

ORIGINAL ARTICLE

Risk Factors for Infective Endocarditis

Farnaz Haji Fattahi¹,
Mahsa Azarshab²,
Hamidreza Sanati³

¹ Assistant Professor, Department of Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Islamic Azad University, Tehran Branch, Tehran, Iran

² Endodontic Resident, Faculty of Dentistry, Islamic Azad University, Tehran Branch, Tehran, Iran

³ Assistant Professor, Rajaie Heart Centre, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received March 29, 2015 ; Accepted August 17, 2015)

Abstract

Background and purpose: Some complications such as infective endocarditis may develop following dental procedures. Preventing infective endocarditis is possible by identifying and eliminating the underlying risk factors. This study was designed to investigate the risk factors for infective endocarditis.

Materials and methods: In a cross sectional study we investigated 60 patients with infective endocarditis attending Rajaie Heart Center and Imam Khomeini Hospital, Tehran. All parameters were recorded including the type of endocarditis, history of cardiac diseases, cardiac surgery, infective endocarditis, intravenous drug abuse, any kind of systemic disease, and microorganisms in blood cultures. Other information including oral health behavior, history of dental procedures and DMFT index were also recorded. Data was analyzed using descriptive statistics.

Results: The mean age of patients was 16.8 ± 42.9 years and 70% had heart diseases. Other factors including cardiac surgery, intravenous drug abuse, history of endocarditis, and other surgical procedures were also observed. Systemic diseases were found in 50%. In 36.7% no risk factor was found for increased risk of endocarditis. Dental treatments were reported in 73.3% of the patients. The mean DMFT score was 36.6 ± 4.12 . In the past 6 months 16.7% had dental procedures that required antibiotic prophylaxis.

Conclusion: The low age of patients, high number of patients without underlying risk factors and poor oral hygiene are amongst the important issues that require further investigation.

Keywords: Infective endocarditis, risk factor, *staphylococcus aureus*, *streptococcus viridans*, antibiotic prophylaxis, dental procedures, DMFT

J Mazandaran Univ Med Sci 2015; 25(128): 29-36 (Persian).

بررسی عوامل خطر در بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی

فرناز حاجی فتاحی^۱

مهسا آذرشپ^۲

حمیدرضا صنعتی^۳

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به عوارض شناخته شده اندوکاردیت عفونی و احتمال وقوع آن به دنبال اقدامات دندانپزشکی، این تحقیق به منظور بررسی عوامل خطر این بیماری طراحی شد. پیشگیری از اندوکاردیت عفونی از طریق شناسایی عوامل خطر و زمینه ساز آن و برطرف کردن آنها امکان پذیر است.

مواد و روش‌ها: این تحقیق به صورت Cross sectional روی ۶۰ بیمار با تشخیص اندوکاردیت عفونی در بیمارستان امام خمینی و بیمارستان قلب شهید رجایی تهران انجام شد. کلیه متغیرهای مربوط به نوع اندوکاردیت، بیماری زمینه‌ای قلبی، سابقه جراحی قلبی و غیرقلبی، سابقه اندوکاردیت عفونی قبلی، اعتیاد تزریقی، هر نوع بیماری سیستمیک و میکروارگانیسم کشت شده از خون ثبت شد. سپس DMFT (دندان‌های پوسیده، پر شده و از دست رفته فرد) و نحوه استفاده از مسواک و نخ دندان، سابقه اقدامات دندانپزشکی، نوع و زمان آن ثبت گردید. یافته‌ها با روش‌های آمار توصیفی ارائه شدند.

یافته‌ها: میانگین سنی مبتلایان 42.8 ± 16.8 سال بود. ۷۰ درصد نمونه‌ها بیماری زمینه‌ای قلب داشته و فاکتورهای بعدی جراحی قلبی، جراحی غیر قلبی، اعتیاد تزریقی و سابقه ابتلا به اندوکاردیت بود. ۵۰ درصد بیماران به نوعی بیماری سیستمیک مبتلا بودند. در 36.7% درصد موارد هیچ فاکتور خطری جهت ابتلا به اندوکاردیت یافت نشد. سابقه درمان دندانپزشکی فقط در 73.3% درصد موارد گزارش شد. میزان DMFT بیماران برابر با 12.4 ± 6.4 بود. در حالی که ۱۶/۷ درصد بیماران در ۶ ماه گذشته تحت اقدامات دندانپزشکی نیازمند پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی قرار گرفته بودند.

