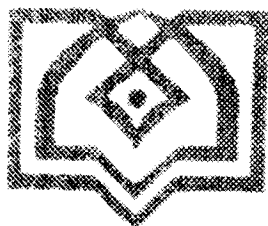
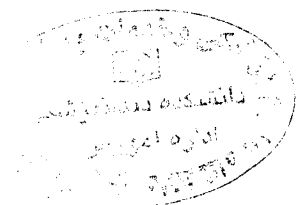


الله

١٤٢٢٤١



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی قزوین

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه اخذ درجه دکترای دندانپزشکی

موضوع:

**بررسی مقایسه ای وضعیت پرئودنتال افراد  
با بیماری عروق کرونر و بدون بیماری عروق کرونر**

استاد راهنما:

خانم دکتر آسیه مظفری

۱۳۸۹/۹/ ۸

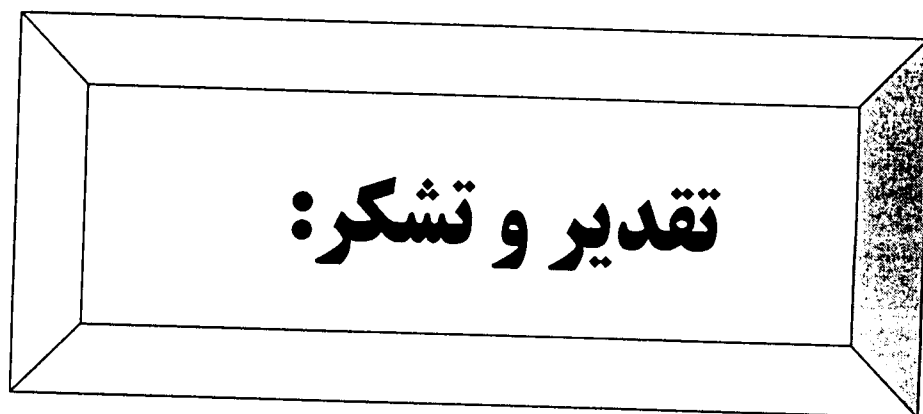
نگارش:

