

ارتباط بین بیماری پریدونتیت مزمن و سکتی قلبی حاد

- ۱: استادیار، گروه پریدونتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
- ۲: استادیار، گروه قلب و عروق، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
- ۳: نویسنده مسئول: استادیار، گروه پریدونتیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. Email: e.rafaei@khuisf.ac.ir
- ۴: استادیار، گروه ارتودنسی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یزد، یزد، ایران.
- ۵: دندان پزشک، اصفهان، ایران.

وحید اصفهانیان^۱علی نصر^۲احسان رفیعی^۳الهه رفیعی^۴الهام اکبریان^۵

چکیده

مقدمه: بیماری های پریدونتال، امروزه به عنوان عفونت های باکتریال شناخته می شوند. اگرچه بیماری های سیستمیک خاصی ممکن است بر شروع و پیشرفت آن تأثیر بگذارند، ولی مطالعات اخیر تأثیر بیماری پریدونتال بر بیماری های سیستمیک را ثابت کرده اند. از جمله ای این بیماری ها، سکتی قلبی حاد است. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط بین بیماری پریدونتیت مزمن و سکتی قلبی حاد می باشد.

مواد و روش ها: در این مطالعه ای تحلیلی- مقطعی، تعداد ۶۰ نفر (۴۰ تا ۶۵ ساله) در ۳ گروه ۲۰ تایی (۱۰ زن و ۱۰ مرد) مورد بررسی قرار گرفتند. گروه ها به صورت بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر همراه با (acute myocardial infarction) AMI، بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر بدون AMI و افراد سالم از نظر عروق کرونری دسته بندی شدند. همه ای این افراد، مورد معاینات کلینیکی پریدونتال شامل از دست دادن چسبندگی کلینیکی، شاخص خونریزی از لثه، میزان از دست رفتن دندان ها، درجه ای لقی دندان ها، شاخص پلاک و درگیری فورکا قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس و به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ صورت گرفت ($\alpha = 0.05$).

یافته ها: در مقایسه ای سه گروه، میانگین از دست رفتن چسبندگی کلینیکی ($p \text{ value} = 0.002$)، خونریزی ناشی از پروبینگ ($p \text{ value} = 0.023$) و تعداد دندان های از دست رفته ($p \text{ value} = 0.048$) از لحاظ آماری تفاوت معنی دار وجود داشت. بین میزان شاخص پلاک در سه گروه مورد مطالعه، تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت ($p \text{ value} = 0.24$). بین درجه ای لقی دندان ها در سه گروه مورد مطالعه، تفاوت آماری معنی داری دیده نشد ($p \text{ value} = 0.91$).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، بیماری پریدونتال، می تواند یک عامل خطر برای بیماری سکتی قلبی حاد محسوب شود.

کلید واژه ها: بیماری های پریدونتال، عوامل خطر، بیماری های ماهیچه ای قلب.

تاریخ پذیرش: ۹۵/۹/۲

تاریخ اصلاح: ۹۵/۸/۲۴

تاریخ ارسال: ۹۵/۶/۱۸

استناد به مقاله: اصفهانیان وحید، نصر علی، رفیعی احسان، رفیعی الهه، اکبریان الهام. ارتباط بین بیماری پریدونتیت مزمن و سکتی قلبی حاد. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۶؛ ۱۳(۱): ۶۵-۵۷.

مقدمه

بیماری‌های پریدنتال، امروزه به عنوان عفونت‌های باکتریال شناخته می‌شوند و از مزمن‌ترین و رایج‌ترین بیماری‌های بشر است (۱). به عبارت دیگر بیماری‌های پریدنتال به گروهی از بیماری‌ها گفته می‌شود که باکتری‌ها و محصولات مضرشان نقش اصلی را در ایجاد آن‌ها ایفا می‌کنند (۲).

عوامل متعددی در رابطه با بروز، شیوع و پیشرفت بیماری‌های پریدنتال وجود دارد. شایع‌ترین عامل مؤثر در پیدایش این بیماری‌ها، عوامل موضعی همچون پلاک دندان و جرم می‌باشد. همچنین پریدنتیت نیز از انواع اصلی بیماری‌های پریدنتال و نوعی بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده‌ی دندان می‌باشد که توسط میکروارگانیزم خاص یا گروهی از میکروارگانیزم‌های خاص ایجاد می‌شود و با تخریب وسیع لیگامان پریدنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می‌گردد (۳).