استنتاج: میانگین سنی پایین مبتلایان، فراوانی موارد بدون عوامل خطر زمینه‌ای و همچنین بهداشت دهانی ضعیف بیماران اندوکاردیت از نکات مهم و قابل بررسی در این تحقیق است.

واژه‌های کلیدی: اندوکاردیت عفونی، عوامل خطر، استافیلوکوک اورثوس، استرپتوکوک ویریدنس، پروفیلاکسی آنتی بیوتیک، درمان دندانپزشکی، DMFT

مقدمه

علل عمدۀ اندوکاردیت عفونی محسوب می‌شوند^(۱). علایم اندوکاردیت متغیر هستند اما اغلب آن‌ها با تب همراه می‌باشند. گاهی علایم نارسایی قلبی نخستین نشانه اندوکاردیت عفونی است. یک اکوی قلبی تشخیص

اندوکاردیت عفونیکی بیماری جدی و کشنده در اثر عفونت سطح اندوتیال قلب یا دریچه‌های قلبی است. بسیاری از گونه‌های باکتری باعث اندوکاردیت عفونی می‌شوند، اگرچه استرپتوکوک، استافیلوکوک و انتروكوک

Email: mahsa.azarshab@yahoo.com

مولف مسئول: مهسا آذرشپ - تهران؛ دانشگاه آزاد دندانپزشکی

۱. استادیار، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران، ایران

۲. دستیار تخصصی اندودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران، تهران، ایران

۳. استادیار، مرکز قلب شهید رجایی تهران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱/۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۴/۱/۲۳ تاریخ تصویب: ۱۳۹۴/۵/۲۶

کشیدن دندان به سال ۱۹۰۹ بر می‌گردد وقتی Horder ارتباط بین استرپتوکوکوس ویریدنس و اندوکاردیت عفونی را در بیماران قلبی بیان کرد(۱۰،۹). تحقیقات جدید این تردید را ایجاد کرده که واقعاً اعمال جراحی و تشخیصی تهاجمی دلیل اندوکاردیت عفونی باشد(۱۱). اهمیت برخی عوامل خطر برای اندوکاردیت عفونی توسط تعدادی از محققین مورد تردید قرار گرفته است، چنان که توصیه‌های AHA در مورد انواع بیماران قلبی - عروقی مورد پروفیلاکسی و نوع درمان دندانی نیز مرتباً بازنگری می‌گردد(۱۲-۱۱). با توجه به اهمیت موضوع و گزارش نتایج متفاوت پیرامون عوامل خطر اندوکاردیت عفونی در مطالعات پیشین، این تحقیق با هدف تعیین عوامل خطر در مبتلایان به اندوکاردیت عفونی در بیمارستان قلب شهید رجایی تهران و بیمارستان امام خمینی تهران طراحی شد تا نتایج آن در شناخت بیشتر بیماری و پیشگیری از آن و تبعات خطرناک بعدی مورد استفاده قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

این تحقیق به صورت Cross sectional انجام گرفت، به این صورت که پس از کسب مجوزهای لازم و موافقت مسئولین بیمارستان‌های امام خمینی و شهید رجایی، بیمارانی که با تشخیص اندوکاردیت عفونی از مرداد ماه سال ۱۳۹۰ تا مرداد ماه سال ۱۳۹۱ بستری و تحت درمان قرار گرفتند، بررسی شدند. در هر بیمار با تب و یک یا بیش تراز یک علامت زیر تشخیص اندوکاردیت عفونی مطرح می‌شود: کشت مثبت خون، شواهد اکوکاردیوگرافیک از درگیری اندوکارد، شرایط مستعد کننده قلبی یا مصرف کنندگان مواد تزریقی، تظاهرات عروقی و ایمونولوژیک، و شواهد میکروبی دیگر غیر از کشت خون مثبت. تشخیص قطعی با توجه به معیارهای دوک انجام می‌گیرد(۲). روش انتخاب نمونه‌ها به صورت سرشماری بود، به این ترتیب که در دوره زمانی انجام تحقیق، هر بیماری که با این تشخیص