مجلس اطلاعات دندان پزشکی  
تیب ۱۳۸۹

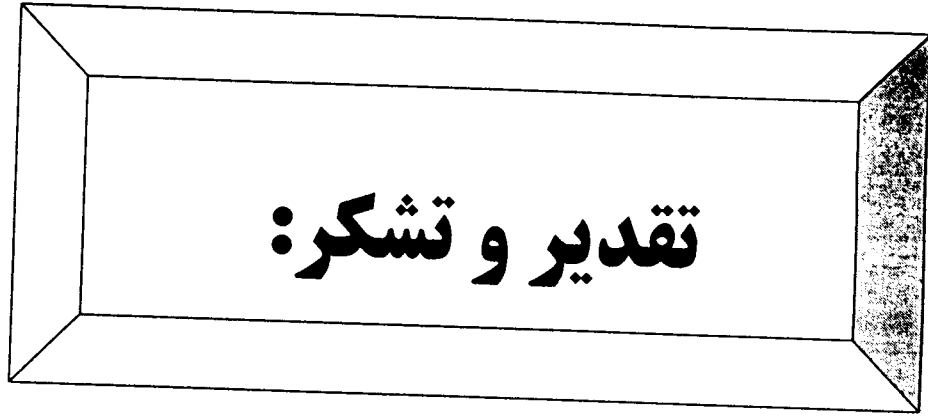
علیرضا رفیعی

سال تحصیلی: ۱۳۸۶/۸۷

۱۴۶۶۴۱



با تقدیر و تشکر از استاد راهنمای محترم  
سرکار خانم دکتر آسیه مظفری



با تقدیر و تشکر از هیئت داوران محترم

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱.....	مقدمه
۳.....	فصل اول: کلیات
۱۱.....	فصل دوم: مروری بر مقالات
۲۸.....	فصل سوم: اهداف و فرضیات و روش اجرای تحقیق
۲۸.....	هدف اصلی
۲۸.....	اهداف فرعی
۲۸.....	هدف کاربردی
۲۹.....	نوع مطالعه
۲۹.....	جامعه مورد بررسی
۲۹.....	تعداد نمونه و روش نمونه‌گیری
۲۹.....	روش اجرای تحقیق
۳۱.....	ملاحظات اخلاقی
۳۲.....	روش تجزیه و تحلیل آزمون‌های آماری
۳۳.....	متغیرها
۳۴.....	فصل چهارم: نتایج
۴۹.....	فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری
۴۹.....	بحث و نتیجه‌گیری
۵۳.....	محدودیتها و مشکلات حین کار و روش حل آن
۵۴.....	توصیه‌ها و پیشنهادات
۵۵.....	چکیده
۵۷.....	Abstract
۵۹.....	فهرست منابع
۶۲.....	پیوستها

## مقدمه

بیماری‌های پریدنتال شیوع بالایی دارند ۹۰ درصد جمعیت جهان را مبتلا می‌سازند ژنژیویت که خفیف‌ترین فرم بیماری پریدنتال است به علت پلاک دندانی ایجاد می‌شود که روی دندان مجاور لته تجمع می‌یابد. به هر حال ژنژیویت تأثیری بر روی ساختمان‌های حمایت‌کننده زیرین دندانی ندارد و برگشت‌پذیر است. (۲۲)

پریدنتیت در نتیجه از دست رفتن بافت همبند و ساپورت استخوانی ایجاد می‌شود و اصلی‌ترین علت از دست رفتن دندان در افراد مسن می‌باشد. به جز میکروارگانیزم‌های پاتوژن که در پلاک دندانی وجود دارند، ژنتیک، فاکتورهای محیطی مخصوصاً استعمال تنباکو و شرایط و بیماری‌های سیستمیک از جمله حاملگی، بیماری‌های قلبی- عروقی، بیماری‌های ریوی و دیابت نیز در ایجاد بیماری‌های پریدنتال دخالت دارند، اما علت این روابط هنوز مشخص نشده است (۲۲) بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از علل اصلی مرگ و میر جهان است.

مطالعات اپیدمیولوژیک اشاره بر این دارد که فقط نیمی از ریسک‌های قلبی را می‌توان با ریسک‌فاکتورهای کلاسیک توجیه نمود. مدارک و دلایل رو به افزایش از تأثیر عدم رعایت بهداشت دهان بر روی بیماری قلبی- عروقی وجود دارد. همچنین آترواسکلروزیس و ترومبوز آمبولی حاد می‌تواند ارتباطی با عفونت‌های دهانی مزمن داشته باشد. (۶)

عفونت مزمن پریدنتال با افزایش ریسک بیماری‌های عروق کرونر نیز همراه است، اگرچه مکانیسم عمل برای رابطه بین بیماری پریدنتال و حوادث قلبی- عروقی کاملاً درک نشده است این پیش‌فرض مطرح است که عفونت مزمن پریدنتال می‌تواند منجر به آسیب فانکشن اندوتلیوم عروق

شود. همچنین پریدنتیت یکسری نماهای مشترکی را با بیماری‌های قلبی- عروقی نشان می‌دهد. از طرف دیگر فرضیه دیگری اشاره می‌کند که پاتوژن‌های پریدنتال می‌توانند اندوتوکسین و مواد پیش التهابی را تولید کنند که این مواد می‌توانند تخریب موضعی بافت همبند ایجاد کند، همینطور با ایجاد اثرات سیستمیک موجب تجمع پلاکت‌ها و ترمبوآمبولی می‌شود. بدین صورت که لیپوپلی ساکارید پاتوژن‌های پریدنتال می‌توانند از طریق جریان خون اندوتلیوم عروق را آلوده کرده، ضایعه آترواسکلروتیک و بدنبال آن ایسکمی عضله قلب ایجاد کنند. (۶)

مطالعه‌ی حاضر به نحوی طراحی شده است که وضعیت پریدنتال افراد، بیماری عروق کرونر را با

افراد بدون این بیماری عروق قلبی مقایسه می‌نماید.

