

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

٩٤٣١٤



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
دانشکده دندانپزشکی
مرکز تحقیقات قلب و عروق

پایان نامه:

جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

موضوع:

بررسی میزان سلامت پریدنتال در بیماران مبتلا به بیماری
های قلبی عروقی

به راهنمایی استاد ارجمند:

دکتر سولماز اکبری

استاد مشاور:

دکتر رضا ملا

موسسه تخصصی دندانپزشکی یزد

۱۳۸۶/۱۲/۱۱

نگارش:

زهرا روستایی زاده

سمیه احمدی

شماره پایان نامه: ۲۶۴

پائیز ۱۳۸۶

۹۴۳۱۷

تقدیر انسان بر آن قرار داده شده که پیوسته راهرو باشد. راه جستن، و راه بردن
جز به مدد تلاش، میسر نخواهد بود. و تلاش بی اندیشه، راه به کمال نخواهد برد و
تعالی، جز به مدد راهنمای اندیشمند ممکن نخواهد شد. و من در راهی که
برگزیده پیوسته قدرت دستانی را احساس می کردم که هدایتگر بودند و حامی
و این دستان پر توان شما استادان گرانمایه

جناب آقای دکتر احمد حائریان

سرکار خانم دکتر سولماز اکبری

جناب آقای دکتر رضا مل

اندیشه من بود و فروغ راه من

و من در برابر این بزرگی سر فرود خواهم آورد

که این منت

تا ابد بر من باد.

تقدیم به استاد فرزانه و استاد مسلم

جناب آقای دکتر سید محمود صدر بافقہی

کہ با روی گشاده از ما استقبال نمودند و در این راه با ما

همراہی نمودند.

با تشکر فراوان از:

سرکار خانم دکتر نماینده

مدیر محترم پژوهشی مرکز تحقیقات قلب و عروق که ما را در انجام این

تحقیق یاری دادند.

با تشکر از خانمها:

فروزان نیا، بوستانی، لسانی

کارشناسان محترم مرکز تحقیقات قلب و عروق

با تشکر از خانم ها و آقایان:

حکیمیان - موسوی - عزیزیان - لباف - ایزدی - دوربیدی

کفیری

تقدیم به

روح پاک و بلند پدرم

به مهربانی‌ها و صبوری‌های مادرم

ایثار و محبت‌های همسرم

همدلی و همراهی‌های

خواهرانم

پیشکش به:

یگانہ مادرہ

به یاد اشکھایی که در فراغ من ریخت و شادی هایی که در حضور من نمود.

مهربان پدرہ

به پاس دستان پرتوانش او که موی سپید کرد تا رو سفید باشم.

شیرین و احمد

زری عزیز

مریم و مجتبی و درسا

المام و شاهین

و

نگاہی نازنین

که آنچه هست،

نبود،

مگر به پشتوانہ مهرشان

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	چکیده
	فصل اول: کلیات introduction
۲ مقدمه
۴ پریودنشیوم سالم
۴ لثه
۴ لیگامانهای پریودنتال
۴ سمنتوم
۵ استخوان آلوئول
۵ تقسیم بندی بیماری های پریودنتال
۵ ژنزویت
۶ یافته های کلینیکی در ژنزویت
۶ پریودنتیت
۷ بیماری های قلبی عروقی
۹ ارتباط متقابل بیماری های قلبی عروقی و بیماری پریودنتال
۱۳ مروری بر مقالات
۲۲ اهداف
	فصل دوم: مواد و روشها material & method
۲۴ معیارهای ورود به مطالعه
۲۴ معیار های خروج از مطالعه
۲۴ روش جمع آوری اطلاعات
۲۵ روش کار
۲۶ میانگین عمق پاکت
۲۶ خونریزی هنگام پروب کردن
۲۶ شاخص پلاک
۲۶ شاخص CPSS
۲۷ شاخص درگیری فورکا
۲۷ نوع بیماری پریودنتال

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۲۷	نوع بیماری قلبی عروقی
۲۷	سایر متغیر ها
	فصل سوم: نتایج results
۳۱	نتایج
	فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری Discussion & Conclusion
۳۶	بحث و نتیجه گیری و پیشنهادات
۴۱	خلاصه انگلیسی (Abstract)
۴۴	منابع