پژوهش را با نشان دادن و رثایسیون‌ها بر روی دریچه‌های قلب تایید می‌کند(۲). عوامل و شرایط مساعد کننده‌ای هم‌چون بیماری روماتیسمی قلب، بیماری مادرزادی قلب، پرولاپس دریچه میترال، بیماری‌های دژنراتیو قلب، هیپرتروفی آسیمتریک سپتال، اعتیاد تزریقی به مواد مخدّر، دریچه‌های مصنوعی قلب و اقدامات تهاجمی پژوهشکی وجود دارند که مطالعات مختلف ارتباط آن‌ها با خطر اندوکاردیت عفونی را نشان می‌دهند(۲). اندوکاردیت عفونی در مردان شایع‌تر و سن متوسط بیماران ۵۷/۹ سال می‌باشد(۳-۵). در ۳۰ سال گذشته میزان شیوع اندوکاردیت عفونی کاهش پیدا نکرده است و ۲ تا ۶ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر را شامل می‌شود اما در سال‌های اخیر مشخصات کلینیکی و ایمunoلوجیکی اندوکاردیت عفونی به طور قابل توجهی تغییر کرده است(۶). به علاوه، مطالعات اندکی روی مشخصات کلینیکی و ریسک فاکتورهای اندوکاردیت عفونی در ایران انجام شده است از جمله مطالعه اصل امین آباد که مهم‌ترین ریسک فاکتور ابتلاء به اندوکاردیت عفونی را اعتیاد تزریقی گزارش کرده در حالی که مرادیان و فیروزی بستان آباد مهمترین ریسک فاکتور را داشتن بیماری قلبی مادرزادی گزارش کرده‌اند(۳-۵). بدون درمان مرگ و میر کلی ۴۰ درصدی برای این بیماران گزارش می‌شود. درمان شامل آنتی‌بیوتیک تراپی به علاوه دخالت جراحی برای موارد نقص تخریب ساختمانی قلب می‌باشد. هم‌چنین پیشگیری از طریق شناسایی عوامل خطر و زمینه‌ساز اندوکاردیت عفونی و بر طرف کردن آن‌ها امکان پذیر است(۷). اهمیت ویژه اندوکاردیت عفونی در دندانپزشکی از این نظر است که برای زمان‌های طولانی درمان دندانپزشکی یک علت مهم اندوکاردیت عفونی‌شناخته می‌شده است و به همین دلیل دستورالعمل‌های تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک برای درمان‌های دندانپزشکی توسط AHA^۱ تهیه و اکیداً توصیه می‌شده است(۸). آگاهی از ارتباط بین اندوکاردیت عفونی و

۱. American Heart Association

به بیماری‌های سیستمیک در ۳۰ نفر (۵۰ درصد) گزارش شد که به تفکیک ۱۰ مورد افزایش فشارخون، ۷ مورد دیابت، ۵ مورد هپاتیت C، ۳ مورد عفونت HIV، ۲ مورد هپاتیت B، ۱ مورد آسم، ۱ مورد میاستنی گراویس، و ۱ مورد C نارسایی کلیوی داشتند (تمامی بیماران مبتلا به هپاتیت C و عفونت HIV اعتعاد تزریقی داشتند) (جدول شماره ۱). شیوع فاکتورهای خطر اندوکاردیت عفونی در افراد مورد تحقیق در جدول شماره ۲ آورده شده است که شایع‌ترین فاکتور وجود بیماری‌های قلبی زمینه‌ای است ولی در ۲۲ مورد (۳۶/۷ درصد) هیچ فاکتور خطری (اعم از سابقه ابتلا به اندوکاردیت، سابقه جراحی قلبی، بیماری مادرزادی قلبی، دریچه مصنوعی قلب، اعتیاد تزریقی، جراحی غیرقلبی اخیر) جهت ابتلا به اندوکاردیت یافت نشد و از میان آن‌ها ۴ مورد سابقه اقدام دندانپزشکی نیازمند پروفیلاکسی در کمتر از ۶ ماه گذشته داشتند. با وجود انجام آزمایشات باکتریولوژیک در تمام بیماران تنها در ۱۴ مورد (۲۳/۳ درصد) کشت خون مثبت گزارش شد. نتیجه کشت در ۶ مورد استافیلوکوک اورئوس، ۳ مورد استرپتوکوک پنومونیا، ۳ مورد استرپتوکوک ویریدنس، ۱ مورد سودومونا، و ۱ مورد انتروکوک را نشان داد. سابقه اقدام دندانپزشکی در ۴۴ مورد (۷۳/۳ درصد) گزارش شد که در ۱۰ مورد (۱۶/۷ درصد) اقدام دندانپزشکی طرف ۶ ماه گذشته و از نوع نیازمند پروفیلاکسی بود. تعداد بیماران نیازمند پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک ۲۸ مورد (۴۶/۷ درصد) بود که ۲۲ مورد از آن‌ها سابقه اقدام دندانپزشکی داشتند و از میان آن‌ها ۱۳ مورد سابقه پروفیلاکسی قبل از اقدامات دندانپزشکی را ذکر کردند. معاینه دندانی بیماران نشان داد که ۱۱ نفر بی‌دندانی کامل داشته و در ۴۹ مورد دیگر میزان DMFT برابر با $4/3 \pm 6/4$ بود که به تفکیک میزان F برابر با $4/3 \pm 5/5$ ، میزان M برابر با $5/4 \pm 5/5$ و میزان F برابر با $1/9 \pm 2/9$ می‌باشد. ۳۸ نفر (۷۷/۵ درصد) از بیماران از مسوآک استفاده می‌کردند و تنها ۸ نفر (۱۶/۳)