# فصل اول

کلیات



## کلیات

طبقه‌بندی بیماری‌ها برای تشخیص، پیش‌آگهی و طرح درمان اهمیت فراوانی دارد. طبقه‌بندی‌های مختلفی طی سال‌های اخیر برای بیماری‌های پریدنتال پیشنهاد شده است. این طبقه‌بندی‌ها با پیشرفت دانش ما از اتیولوژی بیماری‌های پریدنتال روز به روز تازه‌تر می‌شود. (۲۴) واژه بیماری پریدنتال جنبه کلی داشته و شامل بیماری‌های لته، الیاف پریدنتال، استخوان الونل و سمان دندان می‌شود. (۲۵) بیماری‌های بافت پریدنتال را می‌توان به طور کلی به ژنرویت و پریدنتیت تقسیم‌بندی نمود. (۲۶)

## ژنرویت

شایع‌ترین شکل بیماری لته است. التهاب تقریباً در تمام اشکال بیماری لته وجود دارد. عوامل موضعی نظیر پلاک دندانی، کلکولوس، تروما، فاکتورهای آناتومیک، ترمیم‌ها، تحلیل لته، عمق کم و ستیول، فقدان لته کراتینیزه و سایر عوامل سبب ایجاد التهاب شده و موجب تغییرات دژنراتیو نکرونیکی و پرولیفراتیو در لته می‌شود. در بررسی علایم بالینی ژنرویت لازم است آن را به صورت سیستماتیک مورد ارزیابی قرار دهیم. علایم شامل خونریزی لته و افزایش مایع لته‌ای که دو علامت نخست التهاب لته‌ای هستند که مقدم بر ژنرویت تثبیت شده می‌باشند. تغییر رنگ لته که برحسب شدت التهاب متغیر است، از علایم دیگر است. همچنین تغییر در قوام و نمای سطحی لته نیز از علایم بالینی ژنرویت می‌باشند. (۲۵)

## پریدنتیت

به صورت بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده دندان می‌باشند که توسط میکروارگانیزم‌های خاص و یا گروهی از میکروارگانیزم‌های خاصی ایجاد می‌گردد و با تخریب وسیع لیگامان پریدنتال مشخص می‌شود. نمای کلینیکی که باعث شناسایی پریدنتیت از ژنژویت می‌شود حضور Attachment Loss کلینیکی قابل تشخیصی در پریدنتیت می‌باشد. در بعضی موارد تحلیل لته ممکن است به همراه از دست رفتن چسبندگی باشد. بنابراین اگر اندازه‌گیری عمق پاکت بدون اندازه‌گیری میزان چسبندگی کلینیکی (Clinical Attachment Level) باشد، بیماری پیشرونده به صورت مخفی می‌ماند و تشخیص داده نمی‌شود. طبقه‌بندی‌های فراوانی در ۲۰ سال اخیر در مورد نمای کلینیکی متفاوت پریدنتیت ارائه شده است. در آخرین طبقه‌بندی در سال ۱۹۹۹ آکادمی پریدنتولوژی آمریکا در جریان یک work shop با تکیه بر یافته‌های علمی و کلینیکی جدید اشکال مختلف پریدنتیت را به ۳ فرم پریدنتیت مزمن، پیشرونده و پریدنتیتی که جزیی از تظاهرات بیماری‌های سیستمیک می‌باشد تقسیم‌بندی نمود. (۲۱)

## پریدنتیت مزمن

شایع‌ترین فرم پریدنتیت می‌باشد بیشتر در بالغین شایع است. پریدنتیت مزمن همراه با پلاک و جرم می‌باشد و معمولاً سرعت پیشرفت بیماری کند تا متوسط است. بیماری سیستمیک و عوامل محیطی مانند استعمال دخانیات و استرس به پاسخ میزبان نسبت به تجمع پلاک مؤثرند. پریدنتیت مزمن ممکن است کمتر از ۳۰ درصد نواحی را دچار نموده (فرم موضعی) و یا بیشتر از ۳۰ درصد را

