

مقایسه‌ی شیوع بیماری پریدنتال بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم

مأده رضایی^۱فاطمه رشیدی میبیدی^۲عاطفه آخانی^۳شیرین زهرا فرهاد^۴ماندانا رشیدی میبیدی^۵

۱. دندان پزشکی، اصفهان، ایران.
۲. نویسنده مسؤول: گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. Email: f.rashidi@khuif.ac.ir
۳. دکترای تخصصی، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۴. گروه پرودنتیکس، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۵. گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

چکیده

مقدمه: هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی شیوع بیماری پریدنتال بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد-شاهدی از نوع مقطعی، بر روی ۸۶ زن (۴۳ زن نابارور و ۴۳ زن سالم) ۲۰ تا ۳۵ ساله در شهر تهران انجام شد. یک پرسش‌نامه‌ی محقق ساخته، جهت جمع‌آوری اطلاعات پایه و بالینی افراد مورد مطالعه مورد استفاده قرار گرفت و دو گروه از نظر نمایه‌ی توده‌ی بدنی و سطح قند خون همسان شدند. شاخص‌های بیماری پریدنتال، شامل عمق پروبینگ کلینیکی، خون‌ریزی در حین پروبینگ، میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی و شاخص لثه‌ای با استفاده از روش‌های استاندارد مورد ارزیابی قرار گرفتند. مقایسه‌ی متغیرهای کمی در دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل و متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون کای‌دو، مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و سطح معنی‌داری، $p \text{ value} < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین کلیه‌ی شاخص‌های پریدنتال در گروه مورد، به شکل معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود ($p \text{ value} < 0/001$). علاوه بر این مقایسه‌ی شیوع ژنژیویت و پریدنتیت بین گروه مورد و شاهد، نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم از نظر شیوع پریدنتیت وجود داشت ($p \text{ value} < 0/001$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که شیوع بیماری پریدنتیت در زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص، بالاتر از زنان سالم بود. اگرچه، تفاوت معنی‌داری در شیوع ژنژیویت بین دو گروه وجود نداشت.

کلید واژه‌ها: ناباروری با علت نامشخص، بیماری پریدنتال، پریدنتیت، ژنژیویت.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۷/۱۴

تاریخ اصلاح: ۱۳۹۷/۶/۳۱

تاریخ ارسال: ۱۳۹۷/۴/۱۹

استناد به مقاله: رضایی مائده، رشیدی میبیدی فاطمه، آخانی عاطفه، فرهاد شیرین زهرا، رشیدی میبیدی ماندانا. مقایسه‌ی شیوع بیماری پریدنتال بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۷؛ ۱۴(۴): ۳۶۶-۳۷۳.

مقدمه

بیماری پریدنتال (شامل ژنژیویت و پریدونتیت)، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در بزرگسالان سراسر دنیا می‌باشد (۱). این بیماری التهابی، باعث تخریب بافت‌های حمایت‌کننده‌ی دندان شامل لثه، لیگامان‌های پریدنتال و استخوان آلوئولار، که مجموعاً پریدونشیوم نامیده می‌شوند، می‌شود (۲). باکتری‌های خاصی در بیوفیلم داخل پاکت پریدنتال، این بیماری را ایجاد می‌کنند و در صورت تداوم عفونت بی‌هوایی، جریانی از فرایندهای مخرب بافتی به وسیله‌ی واسطه‌های التهابی و محصولات باکتریایی ایجاد می‌شود (۳). پاتوژن‌های پریدنتال و فرآورده‌های آنها از طریق پاکت پریدنتال وارد جریان خون می‌شوند و باعث بروز باکتری‌می و ایجاد پاسخ‌های ایمنی و التهابی سیستمیک شده که از طریق واسطه‌های التهابی مانند سیتوکین‌ها تنظیم می‌شوند. برخی از تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که عفونت پریدنتال، عامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی (۳)، دیابت (۴)، بیماری التهابی روده (۵)، زایمان زودرس (۶) و بیماری‌های سیستمیک (۷) می‌باشد.