بستری می‌شد در صورت موافقت با انجام مطالعه وارد تحقیق شد. پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی از بیماران، بر طبق پرسشنامه تنظیم شده نوع اندوکاردیت عفونی، سابقه اندوکاردیت عفونی قبلی، سابقه جراحی قلبی و غیرقلبی، اعتیاد تزریقی و در صورت داشتن بیماری زمینه‌ای قلبی و بیماری سیستمیک نوع آن‌ها از پرونده پزشکی بیمار و با نظر پزشک متخصص قلب استخراج و ثبت گردید. در صورت مثبت بودن آزمایش کشت خون نوع میکرووارگانیسم به دست آمده یادداشت شد. مرحله بعدی شامل معاینات دهانی همراه با مصاحبه توسط دندانپزشک آموزش دیده بود که دندان‌های پوسیده، پر شده و از دست رفته فرد با معاینه دندانی با استفاده از آینه و سوند دندانپزشکی در نور مستقیم بررسی و شاخص DMFT ثبت گردید. همچنین استفاده یا عدم استفاده از مسوآک و نخ دندان، سابقه درمان دندانپزشکی، نوع و زمان انجام آن، سابقه پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک و مصرف سیگار با پرسش از بیمار در فرم‌های اطلاعاتی یادداشت شد. یافته‌های حاصل با روش‌های آمار توصیفی ارائه شدند.

یافته‌های

در مدت زمان ۱۲ ماه تعداد ۶۰ بیمار با تشخیص اندوکاردیت عفونی بستری و تحت درمان قرار گرفتند. از این میان ۳۱ مورد (۵۱/۷ درصد) مرد و ۲۹ مورد (۴۸/۳ درصد) زن بودند. بیماران در دامنه سنی ۱۵ تا ۸۴ سال قرار داشته و ۷۰ درصد از آن‌ها در گروه سنی ۲۰ تا ۵۰ سال بودند. میانگین سنی بیماران برابر با $42/9 \pm 16/8$ سال بود. ۳۶ مورد (۶۰ درصد) به اندوکاردیت دریچه طبیعی و ۲۴ مورد (۴۰ درصد) به اندوکاردیت دریچه مصنوعی قلب مبتلا بودند. ۴۲ مورد (۷۰ درصد) بیماری زمینه‌ای قلب داشته که به تفکیک ۲۲ مورد VHD^۱، ۸ مورد CHD^۲، ۱۱ مورد CAD^۳ و ۱ مورد PM^۴ داشتند. ابتلا