درگیر کند (فرم منتشره). طبقه‌بندی بیماری بر اساس شدت بیماری به صورت خفیف، متوسط و شدید می‌باشد که پایه از دست دادن چسبندگی کلینیکی است. (۲۱)

### پریدنتیت مهاجم

این نوع بیماری در گذشته به عنوان پریدنتیت زودرس (early) تقسیم‌بندی می‌گردید. معمولاً افراد جوان را در سنین بلوغ و یا بعد از بلوغ درگیر کرده و ممکن است در طی دهه دوم و سوم نیز دیده شود. بیماری ممکن است موضعی مانند پریدنتیت جوانان موضعی (LJP) و یا منتشر مانند پریدنتیت جوانان منتشر (GJP) باشد و یا به صورت پریدنتیت سریع پیشرونده (RPP) آشکار شود. (۲۴)

### پریدنتیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک

در حال حاضر از واژه پریدنتیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک زمانی استفاده می‌شود که بیماری سیستمیک به عنوان عمده‌ترین فاکتور بوده و عوامل موضعی نظیر جرم و پلاک به وضوح مشاهده نمی‌شوند. (۲۱)

### بیماری‌های ایسکمیک قلب (IHD) Ischemic Heart Disease

ایسکمی به معنای محرومیت از اکسیژن به علت کافی نبودن خون‌رسانی به میوکارد است که موجب تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن می‌شود. شایع‌ترین علت ایسکمی میوکارد بیماری آترواسکلروتیک انسدادی شرایین اپی‌کارد کرونر است.

مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که بیماری ایسکمیک (IHD) قلبی بیش از هر بیماری دیگری

موجب مرگ، ناتوانی و ضرر اقتصادی در کشورهای پیشرفته می‌شود. (۵)

بیماری ایسکمیک قلبی شایع‌ترین بیماری مزمن و خطرناک و مهلک در ایالات متحده است. تا سال ۲۰۰۴ در ایالات متحده بیش از ۱۲ میلیون نفر به (IHD) و بیش از ۶ میلیون نفر به آنژین صدری مبتلا بودند و بیش از ۷ میلیون نفر دچار انفارکتوس میوکارد شده‌اند. رژیم غذایی پرچرب و غنی از انرژی، استعمال دخانیات و شیوه زندگی کم‌تحرک با بروز (IHD) همراه هستند. پیش‌گیری اولیه بروز بیماری در تمام گروه اجتماعی-اقتصادی به تعویق انداخته است. شیوع بالای (IHD) در سرتاسر دنیا قابل توجه است و احتمالاً تا سال ۲۰۲۰ شایع‌ترین علت مرگ در تمام دنیا می‌باشد. (۱۵)

اترواسکلروز با کاهش قطر شریان‌های کرونر موجب محدودیت در افزایش متناسب خون‌رسانی میوکارد به هنگام افزایش تقاضا برای جریان خون (طی فعالیت و هیجان) می‌شود. هنگامی که کاهش قطر مجرای کرونر شدید است خون‌رسانی میوکارد در حالت پایه کاهش می‌یابد. جریان خون کرونر ممکن است در اثر اسپاسم شریانی و به ندرت آمبولی‌های کرونر و نیز در نتیجه تنگی دهانه شریان کاهش یابد.

