

# مقایسه تأثیر درمان جراحی پریدونتال و درمان معمول پریدونتال بر تغییرات غلظت سرمی C-reactive protein

دکتر جلال‌الدین حمیسی\*، دکتر پدram خواجهویی<sup>۱</sup>

## چکیده

**مقدمه:** پریدونتیت پیشرفته با التهاب سیستمیک گسترده در ارتباط است. از سوی دیگر C-reactive protein به عنوان عامل واسطه‌ای که ارتباط بیماری پریدونتال را با برخی بیماری‌های سیستمیک نشان می‌دهد شناخته می‌شود. این عامل در پیش‌گویی حوادث قلبی-عروقی و مرگ ناشی از سگته‌های مغزی بر کستروپرتی داشته است. مطالعات قبلی ارتباط بین پریدونتیت و افزایش غلظت سرمی C-reactive protein را در جوامع مختلف نشان داده‌اند. این پژوهش به مقایسه تأثیر جراحی پریدونتال و درمان‌های معمول بر تغییرات C-reactive protein در مبتلایان به پریدونتیت ژنرالیزه متوسط تا پیشرفته پرداخته است.

**مواد و روش‌ها:** این کارآزمایی بالینی، در سال ۱۳۸۷، بر روی ۸۰ فرد سالم از لحاظ سیستمیک با گستره سنی ۲۷-۲۸ سال که مبتلا به پریدونتیت ژنرالیزه متوسط تا پیشرفته بودند در ۲ گروه مساوی انجام شد. یک گروه، تحت درمان معمول پریدونتال (جرم‌گیری) و گروه دیگر تحت درمان جراحی قرار گرفتند. پارامترهای پزشکی و پریدونتالی (C-reactive protein، عمق پاکت، ازدست‌رفتن استخوان و تحلیل استخوان) همه بیماران، قبل از درمان و ۶ ماه پس از آن اندازه‌گیری شد. اطلاعات به‌وسیله نرم‌افزار SPSS<sup>۱۰</sup> و با استفاده از آزمون‌های تی مستقل و تی زوج شده در سطح اطمینان ۹۵ درصد مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** هر دو درمان پریدونتال و جراحی منجر به کاهش غلظت سرمی C-reactive protein شد. درمان جراحی، تأثیر بیشتری در کاهش C-reactive protein در مقایسه با درمان معمول داشت که البته اختلاف بین دو روش معنی‌دار نبود. درمان‌های پریدونتال، موجب کاهش معنی‌داری در عمق پاکت شد ولی کاهش در از دست دادن چسبندگی و تحلیل استخوان، معنی‌دار نبود.

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد درمان جراحی پریدونتال نسبت به روش‌های معمول، موجب کاهش بیشتری در غلظت سرمی C-reactive protein می‌گردد که نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

**کلید واژه‌ها:** C-reactive protein (CRP)، پریدونتیت، تحلیل استخوان آلئولار.

\* دانشیار، گروه پریدونتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران. (مؤلف مسؤل)  
jhamissi@qums.ac.ir

<sup>۱</sup> دندان‌پزشک، قزوین، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۱۰/۴ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۱/۱۹ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۱/۲۹ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان  
۱۳۹۰: ۷ (۲)، ۱۷۱ تا ۱۷۷

مقایسه تأثیر درمان جراحی پریدونتال و درمان معمول پریدونتال بر ...

دکتر جلال‌الدین حمیصی و همکار

## مقدمه

در نیم قرن اخیر تصور بر این بود که عفونت پریدونتیت، تنها به نسج پریدونشیوم مارژینال محدود می‌شود. تحقیقات اخیر، نشان داده است که بیماران مبتلا به پریدونتیت، تظاهراتی از سطح افزایش یافته التهاب سیستمیک دارند که خود را با افزایش سطح C-reactive protein (CRP)، Hyperfibrinogenemia و لکوسیتوزیس نشان می‌دهد. به علاوه، این افراد نمای به هم ریخته لیپیدی را نشان می‌دهند که با سبک زندگی و نوع تغذیه قابل توجیه نمی‌باشد [۱، ۲]. سطح سرمی افزایش یافته CRP با میزان بالای پاتوژن‌های پریدونتال مرتبط است. سه دلیل برای حمایت از این فرضیه وجود دارد، که پاسخ‌های التهابی پریدونتیت برای اشخاص سالم می‌تواند مهم باشد:

۱- پریدونتیت با افزایش احتمال حوادث قلبی- عروقی، کودکان با وزن کم و کنترل کمتر از حد مطلوب دیابت نوع II مرتبط است.

