

تأثیر درمان بیماری‌های پریدنتال بر روی سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید و کلسترول کل و اجزای آن

دکتر پریچهر بهفرنیا^{*}، علیرضا توکلی^۱

چکیده

مقدمه: پریدنتیت یک بیماری رایج دهانی است که با بیماری‌های سیستمیک مختلفی از جمله اختلال در متابولیسم چربی در ارتباط است. هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر درمان پریدنتال بر روی کاهش میزان چربی‌های خون بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع مورد و شاهدهی بوده است و ۵۰ نفر فرد سالم مبتلا به پریدنتیت متوسط مراجعه کننده به دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان جامعه مورد مطالعه را تشکیل می‌دادند که ۲۵ نفر گروه شاهد و ۲۵ نفر گروه مورد را شامل می‌شدند. اندکس پلاک، عمق پاکت، خون‌ریزی حین پروبینگ، تحلیل چسبندگی و همچنین میزان تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL (High density lipoprotein) و LDL (Low density lipoprotein) در هر دو گروه اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس، گروه مورد، تحت درمان‌های رایج پریدنتال قرار گرفتند. بر روی گروه شاهد درمانی صورت نگرفت. ۶ هفته بعد آزمایش چربی خون مجدداً انجام شد. نتایج این آزمایش‌ها با مقادیر اولیه چربی خون مقایسه گردید ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: مقدار میانگین برای هر یک از مقادیر تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL و LDL در گروه مورد به ترتیب ۱۵۶/۹۶، ۱۸۹/۶۴، ۴۹/۲۰ و ۱۱۶/۶۸ بود. این مقادیر به ترتیب به ۱۲۱/۳۶، ۱۵۷/۵۶، ۴۷/۸۵ و ۱۱۴/۳۶ mg/dl رسید این تغییرات کاهشی در مورد کلسترول و تری‌گلیسرید معنی‌دار و در مورد HDL و LDL معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که بین درمان بیماری پریدنتال و کاهش میزان چربی‌های خون ارتباط معنی‌داری وجود دارد. مکانیسم احتمالی آن وجود ارتباط بین اندوتوکسین باکتری و تحریک ترشح ستیوئوئیدهای التهابی و در نتیجه تغییر متابولیسم چربی‌ها و ایجاد هیپرلیپیدمی است.

کلید واژه‌ها: پریدنتیت مزمن، تری‌گلیسرید، کلسترول.

* استادیار، عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، گروه پریدنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤول)
behfarnia@dnt.mui.ac.ir

۱: دانشجوی دندان‌پزشکی، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی به شماره ۷۹۲۶۶ مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۰/۶/۲۷ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۹/۶ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۹/۲۲ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰؛ ویژه‌نامه ۷(۵)، ۷۴۵ تا ۷۵۲

مقدمه

پریدونتیت مزمن شایع‌ترین فرم بیماری نسوج نگهدارنده دندان است و باعث تخریب لیگامان پریدونتال و تحلیل استخوان اطراف دندان می‌شود. تعداد زیادی از افراد به خصوص بالغین تحت تأثیر این بیماری می‌باشند. بیماری پریدونتال باعث قرار گرفتن باکتری‌ها در جریان خون می‌شود و باکتری می‌تواند باعث شروع عکس‌العمل‌هایی از طریق میزبان شود که سبب تغییرات عروقی و تصلب شرایین می‌گردد. تداوم حضور باکتری، اندوتوکسین آن (لیپوپلی ساکارید) و دیگر محصولات باکتریال در نسوج پریدونتال و جریان خون، باعث ایجاد و تداوم واکنش‌های التهابی سیستمیک و موضعی در میزبان می‌شوند. امروزه شواهد نشان می‌دهند که پریدونتیت باعث ایجاد انفجار بیولوژیک اندوتوکسین و سیتوکین‌های التهابی شده که این باعث شروع و تشدید وقایع آنژیوژنز و ترموآمبولیک می‌گردد [۱]. مطالعات جدید نشان می‌دهند که بیماری‌های پریدونتال می‌توانند باعث ایجاد تغییرات متعددی در سیستم سلامتی، تغییر در شیمی خون همراه با افزایش واسطه‌های التهابی، پروتئین‌ها و چربی‌های سرم شوند. این فاکتورها می‌توانند توجیه کننده ارتباط احتمالی بین پریدونتیت و استعداد ابتلا به بیماری‌های سیستمیک خاص از جمله افزایش ریسک بیماری‌های قلبی و عروقی باشند [۲].

