

# بررسی ارتباط دو بیماری پریودنتیت و آرتريت روماتوئید در بیماران مراجعه کننده به دو مرکز درمانی در شهر اصفهان در سال ۱۳۸۳

دکتر پریچهر غلیانی<sup>\*</sup>، دکتر وحید اصفهانیان<sup>۱</sup>، دکتر نگار صرافان<sup>۲</sup>، دکتر سید سجاد پیشوا<sup>۳</sup>،  
دکتر هدی حجتی<sup>۴</sup>

## چکیده

**مقدمه:** پریودنتیت بیماری التهابی بافت‌های حمایت کننده دندان است که با تخریب نسوج نگهدارنده دندان و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می‌گردد. آرتريت روماتوئید نیز شایع‌ترین بیماری مزمن التهابی مفصل است. هدف از این تحقیق، تعیین ارتباط بین بیماری پریودنتیت و آرتريت روماتوئید بود.

**مواد و روش‌ها:** برای انجام این پژوهش تحلیلی-مقطعی، ۵۰ بیمار مبتلا به آرتريت روماتوئید و ۵۰ فرد سالم شرکت داده شدند. متغیرهای میانگین شاخص پلاک، نسبت نواحی دارای خونریزی، میانگین عمق پروبینگ، نسبت نواحی دارای عمق پروبینگ بیشتر از ۳ میلی‌متر، میانگین از دست رفتن چسبندگی، نسبت نواحی دارای از دست رفتگی چسبندگی، میانگین تحلیل لثه، نسبت نواحی دارای تحلیل لثه و میانگین تعداد دندان‌های از دست رفته در دو گروه بررسی گردید. میانگین هر متغیر با آزمون آماری  $t$  و ارتباط متغیرها با آزمون رگرسیون چند متغیره در سطح اطمینان ۰/۰۵ و با کمک نرم‌افزار SPSS مورد تحلیل آماری قرار گرفت.

**یافته‌ها:** از نظر میانگین شاخص پلاک، نسبت نواحی دارای خونریزی، میانگین عمق پروبینگ، نسبت نواحی دارای عمق پروبینگ بیش از ۳ میلی‌متر، نسبت نواحی دارای از دست رفتن چسبندگی و نسبت نواحی دارای تحلیل لثه در بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. اختلاف میانگین از دست رفتن چسبندگی ( $p \text{ value} = ۰/۰۴$ )، مقایسه میانگین تحلیل لثه ( $p \text{ value} = ۰/۰۲$ ) و همچنین میانگین تعداد دندان‌های از دست رفته ( $p \text{ value} = ۰/۰۰۰۱$ ) به طور قابل توجهی معنی‌دار بود.

**نتیجه‌گیری:** بیماری پریودنتال (بر مبنای میانگین از دست رفتن چسبندگی) در مبتلایان به آرتريت روماتوئید با شدت بیشتری دیده شد. لزوم معاینات منظم دندان‌پزشکی و توجه به بهداشت دهان و دندان در بیماران مبتلا به آرتريت روماتوئید پیشنهاد می‌گردد.

**کلید واژه‌ها:** پریودنتیت، آرتريت روماتوئید، از دست رفتن چسبندگی.

\* دانشیار، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤول)  
ghalaiani@yahoo.com

۱: استادیار، گروه پرودنتولوژی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران.

۲: دستیار، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳: دستیار، گروه پرودنتولوژی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۸/۹/۱۸ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۸/۱۲/۲۳ اصلاح شده و در تاریخ ۸۸/۱۲/۲۵ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان  
۴۸ تا ۴۴: (۱)۶، ۱۳۸۹