۲- ارتباط قوی بین پریدونتیت با سایر عفونت‌های حاد و حوادث قلبی- عروقی وجود دارد.

۳- عفونت مزمن با پاتوژن‌های پریدونتال، منجر به ضخیم شدن انتیمی کاروتید می‌شود [۳].

CRP یک ریسک فاکتور قوی برای حوادث قلبی- عروقی است و خطر نسبی (CVA) Cerebral vascular attack که با غلظت CRP مشخص شده است از سایر ریسک فاکتورهای CVA مستقل است [۴]. CRP یک واکنش‌دهنده حاد است که در پاسخ به محرک‌های التهابی شامل ضربه، عفونت و هیپوکسی به وجود می‌آید. CRP به طور مستقل، حوادث عودکننده در بیماران با سابقه قلبی بیماری عروق کرونر را پیش‌گویی می‌کند، در پیش‌گویی انفارکتوس میوکارد و سکته‌های مغزی بسیار مهم‌تر و سریع‌تر از LDL و کلسترول است و به طور خلاصه CRP نقش مستقیم در آتروژنر دارد و مطالعات برای درمان و کنترل آن رو به گسترش است [۵، ۶]. نقش بیماری‌های پریدونتال به عنوان منبع مزمن عفونت و التهاب توسط یافته‌هایی که نشان دهنده ارتباط آن‌ها با سطح افزایش یافته CRP و IL-6 می‌باشد، حمایت شده است. علاوه بر آن درمان‌های پریدونتال می‌توانند باعث کاهش CRP شوند. ژنوتیپ و

پوسیدگی دندان‌ها و از دست دادن دندان با Stable (CHD) coronary heart disease ارتباط دارد [۷].

Mattila و همکاران [۸] در مطالعه‌ای دریافتند که میانگین CRP بعد از درمان بیماران مبتلا به پریدونتیت بالغین، به کمتر از نصف میزان قبل از درمان کاهش می‌یابد.

Ajwani و همکاران [۹] در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که وجود پریدونتیت به صورت قابل توجهی در ایجاد بیماری قلبی- عروقی ناشی از افزایش CRP مؤثر است.

D'Aiuto و همکاران [۱۰] در مطالعه‌ای دریافتند که غلظت سرمی CRP با نتیجه درمان پریدونتال به طور معنی‌داری متناسب است.

در مطالعه‌ای که توسط Iwamoto و همکاران [۱۱] بر روی بیماران مبتلا به پریدونتیت مزمن که وضعیت پرخطر برای آترواسکلروز و CRP بالا داشتند انجام گرفت، مشخص شد که سطح CRP بعد از درمان به طور قابل‌ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد.

Nibali و همکاران [۱۲] و Dauito و همکاران [۳] در تحقیق مشابهی، تعدادی از افراد مبتلا به Sever generalized periodontitis را در سه گروه تحت درمان معمول پریدونتال، جراحی و گروه کنترل قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که غلظت CRP و IL-6 به طور معنی‌داری در گروه‌های تحت درمان کاهش یافته است.

Salzberg و همکاران [۴] در تحقیقی دریافتند که غلظت CRP در گروه‌های Generalized aggressive periodontitis (GAP) و Localized aggressive periodontitis (LAP) به طور معنی‌داری بالاتر از افراد سالم بوده و غلظت آن در GAP به طور معنی‌داری بیشتر از بیماران LAP می‌باشد.

Lalla و همکاران [۱۳] در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که درمان پریدونتال در افراد مبتلا به دیابت، غلظت CRP را تا ۳۷ درصد کاهش داده و موجب کاهش احتمال بروز آترواسکلروز می‌شود.

Buhlin [۱۴] در مطالعه‌ای که بر روی بیماران قلبی مبتلا به پریدونتیت و گروه شاهد انجام داد، به این نتیجه دست یافت که پریدونتیت باعث افزایش مقدار CRP و IL-18 شده و باعث کاهش IL-4 می‌گردد.

مقایسه تأثیر درمان جراحی پریدونتال و درمان معمول پریدونتال بر ...

دکتر جلال‌الدین حمیصی و همکار

Sun [۱۵] در مطالعه‌ای دریافت که پریدونتیت باعث افزایش میزان CRP و IL-6 در بیماران می‌شود.

