

بررسی شاخص‌های پریدونتال و مارک‌های سرمی در ارتباط با مبتلایان به انفارکتوس حاد میوکارد

زمینه: بیماری پریدونتال همانند بیماری‌های قلبی - عروقی از بیماری‌های شایع می‌باشد. بیماری قلبی-عروقی عامل اصلی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته بوده و عوامل متعددی در ایجاد آن دخالت دارند. بیماری پریدونتال یکی از عواملی است که در پیشرفت این بیماری دخیل می‌باشد. هدف از این مطالعه تاثیر بیماری پریدونتال در افزایش ابتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه case-control تعداد ۶۰ بیمار مبتلا به بیماری حاد میوکارد و ۶۰ نفر بعنوان کنترل بدون بیماری قلبی وارد مطالعه شدند. ابتدا تشخیص قطعی بیماری قلبی توسط متخصص قلب مورد بررسی و تایید قرار گرفت و سپس پارامترهای پریدونتال شامل عمق پاکت (PD)، Clinical attachment level (CAL)، شاخص BI (Bleeding index) و بعلاوه مارکر آزمایشگاهی C-reactive protein (CRP) نیز مورد ارزیابی قرار گرفتند و در فرم اطلاعاتی ثبت شد. داده‌های به دست آمده توسط آزمون کای دو مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: میزان شاخص BI و عمق پاکت در بین بیماران مبتلا و غیرمبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد در این مطالعه دارای تفاوت معنی داری نبود ($P=0/2008$)؛ ولی در شاخص CAL تفاوت معنی داری در بین بیماران مبتلا و غیرمبتلا به انفارکتوس میوکارد وجود داشت ($P=0/0161$)؛ در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد میزان (CRP) به میزان $40/34$ درصد افزایش یافته بود.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های این مطالعه، که نشان‌دهنده فراوانی بیشتر شاخص CAL و در نتیجه ابتلا به بیماری پریدونتال و نیز افزایش مارکر آزمایشگاهی (CRP) در افراد مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد؛ می‌بایست روش‌های پیشگیری و افزایش سطح سلامت دهان و دندان را که باعث جلوگیری از بیماری قلبی عروقی را می‌شود را توسعه داد.

واژگان کلیدی: پریدونتیت، بیماری قلبی عروقی، انفارکتوس میوکارد.

فرناسیار^۱، امیرحسین فرهمند^{۲*}، مهسا سلیمانی^۳، مژگان آقا محمدی^۳، مریم علی محمدزاده^۴

^۱ دانشیار گروه پریدونتیکس، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی، دانشکده دندانپزشکی، تهران، ایران

^۲ استادیار گروه پریدونتیکس، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی، دانشکده دندانپزشکی، تهران، ایران

^۳ دندانپزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی، دانشکده دندانپزشکی، تهران، ایران

^۴ دانشجوی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده دندانپزشکی، تهران، ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

آدرس نویسنده مسئول: تهران پاسداران، نیستان نهم، پلاک ۴

نشانی الکترونیک: perio-implant@hotmail.com

مقدمه

(CRP) و بررسی ارتباط بین پارامترهای بالینی پریدونتال با بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و افراد سالم بود.