1. Valvular heart disease
2. Congenital heart disease
3. Coronary artery disease
4. Pacemaker implantation

سلطانزاده بر روی ۴۰ بیمار زیر ۱۴ سال طی سال‌های ۱۳۶۹ الی ۱۳۷۴ (۲۰) ۲۷/۵ درصد کشت مثبت مشابه دارد. این در حالی است که در مطالعه‌ای که در ژاپن توسط Nakatani و همکاران (۱۷) در سال‌های ۲۰۰۰ و ۲۰۰۱ انجام شد، از ۸۱۷ مورد در ۶۹۷ مورد میکروارگانیسم اختصاصی یافت شد. در مطالعه دیگری در ترکیه بین سال‌های ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۲، ۶۲ درصد کشت خون مثبت گزارش شد (۲۱). این تفاوت فاحش در آمار کشت مثبت خون می‌تواند ناشی از آتنی بیوتیک تراپی قبل از تشخیص قطعی باشد که عموماً در بیماران تبدار انجام می‌گیرد. همچنین متدهای کشت و محیط کشت به کار رفته در آزمایشگاه‌های ما احتمالاً دقت کمتری دارند. شیوع استافیلوکوک اورئوس در تحقیق ما تقریباً دو برابر استرپتوكوک ویریدنس می‌باشد. در مطالعه سلطانزاده هم نسبت استافیلوکوک اورئوس بیش از استرپتوكوک ویریدنس بود (۲۰). هم‌چنین دو مطالعه در ترکیه و ایالات متحده امریکا با تعداد قابل توجه نمونه شایع‌ترین میکروب را استافیلوکوک اورئوس معرفی کرده‌اند (۲۱، ۲۲). قابل توجه است که استافیلوکوک اورئوس در موارد تزریق وریدی دارو و معتادین تزریقی بیش تر اندوکاردیت ایجاد می‌کند و نسبت معتادین تزریقی در افراد مورد مطالعه ما بالا بود (۱۶/۷ درصد). مهم‌ترین ریسیک فاکتور شناخته شده در مطالعه ما بیماری زمینه‌ای قلب بود که در ۷۰ درصد موارد وجود داشت. این رقم در مطالعه فیروزی در بیمارستان شهید رجایی طی سال‌های ۱۳۷۶ الی ۱۳۸۶، ۸۹ درصد بوده است (۵). این تغییر آمار در مرکز درمانی مشابه و زمان متفاوت می‌تواند از نظر تغییرات در الگوی اپیدیولوژیک بیماری دارای اهمیت و قابل بررسی باشد. این در حالی است که در مرکز درمانی لقمان، لبافی نژاد و مدرس در سال‌های ۱۳۸۰ الی ۱۳۸۴ (۳) تنها ۲۷ درصد موارد اندوکاردیت عفونی بیماری قلبی زمینه‌ای داشتند و ۲۹/۶ درصد افراد را معتادین تشکیل می‌دادند. این تفاوت

درصد) از بیماران از مسوک و نخ دندان هر دو استفاده می‌کردند. ۱۵ نفر (۲۵ درصد) از بیماران سیگاری بودند.

جدول شماره ۱: توزیع ۶۰ بیمار مبتلا به اندوکاردیت عفونی بر حسب مواجهه با عوامل خطر

| عوامل خطر | تعداد(درصد) |
|----------------------------|-------------|
| بیماری زمینه‌ای قلبی | (۷۰) ۴۲ |
| جراحی قلبی | (۷۰) ۳۰ |
| جراحی غیر قلبی | (۱۶/۷) ۱۰ |
| اعتداد تزریقی | (۱۶/۷) ۱۰ |
| سابقه ابتلاء به اندوکاردیت | (۳۳) ۲ |
| جراحی غیر قلبی اخیر | (۱/۷) ۱ |
| بدون عامل خطر | (۳۶/۷) ۲۲ |

جدول شماره ۲: توزیع ۶۰ بیمار مبتلا به اندوکاردیت عفونی بر حسب مواجهه با بیماری زمینه‌ای قلبی

| بیماری زمینه‌ای قلبی | تعداد(درصد) |
|-------------------------------|-------------|
| VHD | (۳۶/۷) ۲۲ |
| CAD | (۱۸/۳) ۱۱ |
| CHD | (۱۳/۳) ۸ |
| PM | (۱/۷) ۱ |
| بدون هیچ بیماری زمینه‌ای قلبی | (۳۰) ۱۸ |

بحث

این مطالعه در دو مرکز بزرگ ارجاع بیماران قلبی در تهران انجام گرفت و یافته‌های مربوط به ۶۰ بیمار بستری مبتلا به اندوکاردیت را گزارش می‌کند. میانگین سن بیماران مورد مطالعه ما از میانگین جهانی که متوسط سن بیماران را ۵۷/۹ سال اعلام می‌کند (۲)، کمتر است و این تفاوت سنی با توجه به این که کودکان در بخش‌های جداگانه‌ای بستری شده و در مطالعه ما وارد نشده‌اند، بسیار چشمگیر است. نقش عوامل بهداشتی و پیشگیری در وقوع بیش تر اندوکاردیت عفونی در گروه‌های سنی جوان‌تر مهم و قابل بحث به نظر می‌رسد. نسبت مردان بیش تر مطالعات خارجی شیوع چشمگیر بیماری در جنس مرد گزارش شده است (۱۷-۱۹) که این اختلاف می‌تواند ناشی از تفاوت در جمعیت و نمونه‌های مورد مطالعه باشد. در نمونه‌های این تحقیق کشت خون تنها در ۲۳/۳ درصد موارد مثبت گزارش شد که با نتایج تحقیق