Vidal [۱۶] و همکاران به این نتیجه رسیدند، که درمان‌های معمول باعث بهبود پریدونتیت در بیماران با فشار خون بالا و پریدونتیت پیشرفته و کاهش میزان CRP و IL-6 و فیبرینوژن می‌شوند.

Yoshii [۱۷] و همکاران نیز در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که در افراد مبتلا به بیماری پریدونتال، CRP به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد.

Maracaccini و همکاران در مطالعه‌ای مورد شاهی دریافتند که بیماری پریدونتال باعث افزایش CRP و IL-6 می‌شود و درمان آن بعد از ۳ ماه باعث کاهش معنی‌داری در این دو فاکتور می‌گردد [۱۸].

Liu و همکاران در مطالعه‌ای دریافتند که ابتلا به پریدونتیت متوسط تا پیشرفته با افزایش CRP همراه است که می‌تواند باعث پیشرفت CHD شود و می‌تواند به عنوان یک ریسک فاکتور برای CHD محسوب شود [۱۹].

پژوهش حاضر، به منظور بررسی نقش جراحی پریدونتال بر کاهش CRP در بیماران مبتلا به بیماری پریدونتال متوسط و پیشرفته و مقایسه آن با درمان معمول پریدونتال (SRP) صورت گرفت.

معنی‌داری نداشتند. پس از تکمیل پرسش‌نامه مقدار CRP اولیه و عمق پاکت تعیین و ثبت گردید. جهت این کار از پروب ویلیامز و آینه استفاده شد و عمق پاکت و Attachment loss ثبت گردید (فاصله بین مارژین لثه تا عمق شیار لثه به عنوان عمق پاکت و فاصله CEJ تا عمق پاکت به عنوان Attachment loss تعیین شد) در مرحله بعد، قبل از انجام درمان از هر بیمار ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و در آزمایشگاه معتبر و توسط کیت حساس (High sensitive CRP) (Parsazmoon Co, Tehran, Iran) غلظت کمی CRP با اندازه‌گیری ۰/۱ میلی‌گرم به روش ایمونوتوربیدومتری (Immunoturbidometry) سنجیده شد. افراد مورد بررسی به دو گروه تقسیم شدند، گروه A تحت درمان معمول پریدونتال (SRP) و گروه B تحت درمان جراحی پریدونتال و جرم‌گیری قرار گرفتند. در گروه جراحی، ۴۰ درصد (۱۶ نفر) زن و ۶۰ درصد (۲۴ نفر) مرد بودند و در گروه SRP، ۳۵ درصد (۱۴ نفر) زن و ۶۵ درصد (۲۶ نفر) مرد بودند. بیماران پس از گذشت ۶ ماه از درمان اولیه، تحت معاینه مجدد قرار گرفتند و CRP خون ایشان اندازه‌گیری گردید و تغییرات به دست آمده به وسیله نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون‌های آماری t-test و t زوج شده مورد مقایسه و آنالیز آماری قرار گرفت ( $\alpha = 0/05$ ).

#### یافته‌ها

میانگین غلظت CRP در گروه A قبل از درمان،  $0/96 \pm 1/8$  میلی‌گرم بر لیتر بود که بعد از درمان، این مقدار به  $0/83 \pm 1/2$  میلی‌گرم بر لیتر رسید. این اختلاف طبق آزمون T زوج شده، معنی‌دار بود ( $p \text{ value} < 0/001$ ) و در گروه B این فاکتور قبل از درمان  $2/17 \pm 1/6$  میلی‌گرم بر لیتر بود که بعد از درمان این مقدار به  $1/4 \pm 0/15$  میلی‌گرم بر لیتر رسید که این اختلاف نیز معنی‌دار بود ( $p \text{ value} < 0/001$ ) (جدول ۱).

طبق جدول ۱ در گروه A، عمق پاکت‌های پریدونتال به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $p \text{ value} < 0/001$ )، ولی از دست‌رفتگی استخوان و تحلیل استخوان بعد از درمان معمول پریدونتال (SRP) کاهش معنی‌داری نیافت. از طرفی میانگین غلظت کالیراتور CRP خون این گروه، به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $p \text{ value} < 0/001$ ).