بر اساس مجموع مطالعات، پیشنهاد می‌شود که عفونت‌های مزمن مانند پریدونتیت با افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی همراه است که البته مکانیسم دقیق آن هنوز مشخص نمی‌باشد. پاتوژن‌های پریدونتال در حیوانات آزمایشگاهی می‌توانند باعث ایجاد آترواسکلروز شوند. در انسان هم ضایعات آترواسکلروتیک مشاهده شده است [۳-۵]. غلظت بالای کلسترول و تری‌گلیسرید در افراد مبتلا به پریدونتیت مشاهده شده است. پریدونتیت یک عفونت باکتریال است و دارای عوامل خطر ساز مشابه با بیماری‌های قلبی و عروقی مانند سیگار، دیابت، فاکتورهای عاداتی، سن و جنس می‌باشد. کثرت وقوع افراد با مقادیر پاتولوژیک کلسترول و تری‌گلیسرید در افراد مبتلا به پریدونتیت در مقایسه با افراد سالم، بیشتر است و

می‌توان گفت که پریدونتیت با افزایش میزان چربی خون در افراد سالم مرتبط است [۶، ۷].

خوردن زیاد غذاهای چرب می‌تواند باعث بروز هیپرلیپیدمیا شود. این مسأله بر روی کارکرد و فعالیت سلول‌های میلوئید مؤثر است [۸، ۹]. مطالعات جدید نشان می‌دهد که مصرف زیاد چربی در یک دوره کوتاه مدت موجب اختلال بلند مدت در عملکرد ضد باکتریال لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر می‌شود. پس هیپرلیپیدمیا می‌تواند در مقاومت میزبان در برابر عفونت‌های باکتریال اختلال ایجاد نماید. در ضمن موجب افزایش تخریب نسوج قلبی و عروقی، ریبوی، کلیوی و نسوج پریدونتال می‌شود. بالا بودن سطح چربی خون می‌تواند موجب تعدیل آزادسازی سیتوکین‌های پیش التهابی و فاکتورهای رشد شود. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که در موارد کنترل ضعیف‌تر دیابت نوع ۲ همراه با هیپرلیپیدمیا، التهاب لته شدیدتر مشاهده می‌شود و نیز تمایل به افزایش سطح اینترلوکین یک β در مایع شیار لته وجود دارد [۱۰].

مسأله‌ای که در مقابل این موضوع مطرح می‌شود این است که آیا در معرض سیستمیک قرار گرفتن عفونت‌های همراه با لیپوپلی ساکارید باکتریال، می‌تواند باعث تغییراتی در متابولیسم چربی و افزایش میزان آن در خون شود. این احتمال وجود دارد که پریدونتیت باعث ایجاد تغییراتی در عملکرد سلول‌های ایمنی شود و این باعث عدم تنظیم متابولیسم چربی از طریق مکانیسم سیتوکین‌های التهابی گردد [۱۱]. پس به عنوان پیش فرض یک ارتباط دو طرفه بین پریدونتیت و افزایش سطح پلاسمایی چربی وجود دارد که در نتیجه پاسخ‌های التهابی نسبت به لیپوپلی ساکارید پاتوژن‌های پریدونتال شکل می‌گیرد [۱۲].