اقدام دندانپزشکی صورت نگرفته بود (یک مورد extraction یک هفته قبل و مورد دیگر Breminand در یک ماه پیش). در مطالعه Breminand و همکاران در سال ۲۰۱۲ که بر روی میزان باکتریمی پس از کشیدن دندان، مسواک زدن و جویدن انجام شد، کشت مثبت خون را پس از مسواک زدن $10/8$ درصد و پس از کشیدن تک دندان $29/6$ درصد گزارش کردند^(۹). این یافته‌ها می‌تواند اهمیت پروفیلاکسی قبل از اعمال دندانپزشکی در گروه‌های پر خطر را به متشان دهد. یافته‌های مربوط به اقدامات دندانپزشکی از نظر مشخص نمودن عدد DMFT و یا نحوه رعایت بهداشت دهان و انجام درمان‌های دندانپزشکی در سایر مطالعات به روشنی بررسی نشده و در مورد بیان نوع درمان و فاصله زمانی انجام درمان تا بروز اندوکاردیت دقت لازم انجام نشده است. در تحقیق Nakatani و همکاران^(۱۰) از افراد هیچ گونه بیماری زمینه‌ای قلبی یا جراحی تهاجمی قبلی نداشتند، بعد از این گروه آن دسته از بیمارانی قرار داشتند که اخیراً روی آن‌ها اقدام دندانپزشکی صورت گرفته بود (۱۸ درصد)^(۱۷) Nakatani و همکاران معتقدند که این آمار مؤثر نبودن درمان پروفیلاکتیک را نشان می‌دهد.

بر طبق اظهارات بیماران استفاده از مسواک در $16/3$ درصد و مسواک به علاوه نخ دندان در $16/5$ درصد موارد انجام می‌شد که این ارقام به علاوه DMFT بالای بیماران ($12/4 \pm 6/4$) نشان‌دهنده بهداشت دهانی نامناسب در مبتلایان به اندوکاردیت عفونی می‌باشد. در تحقیق مورد شاهدی Storm و همکاران^(۱۴) بیان شده است که استفاده از نخ دندان ارتباط تنگاتنگی با کاهش میزان خطر اندوکاردیت داشته و بیماران بدون دندان از میزان خطر کمتری برای ابتلا به اندوکاردیت نسبت به افراد با دندان که از نخ دندان استفاده نمی‌کنند، برخوردار هستند. این یافته را می‌توان با کاهش میزان باکتریمی در افراد بی‌دندان توجیه نمود. همچنین می‌توان بیان نمود که بهداشت دهانی نامناسب افزایش

احتمالاً مربوط به نوع مرکز درمانی و طیف مراجعه کنندگان می‌باشد.

تحقیق ما این مطلب را تایید می‌کند که عفونت HIV و هپاتیت C در صورت عدم استفاده از مواد مخدر تزریقی ریسک فاکتور مهمی برای اندوکاردیت عفونی محسوب نمی‌شوند^(۲). بدین صورت که 3 بیمار مبتلا به HIV در مطالعه ما drug abuser بودند. پنج بیمار مبتلا به هپاتیت C نیز IV drug abuser بوده و بنابراین هپاتیت C را نمی‌توان ریسک فاکتوری برای اندوکاردیت عفونی در نظر گرفت. دو بیمار مبتلا به هپاتیت B بوده که یک مورد دارای دریچه مصنوعی قلب و دیگری تنها بیماری عروق قلبی داشته و اقدام دندانی و جراحی اخیر نیز نداشته است. به علت تعداد کم افراد مبتلا به هپاتیت B در این تحقیق در مورد نقش این عفونت به عنوان یک ریسک فاکتور نمی‌توان اظهار نظر کرد.