## مقدمه

پرودنتيت بيماری التهابی بافت‌های حمايت کننده دندان می‌باشد که توسط یک میکروارگانيسم خاص یا گروهی از میکروارگانيسم‌ها ایجاد می‌شود و با تخریب وسیع لیگامان پریدونتال و استخوان آلونلار به همراه تشکیل پاکت یا تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می‌شود. نمای کلینیکی که باعث شناسایی این بيماری از ژنرئوبیت می‌شود، از دست رفتگی چسبندگی کلینیکی قابل تشخیص در پریدونتیت است [۱]. تحقیقات نشان می‌دهد که از هر ۱۰ نفر انسان، ۹ نفر در طول زندگی خود به یکی از انواع بيماری‌های پریدونتال مبتلا می‌شود [۲]. بر اساس تحقیقات انجام شده در زمینه ارتباط پریدونتیت و بيماری‌های سیستمیک، ارتباطی بین شیوع بيماری‌های پریدونتال و بيماری آرتريت روماتوئيد، بيماری قلبی و ديابت ملیتوس گزارش شده است؛ همچنین موارد متعدد و مشابه در پاتوبیولوژی پریدونتیت و آرتريت روماتوئيد دیده شده است [۳-۵].

آرتريت روماتوئيد یک بيماری اتوایمیون می‌باشد که اغلب خفیف و مزمن است اما می‌تواند شدید و فلج کننده هم باشد. این بيماری در تمام دنیا رخ می‌دهد و قریب به ۱ درصد جمعیت جهان را در نسبت ۳ به ۱ برای زن و مرد تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ دارای بیشترین وقوع در زنان در چهارمین و پنجمین دهه زندگی است؛ ۳ درصد افراد در ایالات متحده حداقل به درجاتی از این بيماری مبتلا می‌شوند و سالیانه نزدیک به ۲۰۰۰۰۰ مورد جدید از آن تشخیص داده می‌شود [۶]. نقش قطعی و مشترک پاسخ ایمنی در این بيماری و بيماری پریدونتیت مشخص شده است؛ با وجود این که اتیولوژی این دو بيماری متفاوت است، مکانيسم‌های پاتوژن اساسی به طور قابل توجهی در آن‌ها مشابه هستند [۷-۹]. علت آرتريت روماتوئيد هنوز ناشناخته است؛ در بعضی موارد، یک الگوی فامیلی نشان می‌دهد و می‌تواند ناشی از واکنش متقاطع آنتی‌بادی‌های تولید شده علیه استرپتوکوک‌های همولیتیک یا سایر میکروارگانيسم‌ها باشد. در ارتباط با علل به وجود آورنده پریدونتیت نیز نمی‌توان به وجود پلاک به تنهایی اکتفا کرد؛ چرا که تغییر نسبت گونه‌های باکتریال پلاک، شاید به دلیل تغییرات محیط دندان - لثه‌ای، نیز دز آن به وجود می‌آید [۱۰].

ارتباطی قابل توجه بین این دو بيماری وجود دارد که

انعکاسی از یک اختلال مشترک زمینه‌ای در پاسخ التهابی در این اشخاص است؛ شواهدی نیز بر بيماری آرتريت روماتوئيد به عنوان یکی از عوامل ایجاد پریدونتیت وجود دارد [۱۱، ۹].

بیماران مستعد آرتريت روماتوئيد در حضور پاتوژنهای پریدونتال و محیط موضعی مناسب ممکن است مستعد ایجاد پریدونتیت باشند.

در تحقیق Soory [۸] نقش قطعی پاسخ ایمنی در ديابت ملیتوس و آرتريت روماتوئيد و بيماری پریدونتال بررسی شد و ارتباط بین بيماری‌های ذکر شده با بيماری پریدونتال تأیید گردید. Mercado و همکاران [۳] نیز بر اساس موارد متعدد در پاتولوژی پریدونتیت و آرتريت روماتوئيد، ارتباطی را بین این دو بيماری پیشنهاد کردند. از آن جا که تشابهی بین پاتو بیولوژی پریدونتیت و آرتريت روماتوئيد دیده شده و نقش قطعی و مشترک پاسخ ایمنی در این دو بيماری مشخص شده است، در زمینه میزان ارتباط بین این دو در جوامع مختلف نیاز به مطالعه بیشتر احساس می‌شود؛ هدف از این تحقیق، تعیین ارتباط بین بيماری پریدونتیت و آرتريت روماتوئيد بود.

## مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع تحلیلی - مقطعی بود؛ در این تحقیق، ۵۰ بیمار مراجعه کننده به بخش روماتولوژی بیمارستان الزهراي (س) شهر اصفهان و ۵۰ نفر فرد مراجعه کننده برای معاینه دندان به بخش بيماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با محدوده سنی مشابه بین ۵۰ تا ۶۰ سال انتخاب شدند.