وجود افراد زیاد مبتلا به پریدونتیت و احتمال افزایش سطح پلاسمایی چربی توسط این بیماری ضرورت بررسی این موضوع را آشکار می‌سازد. چرا که در صورت وجود چنین ارتباطی می‌توان امیدوار بود با درمان به موقع و تحت کنترل در آوردن این‌گونه بیماران که به عنوان بیماران با خطر بالا برای بیماری‌های قلبی در نظر گرفته می‌شوند، بتوان کمک مؤثری در کاهش چربی خون و در نتیجه سلامت بیماران نمود. هدف

صورتی که افراد زیر از مطالعه خارج شدند:
افرادی که داروهای مؤثر بر لته مصرف می‌نمودند (مانند
سینفیدیین، فنی توئین و ...)، افرادی که مبتلا به نوعی بیماری
سیستمیک بودند و افراد سیگاری.

انجام درمان‌های پریدودنتال بر حسب نوع بیماری و تعداد جلسات مورد احتیاج صورت می‌گرفت.

بیمارانی که مایل به همکاری و انجام آزمایش خون مجدد پس از درمان نمی‌شدند، از مطالعه حذف گردیدند. آزمایش‌های خون مربوط به بیماران در یک آزمایشگاه مشخص انجام گرفت.

اطلاعات به دست آمده از بیماران گروه مورد و شاهد توسط آزمون‌های Paired-t، t-test مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

در این پژوهش ۵۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. ۲۵ نفر در گروه مورد و ۲۵ نفر در گروه شاهد قرار داشتند. میانگین سنی و تفکیک جنسیت افراد شرکت کننده در دو گروه یکسان بود (جدول ۱، نمودار ۱).

آزمون Paired-t نشان داد که درمان پریوندتال در گروه مورد باعث کاهش میزان تری گلیسرید، کلسترول نسبت به زمان قبل از درمان شده است ($p \text{ value} < 0/001$). میزان HDL و LDL نیز کاهش یافته است اما میزان کاهش نسبت به قبل از درمان معنی دار نمی باشد (جدول ۲).

در گروه شاهد میانگین تری گلیسرید، کلسترول و اجزای آن در ابتدای شروع مطالعه در مقایسه با زمان پایان مطالعه تغییری را نشان نداد (جدول ۳).

با توجه به آمار ارائه شده در جداول مقدار میانگین برای هر یک از مقادیر تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL و LDL در گروه مورد به ترتیب ۱۵۶/۹۶، ۱۸۹/۶۴، ۴۹/۲۰ و ۱۱۶/۶۸ بود. این مقادیر به عنوان مقادیر اولیه در این بررسی در نظر گرفته شدند؛ به طوری که کاهش این مقادیر پس از انجام درمان‌ها در جهت اثبات ادعای تحقیق به شمار می‌رفت.

در این مطالعه مورد شاهدهی از میان مراجعه کنندگان به دانشکده دندانپزشکی، ۵۰ نفر فرد سالم مبتلا به پریودنتیت متوسط (Moderate periodontitis) انتخاب شدند. ۲۵ نفر گروه شاهد و ۲۵ نفر به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. از کلیه افراد رضایت‌نامه کتبی قبل از شروع به کار گرفته شد.

شرایط انتخاب افراد عبارت بود از: ابتلا به پریدنتیت متوسط، عدم ابتلا به بیماری‌های سیستمیک، عدم مصرف سیگار و داروهای مداخله‌گر. افراد گروه شاهد عمدتاً از میان همراهان گروه آزمایش انتخاب شدند. از کلیه افراد قبل از شروع درمان پریدنتال، اندکس پلاک، عمق پاکت، خون‌ریزی حین پروبینگ، تحلیل چسبندگی و همچنین میزان تری‌گلیسیرید (Triglyceride: TG)، کلسترول (Cholestrol: chol)، (High density lipoprotein) HDL و (Low density lipoprotein) LDL اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس بیماران گروه مورد تحت درمان پریدنتال قرار گرفتند. حدود ۶ هفته بعد از پایان درمان پریدنتال، مجدد آزمایش چربی خون انجام گرفت.