از سوی دیگر، بیماری‌های قلبی، یکی از مهم‌ترین دلایل مرگ و میر در بزرگسالان در سراسر جهان می‌باشد. گسترش بیماری‌های قلبی، می‌تواند نتیجه‌ی ژنتیک و عوامل خطر محیطی متعددی از قبیل سن، چربی‌های سرم غیر طبیعی، دیابت، سیگار و هایپرنتشن باشد (۴).

تحقیقات اپیدمیولوژیک متعددی ارتباط میان بیماری قلبی- عروقی و بیماری پریدنتیت مزمن را تأیید کرده‌اند (۵). بر اساس مطالعات انجام شده، پریدنتیت با یکسری از ویژگی‌های بیماری‌های قلبی- عروقی وجه مشترک دارد. مانند بروز بیشتر در مردان بزرگسال، سیگاری‌ها، مبتلایان به دیابت و افرادی که در معرض استرس هستند (۶، ۷).

مکانیزم‌های احتمالی متعددی برای توجیه ارتباط بین بیماری‌های پریدنتال و بیماری عروق کرونر قلب ذکر شده است (۸-۱۰). این ارتباط می‌تواند وابسته به عوامل خطر مشترک این دو بیماری باشد (۱۱). ولی در عین حال ممکن است ارتباط مستقیم‌تری ناشی از اثرات سیستمیک بیماری پریدنتال وجود داشته باشد (۱۲).

عفونت‌های باکتریال، اثرات قابل ملاحظه‌ای بر روی سلول‌های اندوتلیال، انعقاد خون، متابولیسم چربی، منوسیت‌ها و ماکروفاژها می‌گذارند (۱۳).

یافته‌های جدید نشان می‌دهند، که عفونت‌های ویروسی و باکتریال نیز می‌توانند در بروز حوادث ترمبوآمبولیتیک حاد نقش داشته باشند و بنابراین ممکن است منجر به سکتی قلبی در افراد شوند (۱۴، ۱۵).

عفونت پریدنتال ممکن است از طریق لیپوساکارید، باکتری‌ها و سیتوگین‌های التهابی در پاتوژن‌های بیماری‌های قلبی- عروقی شرکت داشته باشد (۱۶). پاتوژن‌های پریدنتال به تنهایی می‌توانند سبب افزایش تجمع پلاکتی و پرومبوآمبولی شوند (۹، ۱۰). در یک مطالعه، پاتوژن‌های پریدنتال در پلاک آتروماز یافت شده‌اند که این خود تأیید کننده‌ی نقش اتیولوژیک آن‌ها در بیماری‌های قلبی- عروقی است (۱۷).

ماتیلا و همکاران در سال ۱۹۸۹ و پس از آن در سال ۱۹۹۳ در مطالعات خود شواهدی از ارتباط بین عفونت دندان و انفارکتوس حاد قلبی و مغزی را مطرح ساختند (۱۸، ۱۹). همین‌طور کتو و همکاران (۲۰) در یک مطالعه‌ی تحقیقی برای بررسی عوامل خطر MI، به این نتیجه رسیدند که سن بالا، فشارخون بالا، کلسترول بالا، ابتلا به دیابت و همچنین پریدنتیت بر MI اثر معنی‌دار آماری دارد.

با توجه به شیوع بالای بیماری‌های پریدنتال در جوامع جهان سوم و با توجه به این که بیماری پریدنتال فقط به صورت یک عامل موضعی بر روی دندان‌ها و ساختمان نگهدارنده اثر نمی‌گذارد و به عنوان عامل خطر ساز مستقل برای بیماری‌های سیستمیک عمل می‌کند، پیشگیری، شناسایی و درمان زودهنگام آن جهت پیشگیری از بیماری‌های سیستمیک ناشی از آن می‌تواند کمک کننده باشد (۱۳).

لذا با توجه به میزان پیشرفت بیماری پریدنتیت از یک سو و زیاد بودن بروز MI، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین بیماری پریدنتیت مزمن و سکتی قلبی حاد انجام شد و

(plaque index)، درگیری فورکا برای هر بیمار بررسی و در پرونده‌ی آن ثبت گردید.