گروه مورد شامل افرادی بود که دارای بيماری آرتريت روماتوئيد و فاقد بيماری قلبی، ديابت، بيماری اتوایمیون و دیگر بيماری‌های سیستمیک مرتبط با وضعیت پریدونشیوم بودند. گروه شاهد نیز افرادی را شامل می‌شد که فاقد بيماری آرتريت روماتوئيد، بيماری قلبی، ديابت، بيماری اتوایمیون و دیگر بيماری‌های سیستمیک مرتبط با وضعیت پریدونشیوم بودند. دو گروه از نظر جنس و میانگین سن با همدیگر یکسان شدند. در این تحقیق ۸ مرد و ۴۲ زن در گروه مورد و ۸ مرد و ۴۲ زن در گروه شاهد مقایسه شدند. ترتیب معاینات بيماران پس از نسبت سن و جنس شامل بررسی پلاک، خونریزی، عمق پاکت، از

اطمینان ۰/۰۵ تعیین گردید. آنالیز آماری به کمک نرم‌افزار SPSS<sup>۱</sup> انجام گرفت.

### یافته‌ها

بر اساس آزمون *t*، شاخص پلاک با عمق پروبینگ ( $p \text{ value} = ۰/۱۷$ )، نسبت نواحی دارای عمق پروبینگ بیش از ۳ میلی‌متر ( $p \text{ value} = ۰/۹۷$ )، نسبت نواحی دارای خونریزی در دو گروه ( $p \text{ value} = ۰/۸۳$ ) و نسبت نواحی دارای از دست رفتن چسبندگی ( $p \text{ value} = ۰/۴۴$ ) در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت.

میانگین از دست رفتن چسبندگی به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود ( $p \text{ value} = ۰/۰۴$ )؛ میانگین تحلیل لثه نیز به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود ( $p \text{ value} = ۰/۰۲$ ) و تعداد دندان‌های از دست رفته نیز به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود ( $p \text{ value} = ۰/۰۰۰۱$ ). یافته‌های مطالعه در جدول ۱ خلاصه شده است.

از آن جا که علاوه بر بیماری آرتريت روماتوئید، سن و شاخص پلاک هم بر متغیرهای پریودنتال اثرگذار هستند، با در نظر گرفتن این سه متغیر به عنوان متغیر مستقل در یک مدل رگرسیون نتایجی به دست آمد که در جدول ۲ قابل مشاهده است.

دست رفتن چسبندگی و تحلیل لثه بود. برای اندازه‌گیری میزان پلاک از شاخص پلاک Silness and loe مورد استفاده قرار گرفت و به هر یک از سطوح دندانی درجه‌ای از این اندکس اختصاص داده شد. شاخص کلی دهان بر اساس جمع شاخص پلاک هر دندان و تقسیم آن بر تعداد دندان‌ها به دست آمد. پروب مورد استفاده از نوع WHO بود. برای تعیین نواحی دارای خونریزی هم برای هر دندان ۴ سطح دندانی (مزیباکال، باکال، دیستوباکال و لینگوال) ارزیابی شد و نواحی که به دنبال پروبینگ در آن‌ها خونریزی ایجاد می‌شد، ثبت گردید.

عمق پاکت نیز در ۴ سطح ذکر شده هر دندان اندازه‌گیری و ثبت شد؛ همچنین میزان از دست رفتن چسبندگی با اندازه‌گیری فاصله CEJ تا عمق پاکت در سطوح مذکور مورد بررسی قرار گرفت.

سپس با تفریق عمق پاکت از میزان از دست رفتن چسبندگی در نواحی دارای تحلیل، میزان تحلیل سطوح محاسبه شد. پس از محاسبه میانگین و نسبت‌های هر فرد، میانگین هر یک از موارد فوق در هر یک از گروه‌های مبتلا به آرتريت روماتوئید و سالم به طور جداگانه محاسبه و با استفاده از آزمون *t* بین دو گروه مقایسه شد. ارتباط متغیرهای پریودنتال مورد بررسی با سن، ابتلا به آرتريت روماتوئید و شاخص پلاک با استفاده از مدل رگرسیون چند متغیره گام به گام در سطح