در گروه شاهد نیز همزمان با گروه مورد آزمایش چربی خون انجام شد. این گروه از بیمارانی در نظر گرفته می‌شدند که یا به عللی درمان‌های آن‌ها انجام نمی‌شد یا به درمان پیروفتیت فکر نمی‌کردند.

بیماران بر اساس روش‌های تشخیصی در نظر گرفته شدند. شاخص‌های مورد استفاده در این مطالعه، اندکس پلاک، عمق پاکت، خون‌ریزی حین پروبینگ، تحلیل چسبندگی بود[۱۳]. به طوری که:

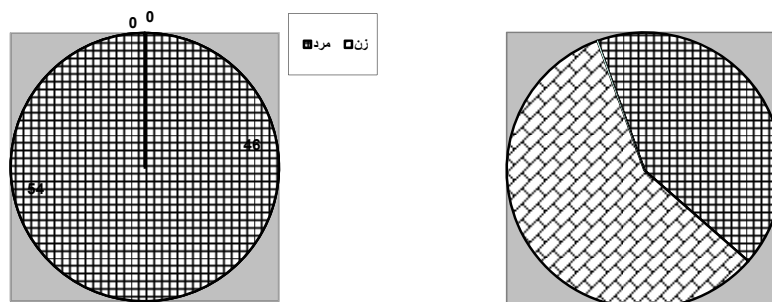
الف- در حالی که مارجین لته روی مینا قرار داشت، تحلیل منفی در نظر گرفته می‌شد.

ب- وقتی مارجین لثه بر روی سمان قرار داشت، تحلیل
مشت در نظر گرفته می‌شد.

همچنین لازم به ذکر است که بیماران در این مطالعه بصورت یک‌سویه کور (نادانسته) بررسی می‌شدند. روش مطالعه تحلیل و تصادفی بود. عوامل مخدوش کننده کنترل شدند. به

جدول ۱. فراوانی نسبی و مطلق گروه مورد و شاهد بر اساس سن

گروه آزمایش	گروه شاهد	آزمون Paired- t p value (< ۰/۰۵)
۹/۲ ± ۴۳/۳	۴۴/۳ ± ۹/۷	۰/۶۶



نمودار ۱. توزیع فراوانی رده‌های جنسی در دو گروه مورد و شاهد

جدول ۲. مقایسه مقدار چربی‌های خون در بیماران گروه آزمایش در قبل و بعد از درمان پرپوندتال

p value	انحراف معیار	میانگین	تعداد نمونه
۰/۰۰۶	۲۸/۴۲	۱۸۹/۶۴	کلسترول قبل از درمان
	۴۸/۵۷	۱۵۷/۵۶	کلسترول بعد از درمان
۰/۰۰۱	۶۵/۱۸	۱۵۶/۹۶	TG قبل از درمان
	۳۸/۷۹	۱۲۱/۳۶	TG بعد از درمان
۰/۲۵۴	۱۲/۱۰	۴۹/۲۰	HDL قبل از درمان
	۱۲/۶۰	۴۷/۸۵	HDL بعد از درمان
۰/۳۶۶	۲۸/۵۶	۱۱۶/۶۸	LDL قبل از درمان
	۳۰/۸۷	۱۱۴/۳۶	LDL بعد از درمان

جدول ۳. مقایسه مقدار چربی‌های خونی در بیماران گروه شاهد در قبل و بعد از زمان مطالعه

p value	انحراف معیار	میانگین	تعداد نمونه
۰/۸۵۳	۴۴/۶۲	۲۰۳/۴۸	۲۵
	۳۶/۶۴	۲۰۴/۰۴	کلسترول قبل از زمان مطالعه
۰/۳۸۸	۳۹/۳۷	۱۲۶/۳۶	۲۵
	۵۹/۴۱	۱۳۴/۸۰	کلسترول بعد از زمان مطالعه
۰/۹۷۸	۱۳/۳۳	۴۵/۶۴	۲۵
	۱۲/۵۸	۴۵/۶۸	TG قبل از زمان مطالعه
۰/۸۱۴	۳۵/۳۰	۱۱۶/۹۶	۲۵
	۳۱/۸۸	۱۱۷/۶۴	TG بعد از زمان مطالعه
			HDL قبل از زمان مطالعه
			HDL بعد از زمان مطالعه
			LDL قبل از زمان مطالعه
			LDL بعد از زمان مطالعه