حد چسبندگی کلینیکی (CAL): به صورت فاصله‌ی CEJ (cemento-enamel junction) تا عمق پاکت در شش نقطه از دندان‌های مورد نظر (مزیوباکال، میدباکال، دیستوباکال، مزیولینگوال، دیستولینگوال، میدلینگوال) توسط پروب ویلیامز و بر حسب میلی‌متر اندازه‌گیری شد. علاوه بر آن نسبت نواحی با مقادیر متفاوت از دست دادن چسبندگی نیز ارزیابی گردید.

شاخص خون‌ریزی لثه (BPI): توسط حرکت ملایم پروب در ۴ سطح دندان (باکال، لینگوال، مزیوباکال و دیستوباکال) بروز یا عدم بروز خون‌ریزی سنجیده شد و نواحی که به دنبال پروبینگ، در آن‌ها خون‌ریزی ایجاد می‌شد ثبت گردید و در پایان نسبت نواحی که به دنبال پروبینگ در آن‌ها خون‌ریزی ایجاد می‌شد، اندازه‌گیری شد.

میزان از دست رفتن دندان‌ها (TL): تعداد دندان‌های از دست رفته در هر فرد غیر از دندان عقل محاسبه گردید.

درجه‌ی لقی دندان: بر اساس سهولت و میزان حرکت دندان به صورت زیر درجه‌بندی شد.

- لقی طبیعی
- درجه‌ی I: کمی بیش از نرمال
- درجه‌ی II: به میزان متوسطی بیش از نرمال
- درجه‌ی III: لقی شدید فاسیولینگوالی و یا مزیودیستالی همراه با جابجایی عمودی

شاخص پلاک: جهت تعیین شاخص پلاک، از ایندکس پلاک سیلنس ولو استفاده شد. میزان پلاک موجود بر سطح پروب در ۴ ناحیه‌ی دندان (مزیوباکال، باکال، دیستوباکال و لینگوال) با درجات ۰ تا ۳ به شرح زیر برای هر سطح طبقه‌بندی شد.

درجه‌ی صفر: پلاک در ناحیه‌ی لثه‌ای دیده نمی‌شود.
درجه‌ی یک: یک لایه‌ی نازک پلاک چسبیده به مارژین.

بر اساس فرضیه‌ی صفر، درجه‌ی شاخص‌های پریودنتال در افراد مبتلا به بیماری‌های عروق کرونر با انفارکتوس حاد میوکارد، نسبت به افراد سالم تفاوتی نداشت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش تحلیلی-مقطعی به منظور بررسی ارتباط بین بیماری پریودنتیت مزمن و سکته‌ی قلبی حاد بر روی بیماران مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی بیمارستان شهید چمران اصفهان انجام گردید.

طبق معیارهای مورد مطالعه، نمونه‌ها (۶۰ نمونه با در نظر گرفتن تشابه سنی) در سه گروه دسته‌بندی شدند که هر گروه شامل ۲۰ نفر (۱۰ زن و ۱۰ مرد) بودند ($d = 0.5$). تقسیم‌بندی گروه‌ها به شرح زیر بود:

گروه اول: ۲۰ بیمار (گروه مورد): بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر همراه با AMI

گروه دوم: ۲۰ بیمار (گروه مورد): بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر بدون AMI

گروه سوم: ۲۰ فرد سالم از نظر عروق کرونری معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: مبتلایان به اندوکاردیت و دیگر بیماری‌های عفونی، مبتلایان به دیابت، سیگاری‌ها، افرادی که کاملاً بی‌دندان بودند و یا کمتر از ۲۰ دندان در دهان داشتند، کسانی که درمان‌های پریودنتال در یکسال گذشته دریافت کرده بودند، افرادی که دچار ترومای ماگزیلوفیشیال بودند، افرادی که داروهای ایمنوساپرسیو دریافت می‌کردند و یا تحت شیمی‌درمانی بودند.

اطلاعات شخصی بیمار از نظر سن، جنس، بررسی آنژیوگرافی که توسط یک کاردیولوژیست تأیید شده بود و همچنین یک سری معاینات کلینیکی پریودنتال شامل از دست دادن چسبندگی کلینیکی CAL (clinical attachment level)، شاخص خون‌ریزی از لثه BPI (bleeding point index)، میزان از دست رفتن دندان‌ها TL (tooth loss)، درجه‌ی لقی دندان‌ها، شاخص پلاک PI

جدول ۱ و نمودار ۱، یافته‌های مربوط به متغیرهای کلینیکی مطالعه ارایه شده است.

