2002 Aug;29(8):788.
31. Buhlin K, Gustafsson A, Ahnve S, Janszky I, Tabrizi F, Klinge B. Oral health in women with coronary heart disease. *J Periodontol.* 2005 Apr;76(4):544-50.
32. Tomar SL, Asma S. Smoking attributable periodontitis in the United States: Finding from NHANES III. *J Periodontol.* 2000 May;71(5):743-51.
33. Tuominen R, Reunanen A, Paunin I, Aromaa A. Oral health indicators poorly predict coronary heart disease deaths. *J Dent Res.* 2003 Sept;82(9):713-18.
34. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Pre-existing cardiovascular disease and periodontitis: A follow up study. *J Dent Res.* 2002 June; 81(6):372-3.
35. Vakilian A. Evaluation of periodontal disease, coronary heart disease in CHD patients in Boali Hospital. Qazvin: School of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences; 2000.