روش کار

این مطالعه از نوع مورد - شاهدهی بود و تحقیق به صورت مشاهدهای و سوال و پرسشنامه و معاینه و ثبت در فرم اطلاعاتی انجام گرفت. از نظر اخلاقی این تحقیق مورد تأیید و تصویب کمیته اخلاق در دانشکده دندانپزشکی آزاد اسلامی تهران (کد: ۱۹۴۵) قرار گرفت. در این تحقیق گروه بیمار شامل یک گروه مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد که در بیمارستانهای شهید مدرس، شهید رجایی و طالقانی بستری بودند، انتخاب شدند و اطلاعات مربوط به سن، جنس، میزان تحصیلات و مصرف سیگار بررسی و ثبت گردید و در صورت موافقت با اجرای طرح، افراد به عنوان داوطلب انتخاب شدند و گروه شاهد (کنترل) نیز از بین بیمارانی که جهت معاینه به بخش دندانپزشکی بیمارستان شهید رجایی مراجعه کرده بودند؛ انتخاب شدند. کلیه افراد شرکت کننده در این مطالعه پس اخذ رضایتنامه آگاهانه کتبی و شفاهی وارد مطالعه شدند. این مطالعه بر روی ۱۲۰ بیمار بالغ واجد شرایط شامل ۶۰ بیمار مبتلا به بیماری قلبی و ۶۰ نفر سالم و فاقد هرگونه بیماری قلبی که به تایید پزشک متخصص قلب عروق براساس تغییرات نوار قلب (ECG) رسیده بود، صورت گرفت. افراد شرکت کننده، بیماران بستری شده در بخش طالقانی بودند که در سالهای ۱۳۹۶ تا ۱۳۹۷ به منظور بررسی ارتباط بیماری پریدونتال و انفارکتوس حاد میوکارد مورد ارزیابی قرار گرفتند.

شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به بیماری حاد میوکارد، دارا بودن حداقل بیست دندان، وجود بیماری پریدونتال اولیه تا متوسط، عمق پاکت پریدونتال < 4 میلیمتر، میزان چسبندگی ≤ 2 میلیمتر و مصرف سیگار حداقل ۱۰ نخ در روز و بمدت یکسال و شرایط خروج از مطالعه نیز عبارت از بیماریهای سیستمیک از قبیل دیابت، تیروئید و غیره، سابقه جراحی پریدونتال در طی شش ماه گذشته، مصرف آنتی بیوتیک، مصرف داروهای ضد التهابی (استروئیدی و غیر استروئیدی) و استفاده از پروتزهای متحرک بودند.

معاینه بالینی پارامترهای پریدونتال و معیارهای تشخیصی بیماری پریدونتال

معاینات پریدونتال توسط ۳ متخصص پریدوناتیستس کالیبره شده به صورت یک سوکور انجام گرفت. برای هر قطعه در شش دندان شاخصهای پریدونتال با استفاده از آینه دندانپزشکی ساده و یک پروب پریدونتال Williams ثبت شد و معاینه کنندگان از وضعیت بیماری قلبی عروقی بیماران و تاریخچه پزشکی آنان اطلاعی نداشتند. پارامترهای بالینی پریدونتال به شرح زیر مورد اندازه گیری و ثبت گردید:

- عمق پاکت (Pocket depth): فاصله لبه (Margin) لثه تا

همانطور که در مطالعات مختلف بیان شده است، بیماری مزمن پریدونتال یک عامل خطر احتمالی آترواسکلروز و بیماری های قلبی عروقی متعاقب آن است (۱). از طرفی دیگر، پریدونتیت یک بیماری التهابی مزمن و موضعی است که توسط باکتریها ایجاد می شود و هم بافت همبند و هم استخوان پشتیبان دندان را از بین می برد. در جمعیت های مختلف شیوع پریدونتیت شدید تقریباً ۵ درصد تخمین زده شده است (۲). شواهد اولیه اپیدمیولوژیک ارتباط بین پریدونتیت و بیماری های عروق کرونر را نشان می دهد. باکتری می سیستمیک، التهاب سیستمیک و واکنش های ناشی از سیستم ایمنی، یکی از مکانیسم ها را تشکیل می دهد و پیوند بین آسیب های پریدونتال و عروقی را پشتیبانی می کند (۳). با این حال، هنوز مشخص نیست که آیا رابطه ای بین بیماری پریدونتال مزمن و بیماری های قلبی عروقی وجود دارد یا خیر؟ البته، چندین مکانیسم برای توضیح ارتباط بین بیماری پریدونتال مزمن و بیماری های قلبی عروقی وجود دارد که از جمله به مشارکت مستقیم احتمالی باکتری های دهانی در پاتوژنز پلاک های آترواسکلروتیک می توان اشاره کرد (۴). پدیده التهابی پریدونتیت می تواند با انتشار سیستمیک واسطه های تولید شده محلی از جمله $\text{IL-1}\beta$ ، IL-6 ، $\text{C-reactive protein (CRP)}$ و $\text{tumor necrosis factor-}\alpha$ تاثیر گذار باشد. همچنین، در پژوهشی درمان بیماری پریدونتال موجب بهبود در التهاب سیستمیک مانند CRP و IL-6 شده بود (۵). از طرفی نشان داده شده است که التهاب پریدونتال با افزایش نشانگرهای التهاب سیستمیک همراه می باشد (۶). CRP یک پروتئین پلاسما است که در پاسخ به التهاب توسط کبد ساخته می شود و تصور می شود که عملکرد اصلی آن فعال کردن سیستم کمپلمان است. سطح CRP پلاسما در انسان در نتیجه التهاب حاد افزایش سریع نشان می دهد و این افزایش تا ۱۰۰۰ برابر می رسد. دلیل این افزایش سریع تقویت این پروتئین ها توسط سلول های کبدی است که توسط سیتوکین های مختلف به ویژه IL-6 تحریک می شوند (۷). بعلاوه، تعدادی از مطالعات در مورد احتمال همزمان ابتلا به بیماری پریدونتال و بیماری های قلبی عروقی انجام شده است که رابطه بین این دو بیماری از جمله پاتوژن های پریدونتال با آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر قلب در مطالعات مختلف مشخص شده است (۸-۱۰). لازم بذکر است که مجموعه ای از مطالعات، نشان داد که بین شاخص های مختلفی مانند بهداشت ضعیف دهان و بیماری عروق کرونر قلب، سکتة مغزی، آترواسکلروز، عملکرد سلول های اندوتلیال عروقی و واکنش (CRP) ارتباط معنی داری وجود دارد (۱۱)، از طرفی، در مطالعات دیگر ارتباط مثبت بین وضعیت بهداشت دهان و دندان و برخی از نتایج درمانی بیماری های قلبی عروقی با (CRP) گزارش شده است (۱۲). برعکس در چندین مطالعه هیچ ارتباط و یا ارتباط معنی داری در خصوص این دو بیماری گزارش نگردید (۱۳). هدف از مطالعه حاضر، بررسی رابطه بیماری پریدونتال و مارکرهای سرمی

قاعده پاکت پرپودنتال که توسط پروب ویلیامز و با دقت میلیمتر اندازه‌گیری می‌شود و به موازات محور طولی دندان در شش نقطه: مزیبوکال، میدباکال، دیستوباکال، مزیبولینگوال، میدلینگوال و دیستولینگوال اندازه‌گیری انجام شد (۱۴)، سپس با جمع و تقسیم مجموع اعداد بدست آمده بر تعداد مکان‌های اندازه‌گیری شده، عمق متوسط عمق پاکت برای هر دندان بدست آمد و با جمع عمق بدست آمده و تقسیم آن بر تعداد دندانها عمق متوسط حاصل گردید.

– **سطح چسبندگی (Clinical attachment level (CAL):** برای اندازه‌گیری سطح چسبندگی نیز از پروب Williams استفاده شد که بدین منظور حد فاصل بین نقطه مورد نظر CEJ و قاعده پاکت، بعنوان میزان از دست دادن چسبندگی در نظر گرفته شد و با جمع نمودن اندازه‌های بدست آمده و تقسیم بر تعداد دندان‌های مطالعه شده میزان متوسط سطح چسبندگی بدست آمد.

– **خونریزی هنگام پروب کردن (Bleeding on probing (BOP):** پس از ۳۰ ثانیه براساس شاخص Barnes و Carter شامل: امتیاز ۰: اگر خونریزی به هنگام پروب وجود نداشت و ۱: اگر خونریزی به هنگام پروب وجود داشت، در نظر گرفته شد (۱۵).