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار برای نسبت نواحی دارای از دست رفتگی چسبندگی، تحلیل لثه و تعداد دندان‌های از دست رفته در دو گروه مورد مطالعه

مورد	شاهد
از دست رفتگی چسبندگی (برحسب میلی‌متر)	$۲/۶۲۰ \pm ۲/۲۵۵$
تحلیل لثه (برحسب میلی‌متر)	$۱/۷ \pm ۰/۲۴$
تعداد دندان‌های از دست رفته	$۱۹/۱۰ \pm ۱۴/۶۸$

جدول ۲. ارتباط متغیرهای پریودنتال مورد بررسی با سن ابتلا به آرتريت روماتوئید و شاخص پلاک با استفاده از مدل رگرسیون چند متغیره گام به گام (Multiple regression)

P value	متغیرهای مستقل مرتبط	متغیر وابسته
۰/۰۰۱	شاخص پلاک	عمق پروبینگ
۰/۰۲۱	سن	نسبت نواحی دارای عمق پروبینگ بیش از ۳ میلی‌متر
۰/۰۰۱	سن، شاخص پلاک	از دست رفتن چسبندگی
۰/۰۰۱	سن، شاخص پلاک	نسبت نواحی دارای از دست رفتن چسبندگی
۰/۰۰۱	ابتلا به آرتريت روماتوئید، سن	تحلیل لثه
۰/۰۰۱	سن، شاخص پلاک	نسبت نواحی دارای تحلیل لثه
۰/۰۰۱	سن، شاخص پلاک	نسبت نواحی دارای خونریزی
۰/۰۰۱	ابتلا به آرتريت روماتوئید، سن	تعداد دندان‌های از دست رفته

## بحث

دو بیماری آرتريت روماتوئید و پریودنتیت، شباهت پاتوبیولوژی قابل توجهی دارند. به علت اختلال ایمنی در آرتريت روماتوئید که به صورت افزایش سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند IL-1، TNF- $\alpha$  و IL-6 از منوسیت‌های بیش‌فعال (Hyper responsive monocytes) (مشخصه مرتبط با کمپلکس HLA) تجلی پیدا می‌کند، بیماران مستعد آرتريت روماتوئید در حضور پاتوژن‌های پریودنتال و محیط موضعی مناسب ممکن است مستعد ایجاد پریودنتیت باشند [۱۱]. در حالی که احتمال ندارد ارتباط بین وسعت و شدت این دو بیماری سببی باشد، احتمال بیشتری وجود دارد که افرادی که از آرتريت روماتوئید پیشرفته رنج می‌برند، در مقایسه با هم‌تایان غیر مبتلا، مشکلات پریودنتال بیشتری را تجربه کنند [۹].

هیچ آزمایش جداگانه‌ای وجود ندارد که به تنهایی بتواند دو بیماری آرتريت روماتوئید و پریودنتیت را ارزیابی و پیش‌بینی کند. نشانگرهای آزمایشگاهی مانند سطح فاکتورهای آرتريت روماتوئید، پروستاگلاندین‌ها، ترکیبات حاصل از تخریب کلاژن و پروتئین C واکنشی (C-reactive protein) در همه شرایط التهابی، از جمله پریودنتیت و آرتريت روماتوئید، تغییر می‌کند. بنابراین گروهی از فاکتورها شامل پارامترهای بالینی، ایمونوپاتولوژی و میکروبیولوژی به منظور رسیدن به یک تشخیص قابل قبول باید در نظر گرفته شوند [۱۲]. همانند آرتريت روماتوئید، علائم پیش‌روی بیماری در پریودنتیت نیز شامل حضور پیوسته سطوح بالای سیتوکین‌های پیش‌التهابی شامل IL-1 $\beta$  و TNF- $\alpha$  و سطوح پایینی از IL-10 و فاکتور رشد تبدیلی  $\beta$  (Transforming Growth Factor) و سیتوکین‌هایی که پاسخ ایمنی التهابی را سرکوب می‌کند، می‌باشد [۱۳].