از دست رفتن چسبندگی کلینیکی (CAL): بر

اساس آزمون تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مورد مطالعه وجود داشت ($p \text{ value} = 0/004$). همچنین بر اساس آزمون دانکن، تفاوت معنی‌داری بین گروه ۳ و دو گروه دیگر وجود داشت ($p \text{ value} < 0/05$)، در صورتی که بین گروه ۱ با گروه ۲ تفاوت معنی‌داری گزارش نشد ($0/05 > p \text{ value}$). همچنین بر اساس آزمون آماری تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مورد مطالعه در نواحی که CAL آن‌ها بیشتر از ۳ میلی‌متر است وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/719$).

شاخص خون‌ریزی از لثه (BPI): بر اساس آزمون

آماري تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مورد مطالعه وجود داشت ($p \text{ value} = 0/023$) همچنین بر اساس آزمون دانکن، تفاوت معنی‌داری بین گروه ۳ و دو گروه دیگر وجود داشت ($p \text{ value} < 0/05$) در صورتی که بین گروه ۱ با گروه ۲ تفاوت معنی‌داری گزارش نشد ($0/05 > p \text{ value}$).

تعداد دندان‌های از دست رفته (TL): بر اساس

آزمون آماری تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مورد مطالعه وجود داشت ($p \text{ value} = 0/048$). بر اساس آزمون دانکن نیز بین گروه ۱ با گروه ۳ تفاوت معنی‌داری وجود داشت، در صورتی که بین گروه ۱ با گروه ۲ و همچنین بین گروه ۲ با گروه ۳ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

درجه‌ی لقی دندان‌ها: بر اساس آزمون مجذور

کای، بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/91$).

شاخص پلاک (PI): بر اساس آزمون مجذور کای،

بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/24$). (نمودار ۱).

درجه‌ی دو: مقدار متوسط پلاک در پاکت لثه‌ای و روی مارژین لثه‌ای و ناحیه‌ی مجاور دندان وجود دارد که با چشم غیر قابل مسلح قابل تشخیص است.

درجه‌ی سه: مقدار فراوان پلاک در پاکت لثه‌ای و مارژین لثه و مجاور سطح دندان وجود دارد.

سپس ایندکس پلاک برای هر دندان از میانگین مجموع ایندکس پلاک چهار ناحیه‌ی هر دندان محاسبه و سپس مجموع میانگین همه‌ی دندان‌ها بر تعداد کل دندان‌ها تقسیم شد و به عنوان شاخص پلاک ثبت گردید. همچنین در ایندکس پلاک سیلنس ولو وسعت تاجی پلاک نادیده گرفته می‌شود و تنها در ناحیه‌ی لثه‌ای، مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. در این ایندکس، دندان‌های روکش‌دار و دارای رستوریشن هم محاسبه می‌گردد.

در این مطالعه جهت مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های پرودنتال در سه گروه مورد مطالعه (اول، دوم و سوم) از آزمون تحلیل واریانس و برای مقایسه‌ی دو به دویی سه گروه مورد مطالعه با یکدیگر، در صورت نیاز از آزمون دانکن استفاده شد، همچنین جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (SPSS Inc., version 20, Chicago, IL) بکار رفت و سطح معنی‌داری $\alpha = 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۶۰ نفر شرایط ورود به مطالعه را داشتند که در سه گروه ۲۰ تایی مبتلا به درگیری عروق کرونر همراه با AMI، مبتلا به درگیری عروق کرونر بدون AMI و سالم دسته‌بندی شدند. گروه‌ها از لحاظ توزیع جنس، کاملاً یکسان بودند. هر سه گروه در محدوده‌ی سنی ۴۰-۶۵ سال و بر اساس آزمون آماری تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌داری بین میانگین سنی گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/15$). در