اندازه نمونه جامعه مورد بررسی

براساس مطالعات گذشته و نیز با درنظر گرفتن $\alpha = 0.05$ و نسبت شانس پیش بینی شده odds ratio (OR) برابر ۲ و سطح اطمینان ۸۵ درصد، دقت نسبی ۵۰ درصد و فرض احتمال ۵ درصد میزان در معرض خطر قرارگرفتن افراد سالم، در این مطالعه در نهایت حداقل اندازه نمونه مورد نیاز ۸۰ نفر یا ۴۰ بیمار و ۴۰ نفر کنترل محاسبه گردید.

روش‌های آماری

یافته‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۲۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و همچنین روش‌های توصیفی و استنباطی هم استفاده شده است. روشهای توصیفی شامل جداول فراوانی برای نمایش رده های سنی و آمارهای خلاصه (میانگین و انحراف استاندارد) بود. از روش‌های استنباطی شامل تشکیل فاصله اطمینان ۹۵٪ برای OR، آزمون برابری نسبت‌ها، و از آزمون‌های (chi-square) و رگرسیون لجستیک نیز استفاده گردید. از مدل‌های رگرسیون لجستیک چندگانه برای تنظیم سن، جنس، استعمال دخانیات، و واکنش C-reactive protein استفاده شد.

یافته‌ها

این مطالعه بر روی بیماران بستری در بخش CCU در مدت ۶ ماه بر روی ۱۲۰ نفر شامل ۶۰ بیمار مبتلا و ۶۰ فرد سالم انجام گردید. ۳۶ مرد و ۲۴ زن در گروه مبتلا به بیماری قلبی و در گروه کنترل ۳۶

مرد و ۲۴ زن به عنوان شاهد انتخاب شدند و به ترتیب دارای متوسط سنی $54/6 \pm 10/27$ سال در گروه بیمار و $52/22 \pm 10/12$ سال در گروه شاهد بودند. پس از یکسان‌سازی متغیرهای مداخله‌گر شامل سن، جنس، مصرف سیگار و غیره، داده‌ها مورد ارزیابی قرار گرفتند، که در گروه شاهد ۲۴ نفر و در گروه کنترل ۱۲ نفر سیگار مصرف می‌کردند (جدول ۱). در بررسی پارامترهای بالینی پرپودنتال میانگین Bleeding index در فک بالا در گروه شاهد $0/72 \pm 1/09$ و در گروه بیمار $1/06 \pm 1/11$ بود. همچنین در فک پایین در گروه شاهد $1/09 \pm 0/72$ و در گروه بیمار $1/12 \pm 1/14$ گزارش شد، که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۲). میانگین عمق پاکت (Pocket depth) در فک بالا و پایین افراد گروه شاهد و بیمار از لحاظ آماری با یکدیگر تفاوت معنی‌دار نداشتند. همچنین میانگین (Clinical attachment level) در فک بالا و پایین افراد گروه شاهد و مورد بدست آمد که تفاوت‌های آماری بدست آمده بین دو گروه در فک پایین بارزتر بود. در مردان میزان CAL در بین گروه شاهد و مورد تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری داشت (جدول ۳ و ۴). در مقایسه بین دو گروه میزان عمق پاکت و CAL دارای تفاوت معنی‌داری بود و همچنین در بررسی بین CRP بین گروه شاهد و مورد تفاوت معنی‌داری وجود داشت (جدول ۵). افزایش این مارکر در گروه شاهد چشم گیر بود ($P=0/0161$)؛ و میانگین سطح چسبندگی با وضعیت مورد ارتباط مثبت داشت ($P=3/17$ ؛ $CI = 95\%$ ؛ $OR = 1/31$ ؛ 95%). میزان عمق پاکت نیز بخصوص در مردان دارای رابطه معنی‌داری بود ($P=8/64$ ؛ $CI = 95\%$ ؛ $OR = 1/22$ ؛ 95%) و تعداد دندان‌های موجود از نظر آماری با وضعیت مورد ارتباط معنی‌داری نداشت ($P=0/93$ ؛ $CI = 95\%$ ؛ $OR = 1/83$ ؛ 95%).