در انسان در زمینه ایمونوزنتیکی مشترک بین این دو بیماری، بسیاری از ژن‌هایی که پاسخ‌های منوسیتیک سیتوکین را تنظیم می‌کنند، در ناحیه HLA, DR از کروموزوم ۵ در ناحیه TNF- $\beta$  دیده شده‌اند که هر دو بیماری آرتريت روماتوئید و پریودنتیت پیش رونده با این مجموعه HLA در ارتباط هستند [۱۴].

به علاوه بسیاری از صفات اختصاصی میکروارگانسیم‌ها برای آن که در یک میزبان از نظر ژنتیکی مستعد، موجب آرتريت روماتوئید شوند، در میکروارگانسیم‌هایی که با پریودنتیت در

ارتباط هستند نیز وجود دارد. داده‌های جمع‌آوری شده از بیولوژی مولکولی یا آنالیز مولکولی سلول‌های T نفوذ کننده بافت از این گمان که یک تک آنتی‌ژن در حال جلو بردن التهاب سینوویال است، حمایت نمی‌کند و امکان دارد که چندین مکانیسم مختلف منجر به صدمه ابتدایی به بافت و تسریع التهاب سینوویال شوند [۱۵].

نتایج این تحقیق نشان داد که بین میانگین شاخص پلاک، نسبت نواحی دارای خونریزی، میانگین عمق پروبینگ، نسبت نواحی دارای عمق پروبینگ بیش از سه میلی‌متر، نسبت نواحی دارای از دست رفتگی چسبندگی و نسبت نواحی دارای لته در دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. در حالی که میانگین از دست رفتن چسبندگی، میانگین تحلیل لته و میانگین تعداد دندان‌های از دست رفته در گروه مبتلا به آرتريت روماتوئید به طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود. در مطالعه Mercado و همکاران [۳] تفاوتی در شاخص پلاک و خونریزی در گروه مبتلا به آرتريت روماتوئید و سالم دیده نشد که نتایج مطالعه حاضر با آن مشابهت دارد؛ در حالی که در مطالعه طاهری و همکاران [۱۶] میانگین خونریزی در مبتلایان به آرتريت روماتوئید به طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود که احتمال دارد به علت تفاوت معنی‌دار بین میانگین شاخص پلاک در دو گروه مورد بررسی در این تحقیق باشد [۱۶].

در مطالعه دیگر Mercado و همکاران [۱۷] نیز افراد گروه مورد، تعداد دندان‌های بیشتری از دست داده بودند؛ این افراد دارای پاکت‌های عمیق‌تر و درصد بالاتر تحلیل استخوان پریودنتال بودند.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که بیماری پریودنتال در مبتلایان به آرتريت روماتوئید با شدت بیشتری دیده می‌شود؛ این نتیجه با یافته‌های دیگر مطالعات تشابه دارد [۸، ۳]. به دلیل مقطعی بودن نوع مطالعه، مشخص نمودن این که آیا بیماری آرتريت روماتوئید علتی برای ابتلا به بیماری پریودنتال می‌باشد و یا این که هر دو بیماری دارای یک زمینه مشترک می‌باشند، امکان پذیر نیست. در ارتباط با دیگر محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به مشکل بودن یافتن بیماران مبتلا به آرتريت روماتوئید که فاقد بیماری قلبی و دیابت و دیگر بیماری‌های سیستمیک مرتبط با وضعیت پریودنسیم بودند، اشاره کرد؛ نیز بیماران مبتلا

به آرتريت روماتوئید به علت مشکلات بارز سیستمیک مانند درگیری مفاصل، توانایی نگه داشتن سلامت دهان و دندان را در حد مطلوب ندارند. با این همه با در نظر گرفتن یافته‌های این

تحقیق، توجه بیشتر به بهداشت دهان و دندان، معاینات منظم و معالجات به موقع دندان‌پزشکی در بیماران مبتلا به آرتريت روماتوئید توصیه می‌شود.