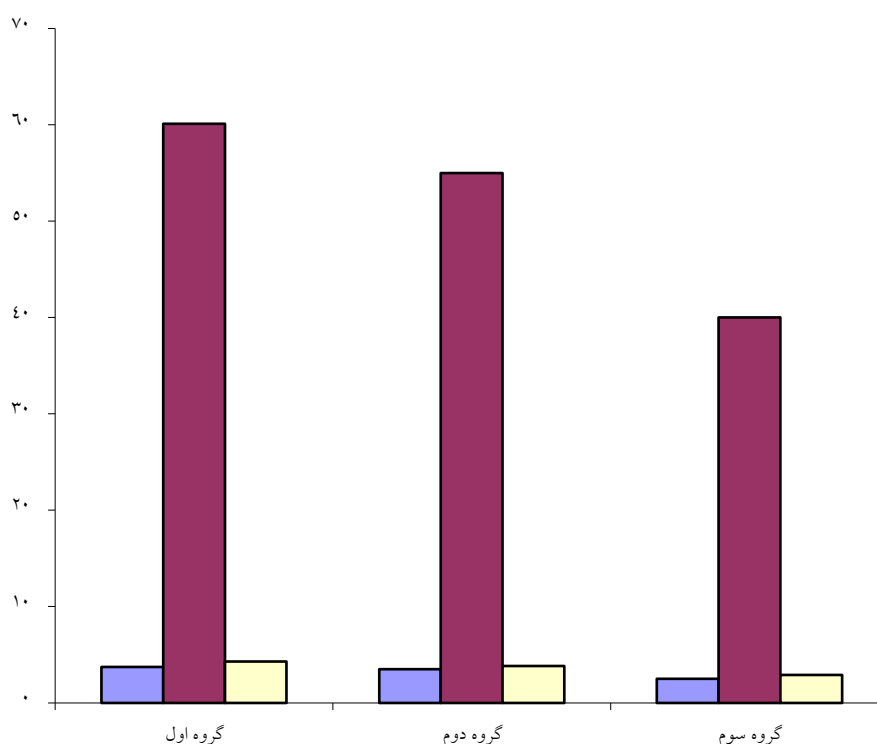
جدول ۱: مقایسه‌ی شاخص‌های پریودونتال در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	گروه اول	گروه دوم	گروه سوم
CAL*		$3/75 \pm 0/96$	$3/50 \pm 1/00$	$2/52 \pm 1/26$
BPI**		$60/10 \pm 19/37$	$55/00 \pm 24/57$	$40/00 \pm 25/2$
TL***		$4/30 \pm 2/27$	$3/85 \pm 1/95$	$2/90 \pm 1/48$

*CAL: Clinical attachment level

** BPI: Bleeding point index

***TL: Tooth loss



نمودار ۱: مقایسه‌ی میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی، شاخص خون‌ریزی از لثه و تعداد دندان‌های از دست رفته در گروه‌های مورد مطالعه

بحث

با رد فرضیه‌ی صفر، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی رابطه‌ی بیماری پریودنتیت مزمن و سکته‌ی قلبی حاد صورت گرفت. از آنجا که شاخص پلاک و سن از معیارهای تأثیرگذار بر متغیرهای بیماری پریودنتال می‌باشد و با توجه به این‌که آزمون آماری، عدم وجود اختلاف معنی‌دار آنها را تأیید کرد، لذا تفاوت‌های دیده شده در گروه‌ها را می‌توان به تأثیر بیماری پریودنتیت روی سکته‌ی قلبی نسبت داد. به این

ترتیب نتایج مطالعه‌ی حاضر با یافته‌های دیگران مبنی بر این که شیوع بیماری پریودنتیت در میان بیماران در مقایسه با افراد سالم بیشتر است مطابقت داشت. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد شاخص پلاک، درجه‌ی لقی و نسبت نواحی دارای از دست رفتن چسبندگی بیشتر از ۳ میلی‌متر در گروه‌ها دارای تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد. این در صورتی است که میزان از دست رفتن چسبندگی و نسبت نواحی دارای خون‌ریزی ناشی از

سال ۲۰۰۹ در مطالعه‌ی دیگری، به این نتیجه رسیدند که پاتوژن‌های پریدونتال به خصوص *Porphyromonas gingivalis*، *Prevotella intermedia* و *Tannerella forsythia*، به عنوان یک شاخص خطر برای AMI در نظر گرفته می‌شوند.

ابریشمی و همکاران (۲۵) در مطالعه‌ای که به منظور بررسی ارتباط بین بیماری پریدونتیت مزمن با سکتی قلبی بر روی افرادی در ردیف سنی ۴۵-۶۰ سال انجام دادند، بیان کردند ارتباط معنی‌داری بین بیماری پریدونتیت، تعداد دندان‌های از دست رفته و سکتی قلبی وجود دارد، که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت.