مقادیر این میانگین‌ها مشاهده می‌شود که مقادیر هر یک از چربی‌ها به ترتیب در مورد تری‌گلیسرید ۳۵/۶۰ mg/dl،

HDL و LDL در گروه مورد به ترتیب به ۱۲۱/۳۶، ۴۷/۸۵ و ۱۱۴/۳۶ mg/dl رسیده است. با دقت در

کلسترول $1/34 \text{ mg/dl}$ و $32/08 \text{ mg/dl}$ و $\text{HDL} = 2/32 \text{ mg/dl}$ کاهش داشته است. این تغییرات کاهشی در مورد کلسترول و تری‌گلیسرید معنی‌دار و در مورد HDL و LDL معنی‌دار نمی‌باشد. با توجه به کاهش مقدار چربی خون در گروه مورد که درمان‌های پریدونتال را به اتمام رسانیده‌اند در مقایسه با گروه شاهد که تغییر معنی‌داری در مقادیر فوق صورت نگرفته است می‌توان این‌گونه عنوان نمود که میانگین چربی‌های خون به خصوص در مورد تری‌گلیسرید و کلسترول بین دو گروه تفاوت مشهودی پیدا کرده است و این تفاوت موضوع مورد ادعا را به خوبی اثبات می‌کند. یافته‌های این پژوهش با پژوهش‌های مشابه دیگر همخوانی دارد [۱۷-۱۴].

در مقالات مختلف بر این مسأله تأکید شده است که پریدونتیت بالغین می‌تواند به عنوان یک عامل خطر ساز در بیماری‌های سیستمیک مختلف از جمله بیماری کرونر قلب، تولد زودرس نوزاد با وزن کم باشد [۱۹، ۱۸].

پیشنهاد شده است که این مسأله به علت باکتری می‌زمن و متناوب و اندوتوکسینمی تحت کلینیکی که در بیماران مبتلا به پریدونتیت بالغین اتفاق می‌افتد، به وجود می‌آید. پریدونشیوم به عنوان یک مخزن برای اندوتوکسین، سیتوکین‌ها و واسطه‌های چربی نواحی دیگر در بدن عمل می‌کند [۲۰-۱۸].

عفونت‌های حاد سیستمیک و یا مزمن موضعی باعث ایجاد تغییراتی در غلظت پلاسمایی سیتوکین‌ها و هورمون‌ها می‌شوند و این‌ها می‌توانند باعث تغییر در متابولیسم چربی شوند. مطالعه Feingold و همکاران [۲۱] نشان داد که تجویز اندوتوکسین با دوز پایین می‌تواند باعث ایجاد هیپرتری‌گلیسرید می‌شود. آن‌ها پیشنهاد کردند که همین واکنش در عفونت‌های موضعی مانند بیماری‌های پریدونتال که به طور مزمن در معرض میکروارگانیسم‌ها و لیپوپلی ساکاریدهای آن است اتفاق می‌افتد.

برخی معتقد هستند که متابولیسم لیپوپروتئین نقش حفاظتی در برابر اندوتوکسین‌ها دارد به این صورت که لیپوپروتئین می‌تواند با اندوتوکسین باند شود و موجب افزایش دفع آن گردد. علاوه بر تغییر متابولیسم چربی، مکانیسم‌های التهابی مانند $\text{IL-1}\beta$ همزمان باعث حذف مکانیسم‌های تنظیمی و بازخورد که تعیین کننده شدت و میزان تخریب ضایعات التهابی است می‌شود. بر اساس نتایج این مطالعه این