#### مواد و روش‌ها

این پژوهش، از نوع کارآزمایی بالینی به شماره IRCT201101291606N2 به ثبت رسیده است، در سال ۱۳۸۷ جهت مقایسه تأثیر دو نوع درمان پریدونتال شامل SRP (جرم‌گیری و تسطیح ریشه) و جراحی به همراه جرم‌گیری بر روی میزان پروتئین فعال سرم CRP انجام شد. از بین مراجعین به درمانگاه دانشکده دندان‌پزشکی قزوین که مبتلا به پریدونتیت متوسط تا پیشرفته بودند، ۸۰ بیمار که شرایط مصرف آنتی‌بیوتیک در ۳ ماه گذشته، درمان پریدونتال و یا جراحی پریدونتال در ۳ ماه گذشته، بیماری سیستمیک و بارداری را نداشتند با اعلام رضایت شخصی در مطالعه وارد شدند و به دو گروه یکسان از لحاظ جنس و سن با میانگین ۳۲/۳ سال تقسیم شدند. این افراد از لحاظ میزان CRP، عمق پاکت (PD) و میزان تحلیل استخوان (BL) تفاوت

جدول ۱. شاخص‌های عددی قبل و بعد از درمان در دو روش SRP و جراحی

p value	Dif surg-SRP	تفاوت قبل و بعد در روش جراحی	p value	گروه جراحی (Mean ± SD)		تفاوت قبل و بعد در SRP	p value	گروه SRP (Mean ± SD)		
				قبل از درمان	بعد از درمان			قبل از درمان	بعد از درمان	
۰/۳۴۷	۰/۳۴ ± ۰/۳۴	-۰/۷۴ + ۰/۷	۰/۰۰۱	۱/۴ ± ۰/۱۵	۲/۱۷ ± ۱/۶	-۰/۵ + ۰/۳۶	۰/۰۰۱	۱/۲ ± ۰/۸۳	۱/۸ ± ۰/۹۶	CRP (mg/L)
۰/۰۰۱	۰/۱ ± ۰/۴۲	-۱/۸ + ۰/۹۸	۰/۰۰۱	۲/۰۷ ± ۰/۴۷	۳/۸ ± ۰/۶۹	-۱/۵ + ۰/۵۶	۰/۰۰۱	۲ ± ۰/۷۴	۳/۵ ± ۰/۵۷	PD (mm)
۰/۰۰۱	۰/۰۵ ± ۰/۲۴	-۰/۱۲ + ۰/۰۲۶	۰/۰۶۱	۳/۱۴ ± ۰/۳۹	۳/۳۶ ± ۰/۵۳	-۰/۲ + ۰/۰۲	۰/۲۷	۳/۶ ± ۰/۸۱	۳/۸ ± ۰/۸۳	AL (mm)
۰/۰۰۱	۰/۰۸ ± ۰/۱۶	۰/۳ + ۰/۲	۰/۱۹۹	۴/۹۵ ± ۱/۳	۵/۲۵ ± ۱/۶	-۰/۲۲ + ۰/۱۴	۰/۵۶	۵/۷۳ ± ۱/۱۴	۵/۸۸ ± ۱/۱۶	Bone loss (mm)

CRP: C- reactive protein, PD: Probing Depth, AL: Attachment Loss

جراحی، تأثیر بیشتری بر این فاکتور خونی دارد و درمان بیماری‌های پرپودنتال نقش مهمی بر کاهش میزان CRP داشته و بیماری‌های پرپودنتال به عنوان یک عامل بالابرنده CRP نباید نادیده گرفته شوند. این در حالی است که درمان جراحی در مقایسه با درمان معمول پرپودنتال منجر به کاهش معنی‌دار آماری در عمق پاکت شد، ولی سایر شاخص‌ها تغییر معنی‌داری پیدا نکرد.

Montbognoli و همکاران [۲] در مطالعه خود بر روی مبتلایان به بیماری عروق کرونر قلب، کاهش معنی‌دار CRP را بعد از درمان معمول پرپودنتال مشاهده نمودند که از لحاظ آماری مشابه پژوهش حاضر بود.

Ready و همکاران [۲۰] به بررسی تأثیر درمان غیر جراحی پرپودنتال پرداختند. این مطالعه از نظر تأثیر مثبت درمان پرپودنتال بر کاهش غلظت سرمی CRP مشابه مطالعه حاضر است ولی نقطه قوت این مطالعه تعداد نمونه بیشتر می‌باشد. Yamazaki و همکاران [۲۱] نیز پس از درمان جراحی پرپودنتال و تجویز آنتی‌بیوتیک، کاهش غلظت CRP را در بیماران مبتلا به پرپودنتیت متوسط تا پیشرفته مشاهده کردند که این کاهش نسبت به مقدار اولیه معنی‌دار بود ولی در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار نبود.