طالقانی و همکاران (۲۶) در مطالعه‌ای که به منظور بررسی ارتباط بین بیماری‌های پریدونتال و ایسکمیک قلب بر روی ۱۲۰ بیمار با میانگین سنی ۵۲ سال انجام دادند، بیان نمودند که ارتباط معنی‌داری بین میزان از دست رفتن چسبندگی، شاخص پلاک و شاخص خون‌ریزی از لثه در بیماران قلبی نسبت به افراد سالم وجود دارد. این در صورتی است که ارتباط معنی‌داری در شاخص تعداد دندان‌های باقیمانده در بیماران قلبی نسبت به افراد سالم مشاهده نگردید. این نتایج، با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت، با این تفاوت که در مورد شاخص پلاک بین گروه‌های مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

در مطالعه‌ی پارکر و همکاران (۲۷) و همچنین کودووازنیتیز و همکاران (۲۸) که بر روی ۲۰۴ بیمار غیر دیابتیک با سابقه‌ی AMI و ارزیابی شاخص‌های پریدونتال انجام شد، نتایج سازگاری مشاهده گردید که ارتباط مثبت بین عفونت‌های مزمن دهانی و MI مؤید این مطلب بود. همچنین کایزر و همکاران (۲۹) در سال ۲۰۰۷ در مطالعه‌ی خود بیان کردند، احتمال ارتباط بیماری‌های پریدونتال با سکتی قلبی حاد وجود دارد و نیز برای تعیین نقش بیماری پریدونتال به عنوان عامل خطر در وقوع AMI، انجام مطالعات آینده‌نگری را پیشنهاد دادند.

پرویینگ در دو گروه مبتلا به درگیری کرونر همراه با MI و بدون MI، معنی‌دار گزارش شد. همچنین میانگین تعداد دندان‌های از دست رفته در گروه مبتلا به MI، نسبت به گروه سالم معنی‌دار بود.

میکروارگانسیم‌های موجود در پلاک زیرلثه‌ای، احتمالاً در ترمبوژنیک نقش دارند. از بین ۷ پاتوژن پریدونتال شایع، میکروب *P.gingivalis* می‌تواند باعث تجمع پلاکت‌ها شود. ترمبوژنیک احتمالاً نقش تشدید کننده در افزایش چربی خون که به نوبه‌ی خود به عنوان عامل خطر کلاسیک برای MI نیز می‌باشد بازی می‌کند (۲۱). وجود بیماری پریدونتیت همراه با عوامل خطر کلاسیک سکتی قلبی، که ممکن است در ایجاد باکتری می به صورت پلی‌میکروبی نقش داشته باشند، می‌توانند از طریق ایجاد پدیده‌ی ترمبوژنیک، خطر وقوع MI را بالا ببرند (۲۲).

سکتی قلبی حاد (AMI)، در اثر انسداد کامل عروق کرونر ایجاد می‌شود که ممکن است منجر به نکرور قسمت آسیب دیده گردد. به واسطه‌ی این فرایند حاد، عوامل التهابی، سیتوکین‌ها و پروتئین‌های فاز حاد که یک مارکر حساس التهابی، تخریب بافت و عفونت است نیز آزاد می‌شوند. افزایش این مدیاتورهای التهابی در پیشرفت و تظاهرات کلینیکی پریدونتال تأثیرگذار است. از این رو افزایش از دست رفتن چسبندگی و خون‌ریزی به دنبال پرویینگ در مبتلایان به سکتی قلبی حاد نسبت به مبتلایان درگیری عروق کرونر بدون AMI، مؤید همین نکته است.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که پریدونتیت می‌تواند به عنوان عامل خطر و یا عامل خطر برای افزایش احتمال ابتلا به MI به حساب آید. از سوی دیگر شاید بتوان گفت، وقوع ضایعات حاد قلبی نیز می‌تواند روی وخامت پریدونشیموم تأثیر بگذارد. لذا ارتباط بین این دو بیماری دو طرفه است نه علت و معلولی.