بحث

براساس نتایج این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین بیماری پرپودنتیت با انفارکتوس میوکارد وجود داشت و به نظر می‌رسد که پرپودنتیت می‌تواند بعنوان یک ریسک فاکتور یا عامل خطر برای افزایش احتمال ابتلا به Acute Myocardial Infraction (AMI) بشمار آید. تفاوت معنی‌داری در توزیع جنسی، سنی، مصرف سیگار، وضعیت اقتصادی – اجتماعی و وضعیت سلامت پرپودنتال بین گروه بیماران مورد و گروه کنترل مشاهده گردید و تفاوت‌های مشاهده شده در دو گروه را می‌توان به تاثیر بیماری پرپودنتیت روی انفارکتوس میوکارد نسبت داد. به این ترتیب نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های مطالعات دیگر مبنی بر اینکه شیوع بیماری پرپودنتیت در میان بیماران MI در مقایسه با افراد سالم بیشتر است، مطابقت دارد. میزان چسبندگی (Clinical attachment level) رابطه معنی‌داری با این بیماری را نشان داد، و همچنین افزایش میزان غلظت CRP تاثیر گذار در ایجاد بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بود. در این مطالعه تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری در میزان عمق پاکت پرپودنتال وجود نداشت که همراستا با مطالعات Ziebolz و همکاران و Machuca و همکاران بود

جدول (۱): توزیع فراوانی سن، جنس و افراد سیگاری و غیرسیگاری

Group	Age			Gender		Habit	
	Minimum	Maximum	Mean $\pm$ SD	Male	Female	Smoker	Non-smoker
شاهد	28	82	54.16 $\pm$ 10.27	24	36	31	29
مورد	27	65	52.22 $\pm$ 10.12	24	36	18	42

جدول (۲): مقایسه ارتباط پارامترهای پریودنتال با AMI در فک بالا و پایین بیماران شرکت کننده در مطالعه

Groups periodontal parameters	Jaws	Pocket depth	Clinical attachment level	Bleeding index
شاهد	Upper	2.53 $\pm$ 1.11	2.10 $\pm$ 1.45	0.72 $\pm$ 1.09
	Lower	2.74 $\pm$ 1.32	3.26 $\pm$ 1.48	1.00 $\pm$ 0.93
مورد	Upper	2.63 $\pm$ 1.56	4.0 $\pm$ 2.15	1.06 $\pm$ 1.11
	Lower	2.97 $\pm$ 1.73	4.48 $\pm$ 2.35	1.14 $\pm$ 1.12
P. value	Upper	P=0.6865	P<0.0001	P =0.0931
	Lower	P =0.4146	P<0.0009	P =0.4578
		Non-significant	Significant	Non-significant

جدول (۳): توزیع فراوانی پارامترهای پریودنتال در زنان مبتلا به AMI

Periodontal parameters	Bleeding index	Clinical attachment level	Pocket depth
شاهد	0.77 $\pm$ 0.99	2.98 $\pm$ 1.31	2.4 $\pm$ 0.68
مورد	1.06 $\pm$ 1.07	4.11 $\pm$ 28.8	2.7 $\pm$ 1.89
P. value	P=0.1260	P=0.7620	P=0.2496
	Non-significant	Non-significant	Non-significant

جدول (۴): توزیع فراوانی پارامترهای پریودنتال در مردان مبتلا به AMI

Periodontal parameters	Bleeding index	Clinical attachment level	Pocket depth
شاهد	0.91 $\pm$ 0.96	3.29 $\pm$ 1.46	2.76 $\pm$ 1.4
مورد	1.12 $\pm$ 1.1	4.18 $\pm$ 1.93	2.86 $\pm$ 1.49
P. value	P= 0.2675	P= 0.0052	P=0.7055
	Non-significant	Significant	Non-significant

جدول (۵): توزیع فراوانی پارامترهای پریودنتال و مارکهای سرمی در بیماران مبتلا به AMI و سالم