عوامل خطر عمده برای آترواسکلروز [غلظت زیاد پلاسمایی لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، غلظت کم پلاسمایی لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، استعمال دخانیات، هیپرتانسیون و دیابت ملیتوس] عملکرد طبیعی اندوتلیوم عروق را مختل می‌کنند. (۱۵)

این عملکرد شامل کنترل موضعی تون عروقی، حفظ سطح ضدانعقادی و دفاع در مقابل سلول‌های التهابی است. از دست دادن این مکانیسم‌های دفاعی منجر به تنگی نامناسب، تشکیل لخته در مجرای شریان و تعامل غیرطبیعی با مونوسیت‌ها و پلاکت‌های خون می‌شود. مورد اخیر منجر به تجمع چربی، سلول‌های عضله صاف، فیروبلاست‌ها و ماتریکس بین سلولی (پلاک‌های اترواسکلروزی می‌شود.

این پلاک‌ها با سرعت‌های نامنظم در قسمت‌های مختلف شرابین کرونر اپی‌کارد ایجاد و سرانجام منجر به کاهش مقطع این عروق (تنگی) در قسمت‌های مختلف می‌شوند. در زمان‌های خون‌رسانی ناکافی ناشی از آترواسکلروز کرونر، فشار اکسیژن بافت میوکاردی افت می‌کند و ممکن است موجب اختلالات گذری عملکرد مکانیکی، بیوشیمیایی و الکتریکی میوکارد شود. بروز ناگهانی ایسکمی شدید مثلاً در انسداد کامل یا نسبتاً کامل کرونر، تقریباً با نارسائی فردی در شل و منقبض شدن طبیعی ماهیچه قلب خون‌رسانی نسبتاً ضعیف ناحیه زیر اندوکاردی موجب ایسکمی شدیدتر این قسمت از جدار می‌شود. ایسکمی نواحی وسیعی از بطن باعث نارسائی موقتی بطن چپ می‌شود و در صورتی که ماهیچه‌های پاپیلری درگیر شوند. ممکن است نارسائی میترا ل بر این عارضه اضافه شود چنانچه وقایع ایسکمیک موقتی باشند. می‌توانند با اثرین صدی همراه گردند، اگر این وقایع طولانی شوند ممکن است منجر به نکروز میوکارد و ایجاد اسکار با یا بدون تابلوی بالینی انفارکتوس حاد میوکارد گردند.

(۱۵)

### آنژین صدری پایدار

این سندرم حمله‌ای بالینی ناشی از ایسکمی موقت میوکارد است. بیماری‌های مختلف که موجب ایسکمی میوکارد می‌شوند و همچنین اشکال متعدد احساس ناراحتی در قفسه سینه که ممکن است با ایسکمی میوکارد اشتباه شوند تقریباً ۷۰ درصد تمام مبتلایان آنژین صدری و حتی درصد بیشتری از بیماران گروه سنی کمتر از ۵۰ سال را مردان تشکیل می‌دهند. (۱۵)

## مرحله‌بندی آنژین صدری طبق تقسیم‌بندی انجمن قلب کانادا

**I** «فعالیت فیزیکی معمولی موجب آنژین نمی‌شود» (مانند قدم زدن یا بالا رفتن از پله) آنژین با

فعالیت شدید، سریع و طولانی در هنگام کار یا تفریح روی می‌دهد. (۱۵)

**II** «محدودیت خفیف فعالیت معمولی» آنژین به هنگام راه رفتن یا بالا رفتن سریع از پله، بالا

رفتن از تپه، راه رفتن یا بالا رفتن از پله پس از غذا، در سرما، باد یا تحت استرس هیجانی و یا فقط

طی چند ساعت پس از بیدار شدن روی می‌دهد. آنژین با راه رفتن بیش از دو بلوک و یا بالا رفتن بیش

از یک طبقه پله با سرعت طبیعی و در شرایط طبیعی ایجاد می‌شود.

**III** «محدودیت قابل ملاحظه فعالیت فیزیکی معمولی» آنژین با قدم زدن میزان ۱ تا ۲ بلوک یا

بالا رفتن یک طبقه از پله‌ها تحت شرایط طبیعی و با سرعت طبیعی روی می‌دهد.