آندریان کاجا و همکاران (۲۳) در سال ۲۰۱۱ در نیویورک، مطالعه‌ای بر روی ۱۰۶۰ زن و مرد سفید پوست در ردیف سنی ۳۵-۶۹ سال و آستین و همکاران (۲۴) در

کردند که این نتیجه با مطالعه‌ی Cueto و همکاران (۲۰) نیز همخوانی داشت.

از محدودیت‌های مطالعه می‌توان به بررسی تست‌های پریودنتال بر روی تخت بیمارستان به جای یونیت دندان‌پزشکی و همچنین یافتن افراد ۴۰-۶۵ ساله که حداقل دارای ۲۰ دندان بوده و معیارهای ورود به مطالعه را داشته باشند، اشاره کرد.

در انتها پیشنهاد می‌شود برای مطالعات آینده، تحقیق با یک گروه بزرگتر از بیماران انجام شود.

نتیجه‌گیری

بیماری پریودنتال، ممکن است عامل خطری برای بیماری سکته‌ی قلبی حاد باشد.

رومانگا و همکاران (۳۰) در سال ۲۰۱۲ در مطالعه‌ی خود بر روی ۱۵۰ بیمار که کمتر از یک ماه دچار MI شده بودند، بیان کردند تحلیل استخوان با ضایعات پیچیده‌ی عروق کرونر در ارتباط بود.

ماتیلا و همکاران (۱۸) در مطالعه‌ی خود بیان کردند، تفاوتی در شاخص پلاک و لقی دندان در گروه مبتلا به MI و سالم مشاهده نشد که این نتایج با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت. لوپز و همکاران (۳۱) در مطالعه‌ی خود نسبت دندان‌های دارای لقی در مبتلایان به MI در مقایسه با افراد سالم را، معنی‌دار گزارش کردند که این نتیجه با مطالعه‌ی حاضر همخوانی نداشت.

راجر پرسن و همکاران (۳۲) در مطالعات خود، تعداد دندان‌های از دست رفته در مبتلایان به MI را بیشتر گزارش

References

- Hugoson A, Jordan T. Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10(4): 187-92.
- Listgarten MA. Nature of periodontal diseases: pathogenic mechanisms. *J Periodontol Res* 1987; 22(3): 172-8.
- Greenberg MS, Glick M, Ship JA. *Burket's oral medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: B.C. Decker Publications; 2008. p. 260-86.
- Hegele RA. The pathogenesis of atherosclerosis. *Clin Chim Acta* 1996; 246(1-2): 21-38.
- 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.
- Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340(2): 115-26.
- Beck JD, Elter JR, Heiss G, Couper D, Mauriello SM, Offenbacher S. Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21(11): 1816-22.
- Kweider M, Lowe GD, Murray GD, Kinane DF, McGowan DA. Dental disease, fibrinogen and white cell count; links with myocardial infarction? *Scott Med J* 1993; 38(3): 73-4.
- Herzberg MC, MacFarlane GD, Gong K, Armstrong NN, Witt AR, Erickson PR, et al. The platelet interactivity phenotype of *Streptococcus sanguis* influences the course of experimental endocarditis. *Infect Immun* 1992; 60(11): 4809-18.
- Herzberg MC, Meyer MW. Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1138-42.
- Syrjanen J. Vascular diseases and oral infections. *J Clin Periodontol* 1990; 17(7 Pt 2): 497-500.
- Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1123-37.
- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 11th ed. St. Louis: Elsevier; 2012.
- Matilla KJ, Valtonen VV, Nieminen MS, Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction and stroke. *Clin Infect Dis* 1998; 26(3): 719-34.
- Matilla KJ. Viral and bacterial infections in patients with acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1989; 225(5): 293-6.
- 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.

17. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol* 2000; 71(10): 1554-60.
18. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtinen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989; 298(6676): 779-81.
19. Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Heitaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103(2): 205-11.
20. Cueto A, Mesa F, Bravo M, Ocana-Riola R. Periodontitis as a risk factor for acute myocardial infarction. A case control study of Spanish adult. *J Periodontal Res* 2005; 40(1): 36-42.
21. Herzberg M, Macfarlane GD, Liu P, Erickson PR. The platelet as an inflammatory cell in periodontal diseases Interactions with *Porphyromonas gingivalis*. In: Genco RJ. editor. *Molecular pathogenesis of periodontal disease*. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1994. p. 247-55.
22. Adams MR, Nakagomi A, Keech A, Robinson J, McCredie R, Bailey BP, et al. Carotid intima-media thickness is only weakly correlated with the extent and severity of coronary artery disease. *Circulation* 1995; 92(8): 2127-34.
23. Andriankaja O, Trevisan M, Falkner K, Dorn J, Hovey K, Sarikonda S, et al. Association between periodontal pathogens and risk of nonfatal myocardial infarction. *Community Dent Oral Epidemiol* 2011; 39(2): 177-85.
24. Stein JM, Kuch B, Conrads G, Fickl S, Chrobot J, Schulz S, et al. Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with acute myocardial infarction. *J Periodontol* 2009; 80(10): 1581-9.
25. Abrishami MR, Akbarzadeh Baghban AR, Nasr A, Fateh A. The relationship between chronic periodontitis and myocardial infarction. *J Med Counc I.R. Iran* 2008; 26(4): 493-8. [In Persian].
26. Taleghani F, Sadeghian S, Sadeghi R, Dorafshan A. The relationship between periodontal diseases and ischemic heart problems. *Majallah-I-Dandanpizishki* 2008; 19(4): 76-83. [In Persian].
27. Parkar SM, Modi GN, Jani J. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction: A case control study. *Heart Views* 2013; 14(1): 5-11.
28. Kodovazenitis G, Pitsavos C, Papadimitriou L, Vrotsos IA, Stefanadis C, Madianos PN.
29. Association between periodontitis and acute myocardial infarction: a case-control study of a nondiabetic population. *J Periodontal Res* 2014; 49(2): 246-52.
30. Kaisare S, Rao J, Dubashi N. Periodontal disease as a risk factor for acute myocardial infarction. A case-control study in Goans highlighting a review of the literature. *British Dental Journal* 2007; 203(3): E5.
31. Romagna C, Dufour L, Troisgros O, Lorgis L, Richard C, Buffet P, et al. Periodontal disease: a new factor associated with the presence of multiple complex coronary lesions. *J Clin Periodontol* 2012; 39(1): 38-44.
32. López R, Oyarzún M, Naranjo C, Cumsille F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontitis -- a case control study in Chilean adults. *J Clin Periodontol* 2002; 29(5): 468-73.
33. Rutger Persson G, Ohlsson O, Pettersson T, Renvert S. Chronic periodontitis, a significant relationship with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2003; 24(23): 2108-15.

Relationship between Chronic Periodontal Diseases and Acute Myocardial Infarction

Vahid Esfahanian¹

Ali Nasr²

Ehsan Rafiei³

Elaheh Rafiei⁴

Elham Akbarian⁵

1. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3. **Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: e.rafiee@khuisf.ac.ir

4. Assistant Professor, Department of Orthodontics, School of Dentistry, Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

5. Dentist, Isfahan, Iran.

Abstract

Introduction: Currently chronic periodontitis is known as a bacterial infection; however, some systemic diseases can play a role in the initiation and progression of periodontal diseases. Recent studies have shown the effect of periodontal diseases on systemic conditions, including acute myocardial infarction. The aim of the present study was to investigate the possible relationship between chronic periodontitis and acute myocardial infarction.

Materials & Methods: In this cross-sectional/ analytical study, 60 subjects consisting of 20 patients with clinically confirmed AMI, 20 patients with coronary problem without AMI and 20 healthy subjects were evaluated (10 males and 10 females in each group). The subjects were 40–65 years of age. All the subjects underwent a periodontal examination for attachment loss, gingival bleeding, tooth mobility grades, plaque index and furcal involvement. Data were analyzed with ANOVA using SPSS ($\alpha = 0.05$).

Results: Comparison of the 3 groups revealed significant differences in the mean clinical attachment loss (p value = 0.002), bleeding on probing (p value = 0.023) and tooth loss (p value = 0.048). There were no significant differences in plaque index (p value = 0.24) and tooth mobility (p value = 0.91) between the study groups.

Conclusion: Based on the results of this study, periodontal disease might be considered a risk factor acute myocardial infarction.

Key words: Cardiomyopathy, Periodontal diseases, Risk factors.

Received: 8.9.2016

Revised: 14.11.2016

Accepted: 22.11.2016

How to cite: Esfahanian V, Nasr A, Rafiei E, Rafiei E, Akbarian E. Relationship between Chronic Periodontal Diseases and Acute Myocardial Infarction. J Isfahan Dent Sch 2017; 13(1): 57-65.