Groups	CRP 0-10 dl	Bleeding index	Clinical attachment level	Pocket depth
شاهد	13.18 $\pm$ 4.38	0.86 $\pm$ 0.96	3.17 $\pm$ 1.4	2.63 $\pm$ 1.2
مورد	16.87 $\pm$ 10.86	1.10 $\pm$ 1.08	4.16 $\pm$ 2.16	4.16 $\pm$ 2.16
P. value	P= 0.0161	P= 0.2008	P= 0.0035	P< 0.0001
	Significant	Non-significant	Significant	Significant

گروه های مختلف دارای تفاوت معنی دار نبود (۱۹). در مقابل با یافته های این مطالعه، Rutger Persson و همکارانش در سال ۲۰۰۳ در یک مطالعه کلینیکی که بصورت موردی - شاهدهی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که نسبت عمق پاکت های بیش از ۶ میلی متر در افرادی که دچار MI می باشند بیش از افراد گروه شاهد (سالم از لحاظ قلبی عروقی) بود (۲۰). همچنین Emingil و همکاران نشان دادند که تعداد محل های با

که نشان دادند پارامترهای پریودنتال مانند شاخص پلاک و عمق پاکت رابطه معنی داری با این بیماری نداشتند (۱۷ و ۱۶). Rech و همکاران در سال ۲۰۰۷ نیز در بررسی خود نشان دادند که عمق پاکت ارتباطی با بیماری قلبی ندارد (۱۸). همچنین در مطالعه Vražić و همکاران در سال ۲۰۰۵ که به بررسی ارتباط بیماری پریودنتال با بیماران نیازمند به انجام آنژیوگرافی پرداخته بود، مشخص گردید که میزان عمق پاکت در

عمق بیش از ۴ میلی متر در افراد مبتلا به AMI افزایش می‌یابد (۲۱). مشابه با یافته‌های مطالعه حاضر، Rydén و همکاران، در مطالعه موردی - شاهدهی اظهار داشتند که خطر ابتلا به اولین MI در بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال به میزان قابل توجهی افزایش یافته بود (۲۲). Renvert و همکاران نیز رابطه بین PD و MI را گزارش کردند (۲۳). همچنین Cueto و همکاران نشان دادند که عوامل خطر ساز مانند سن بالا، پرفشاری خون، هیپرکلسترولمی، دیابتی بودن و همچنین پریودونتیت اثر معنی‌داری بر روی ایجاد MI دارد (۲۴). برعکس در چندمطالعه دیگر عدم وجود ارتباط بین پریودونتیت و بیماری قلبی - عروقی نیز گزارش شده است (۲۵ و ۲۶). از سوی دیگر Blaizot و همکاران ذکر نمودند که خطر ابتلا به بیماری قلبی عروقی در افراد مبتلا به بیماری پریودنتال به طور قابل توجهی (۳۴٪) بیشتر از افراد بدون بیماری پریودنتال می‌باشد (۲۷). Geismar و همکاران در ارزیابی خود در مبتلایان به بیماری قلبی، نشان دادند که میزان پارامترهای پریودنتال در این افراد نسبت به گروه کنترل به نسبت قابل توجهی پایین‌تر می‌باشد و برای شرکت کنندگان بالای ۶۰ سال، تنها عوامل خطرناک استعمال سیگار و وضعیت دیابتی بیماران بود (۲۸). در مطالعه حاضر، ارتباط معنی‌داری بین CAL و انفارکتوس میوکارد حاد بدست آمد، که منطبق با مطالعه Desvarieux و همکاران بود که مقدار CAL در بیماران مبتلا به AMI از نظر مقایسه با افراد سالم تفاوت معنی‌داری نشان داده بود (۲۹). بعلاوه در مطالعه Machuca و همکاران توضیح داده شد که در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلبی در طی یک سال به تدریج احتمال PD در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته و نیز در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلبی نیز CAL بطور قابل توجهی فزونی یافته بود (۱۷). Kodovazenitis و همکاران نیز نشان دادند که بیماران مبتلا به MI دارای CAL بیشتر و PD عمیق‌تر می‌باشند (۳۰). مشابه با مطالعه حاضر Ajwani و همکاران دریافتند که ارتباط معنی‌داری بین سلامت دندان و AMI حتی بعد از تنظیم سن، کلاس اجتماعی، فشار خون بالا، غلظت لیپیدهای سرم و غلظت لیپوپروتئین‌ها، استعمال سیگار، وجود دیابت و غلظت پپتید C خون وجود دارد (۳۱). Deliargyris و همکاران نشان دادند که بیماری پریودنتال در بیماران مبتلا به AMI شایع است و با یک پاسخ التهابی تقویت شده با سطح CRP بالاتر بیان می‌شود (۳۲). همچنین در مطالعه