ناباروری به عنوان ناتوانی در حاملگی پس از ۱۲ ماه یا بیشتر از مقاربت جنسی محافظت نشده تعریف می‌شود (۸). با وجود ظهور روش‌های تشخیصی پیشرفته، هنوز علت ۳۰ تا ۴۰ درصد از ناباروری‌ها مشخص نیست. به طور کلی ناباروری‌ها با علت نامشخص به مواردی از نازایی اطلاق می‌شوند که با استفاده از روش‌های تشخیصی استاندارد مانند تست‌های تخمک‌گذاری، باز بودن لوله‌های رحمی و ارزیابی اسپرم نمی‌توان علت آنها را تشخیص داد (۹). مطالعات محدودی به بررسی رابطه‌ی بین بیماری پریدنتال و ناباروری یا عوامل مؤثر بر آن پرداخته‌اند. به عنوان مثال هارت و همکاران (۱۰) به بررسی رابطه‌ی بین بیماری پریدنتال و طول دوره‌ی باروری در زنان پرداختند. بر اساس نتایج این مطالعه، بیماری پریدنتال، باعث افزایش خطر بارداری دیررس در زنان غیر سفید پوست شد. علاوه بر این، مطالعات گذشته نشان داده‌اند که سیتوکین‌های خانواده‌ی

اینترلوکین-۱، که در پاتوژن‌ز بیماری پریدنتال نقش دارند، باعث مهار محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد، کاهش هورمون آزادکننده‌ی گنادوتروپین و هورمون لوتئیزه‌کننده و در نهایت نقص در تخمک‌گذاری می‌شوند (۱۱، ۱۲). همچنین، تولید پروژسترون که برای لانه‌گزینی جنین ضروری می‌باشد، به وسیله‌ی فاکتورهای رشد و سیتوکین‌ها تعدیل می‌شود (۱۳، ۱۴). با این وجود، تاکنون هیچ مطالعه‌ی ای به بررسی رابطه‌ی این بیماری با ناباروری با علت نامشخص در زنان نپرداخته است. لذا هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی شیوع بیماری پریدنتال بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم مراجعه‌کننده به بیمارستان شریعتی تهران در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی، مقطعی بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، از نوع مقطعی، در سال ۱۳۹۳ بر روی ۸۶ زن (۴۳ زن نابارور و ۴۳ زن سالم) ۲۰ تا ۳۵ ساله در شهر تهران انجام شد. گروه مورد، به روش تصادفی ساده و از جمعیت بیماران در دسترس مراجعه‌کننده به بیمارستان شریعتی تهران انتخاب شدند و شامل افرادی بودند که پس از حداقل ۱۲ ماه مقاربت جنسی محافظت نشده، باردار نشده بودند و علت ناباروری در آنها با انجام تست‌های استاندارد مانند هیستروسالپینوگرافی، سونوگرافی و آزمایشات هورمونی مشخص نشده بود. گروه شاهد نیز از بین زنانی که به دلایل غیر درمانی (غیر ناباروری) به این بیمارستان مراجعه کرده بودند و از لحاظ نمایه‌ی توده‌ی بدنی و قند خون با اعضای گروه مورد همسان بودند، انتخاب شدند. کلیه‌ی زنان ۲۰ تا ۳۵ ساله که دارای نمایه‌ی توده‌ی بدنی (۲۵-۱۸/۵ کیلوگرم/مترمربع) و قند خون ناشتای نرمال (بین ۷۰ تا ۹۹ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) بودند به این مطالعه وارد شدند. معیارهای خروج در این مطالعه عبارتند از: مصرف دخانیات، ابتلا به بیماری‌های سیستمیک مانند، بیماری‌های تیروئید، بیماری‌های قلبی-عروقی و اختلالات هورمونی، ابتلا به