**IV** «عدم توانایی انجام فعالیت فیزیکی بدون ناراحتی» - علائم آنژین ممکن است در حالت

استراحت وجود داشته باشد» درد مشخص و زودگذر قفسه سینه یا دردهای طولانی و مبهم به محدود

به ناحیه زیرپستانی چپ به ندرت ناشی از ایسکمی میوکارد هستند. با این حال ممکن است محل

آنژین صدری غیرمعمول باشد. و ارتباط تنگاتنگی با عوامل تحریک‌کننده نداشته باشد. سن بالا، جنس

مذکر، دوره یائسگی و وجود عوامل خطر آترواسکلروز در مبتلایان به آنژین غیرتیپیک، احتمال بیماری

کرونری جدی را افزایش می‌دهد. (۱۵)

بیماری‌های پریدنتال که باعث التهاب لته و عفونت لته شده و با عمیق شدن پاکت پریدنتال

امکان اینکه عوامل التهابی و عفونی وارد جریان خون شده و باعث می‌شود که عملکرد طبیعی

اندوتلیوم عروق مختل شود و احتمال اینکه عروق قلبی دچار این اختلال و بیماری شود پس بیماری‌های پریدنتال می‌توانند باعث بیماری‌های قلبی عروقی شوند.

برای تشخیص بیماری‌های عروقی قلب از روش‌هایی مثل آنژیوگرافی - اسکن و سی‌تی آنژیوگرافی استفاده می‌شود. البته روش استاندارد تشخیص بیماری عروقی کرونر آنژیوگرافی می‌باشد. در این روش ماده‌ی حاجب بطور مستقیم از طریق کاترهای وارد عروق کرونر می‌شود و بعد تصویر رادیوگرافی را روی فیلم ۳۵mm یا نوار دیزیتالی ضبط می‌کنند (۸).

### موارد کاربرد آنژیوگرافی

آنژیوگرافی برای تعیین وجود یا عدم وجود تنگی عروق کرونر در موارد ایسکمی انجام می‌شود. در بیماران با شک به CAD که دارای Stable Angina شدید هستند یا افرادی که شدت علائم آنها کم است یا بدون علامت هستند ولی معیارهای ریسک بالا دارند بکار می‌روند. هرچند بعلت نهاجمی بودن آنژیوگرافی، روش‌های دیگری که غیرتهاجمی می‌باشند که البته از ویژگی کمتری در تشخیص برخوردارند استفاده می‌گردد. اسکن روش غیرتهاجمی است که با استفاده از تزریق رادیوداروهای خاصی در دو حالت فعالیت و استراحت به بیمار، و مقایسه‌ی تصاویر توموگرافیک تهیه شده این دو مرحله می‌توان با حساسیت و ویژگی حدود ۸۵٪ بیماری ایسکمیک عروقی کرونر را تشخیص داد. (۸)

رادیوداروهای شایع مورد استفاده  $^{201}\text{TL}$  (تالیوم ۲۰۱) و Tc (تکتونیوم ۹۹) می‌باشند که بیشتر از Tc استفاده می‌شود. بدیهی است نواحی از میوکارد که بعلت تنگی رگ کرونر مربوطه پروفیوژن کمتری دارد، مقدار کمتری از رادیودارو را جذب نموده، و در مقایسه با نواحی سالم اصطلاحاً از کاهش جذب رادیودارو برخوردار است که نشان‌دهنده‌ی ایسکمی عروقی کرونر مربوط می‌باشد. معمولاً بیمارانی که

اسکن غیرطبیعی دارند و یافته‌های اسکن بیانگر احتمال بالای Ischemic heart disease می‌باشند جهت انجام آنژیوگرافی عروق کرونر کاندید می‌شوند (۸)

موارد کاربرد اسکن:

- ۱- بررسی فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی جریان خون میوکارد؛ ۲- بررسی جریان خون میوکارد؛
- ۳- بررسی متابولیسم سلولی میوکارد؛ ۴- بررسی کرونری سندروم؛ ۵- برای جراحی‌ها؛ ۶- بررسی Heart Failure . ۷- بررسی (Coronary Artery Disease) CAD

با توجه به موارد کاربرد اسکن، این روش برای بررسی بیماری‌های عروق کرونر CHD استفاده می‌شود و روشی است که برای بیمار کمترین خطر و کمترین آسیب را دارد (۸).