John و همکاران که در سال ۲۰۱۵ انجام شد بیماران مبتلا به AMI که دارای PD بودند دارای سطح CRP بالاتری نسبت به افراد سالم بودند (۳۳). با این حال، در مطالعه Glurich و همکاران از نظر آماری افزایش معنی‌داری از میانگین سطح CRP در افراد دارای PD و بیماری قلبی در مقایسه با سایر گروه‌ها مشاهده شد (۳۴). با توجه به شواهد کافی در توجیه ارتباط بیماری پریودنتال و AMI، درمان بیماری پریودنتال شاید بتواند از پیشرفت بیماری انفارکتوس میوکارد بکاهد. چندین محدودیت در این مطالعه از جمله ماهیت مطالعات موردی - شاهدهی، حجم نمونه، و غیره قابل اشاره می‌باشد، سرانجام، مطالعات دیگری جهت توضیح بیشتر در اثبات رابطه بین PD و MI پیشنهاد می‌گردد. در عین حال جهت تایید این ارتباط، انجام مطالعات کارآزمایی مداخله‌ای تصادفی کنترل شده از جمله دارو برای کنترل درد و التهاب و جراحی برای از بین بردن بافت ملتهب و کاهش آسیب استخوانی نیز می‌تواند مفید باشد.

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های این پژوهش که نشان دهنده فراوانی بیشتر شاخص CAL و در نتیجه ابتلا به بیماری پریودنتال و نیز افزایش مارکر آزمایشگاهی CRP در افراد مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد؛ می‌بایست به روش‌های پیشگیری و افزایش سطح سلامت دهان و دندان که باعث جلوگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود، توجه بیشتری نمود.

تقدیر و تشکر

از بیمارانی که داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند و نیز از پزشکان و پرسنل پرستاری بخش‌های قلب بیمارستان‌های ذکر شده، کمال تشکر بعمل می‌آید.

تضاد منافع (Conflict of Interests)

نویسندگان مقاله اعلام می‌کنند که هیچگونه تضاد (منافع مالی شخصی احتمالی) و یا تعارضی در انجام این تحقیق و همچنین در ارسال این مقاله وجود ندارند.