انگیزه به وجود می‌آید که هیپرلیپیدمیا و در معرض سیستمیک قرار گرفتن در برابر لیپوپلی ساکارید باکتری می‌تواند با یکدیگر رابطه علتی داشته باشند. ایجاد عفونت با پاتوژن‌های پریدونتال می‌تواند باعث رهاسازی سیستمیک $\text{IL-1}\beta$ و $\text{TNF}\alpha$ شود این‌ها می‌توانند متابولیسم چربی را تغییر داده و منجر به هیپرتری‌گلیسریدمیا می‌زمن شوند. مطالعه Memon و همکاران [۲۲] نشان داد که ایجاد پریدونتیت توسط لیپوپلی ساکارید باکتریال در موش باعث افزایش سطح تری‌گلیسرید می‌شود. بر اساس همین مدل‌دلی نتایج مشابهی در مطالعه Doxey و همکاران [۲۳] گزارش شده است.

در نتیجه پریدونتیت و تجمع باکتری‌های پاتوژن و اندوتوکسین آن‌ها در محل عفونت لته، ممکن است واکنشی التهابی در بدن ایجاد شود که موجب ترشح سیتوکین‌ها درون عروق گردد. عمده این سیتوکین‌های التهابی $\text{IL-1}\beta$ و $\text{TNF}\alpha$ می‌باشد. این سیتوکین‌ها به نوبه خود در متابولیسم چربی تغییر ایجاد نموده و باعث افزایش چربی خون می‌شوند [۲۶-۲۴].

هرچه درجه تخریب پریدونتال بیشتر باشد، ارتباط آن با سطح کلسترول خون بیشتر می‌شود. لیپوپلی ساکارید باکتری‌های پاتوژن که وارد گردش خون سیستمیک می‌شوند از طریق افزایش فعالیت هیدروکسی متیل گلو تاریل کوآنزیم A رودک تاز که آنزیم کنترل کننده سرعت سنتز کلسترول است، ساخت کلسترول را تشدید می‌کند [۲۳]. البته این افزایش مقادیر در آزمایش‌هایی که بر روی حیوانات انجام شده است در مورد کلسترول حتی به مقادیر ۸۵ درصد و ۲۰۵ درصد و بر روی انسان در مورد تری‌گلیسرید افزایش تا ۱۷۰ درصد را نشان داده است [۹]. پژوهش‌های دیگری نیز وجود دارند که یافته‌های آن در تناقض با این مطالعه می‌باشد و تفاوت معنی‌داری را گزارش نکرده‌اند [۴، ۲]. در مطالعه حاضر بیماران از نظر سن و جنس هماهنگ شده بودند در حالی که در برخی از مطالعات این کار انجام نشده است و همین مسأله می‌تواند باعث تفاوت در نتایج شود. البته احتمال این‌که تغییرات تری‌گلیسرید و کلسترول به علت عوامل تغذیه‌ای باشد را نمی‌توان منکر شد. با توجه به این‌که پرسش‌نامه تغذیه از بیماران گرفته نشده است؛ اما چون بیماران به صورت تصادفی انتخاب شده‌اند و نمونه‌گیری بر روی هر بیمار قبل و بعد از درمان انجام شده است و در ضمن

نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که بین درمان بیماری پریودنتال و کاهش میزان چربی‌های خون ارتباط معنی‌داری وجود دارد. مکانیسم احتمالی آن وجود ارتباط بین اندوتوکسین باکتری و قرار گرفتن لیپوپلی ساکارید در چرخه سیستمیک و سپس تحریک ترشح ستیوکلین‌های التهابی و در نتیجه تغییر متابولیسم چربی‌ها و ایجاد هیپرلیپیدمی است. به هر روی با تکیه به نتایج به دست آمده در این تحقیق، لزوم مطالعات فراگیر و گسترده در این زمینه مشخص می‌گردد. چرا که با وجود چنین ارتباطی بین حذف عفونت و از بین رفتن زنجیره ایجاد هیپرلیپیدمی توسط عفونت می‌توان امیدوار بود که ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش یابد و بتوان درمان‌های پریودنتال و به طور کلی حذف عفونت‌ها را در فازهای درمانی این بیماران لحاظ نمود. به عبارت دیگر پیش‌گیری مؤثر را قبل از ابتلا به این امراض انجام داد.