# فصل دوم

مروری بر مقالات

## مروری بر مقالات

Mattila و همکارانش در سال ۱۹۸۹ مطالعه‌ای تحت عنوان «رابطه‌ی بین انفارکتوس حاد میوکارد و بیماری پریدنتال را انجام دادند. آنها در دو سری مطالعه case-control جمعاً ۱۰۰ مورد بیمار MI را با ۱۰۲ شاهد انتخاب شده بصورت تصادفی مورد مقایسه قرار دادند.

سری اول شامل ۴۰ مرد ۵۰ ساله یا جوان‌تر که به علت انفارکتوس میوکارد حاد در بیمارستان بستری شده بودند و گروه کنترل با تطابق سنی و جنسی و اقتصادی-اجتماعی از همراهان بیمار با گروه نمونه بود و در سری دوم ۶۰ بیمار شامل مردان ۶۰ ساله یا جوان‌تر و زنان ۶۵ ساله یا جوان‌تر همراه گروه کنترل منطبق (Matched) مشارکت داشتند. برای مشاهده وضعیت دهان و دندان از ایندکس دندانی جامع (Total Dental Index) که پوشیدگی، پریدنتیت، ضایعات پری‌اپیکال، ضایعات عمودی استخوان و ضایعات فورکیشن را مشخص می‌کند، استفاده کردند. معاینات دندانی در بیمارستان یا به فاصله کمی از ترخیصی بیمار از بیمارستان انجام شده و شاخص TDI نشان‌دهنده بهداشت دهان بدتر در بیماران، MI نسبت به گروه شاهد بوده است. در این مطالعه آنالیز اطلاعات ارتباطی مهم از نظر آماری را بین بهداشت ضعیف دهان و بیماری عروق کرونر پس از تنظیم برای سن، مصرف دخانیات، لیپید سرم، دیابت و فشار خون نشان داده است ( $P < 0.01$ ،  $OR = 1.3$ ) (۱) (۱۹)

در سال ۱۹۹۳ Mattila و همکاران یک مطالعه تحت عنوان «عفونت دندانی و انسداد عروق کرونر» انجام دادند. مطالعه بصورت case-control بر روی ۱۰۰ بیمار شامل ۸۸ مرد و ۱۲ زن انجام گرفت. تمام بیماران آنژیوگرافی کرونری را انجام دادند. شریان کرونری اصلی چپ، شریان کرونری راست، شریان circumflex و شریان صعودی قدامی چپ ارزیابی شده و براساس میزان انسداد در یک

طبقه‌بندی ۵ گانه قرار گرفتند. برای وضعیت دهانی بیماران از ایندکس پانتوموگرافیک استفاده شد. در مورد زنان بعلت تعداد کم نمونه رابطه‌ای یافت نشد اما در یک آنالیز چندگانه بر روی مردان وابستگی‌های مهمی بین عفونت‌های دندانی، سن و تری‌گلسیرید با آتروماتوز شدید کرونر یافت شد. این نتایج پس از تنظیم برای سن، لپید سرم، body mass index، طبقه اجتماعی و فشار خون از نظر آماری مهم بود ( $P=0.003$  و  $r=1.4$ ). این محققین با مطرح کردن این مطلب که عفونت‌های باکتریال و ترکیبات آنها اثرات قابل توجهی بر سلول‌های اندوتلیال، منوسیت‌ها، ماکروفاژها، ترومبوسیت‌ها و انعقاد خون و متابولیسم چربی دارند، بیان نمودند که عفونت‌های دندانی تنها فاکتور خارج از ریسک فاکتورهای کلاسیک کرونری هستند که یک وابستگی مستقل را با شدت اترواسکلروز کرونر بالغین در ارزیابی چند متغیری نشان می‌دهند. (۲۰)