Storm و همکاران^(۱۴) در مطالعه مورد شاهدی خود بیان کردند که دیابت ملیتوس در مبتلایان به اندوکاردیت عفونی بیش تر دیده می‌شود. در مطالعه ما 7 مورد مبتلا به دیابت بودند که در یک مورد هیچ فاکتور خطری اعم از بیماری قلبی و مداخله خطر زا یافت نشد. این موضوع می‌تواند مورد بحث قرار گیرد که آیا دیابت می‌تواند عامل خطری برای اندوکاردیت باشد یا خیر؟ در هر حال اختلال سیستم ایمنی بیماران دیابتی همیشه به عنوان عامل خطر بیماری‌های عفونی در نظر گرفته می‌شود. از 60 مورد بیمار مبتلا به اندوکاردیت عفونی در تحقیق ما در 22 مورد ($36/7$ درصد) از بیماران هیچ فاکتور خطری جهت ابتلا به اندوکاردیت یافت نشد که در میان آن‌ها 4 مورد اقدام دندانپزشکی اخیر از نوع توصیه شده به همراه پروفیلاکسی داشتند. کلاً سابقه اقدامات دندانپزشکی 73 درصد بود که 10 مورد ($16/7$ درصد) از آن‌ها اقدام دندانپزشکی اخیر از نوع توصیه شده به همراه پروفیلاکسی داشتند که از این میان 6 مورد از آن‌ها از نظر طبقه‌بندی در گروه پر خطر قرار داشته که در 2 مورد پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک قبل از

محدودیت دیگر در مورد اطلاعات مربوط به بیماری‌های زمینه‌ای است و این امکان وجود دارد که بعضی افراد که "بدون فاکتور زمینه‌ای" شناخته شده‌اند دچار نوعی از بیماری‌های سیستمیک زمینه‌ای بوده باشند. پیشه‌هاد می‌شود مطالعات آینده در این زمینه به صورت چند مرکزی با تعداد نمونه زیاد و همچنین به صورت مورد شاهدی جهت مقایسه فاکتورهای زمینه‌ای و خطر ساز انجام شود.

در پایان می‌توان نتیجه گیری کرد که میزان سنی پایین مبتلایان، فراوانی موارد بدون فاکتور زمینه‌ای و اکثریت موارد استافیلوکوک در کشت خون از نکات مهم و قابل بررسی در این تحقیق است. همچنین بهداشت دهانی ضعیف و تعداد بالای دندان‌های تخریب شده این بیماران باید مورد توجه قرار گیرد. از آن جایی که احتمال بروز اندوکارдیت عفونی در اثر باکتریمی تصادفی حاصل از فعالیت‌های روزانه بسیار بیشتر از اعمال دندانپزشکی است، اهمیت حفظ و ارتقاء بهداشت دهان به منظور کاهش وقوع باکتریمی باید مدنظر دندانپزشکان قرار گیرد. به علاوه، دندانپزشک باید با توجه به تاریخچه، موارد همراه خطر بالای اندوکاردیت عفونی را شناسایی کند و با ارجاع به پزشک در صورت لزوم به کنترل بیماری زمینه‌ای کمک نموده و پس از درمان با هوشیاری علایم و نشانه‌های اندوکاردیت عفونی را در این بیماران شناسایی و ارجاع نماید.

ریسک اندوکاردیت را به همراه دارد که با نتیجه تحقیق Lockhart و همکاران در سال ۲۰۰۹ که بیان داشت باکتریمی پس از مسوак زدن با بهداشت دهانی ضعیف در ارتباط است^(۱۰)، مطابقت دارد.

مطالعه حاضر به دلیل در نظر گرفتن تمامی فاکتورهای خطر و مطالعه کلیه متغیرهای مرتبط که امکان بررسی آنها در شرایط بستری موجود بود و همچنین استفاده از تاریخچه پزشکی ثبت شده در پرونده پزشکی افراد زیر نظر پزشک معالج ارزشمند است. همچنین برخلاف سایر مطالعات داخلی و خارجی که اکثراً به صورت Existing data انجام شده است، بیماران مورد بررسی ما حضوراً مورد مصاحبه قرار گرفته و سابقه اقدامات دندانپزشکی، پروفیلاکسی و اقدامات بهداشت دهان از آنها پرسیده شد و همچنین معاینه دندانی برای تعیین DMFT در مورد آنها انجام گرفت که مجموعه این موارد به دقت تحقیق اضافه می‌کند.

از محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به عدم امکان ثبت ایندکس پلاک برای تعیین دقیق بهداشت دهان اشاره نمود زیرا وضع جسمانی بیماران اجازه معاینه طولانی مدت دهانی جهت ثبت ایندکس را نمی‌داد. محدودیت دیگر این که تعداد بیماران بستری با تشخیص اندوکاردیت عفونی به نسبت کل بیماران بسیار کم بود و برای دستیابی به این تعداد نمونه مراجعات مکرری به کلیه بخش‌های دو مرکز درمانی یاد شده لازم بود.

References

- Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Harrison's Principle, Internal medicine. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Jameson JL, Loscalzo J, (eds). 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2010. p. 1052-1070.
- Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Brawn world, text book of cardiology. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Lippy P, (eds). 9th ed. New York: Saunders Press; 2012. p. 1540-1560.
- Asle Amin Abad GH. Recent dental procedures in patient with infective endocarditis [dissertation]. Shahid Beheshti University of Medical Sciences. 2005. p. 20-30. (Persian)
- Moradian M. Risk factors of infective endocarditis in patients under 18 years [dissertation]. Tehran University of Medical Sciences. 2005. p. 37-40. (Persian)
- FirowziBoston Abad K. Previous dental procedures in patient with infective

- Endocarditis [dissertation]. Tehran: Islamic Azad University, Dental Branch. 2008. p. 20-33 (Persian).
6. Ferraris L, Milazzo L, Ricaboni D, Mazzali C, Orlando G, Rizzardini G, et al. Profile of infective endocarditis observed from 2003-2010 in a single center in Italy. *BMC Infectious Diseases* 2013; 13: 545.
 7. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patient. 7th ed. New York: Mosby; 2008. p. 19-33.
 8. Ito HO. Infective endocarditis and dental procedures evidence pathogenesis, and prevention. *J Med Invest* 2006; 53(3-4): 189-198.
 9. Maharaj B, Coovadia Y, Vayej AC. An investigation of the frequency of bacteremia following dental extraction, tooth brushing and chewing. *Cardiovasc J Afr* 2012; 23(6): 340-344.
 10. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc* 2009; 140(10): 1238-1244.
 11. Baltimore R. New Recommendations for the prevention of Infective endocarditis, *Curr Opin Pediatr* 2008; 20(1): 85-89.
 12. Basilio RC, Loducca FE, Haddad PC. Medical dental prophylaxis of endocarditis. *Braz J Infect Dis* 2004; 8(5): 340-347.
 13. Sykes RB, Forrington E. Prophylaxis for bacterial endocarditis prior to dental procedures in children. *J Pediatr Health Care* 2007; 21(4): 250-258.
 14. Storm BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Risk factors for infective endocarditis: Oral hygiene and nondental exposures. *Circulation* 2000; 102(23): 2842-2848.
 15. Bascones-Martinez A, Muñoz-Corcuera M, Meurman JH. Odontogenic. Infections in the etiology of infective endocarditis. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2009; 9(4): 231-235.
 16. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Fox PC. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc* 2007; 138(4): 458-574.
 17. Nakatani S, Mitsutake K, Hozumi T, Yoshikawa J, Akiyama M, Yoshida K, et al. Current characteristics of infective endocarditis in japan-an analysis of 848 cases in 2000 and 2001. *Circ J* 2003; 67(11): 901-905.
 18. Rostango C, Rosso G, Puggelli F, Gelsomino S, Braconi L, Motesi GF, et al. Active infective endocarditis: Clinical characteristics and factors related to hospital mortality. *Cardiol J* 2010; 17(6): 566-573.
 19. Tugcu A, Yildirimturk O, Baytaroglu C, Kurtoglu H, Kose O, Sener M, et al. Clinical spectrum, presentation, and risk factors for mortality in infective endocarditis: a review of 68 cases at a tertiary care center in turkey. *Turk kardiyol Dern Ars* 2009; 37(1): 9-18.
 20. Soltanzudeh M. Surveying the status of infective endocarditis in children referring to the hospitals of Shahid Beheshti University of Medical Sciences. *Research in Medicine* 2001; 25(3): 149-152 (Persian).
 21. Elbey MA, Akdag S, Kalkan ME, Kaya MG, Sayin MR, Karapinar H, et al. A multicenter study on experience of 13 tertiary hospitals in Turkey in patients with infective endocarditis. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013; 13(6): 523-527.
 22. Bor DH, Woolhandler S, Nardin R, Brusch J, Himmelstein DU. Infective Endocarditis in the U.S., 1998–2009: A Nationwide Study. *PLoS ONE* 2013; 8(3): e60033.