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۹	جدول متغیرها
۳۱	جدول ۱: وضعیت سلامت پریدنتال افراد مورد مطالعه
۳۲	جدول ۲: وضعیت سلامت پریدنتال بر حسب ابتلا به بیماری قلبی عروقی
۳۳	جدول ۳: وضعیت سلامت پریدنتال بر حسب تعداد رگ درگیر
۳۳	جدول ۴: مقایسه شاخص های پریدنتال بر حسب ابتلا به تنگی عروق کرونر
۳۴	جدول ۵: مقایسه شاخص های پریدنتال بر حسب تعداد رگ درگیر

هدف:

هدف از این مطالعه بررسی میزان سلامت پرپودنتال در بیماران مبتلا به بیماری های قلبی عروقی مراجعه کننده به مرکز تحقیقات قلب یزد می باشد.

مقدمه:

اولین علت مرگ و میر در بیشتر کشورهای صنعتی و نیمه صنعتی، مشکلات و بیماریهای مرتبط با آترواسکلروز به همراه ترومبوز عروق کرونر می باشد. علت اصلی بیماری انسداد عروق کرونری، ایجاد پلاک آترواسکلروتیک است و آغاز تشکیل آن مربوط به تجمع موضعی لیپیدهاست. اگرچه عوامل ژنتیک، فاکتورهای محیطی، دیابت، افزایش فشار خون، سیگار کشیدن و سن از جمله علل اصلی بیماری عروق کرونری قلب هستند، اخیرا شواهدی نشان می دهد که سطح بالای فاکتورهای التهابی و هموستاتیک می تواند التهاب عروق و شروع تشکیل ترومبوزیس را تسریع کند، پرپودنتیت به دلیل ایجاد التهاب مزمن بافت های نگهدارنده دندان، سبب ایجاد پاسخ التهابی سیستمیک در فرد می گردد. مطالعات انسانی نیز نشان داده اند که افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی، وضعیت پرپودنتال بدتری دارند.

مواد و روش ها:

جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۳۵ بیمار بود که در طی یک سال اخیر جهت تشخیص بیماری عروق کرونر قلب (CHD)، تحت عمل آنژیوگرافی قرار گرفته بودند. همچنین آنها در مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد پرونده داشتند. ایندکس های پرپودنتال نظیر خونریزی هنگام پروب کردن (BOP)، پلاک ایندکس (PI)، Clinical Periodontal (CPSS) و Sum Score، درگیری فورکا، تعداد دندان های از دست رفته و دندان های با لقی

پاتولوژیک و عمق پاکت ارزیابی شد.

نتایج:

این مطالعه نشان داد که شیوع ژنژیویت، پریودنتیت و پریودنشیم سالم در بین بیماران قلبی عروقی به ترتیب ۳۱/۹٪، ۶۰/۷٪ و ۱۷/۴٪ بود. با توجه به نتایج آنژیوگرافی ۱۰۶ بیمار به CHD مبتلا بودند که ۶۵٪ از این افراد پریودنتیت، ۲۸٪ ژنژیویت و ۶/۶٪ افراد پریودنشیم سالم داشتند. از ۲۹ نفر باقیمانده ۴۴/۸٪ ژنژیویت و ۴۴/۸٪ پریودنتیت داشتند. شاخص های CPSS و عمق پاکت در بین بیماران مبتلا و غیر مبتلا به تنگی عروق کرونر به طور معنی داری متفاوت بود. ($P < 0/05$) در حالی که در مورد دیگر شاخص های پریودنتال تفاوت معنی داری در بین بیماران مبتلا و غیر مبتلا به تنگی عروق کرونر وجود نداشت. بررسی های بیشتر نشان داد که بیماران با تعداد عروق درگیر متفاوت، تفاوت معنی داری در ایندکس های پریودنتال نداشتند.

نتیجه گیری:

این یافته ها نشان دادند التهاب پریودنشیم می تواند، پروسه آترواسکلروتیک را تحت تاثیر قرار دهد. به نظر می رسد، درمان های غیر جراحی پریودنتال با کاهش مارکرهای سیستمیک التهابی و هموستاتیک، می تواند در کاهش ابتلا به بیماری های کاردیوواسکولار تاثیر داشته باشد. مطالعات دقیق تر کنترل شده با تعداد نمونه بیشتر که در بر گیرنده جمعیت های همگن اجتماعی است برای تعیین ارتباط قطعی بین بیماری پریودنتال و خطرات CHD، مورد نیاز است.