دست رفتن چسبندگی کلینیکی که فاصله‌ی بین قاعده‌ی پاکت تا CEJ (Cemento enamel junction) را اندازه‌گیری می‌کند، شاخصی برای ارزیابی شدت بیماری پریدنتال می‌باشد (۱۸). برای اندازه‌گیری این شاخص نیز از پروب ویلیامز استفاده شد و میانگین اعداد به دست آمده برای ارزیابی‌های بعدی مورد استفاده قرار گرفت. ارزیابی شاخص لته‌ای با استفاده از شاخص لته‌ای لو و سیلنس (۱۹) و در شش سطح دندان‌های (مزو باکال، دیستو باکال، مید باکال، مزو لینگوال، دیستو لینگوال و مید لینگوال) صورت گرفت. به این صورت که خون‌ریزی به کمک حرکت پروب پریدنتال در طول دیواره‌ی بافت نرم سالکوس ارزیابی و به صورت زیر نمره‌دهی شد: صفر: لته‌ی نرمال، ۱: التهاب خفیف، تغییر رنگ جزئی، ادم خفیف، عدم وجود خون‌ریزی حین پروبینگ، ۲: التهاب متوسط: رنگ قرمز شفاف، ادم و خون‌ریزی با پروب، ۳: التهاب شدید، قرمزی مشخص، ادم، خون‌ریزی خود به خود. میانگین نمرات به دست آمده برای سطوح مختلف دندان‌های محاسبه شد، سپس اعداد به دست آمده برای هر دندان جمع و به تعداد کل دندان‌های بررسی شده تقسیم شد تا میانگین شاخص لته‌ای به دست آید (۲۰).

علاوه بر این شیوع پریدنتیت و ژنژیویت بین گروه مورد و شاهد مقایسه شد. در مطالعه‌ی حاضر، پریدنتیت به عنوان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی $2\text{ mm} >$ ، عمق پروب $4\text{ mm} >$ و خون‌ریزی در حین پروبینگ در $20\% \geq$ درصد از نقاط مورد بررسی تعریف شد (۲۱). به علاوه، ژنژیویت به عنوان خون‌ریزی در حین پروبینگ، در $20\% \geq$ درصد از نقاط مورد بررسی (۶ سطح در هر دندان)، عمق پروب $4\text{ mm} \leq$ و از دست رفتن چسبندگی کلینیکی $2\text{ mm} \leq$ تعریف شد (۲۰). اطلاعات به دست آمده از افراد مورد مطالعه، وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY)، شد و پس از آن مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. مقایسه‌ی متغیرهای کمی در دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل صورت گرفت و متغیرهای کیفی

بیماری‌های خود ایمنی و مصرف داروهای محرک تخمک‌گذاری در فاصله‌ی زمانی کمتر از ۲ ماه از شروع مطالعه بودند. علاوه بر این، جهت حذف تأثیر عدم رعایت بهداشت در ایجاد پریدنتیت، پلاک ایندکس در بیماران با استفاده از روش اولیری، ارزیابی و کلیه‌ی بیماران با پلاک ایندکس بالای ۳۵ درصد در هر دو گروه، از مطالعه خارج شدند (۱۵). کلیه‌ی افراد پس از دریافت توضیح در مورد اهداف طرح پژوهشی و اخذ فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی وارد مطالعه شدند.

یک پرسش‌نامه‌ی محقق ساخته جهت جمع‌آوری اطلاعات افراد مورد مطالعه شامل اطلاعات دموگرافیک، سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های سیستمیک، نتایج تست‌های بارداری، سابقه‌ی مصرف دخانیات و دارو مورد استفاده قرار گرفت.

سپس کلیه‌ی افراد از نظر شاخص‌های پریدنتال شامل عمق پروبینگ کلینیکی، خون‌ریزی در حین پروبینگ، میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی و شاخص لته‌ای، مورد بررسی قرار گرفتند. عمق پروبینگ با استفاده از پروب ویلیامز در سطوح دندان‌های مزو باکال، دیستو باکال، مید باکال، مزو لینگوال، دیستو لینگوال و مید لینگوال بر حسب میلی‌متر اندازه‌گیری و میانگین اعداد به دست آمده برای تجزیه و تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفت. خون‌ریزی حین پروبینگ، یک ابزار تشخیصی برای ارزیابی التهاب لته و ثبات پریدنتال می‌باشد. این شاخص پس از ۳۰ تا ۶۰ ثانیه و با استفاده از روش موهلما- ساکسر مورد بررسی قرار گرفت (۱۶). در مطالعه‌ی حاضر، به منظور ارزیابی خون‌ریزی حین پروبینگ، یک پروب پریدنتال از قاعده‌ی پایپلا وارد سالکوس لته شد و به سمت نوک پایپلا حرکت داده شد. سپس شاخص مورد نظر، بر اساس نوع خون‌ریزی مشاهده شده به ترتیبی که در ادامه ذکر خواهد شد نمره‌دهی شد: صفر: بدون خون‌ریزی، ۱: یک نقطه‌ی خون‌ریزی دهنده‌ی منفرد، ۲: خون‌ریزی خطی یا چند نقطه‌ای، ۳: خون‌ریزی مثلی در پاپی دندان‌های، ۴: خون‌ریزی فراوان بلافاصله بعد از پروب کردن و جاری شدن آن به مارژین لته (۱۷). از