1. Beck JD, Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2005;76(11 Suppl):2089-100.
2. Naoum JJ, Chai H, Lin PH, Lumsden AB, Yao Q, Chen C. Lymphotoxin-alpha and cardiovascular disease: clinical association and pathogenic mechanisms. *Med Sci Monit*. 2006;12(7):RA121-4.
3. Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):71-7.
4. Armitage GC. Periodontal infections and cardiovascular disease--how strong is the association? *Oral Dis*. 2000;6(6):335-50.
5. D'Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontal Res*. 2004;39(4):236-41.
6. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol*. 2005;76(11 Suppl):2106-15.
7. Black S, Kushner I, Samols D. C-reactive Protein. *J Biol Chem*. 2004;279(47):48487-90.
8. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2009;104(1):59-68.
9. Beck JD, Eke P, Lin D, Madianos P, Couper D, Moss K, et al. Associations between IgG antibody to oral organisms and carotid intima-medial thickness in community-dwelling adults. *Atherosclerosis*. 2005;183(2):342-8.
10. Pussinen PJ, Nyssönen K, Alfthan G, Salonen R, Laukkanen JA, Salonen JT. Serum antibody levels to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* predict the risk for coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(4):833-8.
11. Joshupura KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J Dent Res*. 2004;83(2):151-5.
12. Hung HC, Joshupura KJ, Colditz G, Manson JE, Rimm EB, Speizer FE, et al. The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women. *J Public Health Dent*. 2004;64(4):209-15.
13. Tuominen R, Reunanen A, Paunio M, Paunio I, Aromaa A. Oral health indicators poorly predict coronary heart disease deaths. *J Dent Res*. 2003;82(9):713-8.
14. Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol*. 1959; 30:51-59.
15. Carter HG, Barnes GP. The Gingival Bleeding Index. *J Periodontol*. 1974;45(11):801-5.
16. Ziebolz D, Szabadi I, Rinke S, Hornecker E, Mausberg RF. Initial periodontal screening and radiographic findings--a comparison of two methods to evaluate the periodontal situation. *BMC Oral Health*. 2011;11:3.
17. Machuca G, Segura-Egea JJ, Jiménez-Beato G, Lacalle JR, Bullón P. Clinical indicators of periodontal disease in patients with coronary heart disease: a 10 years longitudinal study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(4):e569-74.
18. Rech RL, Nurkin N, da Cruz I, Sostizzo F, Baião C, Perrone JA, Wainstein R, et al. Association between periodontal disease and acute coronary syndrome. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(2):185-90.
19. Vražić D, Mioviski Z, Strozzi M, Puhar I, Badovinac A, Božić D, et al. Periodontal Disease and its Association with Angiographically Verified Coronary Artery Disease. *Acta Stomatol Croat*. 2015;49(1):14-20.
20. 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.
21. Emingil G, Buduneli E, Aliyev A, Akilli A, Atilla G. Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol*. 2000;71(12):1882-6.
22. Rydén L, Buhlin K, Ekstrand E, de Faire U, Gustafsson A, Holmer J, et al. Periodontitis Increases the Risk of a First Myocardial Infarction: A Report From the PAROKRANK Study. *Circulation*. 2016;133(6):576-83.
23. Renvert S, Ohlsson O, Pettersson T, Persson GR. Periodontitis: a future risk of acute coronary syndrome? A follow-up study over 3 years. *J Periodontol*. 2010;81(7):992-1000.
24. Cueto A, Mesa F, Bravo M, Ocaña-Riola R. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction. A case-control study of Spanish adults. *J Periodontal Res*. 2005;40(1):36-42.
25. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2):445-50.
26. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking--causal or coincidental? *Periodontol*. 2000. 2002;30:51-60.
27. Blaizot A, Vergnes JN, Nuwwareh S, Amar J, Sixou M. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. *Int Dent J*. 2009;59(4):197-209.
28. Geismar K, Stoltze K, Sigurd B, Gyntelberg F, Holmstrup P. Periodontal disease and coronary heart disease. *J Periodontol*. 2006;77(9):1547-54.
29. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs Jr DR, Papapanou PN, Sacco RL. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Stroke*. 2003 Sep 1;34(9):2120-5.
30. Kodovazenitis G, Pitsavos C, Papadimitriou L, Vrotsos IA, Stefanadis C, Madianos PN. Association between periodontitis and acute myocardial infarction: a case-control study of a nondiabetic population. *J Periodontal Res*. 2014;49(2):246-52.
31. Ajwani S, Mattila KJ, Närhi TO, Tilvis RS, Ainamo A. Oral health status, C-reactive protein and mortality--a 10 year follow-up study. *Gerodontology*. 2003;20(1):32-40.
32. Deliargyris EN, Madianos PN, Kadoma W, Marron I, Smith SC Jr, Beck JD, Offenbacher S. Periodontal disease in patients with acute myocardial infarction: prevalence and contribution to elevated C-reactive protein levels. *Am Heart J*. 2004;147(6):1005-9.
33. John H, Padmashree S, Sridhar L, Jayalekshmy R, Pandeshwar P, Lekshmy, J. Association of periodontitis, elevated C reactive protein levels and Acute Inflammation-Acase Control study. *International Journal of Current Research*. 2015;7(12):24415-24419.
34. Glurich I, Grossi S, Albini B, Ho A, Shah R, Zeid M, et al. Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002;9(2):425-32.