واژگان کلیدی: پریودنتیت، CHD، CPSS و...

فصل اول

کلیات

Introduction

مقدمه

اولین علت مرگ و میر در بیشتر کشورهای صنعتی و نیمه صنعتی مشکلات و بیماریهای مرتبط با آترواسکلروز به همراه ترومبوز عروق کرونری می باشد، که حدود نیمی از این موارد، فوت به علت Acute (AMI) Myocardial Infarction هستند.^(۱) علت اصلی بیماری انسداد عروق کرونری ایجاد پلاک آترواسکلروتیک است که خود عامل بیماری قلبی عروقی محسوب می شود. آغاز تشکیل پلاک آترواسکلروتیک به تجمع موضعی لیپیدها مربوط می شود. بنابراین اهمیت کلسترول و به خصوص Low Density Lipid در تشکیل آترواسکلروزیس مشخص شده است.^(۲) در ابتدا عوامل ژنتیک و سایر فاکتورهای محیطی نظیر دیابت، فشار خون بالا، سیگار کشیدن، چربی سرمی بالا و سن را به عنوان علل اصلی بیماری کرونری قلب می شناختند.^(۳) اما اخیراً شواهدی به دست آمده است که سطح بالای فاکتورهای التهابی و هموستاتیک می تواند التهاب عروق و شروع تشکیل ترومبوزیس را تسریع کند.^(۴) از این رو عامل یا عواملی که به هر نحو باعث افزایش سطح این فاکتورها در جریان خون سیستمیک گردد، به عنوان عامل افزایش خطر ابتلا به بیماری های عروق کرونری مورد توجه قرار گرفته اند. پرئودنتیت از شایعترین عفونت های باکتریایی در حفره دهان در افراد بزرگسال است که به علت التهاب مزمن بافت نگهدارنده دندان ایجاد گردیده و می تواند سبب پاسخ التهابی سیستمیک در فرد گردد. یافته های اخیر نشان داده که سلامت دندانی ضعیف به خصوص ابتلا به بیماری پرئودنتال، خطر وقوع (CHD Coronary Heart disease) را افزایش می دهد و در ارتباط بین وضعیت سلامت دهانی ضعیف و CHD، فاکتورهای

هموستاتیک و التهابی تولید شده نقش مهمی را بازی می کنند.^(۵) آزمایشات صورت گرفته در حیوانات نیز وجود ارتباط بین پریدنتیت و افزایش چربی خون را نشان داده است.^(۶) مطالعات انسانی نیز نشان داده است که افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی و بیماریهای قلبی عروقی، وضعیت پریدنتال بدتری دارند.^(۷) به دلیل هزینه بالای درمان و پیگیری بیماریهای قلبی عروقی بر آن شدیم که رابطه سلامت دهانی با بیماریهای پریدنتال و بیماریهای قلبی عروقی را بررسی کنیم. وجود چنین رابطه ای نشان دهنده لزوم پیگیری و درمان مشکلات پریدنتال به منظور کاهش خطر بروز وقایع قلبی_عروقی به خصوص MI و کاهش سطح مرگ و میر ناشی از این بیماریهاست.

پریودنشیوم سالم:

یک واحد دندان‌ی (Dental Unit) شامل دندان و بافتهای نرم و سخت نگهدارنده آن می باشد. بافتهای نگهدارنده دندان که به آن پریودنشیوم اطلاق می شود شامل: لثه، لیگامانهای پریودنتال، سمنتوم و استخوان آلوئل می باشد.^(۸)

لثه:

لثه بخشی از مخاط دهان است که قسمت آلوئولار پروسس را می پوشاند و گردن (طوق) دندانها را احاطه می کند. لثه از لحاظ آناتومیکی به سه قسمت لثه مارژینال، لثه چسبنده و لثه بین دندان‌ی تقسیم می شود. لثه نرمال صورتی کم رنگ، با قوام محکم و قابل ارتجاع می باشد. همچنین دارای مارجین لبه چاقوئی (Knife Edge) و بدون تورم و برجستگی است.