در مقابل ۲/۱) و شاخص لته‌ای (۱/۴ در مقابل ۰/۵) را در دو گروه مورد و شاهد نشان می‌دهد. میانگین کلیه‌ی شاخص‌های پریدنتال در گروه شاهد، به شکل معنی‌داری بالاتر از گروه مورد بود ($p \text{ value} < ۰/۰۰۱$). علاوه بر این مقایسه‌ی شیوع ژنژیویت و پریدنتیت بین گروه مورد و شاهد نشان داد که شیوع پریدنتیت در زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص (۲۱/۴ درصد)، به شکل معنی‌داری بالاتر از زنان سالم (۴/۷ درصد) بود ($p \text{ value} < ۰/۰۰۱$). در حالی که تفاوت معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد از نظر شیوع بیماری ژنژیویت مشاهده نشد (۵۰ درصد در مقابل ۵۱/۲ درصد) ($p \text{ value} = ۰/۲$) (جدول ۲).

با استفاده از آزمون کای‌دو مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و سطح معنی‌داری، $p \text{ value} < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مطالعه‌ی حاضر بر روی ۸۶ نفر شامل ۴۳ زن مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و ۴۳ زن سالم به ترتیب با میانگین سنی $۳/۸ \pm ۲۷/۸$ و $۱/۸ \pm ۲۶/۶$ سال انجام شد. نمایه‌ی توده‌ی بدنی در گروه مورد $۱/۲ \pm ۲۲/۳$ و در گروه شاهد $۰/۹۲ \pm ۲۲/۰۹$ کیلوگرم/مترمربع بود. جدول ۱، تفاوت میانگین شاخص‌های پریدنتال شامل عمق پروبینگ کلینیکی (۲/۴ در مقابل ۱/۹)، خون‌ریزی (۱/۲ در مقابل ۰/۳)، میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی (۲/۴

جدول ۱: مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های پریدنتال در دو گروه مورد و شاهد

شاخص‌های پریدنتال	گروه مورد	گروه شاهد	p value
عمق پروبینگ کلینیکی (میلی‌متر)	۲/۴ ± ۰/۵	۱/۹ ± ۰/۳	< ۰/۰۰۱
خون‌ریزی پروبینگ	۱/۲ ± ۰/۵۸	۰/۳ ± ۰/۵۳	< ۰/۰۰۱
از دست رفتن چسبندگی کلینیکی	۲/۴ ± ۰/۸۵	۲/۱ ± ۰/۵۳	< ۰/۰۰۱
شاخص لته	۱/۴ ± ۰/۴۵	۰/۵ ± ۰/۷۵	< ۰/۰۰۱

$p \text{ value} \leq ۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۲: مقایسه‌ی شیوع پریدنتیت و ژنژیویت بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم

	گروه شاهد تعداد (درصد)	گروه مورد تعداد (درصد)	p value
پریدنتیت	۲ (۴/۷)	۱۰ (۲۱/۴)	< ۰/۰۰۱
ژنژیویت	۲۲ (۵۱/۲)	۲۱ (۵۰)	۰/۲
سالم	۱۹ (۴۴/۱۰)	۱۲ (۲۸/۶)	۰/۰۴

$p \text{ value} \leq ۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

محدودی به بررسی رابطه‌ی بیماری پریدنتال و ناباروری پرداخته‌اند. با این وجود هیچ مطالعه‌ای به بررسی رابطه‌ی این بیماری با ناباروری با علت نامشخص در زنان نپرداخته است. بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، شیوع پریدنتیت در زنان با ناباروری با علت نامشخص به شکل معنی‌داری بیشتر از زنان سالم بود. در حالی که شیوع ژنژیویت بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت. علاوه بر این

بیماری پریدنتال یا عفونت مزمن بافت‌های محافظت‌کننده‌ی دندان، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های التهابی در بزرگسالان می‌باشد. بیماری پیشرفته با پاکت‌های عمیق پریدنتال حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد از جمعیت جهان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و یکی از مهم‌ترین علل از دست دادن دندان‌ها می‌باشد (۲۲، ۲۳). در سال‌های اخیر، مطالعات