## References

1. Carranza FA, Newman MG, Takei H, Klokkevold PR. Carranzas clinical periodontology. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 69-73.
2. Albandar JM. Some predictors of radiographic alveolar bone height reduction over 6 years. J Periodontal Res 1990; 25(3): 186-92.
3. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. J Periodontol 2001; 72(6): 779-87.
4. Iacopino AM, Cutler CW. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. J Periodontol 2000; 71(8): 1375-84.
5. Kasser UR, Gleissner C, Dehne F, Michel A, Willershausen-Zonnchen B, Bolten WW. Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1997; 40(12): 2248-51.
6. Harris E D. clinical features of rheumatoid arthritis. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. p. 896-7.
7. Gleissner C, Willershausen B, Kaesser U, Bolten WW. The role of risk factors for periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis. Eur J Med Res 1998; 3(8): 387-92.
8. Soory M. Hormone mediation of immune responses in the progression of diabetes, rheumatoid arthritis and periodontal diseases. Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord 2002; 2(1): 13-25.
9. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shikata K, Makino H, et al. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. J Periodontol 2001; 72(6): 774-8.
10. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. Oral and maxillofacial pathology. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009. p. 877-88.
11. Miranda LA, Fischer RG, Sztajn bok FR, Figueredo CM, Gustafsson A. Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. J Clin Periodontol 2003; 30(11): 969-74.
12. Ishi EP, Bertolo MB, Rossa C, Jr., Kirkwood KL, Onofre MA. Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis. Braz Oral Res 2008; 22(1): 72-7.
13. Van Zeben D, Breedveld FC. Prognostic factors in rheumatoid arthritis. J Rheumatol Suppl 1996; 44: 31-3.
14. Feldmann M, Brennan FM, Maini RN. Role of cytokines in rheumatoid arthritis. Annu Rev Immunol 1996; 14: 397-440.
15. Elliott MJ, Maini RN, Feldmann M, Kalden JR, Antoni C, Smolen JS, et al. Randomised double-blind comparison of chimeric monoclonal antibody to tumour necrosis factor alpha (cA2) versus placebo in rheumatoid arthritis. Lancet 1994; 344(8930): 1105-10.
16. Taheri M, Najafi M, Radvar M. Investigation of rheumatoid arthritis and periodontitis. [DDS Thesis]. Mashad: School of dentistry, Mashad University of Medical Sciences. 2003.
17. Mercado FB, Marshall RI, Bartold PM. Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. a review. J Clin Periodontol 2003; 30(9): 761-72.

## The Relationship between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis

Ghalaiani P\*, Esfahanian V, Sarrafan N, Pishva SS, Hojjati H

### Abstract

**Introduction:** *Periodontitis is an inflammatory disease of tooth supportive tissues and is characterized by destruction in periodontal ligaments and alveolar bone besides pocket formation and gingival recession. Rheumatoid arthritis is the most common chronic inflammatory disease of the joints. The aim of this study was to survey the relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis.*

**Materials and Methods:** *In this cross-sectional-analytical study, 50 rheumatoid arthritis patients forming the case group and 50 healthy individuals as the control group were included. Mean of plaque index, percentage of bleeding sites, mean of probing depth, percentage of sites with probing depth more than 3mm, percentage of sites with attachment loss, and percentage of sites with gingival recession and the number of missing teeth were recorded in both groups. Mean values of each variable were compared between the two groups using t- test. The collected data were statistically analyzed via SPSS on a computer. ( $\alpha=0/05$ ).*

**Results:** *Analyzing the data showed that there were no statistically significant differences in the mean of plaque index, percentage of bleeding sites, mean of probing depth, percentage of sites with probing depth more than 3mm, percentage of sites with attachment loss, and percentage of sites with gingival recession, between the case and the control group. The mean of attachment loss ( $P$ -value =0.04), mean of gingival recession ( $P$ -value =0.02), and the average number of missing teeth ( $P$ -value =0.0001) were significantly higher in the rheumatoid arthritis (the case) group compared to the control group.*

**Conclusion:** *periodontal disease (based on the average clinical attachment loss) was seen with a higher severity among patients with rheumatoid arthritis. Therefore, regular dental examination besides close attention to dental health in patients with rheumatoid arthritis is highly recommended.*

**Key words:** *Rheumatoid Arthritis, Periodontitis, Attachment loss.*

**Received:** 9 Dec, 2009

**Accepted:** 16 Mar, 2010

**Address:** Associate Professor, Department of Oral Medicine and Torabinejad Dental Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

**E-mail:** ghalaiani@yahoo.com.

Journal of Isfahan Dental School 2010; 6(1): 44-48