در مطالعه Salzberg [۴] مبتلایان به GAP و LAP از لحاظ غلظت CRP با افراد سالم مقایسه شدند و مشخص گردید که غلظت CRP در GAP بیشتر از LAP، و در LAP بیشتر از

در گروه B نیز عمق پاکت، به طور معنی‌داری کاهش یافت (p value < ۰/۰۰۰۱). ولی از دست‌رفتگی اتصالات و تحلیل استخوان بعد از درمان جراحی، کاهش معنی‌داری نداشت. برای مقایسه تأثیر این دو روش درمانی، میانگین کاهش شاخص‌های عددی در دو گروه با هم مقایسه گردید و نتایج به دست آمده در جدول ۱ ذکر شد.

طبق این جدول، روش جراحی منجر به کاهش بیشتر در تمام پارامترها شد. در مورد CRP هر چند روش جراحی منجر به کاهش بیشتری نسبت به درمان SRP شد، اما این کاهش طبق آزمون t-test از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p value = ۰/۲۴۷).

## بحث

طبق نتایج به دست آمده از این پژوهش هر دو روش درمان پرپودنتال (SRP) و جراحی، موجب کاهش معنی‌داری در غلظت CRP خون بیماران می‌شود. با مقایسه این دو روش مشخص شد که درمان جراحی تأثیر بیشتری در کاهش CRP نسبت به SRP دارد؛ ولی این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در گروه A عمق پاکت‌های پرپودنتال به طور معنی‌داری کاهش یافت (p value < ۰/۰۰۱)، ولی تحلیل استخوان بعد از SRP کاهش معنی‌داری نداشت. از طرفی میانگین غلظت CRP خون این گروه، به طور معنی‌داری کاهش یافت (p value < ۰/۰۰۱). از مقایسه دو روش درمانی بر CRP مشخص شد که روش

انتخاب نمونه و انجام جراحی می‌باشد. همچنین پی‌گیری تحقیقات تجربی، کاری سخت، پرهزینه و زمان‌بر است. پیشنهاد می‌شود که در رابطه با بیماری‌های دهان و دندان و اثرات آن بر سلامت جسمی افراد تحقیقات مشابهی صورت پذیرد. همچنین انجام تحقیقاتی مشابه در مناطق و نژادهای دیگر برای تأیید یا رد نتایج این مطالعه و تحقیقاتی با حجم نمونه بیشتر در این زمینه پیشنهاد می‌گردد.

### تقدیر و تشکر

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی قزوین تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

افراد سالم است که تأییدی بر نقش بیماری پرپودنتال در افزایش غلظت CRP می‌باشد. از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که درمان پرپودنتال منجر به کاهش CRP می‌شود و هر چه این درمان کامل‌تر باشد این کاهش معنی‌دارتر و بارزتر است که این نتیجه همسو با پژوهش حاضر است.

از مقایسه دو روش درمانی بر میزان CRP مشخص شد که روش جراحی تأثیر بیشتری بر این فاکتور خونی دارد و درمان بیماری‌های پرپودنتال نقش مهمی بر کاهش میزان CRP داشته است. بنابراین بیماری‌های پرپودنتال به عنوان یک عامل بالابرنده CRP نباید نادیده گرفته شوند. از محدودیت‌های این تحقیق، هماهنگی با بیماران جهت