بحث

خارج نشده بودند و این امر می‌تواند باعث ایجاد تورش در نتایج مطالعه شده باشد. با توجه به اینکه مطالعات محدودی به بررسی رابطه‌ی بین ناباروری و وضعیت پریدنتال در زنان و مردان مبتلا به ناباروری پرداخته‌اند و با در نظر گرفتن این مطلب که نتایج این مطالعات به علت طراحی نامناسب آنها قابل استناد نیست، انجام مطالعات با حجم نمونه‌ی بزرگتر و با استفاده از گروه شاهد مناسب توصیه می‌شود.

احتمالاً افزایش سطح سیتوکین‌های التهابی در بیماران مبتلا به بیماری پریدنتال، بر بروز ناباروری با علت نامشخص در زنان ارتباط دارد. ترکیبات پلاک میکروبی می‌تواند باعث ترشح سلول‌های التهابی مانند لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و لوکوسیت‌های پلی‌مورفو نوکلنار شود. ترکیبات باکتریایی با تحریک این سلول‌ها، باعث تولید سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین-۱ و فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور-آلفا می‌شوند که نقش مهمی در تخریب بافت‌های پریدنتال از طریق آنزیم‌های کلاژنولیتیک مانند متالوپروتئیناز دارند (۲۶). سایر مطالعات نیز به رابطه‌ی بین سیتوکین‌های پیش‌التهابی و ناباروری با علت نامشخص اشاره کرده‌اند. به عنوان مثال، نتایج مطالعه‌ی انجام شده توسط دمیر و همکاران (۲۷) که در آن فاکتورهای التهابی مانند اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور-آلفا بین زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص و زنان سالم در سه سیکل قاعدگی مقایسه شده بود، نشان داد که سطح اینترلوکین-۶ در زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص به شکل معنی‌داری بالاتر از زنان سالم بود. با توجه به نتایج مطالعات گذشته، احتمالاً عفونت‌های گرم منفی مرتبط با بیماری پریدنتال از طریق افزایش سیستمیک سطح سیتوکین‌های پیش‌التهابی باعث بروز ناباروری با علت نامشخص در زنان می‌شوند. اگرچه انجام مطالعات بیشتر به منظور بررسی پاسخ‌های التهابی سیستمیک در زنان مبتلا به بیماری پریدنتال و ارتباط آنها با ناباروری با علت نامشخص توصیه می‌شود.

میانگین کلبه‌ی شاخص‌های پریدنتال بین گروه مورد و شاهد به شکل معنی‌داری متفاوت بود. اختلاف معنی‌دار پارامترهای پریدنتال، نشان دهنده‌ی وجود التهاب حتی در وضعیت‌های ساب کلینیکال می‌باشد. نتایج برخی از مطالعات گذشته نیز حاکی از آن بود که بیماری پریدنتال با افزایش مدت زمان لازم برای باردار شدن ارتباط دارد. مطالعه‌ی انجام شده به وسیله‌ی هارت و همکاران (۱۰) بر روی زنان باردار نشان داد که شیوع بیماری پریدنتال (عمق پاکت بیشتر از ۴ میلی‌متر در بیش از ۱۲ محل پروبینگ) در زنانی که مدت زمان باردار شدن برنامه‌ریزی شده در آنها بیشتر از یک سال بود به شکل معنی‌داری بالاتر از زنانی بود که در مدت زمان کمتر از یک سال، باردار شده بودند. بر اساس نتایج این مطالعه، بیماری پریدنتال با افزایش مدت زمان بارداری در زنان غیر سفید پوست، ارتباط معنی‌داری داشت. با این وجود، در این مطالعه عدم بررسی تاریخچه‌ی پزشکی بیماران از نظر وجود مشکلات بالینی مرتبط با ناباروری مانند اختلال در تخمک‌گذاری، عفونت کلامیدیا و وجود فیروئید تفسیر نتایج را مشکل می‌سازد. زیرا ممکن است افزایش طول دوره‌ی بارداری به یکی از فاکتورهای مذکور مربوط بوده باشد. برخی از مطالعات نیز به بررسی ارتباط بین ناباروری و بیماری پریدنتال در مردان پرداخته‌اند. به عنوان مثال پراگر و همکاران (۲۴) در مطالعه‌ای وضعیت پریدنتال و پوسیدگی دندان را در مردان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص، مورد مطالعه قرار دادند. بر اساس نتایج این مطالعه، وضعیت نامطلوب پریدنتال عبارت از خون‌ریزی لثه، $> 50\%$ درصد و عمق پلاک 4 mm ، با هیچ یک از پارامترهای اسپرمی و پاتواسپرمی ارتباط نداشت. بر خلاف نتایج مطالعه‌ی مذکور، ژو و همکاران (۲۵) در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی بر روی ۳۶۰ مرد مبتلا به ناباروری، رابطه‌ی معنی‌داری بین پریدنتیت و ناباروری یافتند. بر اساس نتایج این مطالعه، خطر ناباروری در مردان با افزایش درجه‌ی پریدنتیت مزمن افزایش یافت. در این مطالعه بیماران مبتلا به بیماری‌های سیستمیک از مطالعه

در زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص، بالاتر از زنان سالم می‌باشد. لذا به نظر می‌رسد که تشخیص به موقع این بیماری و انجام مداخلات بهداشتی برای زنانی که در سن باروری هستند، می‌تواند تأثیر بسزایی در کاهش شیوع این بیماری و تأثیرات آن بر ناباروری داشته باشد. انجام مطالعات گسترده‌تر با هدف تعیین تأثیر سیتوکین‌های التهابی بر مکانیسم تولید مثل و تعیین اتیوپاتوزن این ارتباط پیشنهاد می‌شود.

تعدادی از مطالعات، گزارش کرده‌اند که افزایش پلی‌مورفیسم در سیتوکین‌های التهابی، باعث افزایش میزان پاسخ‌های ایمنی در زنان و در نهایت افزایش شیوع بیماری‌های التهابی مانند بیماری‌های پریدنتال و ناباروری شود (۱۰). لذا بررسی و تنظیم پاسخ‌های ایمنی در زنان مبتلا به ناباروری با علت نامشخص می‌تواند تأثیر مثبتی بر ناباروری داشته باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر، حاکی از آن بود که شیوع پریدنتیت

References

1. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000; 29(1): 7-10.
2. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366(9499): 1809-20.
3. Kebschull M, Demmer RT, Papapanou PN. "Gum bug, leave my heart alone!"--epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis. *J Dent Res* 2010; 89(9): 879-902.
4. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 27-32.
5. Vavricka SR, Manser CN, Hediger S, Vögelin M, Scharl M, Biedermann L, et al. Periodontitis and gingivitis in inflammatory bowel disease: a case-control study. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19(13): 2768-77.
6. Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA. Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies. *J Clin Periodontol* 2011; 38(9): 795-808.
7. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA. State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract* 2012; 12(3 Suppl): 20-8.
8. Mascarenhas MN, Flaxman SR, Boerma T, Vanderpoel S, Stevens GA. National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS Med* 2012; 9(12): e1001356.
9. Smith S, Pfeifer SM, Collins JA. Diagnosis and management of female infertility. *JAMA* 2003; 290(13): 1767-70.
10. Hart R, Doherty DA, Pennell CE, Newnham IA, Newnham JP. Periodontal disease: a potential modifiable risk factor limiting conception. *Hum Reprod* 2012; 27(5): 1332-42.
11. Martoriati A, Gérard N. Interleukin-1 (IL-1) system gene expression in granulosa cells: kinetics during terminal preovulatory follicle maturation in the mare. *Reprod Biol Endocrinol* 2003; 1(1): 42.
12. Sirivelu MP, Shin AC, Perez GI, MohanKumar PS, MohanKumar SM. Effect of L-dopa on interleukin-1 β -induced suppression of luteinizing hormone secretion in intact female rats. *Hum Reprod* 2008; 24(3): 718-25.
13. Kohen P, Castro A, Caballero-Campo P, Castro O, Vega M, Makrigiannakis A, et al. Interleukin-1 β (IL-1 β) is a modulator of human Interleukin-1beta (IL-1beta) is a modulator of human luteal cell steroidogenesis: localization of the IL type I system in the corpus luteum. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84(11): 4239-45.
14. Zmijewska A, Franczak A, Kotwica G. Role of interleukin-1 β in the regulation of porcine corpora lutea during the late luteal phase of the cycle and during pregnancy. *Acta Vet Hung* 2012; 60(3): 395-407.
15. Teymouri F, Farhad SZ, Golestaneh H. The effect of photodynamic therapy and diode laser as adjunctive periodontal therapy on the inflammatory mediators levels in gingival crevicular fluid and clinical periodontal status. *J Dent (Shiraz)* 2016; 17(3): 226-32.