هیچ‌گونه تغییری در رژیم غذایی بیماران در هر دو گروه داده نشده است. این مسأله متصور است که در معرض قرار گرفتن سیستمیک در برابر اندوتوکسین باکتریال با دوز کم، می‌تواند به نوبه خود باعث افزایش چربی خون شود؛ در نتیجه انجام درمان‌های پریودنتال باعث کاهش اندوتوکسین و کاهش اثر آن بر متابولیسم چربی خون و کاهش آن گردد.

از مدت‌ها پیش بیان شده بود که عفونت ممکن است باعث تسریع تشکیل اترواسکلروزیس شود. شروع تشکیل پلاک اترواسکلروتیک همراه است با تجمع چربی و این نشانه اهمیت چربی پلاسما در ایجاد اترواسکلروزیس است. گزارش‌های اخیر دلالت بر ارتباط بین بیماری پریودنتال و افزایش ریسک بیماری قلبی و عروقی دارد. بنابراین پریودنتیت و بیماری قلبی و عروقی ممکن است دارای عوامل خطر ساز مشابه باشند و ارتباط بین پریودنتیت و بیماری عروقی کرونر به علت افزایش سطح چربی پلاسما باشد [۲۷، ۲۸].

References

1. Banihashemrad SA, Moeintaghavi A, Rafighdoost A. Relationship between cholesterol and triglyceride blood values and periodontal parameters in patients of Mashhad health center. N Y State Dent J 2008; 74(5): 65-6.
2. Machado AC, Quirino MR, Nascimento LF. Relation between chronic periodontal disease and plasmatic levels of triglycerides, total cholesterol and fractions. Braz Oral Res 2005; 19(4): 284-9.
3. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. Dental infections and cardiovascular diseases: a review. J Periodontol 2005; 76(11 Suppl): 2085-8.
4. Moeintaghavi A, Haerian-Ardakani A, Talebi-Ardakani M, Tabatabaie I. Hyperlipidemia in patients with periodontitis. J Contemp Dent Pract 2005; 6(3): 78-85.
5. Sammalkorpi K, Valtonen V, Kerttula Y, Nikkila E, Taskinen MR. Changes in serum lipoprotein pattern induced by acute infections. Metabolism 1988; 37(9): 859-65.
6. Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. Eur Heart J 1993; 14 Suppl K: 51-3.
7. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ 1993; 306(6879): 688-91.
8. Stern MP. Do non-insulin-dependent diabetes mellitus and cardiovascular disease share common antecedents? Ann Intern Med 1996; 124(1 Pt 2): 110-6.
9. Lonnqvist F, Arner P, Nordfors L, Schalling M. Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. Nat Med 1995; 1(9): 950-3.
10. Doxey DL, Cutler CW, Iacopino AM. Diabetes prevents periodontitis-induced increases in gingival platelet derived growth factor-B and interleukin 1-beta in a rat model. J Periodontol 1998; 69(2): 113-9.
11. Iacopino AM, Cutler CW. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. J Periodontol 2000; 71(8): 1375-84.
12. Cutler CW, Iacopino AM. Periodontal disease: links with serum lipid/ triglyceride levels? Review and new data. J Int Acad Periodontol 2003; 5(2): 47-51.
13. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2001. p. 432-50.
14. Pussinen PJ, Vilkuna-Rautiainen T, Alfthan G, Palosuo T, Jauhiainen M, Sundvall J, et al. Severe periodontitis enhances macrophage activation via increased serum lipopolysaccharide. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24(11): 2174-80.