Gillum RF در سال ۱۹۹۴ مطالعه‌ای تحت عنوان «بیماری دندانی و بیماری عروق کرونر» انجام داد. ۲ گزارش از مطالعه فالوآب اپیدمیولوژیک NHANES (National Health And Nutrition Edamination Survey) مکانیسم‌های احتمالی را ارائه کردند که بیماری پریدنتال را بعنوان ریسک فاکتور بیماری کرونر مطرح می‌ساخت. در یک گزارش افزایش در تعداد گلبول سفید به میزان بیش از  $8100 \frac{\text{cell}}{\text{mm}^3}$  در مقایسه با تعداد اولیه کمتر از  $6600 \frac{\text{cell}}{\text{mm}^3}$  در رابطه با یک افزایش ۳۱ درصدی در وقوع بیماری کرونر در مردان و زنان و افزایش ۴۳ درصدی در مرگ کل در مردان ۴۵ تا ۷۴ ساله بود. مکانیسم‌هایی ارائه شده اند که براساس آنها گلبول‌های سفید خون می‌توانند در اترواسکلروز و حوادث ایسکمیک نقش داشته باشند که شامل تولید رادیکال‌های آزاد می‌باشد. پریدنتیت مزمن می‌تواند موجب افزایش طولانی مدت در تعداد سلول‌های سفید خون شود. (۱۳)

Loesche در سال ۱۹۹۴ مطالعه‌ای تحت عنوان «بیماری پریدنتال بعنوان ریسک فاکتوری برای

بیماری قلبی» انجام داد. در این مطالعه ارتباط بین تعداد دندان‌ها و بیماری عروق کرونر و حمله قلبی را مورد بررسی قرار داد.

آنالیز اولیه این تحقیق، شیوع بالایی از بیماری کرونر و حمله را در افراد با تعداد زیاد دندان از دسته رفته یا بی‌دندان نشان می‌داد. او همچنین شواهد را مبنی بر اینکه باکتری‌های اپیدرم و پریدونشیم قادر به راه‌یابی به جریان خون هستند، ارائه نمود. وی بیماری دهان را نتیجه یک عفونت مزمن با منشاء ناشناخته در میزبان در نظر گرفت که قادر به ایجاد باکتری‌های خفیف و افزایش سطح گلبول‌های سفید خون می‌باشد. او در مقاله خود بیان کرد که بیماری پریدنتال در نتیجه اکسپوزر میزبان به اندوتوکسین حادث می‌شود که این امر بر تمامیت اندوتلیال، متابولیسم لیپوپروتئین‌های پلاسما، انعقاد خون و عملکرد پلاکت اثر می‌گذارد. سرانجام به مطالعه Herzberg و همکاران اشاره می‌کند که عفونت با استرپتوکوک سانگوئیس، ارگانیزم پلاک فوق لته‌ای را با افزایش تجمع پلاکتی مرتبط دانستند. اهمیت بالقوه باکتری گرم مثبت دهان شامل نمونه‌های استرپتوکوکی مثل استرپتوکوک سانگوئیس در حوادث ترومبوآمبولیک محور اصلی تحقیق Herzberg و همکاران در سال (۱۹۹۲) بوده است. (۱۱)

Destefano و همکاران در سال ۱۹۹۳ مطالعه‌ای تحت عنوان «بیماری پریدنتال» بعنوان ریسک فاکتور CHD (Coronary Heart Disease) و مرگ آنها انجام داد. در این مطالعه اطلاعات مربوط به ۹۷۶۰ فرد ۲۵ تا ۷۴ ساله از مطالعه NHANES مورد استفاده قرار دادند و اطلاعات حاصله را طی یک مطالعه پی‌گیری اپیدمیولوژیک ۱۴ ساله آنالیز کردند. این افراد در شروع مطالعه با ایندکس Russell برای بیماران پریدنتال و تعداد دندان‌های پوسیده ارزیابی دهانی شد، و برای مدت ۱۴ سال جهت