لیگامانهای پریودنتال:

لیگامانهای پریودنتال از جنس بافت همبند است که اطراف ریشه دندان را احاطه نموده و به عنوان یک عامل اتصال دهنده بین دندان و استخوان عمل می نمایند. معمولاً دسته هائی از فیبرهای کلاژن به طور ممتد و پیچیده، شبکه ای را تشکیل می دهند که از سوی دندان به طرف جدار داخلی استخوان مجاور گسترش یافته است.

سمنتوم:

سمنتوم یک بافت کلسیفیه اختصاصی است که سطح ریشه دندان را در بر می گیرد و بسیاری از خصوصیات استخوان را دارا می باشد. گرچه دارای عروق خونی و اعصاب نیست و تحت تحلیل فیزیولوژیک و Remodeling قرار نمی گیرد ولی دارای قابلیت

جایگزینی در طول عمر می باشد. سمنتوم لیگامانهای پریودنتال را به ریشه دندان متصل کرده، در ترمیم ریشه دندان شرکت می کند.

استخوان آلوئول:

زائده استخوانی است که حفرات دندانی را تشکیل داده سبب نگهداری دندانها می گردد و قابل تقسیم به چندین ناحیه آناتومیکی است، ولی به عنوان یک واحد فانکشنال عمل می کند؛ تمام قسمتها در عمل حفاظت از دندان سهیم هستند.^(۹)

تقسیم بندی بیماریهای پریودنتال:

ژنژیویت:

ژنژیویت در لغت به معنای التهاب لثه است و شایعترین شکل بیماریهای لثه را شامل می شود. میکروارگانیسم های موجود در پلاک دندانی و جرم و مواد تولید شده توسط آنها عامل اصلی ایجاد التهاب لثه هستند. ژنژیویت از لحاظ دوره ومدت به سه دسته تقسیم می شود:

(۱) ژنژیویت حاد (Acute Gingivitis): به طور ناگهانی شروع شده و دوره کوتاهی دارد و ممکن است توأم با درد باشد.

(۲) ژنژیویت تحت حاد (Sub Acute Gingivitis): از شرایط حاد بیماری شدت کمتری دارد.

(۳) ژنژیویت مزمن (Chronic Gingivitis): با یک مشی آهسته و در مدت زمان طولانی ایجاد می شود، بدون درد است مگر اینکه تحت شرایط حاد یا تحت حاد قرار

گیرد. این نوع از ژنژیویت شایعترین فرم آن است.

یافته های کلینیکی در ژنژیویت:

دو علامت اولیه التهاب لثه عبارتند از :

۱: افزایش سرعت تولید مایع شیار لثه ای

۲: خونریزی از شیار لثه ای به دنبال پروب کردن ملایم (Bleeding on probing) BOP

که از نظر کلینیکی به راحتی قابل تشخیص است و ارزش زیادی در تشخیص زودرس و پیشگیری از پیشرفت بیماری دارد. نشان داده شده است که خونریزی هنگام پروب کردن زودتر از تغییر رنگ لثه یا سایر نشانه های قابل رؤیت التهاب، ظاهر می شود. علاوه بر این، مزیت این روش قابل مشاهده بودن (Objectivity) آن است. تغییر رنگ لثه نیز یکی از علائم مهم کلینیکی التهاب لثه است. در التهاب مزمن، لثه به رنگ قرمز یا قرمز مایل به آبی تبدیل می شود که نتیجه پرولیفراسیون عروقی و کاهش کراتینیزاسیون در اثر فشار وارده به اپیتلیوم ازسج ملتهب است. تجمع خون وریدی در بافت باعث افزایش رنگ آبی لثه می شود. این تغییرات از پاپی بین دندانی و لثه مارژینال شروع شده و به سمت لثه چسبنده توسعه می یابد. تغییرات در بافت سطحی لثه و از دست رفتن حالت پوست پرتقالی لثه نیز از علائم اولیه ژنژیویت است.^(۱۰)

پریودنتیت:

پریودنتیت یک بیماری التهابی بافت های نگهدارنده دندانهاست که به وسیله میکروارگانیسم های اختصاصی که بیشتر بی هوازی (۹۰٪) و گرم منفی (۷۵٪) هستند ایجاد شده و باعث تخریب پیشرونده لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئول و تشکیل پاکت

و از دست رفتن چسبندگی (Attachment Loss) می شود.