15. Pussinen PJ, Jauhiainen M, Vilkuna-Rautiainen T, Sundvall J, Vesanen M, Mattila K, et al. Periodontitis decreases the antiatherogenic potency of high density lipoprotein. *J Lipid Res* 2004; 45(1): 139-47.
16. Losche W, Marshal GJ, Apatzidou DA, Krause S, Kocher T, Kinane DF. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and plasma lipids in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2005; 32(6): 640-4.
17. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvar J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res* 2005; 84(3): 269-73.
18. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1103-13.
19. Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, Garcia R. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 127-41.
20. Cutler CW, Machen RL, Jotwani R, Iacopino AM. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodontol* 1999; 70(11): 1313-21.
21. Feingold KR, Staprans I, Memon RA, Moser AH, Shigenaga JK, Doerrler W, et al. Endotoxin rapidly induces changes in lipid metabolism that produce hypertriglyceridemia: low doses stimulate hepatic triglyceride production while high doses inhibit clearance. *J Lipid Res* 1992; 33(12): 1765-76.
22. Memon RA, Staprans I, Noor M, Holleran WM, Uchida Y, Moser AH, et al. Infection and inflammation induce LDL oxidation in vivo. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20(6): 1536-42.
23. Doxey DL, Nares S, Park B, Trieu C, Cutler CW, Iacopino AM. Diabetes-induced impairment of macrophage cytokine release in a rat model: potential role of serum lipids. *Life Sci* 1998; 63(13): 1127-36.
24. Kurpad A, Khan K, Calder AG, Coppack S, Frayn K, Macdonald I, et al. Effect of noradrenaline on glycerol turnover and lipolysis in the whole body and subcutaneous adipose tissue in humans in vivo. *Clin Sci (Lond)* 1994; 86(2): 177-84.
25. Lanza-Jacoby S, Tabares A. Triglyceride kinetics, tissue lipoprotein lipase, and liver lipogenesis in septic rats. *Am J Physiol* 1990; 258(4 Pt 1): E678-E685.
26. Fried SK, Zechner R. Cachectin/tumor necrosis factor decreases human adipose tissue lipoprotein lipase mRNA levels, synthesis, and activity. *J Lipid Res* 1989; 30(12): 1917-23.
27. Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, Jotwani R, Kim BO, Nares S, et al. Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? *J Periodontol* 1999; 70(12): 1429-34.
28. Fentoglu O, Bozkurt FY. The bi-directional relationship between periodontal disease and hyperlipidemia. *Eur J Dent* 2008; 2(2): 142-6.

Influence of periodontal treatment on plasma levels of triglycerides, total cholesterol and its components

Parichehr Behfarnia*, Ali Reza Tavakoli

Abstract

Introduction: Periodontitis, a prevalent oral disease, has been associated with several systemic conditions, including lipid metabolism disturbances. The aim of this study was to evaluate the effect of periodontal treatment on decreasing plasma lipids levels.

Materials and Methods: In this case/control study sera were collected from 25 adult periodontitis patients and 25 healthy control subjects referring to the Faculty of Dentistry in Isfahan. Plaque indexes, pocket depths, bleeding on probing (BOP), attachment loss (AL) and serum lipid levels (cholesterol, triglyceride, HDL, LDL) were recorded in both groups. Periodontal treatment was carried out only for the test group patients. Six weeks after periodontal treatment, serum lipid levels were measured again in both groups and the results were compared with the initial values ($\alpha = 0.05$).

Results: The serum levels of triglyceride, cholesterol, HDL, LDL in the test group before treatment were 156/96, 184/64, 49/20, 116/68 mg/dL, respectively, with 121/36, 157/56, 47/85, 114/36, respectively, after treatment. The decreases in triglyceride and cholesterol serum levels were significant but decreases in HDL and LDL levels were not significant.

Conclusion: The results of this study indicate that there is a significant relationship between periodontal treatment and a decrease in serum lipid levels. The possible mechanism is the relationship between bacterial endotoxins and induction of proinflammatory cytokines, resulting in changes in the metabolism of lipids, which gives rise to hyperlipidemia.

Key words: Cholesterol, Chronic periodontitis, Triglyceride.

Received: 8 Jul, 2011

Accepted: 23 Nov, 2011

Address: Assistant Professor, Torabinejad Dental Research Center, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: behfarnia@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2012; Special Issue 7 (5): 745-752.