16. Saxer UP, Mühlemann HR. [Motivation und Aufklärung]. SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1975; 85(9): 905-19. [In German].
17. Rebelo MA, de Queiroz AC. Gingival indices: state of art. London, UK: INTECH Open Access Publisher; 2011.
18. Dye BA, Selwitz RH. The relationship between selected measures of periodontal status and demographic and behavioural risk factors. J Clin Periodontol 2005; 32(7): 798-808.
19. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 1964; 22: 121-35.
20. Syndergaard B, Al-Sabbagh M, Kryscio RJ, Xi J, Ding X, Ebersole JL, et al. Salivary biomarkers associated with gingivitis and response to therapy. J Periodontol 2014; 85(8): e295-303.
21. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. J Periodontol 2008; 79(8S): 1577-84.
22. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. J Periodontol 2005; 76(12): 2187-93.
23. Locker D, Ford J, Leake JL. Incidence of and risk factors for tooth loss in a population of older Canadians. J Dent Res 1996; 75(2): 783-9.
24. Práger N, Pásztor N, Várnagy Á, Kozinszky Z, Baráth Z, Gorzó I, et al. Idiopathic male infertility related to periodontal and caries status. J Clin Periodontol 2017; 44(9): 872-80.
25. Zhu C, Qin Z, Huang H, Li X, Feng Y. The correlation study between male infertility and chronic periodontitis. Chin Mod Med 2010; 29: 008.
26. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. J Periodontol 1996; 67(10s): 1123-37.
27. Demir B, Guven S, Guvendag Guven ES, Atamer Y, Gul T. Serum IL-6 level may have role in the pathophysiology of unexplained infertility. Am J Reprod Immun 2009; 62(4): 261-7.

Comparison of the Prevalence of Periodontal Diseases between Infertile Women with Unknown Etiology and Healthy Women

Maedeh Rezaei¹
Fatemeh Rashidi Meibodi²
Atefeh Akhaneh³
Shirin Zahra Farhad⁴
Mandana Rashidi Meibodi⁵

1. Dentist, Isfahan, Iran.
2. **Corresponding Author:** Department of Oral and Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
Email: f.rashidi@khuif.ac.ir
3. Post Graduate, Department of Oral and Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran
4. Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
5. Department of Obstetrics and Gynecology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Introduction: The aim of the present study was to compare periodontal disease prevalence between women with idiopathic infertility and healthy women.

Materials & Methods: This case-control, cross-sectional, study was undertaken on 86 women (43 with idiopathic infertility and 43 healthy women) aged 20-35 years old in Tehran. A researcher-made questionnaire was used to collect basic and clinical data of subjects and the two groups were matched regarding body mass index and fasting blood glucose. Indices of periodontal disease, including clinical periodontal depth, bleeding on probing, clinical attachment loss and gingival index were assessed through standard methods. The comparison between quantitative data was performed using t-test; however, chi-squared was used for statistical analysis of qualitative data. Statistical significance was set at p value < 0.05.

Results: The means of all the periodontal indices were significantly higher in the case group compared to the control group (p value < 0.001). Moreover, the comparison of the prevalence of periodontitis and gingivitis between the case and control groups showed a significant difference between women with idiopathic infertility and healthy controls in terms of periodontitis (p value < 0.001).

Conclusion: The results of the present study confirmed that the prevalence of periodontitis among women with idiopathic infertility was higher compared to healthy women. However, there was no significant difference in the prevalence of gingivitis between the two groups.

Key words: Gingivitis, Idiopathic infertility, Periodontal disease, Periodontitis.

Received: 10.7.2018

Revised: 22.9.2018

Accepted: 6.11.2018

How to cite: Rezaei M, Rashidi Meibodi F, Akhaneh A, Farhad ShZ, Rashidi Meibodi M. Comparison of the Prevalence of Periodontal Diseases between Infertile Women with Unknown Etiology and Healthy Women. J Isfahan Dent Sch 2018; 14(4): 366-373.