نمای کلینیکی که پریدنتیت را از ژنژیویت متمایز می سازد، از دست رفتن چسبندگی کلینیکی است. علائم کلینیکی التهاب نظیر تغییرات رنگ، کانتور، قوام لثه و خونریزی هنگام پروب کردن ممکن است همیشه علائم مثبتی برای وقوع از دست رفتن چسبندگی نباشد. به هر حال ثابت شده وجود تداوم خونریزی هنگام پروب کردن در جلسات متوالی یک نشانگر قابل اعتماد برای وجود التهاب و احتمال از دست رفتن چسبندگی در محل خونریزی است.

مشاهده شده از دست رفتن چسبندگی در پریدنتیت می تواند به طور مداوم یا دوره ای اتفاق بیفتد.^(۱۱)

بر اساس آخرین تقسیم بندی انجمن پریدنتولوژی آمریکا در سال ۱۹۹۹ پریدنتیت به سه نوع اصلی: پریدنتیت مزمن، پریدنتیت مهاجم و پریدنتیت به عنوان علامت بیماری سیستمیک تقسیم می شود، و در اثر تجمع عوامل موضعی نظیر پلاک و جرم ایجاد می شود، معمولاً بعد از ۳۵ سالگی دیده می شود. بیماری نوع مهاجم د رسنین جوانی مشاهده شده است. اما ممکن است ارتباطی با سن نداشته، اما یک زمینه ارثی در آن دخیل باشد.^(۱۲)

بیماری قلبی عروقی:

بیماری عروق کرونر در اکثر موارد ناشی از آترواسکلروز در عروق کرونر اپیکاردی است. آترواسکلروز اختلالی پیچیده بوده و بسیاری از عوامل در پاتوژنز آن نقش دارند. عوامل خطر سازی مانند: عوامل ژنتیکی، عوامل شریانی موضعی و همودینامیک و جنس فرد در

بروز آترواسکلروز تأثیر دارند.^(۱۳) در ابتدا پدیده ورود لیپوپروتئینهای کم تراکم (LDL) و مونوسیت های خونی به داخل فضای زیر اینتیمای جدار عروق اتفاق می افتد که احتمالاً در محل آسیب اندوتلیوم عروق رخ می دهد. مقداری از این LDL توسط ماکروفاژها اکسیده و بلعیده می شود و در تشکیل سلولهای کف آلود شرکت می کند. سپس هسته مرکزی از چربیهای نکروزه خارج سلولی با پوششی از بافت فیبروز تشکیل می شود، که این روند شامل حرکت و تکثیر عضلات صاف و سنتز کلاژن به درون هسته نیز هست.^(۱۴) انواعی از سلولهای خونی، اندوتلیال و عوامل وابسته به پلاکت نیز در روندهای ترمیم و التهاب دخالت می کنند. با پیشرفت ضایعات، کلسیفیکاسیون نیز رخ می دهد. پلاک آترواسکلروزی که بدین ترتیب ساخته می شود، لومن رگ را تنگ می کند. اگر چه تأثیر پلاک بر جریان خون تحت تأثیر طول و محل ضایعه نیز قرار دارد، به طور معمول لازم است قطر لومن بیشتر از ۷۰٪ کاهش یابد تا تأثیر قابل ملاحظه ای بر جریان خون ایجاد شود. گسیختگی پلاک، تجمع پلاکت و فیبرین و به دنبال آن تشکیل ترومبوز، مکانیسم اصلی سندروم حاد کرونر یعنی آنژین صدری ناپایدار وانفارکتوس حاد میوکارد به شمار می روند.^(۱۳)

انجمن قلب آمریکا گزارش کرده است که در سال ۲۰۰۲، تعداد ۶۲ میلیون آمریکایی (۳۲ میلیون زن و ۳۰ میلیون مرد) یعنی بیش از $\frac{1}{5}$ افراد دچار بیماری قلبی عروقی بوده اند. شیوع این بیماری به طور فزاینده ای با افزایش سن بالا می رود و از ۵٪ در ۲۰ سالگی به ۷۵٪ در بالای ۷۵ سالگی می رسد. علی رغم پیشرفتهای اساسی در پیشگیری اولیه و ثانویه از بیماری کرونر، سالانه تقریباً $\frac{6}{5}$ میلیون آمریکایی دچار آنژین صدری