### References

1. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res* 2004; 83(2): 156-60.
2. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C, et al. Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. *J Clin Periodontol* 2005; 32(2): 188-92.
3. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res* 2005; 84(3): 269-73.
4. Salzberg TN, Overstreet BT, Rogers JD, Califano JV, Best AM, Schenkein HA. C-reactive protein levels in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2006; 77(6): 933-9.
5. Yeh ET. High-sensitivity C-reactive protein as a risk assessment tool for cardiovascular disease. *Clin Cardiol* 2005; 28(9): 408-12.
6. Ridker PM. Connecting the role of C-reactive protein and statins in cardiovascular disease. *Clin Cardiol* 2003; 26(4 Suppl 3): III39-III44.
7. Czerniuk MR, Gorska R, Filipiak KJ, Opolski G. C-reactive protein in patients with coexistent periodontal disease and acute coronary syndromes. *J Clin Periodontol* 2006; 33(6): 415-20.
8. Mattila K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palosuo T, Rasi V, et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infect Dis* 2002 Dec 10; 2: 30.
9. Ajwani S, Mattila KJ, Narhi 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.
10. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res* 2004; 83(2): 156-60.
11. Iwamoto Y, Nishimura F, Soga Y, Takeuchi K, Kurihara M, Takashiba S, et al. Antimicrobial periodontal treatment decreases serum C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, but not adiponectin levels in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2003; 74(8): 1231-6.
12. Nibali L, D'Aiuto F, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res* 2005; 84(3): 219-24.
13. Lalla E, Kaplan S, Yang J, Roth GA, Papananou PN, Greenberg S. Effects of periodontal therapy on serum C-reactive protein, sE-selectin, and tumor necrosis factor-a secretion by peripheral blood-derived macrophages in diabetes. A pilot study. *J Periodont Res* 2007; 42: 274-82.
14. Buhlin K, Hultin M, Norderyd O, Persson L, Pockley AG, Rabe P, et al. Risk factors for atherosclerosis in cases with severe periodontitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36(7): 541-9.
15. Sun XJ, Meng HX, Shi D, Xu L, Zhang L, Chen ZB, et al. Elevation of C-reactive protein and interleukin-6 in plasma of patients with aggressive periodontitis. *J Periodontal Res* 2009; 44(3): 311-6.

16. Vidal F, Figueredo CM, Cordovil I, Fischer RG. Periodontal therapy reduces plasma levels of interleukin-6, C-reactive protein, and fibrinogen in patients with severe periodontitis and refractory arterial hypertension. *J Periodontol* 2009; 80(5): 786-91.
17. Yoshii S, Tsuboi S, Morita I, Takami Y, Adachi K, Inukai J, et al. Temporal association of elevated C-reactive protein and periodontal disease in men. *J Periodontol* 2009; 80(5): 734-9.
18. Marcaccini AM, Meschiari CA, Sorgi CA, Saraiva MC, de Souza AM, Faccioli LH, et al. Circulating interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein decrease after periodontal therapy in otherwise healthy subjects. *J Periodontol* 2009; 80(4): 594-602.
19. Liu J, Wu YF, Ding Y, Ge S, Rao L, Tang H. Serum C-reactive protein levels and lipid profiles concentrations in moderate to severe periodontitis and coronary heart disease: a comparative study. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2009; 44(3): 150-4.
20. Ready D, D'Aiuto F, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontal Res* 2004; 39(4): 236-41.
21. Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H, et al. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *Journal of Periodontal Research* 2005; 40(1): 53-8.

## A comparative study on the effect of periodontal surgery and conventional periodontal therapy on reduction of serum concentration of C-reactive protein

**Jalaledin Hamissi\*, Pedram Khajoei**

### Abstract

**Introduction:** Aggressive periodontitis is associated with widespread systemic inflammation. C-reactive protein is known as a mediator capable of establishing a connection between periodontal disease and several systemic diseases. Some studies have shown that C-reactive protein is superior to cholesterol in predicting cardiovascular problems and death as a result of cerebrovascular accidents. Previous studies have demonstrated the relationship between periodontitis and high serum levels of C-reactive protein in various societies. The present study compared the effect of periodontal surgeries and conventional non-surgical treatment modalities on C-reactive protein level variations in patients with moderate-to-advanced generalized periodontitis.

**Materials and Methods:** In this clinical trial, 80 systemically healthy individuals with an age range of 28-37 years, who had moderate-to-advanced generalized periodontitis, were selected and divided into two equal groups of 40. One group was treated by conventional periodontal modality (scaling) and the other was treated by surgery. The subjects' medical and periodontal parameters, including C-reactive protein serum levels, pocket depth, bone loss and clinical attachment loss, were measured before and six months after treatment. Data was analyzed by SPSS 15 software using independent and paired t-tests ( $\alpha = 0.05$ ).

**Results:** The results showed that both treatment modalities decreased C-reactive protein serum levels, with the surgical treatment having a greater role in the decrease without any significant differences. Both treatment modalities significantly decreased pocket depths, but there was no significant reduction in the attachment loss and bone loss.

**Conclusion:** It appears surgical periodontal treatment results in a greater decrease in C-reactive protein levels compared to non-surgical techniques but further studies are necessary.

**Key words:** Alveolar bone loss, C-reactive protein (CRP), Periodontitis.

**Received:** 25 Dec, 2010

**Accepted:** 18 Apr, 2011

**Address:** Associate Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

**Email:** jhamissi@qums.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7(2): 177.