

همبستگی رابطه‌ی چاقی و ناهنجاری در تحمل گلوکز با بیماری‌های پریدنتال

محمد تقی چیت‌سازی*، رضا پورعباس*، عدیله شیرمحمدی**، محمدحسین وطن خواه***

* دانشیار گروه آموزشی پریدنتیکس دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز
 ** استادیار گروه آموزشی پریدنتیکس دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز
 *** کارشناس ارشد بیوشیمی مرکز تحقیقات دارویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

چکیده

درآمد: شواهد بی‌شمار گویای عوارض سوء چاقی بر دستگاه‌های بدن انسان و اثر آن در آماده ساختن فرد به گونه‌های بیماری‌های سیستمیک همچون دیابت است. از سوی دیگر، بیماری دیابت به عنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های پریدنتال شناخته شده است.

هدف: هدف از بررسی کنونی، ضمن بررسی ارتباط چاقی با بیماری پریدنتال، قصد پاسخ به این پرسش را دارد، که بیماری پریدنتال می‌تواند شخص را در جریان ناهنجاری در تحمل گلوکز قرار دهد یا خیر.

مواد و روش: در این بررسی مورد شاهده‌ی شمار ۱۶۶ بیمار مراجعه کننده به دانشکده‌ی دندانپزشکی میان سنین ۳۵ تا ۵۹ سال بررسی شدند. ۸۳ نفر به عنوان گروه شاهد بی‌بیماری پریدنتال و ۸۳ نفر گروه آزمایش که بر پایه‌ی نمایه‌ی Examination Survey (NHANES Third National Health and Nutrition III) پریدنتیت داشتند. وزن و قد و اندازه‌ی دور کمر گروه شاهد و آزمون اندازه‌گیری و ثبت گردید. سپس آزمون‌های Fasting plasma glucose (FPG) و Oral glucose tolerance test (OGTT) انجام شد. پس از گردآوری داده‌ها، برای واکاوی آن‌ها از آزمون‌های تی دانشجویی (Student)، کای-اسکوار (Chi-Square) و نمایه‌های (Odds ratio) و ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده گردید.

یافته‌ها: متغیرهای بررسی شده در این پژوهش در همه‌ی موارد در گروه آزمایش به گونه‌ای معنادار بالاتر از گروه شاهد بود ($p < 0/05$). بررسی همبستگی میان متغیرهای چاقی، اضافه وزن، اندازه‌ی دور کمر، ناهنجاری در تحمل گلوکز با شدت بیماری پریدنتال نشان داد، که بیشترین ارتباط را چاقی ($r = 1$ و $p = 0/00$) و کمترین ارتباط را اضافه وزن ($r = 0/4$ و $p = 0/07$) داشت. همچنین، بررسی ارتباط متغیرهای اندازه‌ی دور کمر، چاقی، اضافه وزن با IFG و IGT در گروه زنان، نشان داد، که بیشترین ارتباط را چاقی (۲۳/۶-۱/۲۶) CI ۹۵ درصد؛ ۶/۵ OR= و ضعیف‌ترین ارتباط را متغیر اضافه وزن (۰/۷۹ تا ۲/۶) CI ۹۵ درصد؛ ۰/۴۳ OR= به خود اختصاص داده است. همچنین در گروه مردان نیز، چاقی قوی‌ترین ارتباط را با شدت بیماری‌های پریدنتال (۰/۸۲ تا ۱۹/۴۱) CI ۹۵ درصد؛ ۵ OR= دارا بوده و ضعیف‌ترین ارتباط به متغیر اضافه وزن (۰/۷۱ تا ۲/۱۷) CI ۹۵ درصد؛ ۰/۳۹ OR= تعلق داشت.

نتیجه‌گیری: این بررسی نشان داد، که رابطه‌ی چاقی با بیماری پریدنتال نسبت به ناهنجاری در تحمل گلوکز قوی‌تر است، که شاید به این علت باشد، که مکانیسم ارتباط چاقی با بیماری پریدنتال با مکانیسم ارتباط دیابت با بیماری پریدنتال متفاوت است.

واژگان کلیدی: چاقی، بیماری پریدنتال، دیابت ملیتوس، تحمل گلوکز

درآمد

چاقی شایع‌ترین ناهنجاری تغذیه‌ای است، که عامل خطر مهمی در ایجاد بیماری‌های گوناگون بالغین به شمار رفته و ممکن است، که عاملی در انسیدانس پریدنتیت باشد^(۱). از سویی، با پیشرفت علم و فن‌آوری در قرن گذشته، دانش ما در مورد بیماری‌زایی بیماری‌های پریدنتال گسترش یافته است. بیماری پریدنتال یک بیماری عفونی است، هر چند عوامل محیطی، فیزیکی، اجتماعی و فشارهای میزبان نیز، ممکن است بر آشکار شدن این بیماری اثر بگذارد و یا آن را تغییر دهد. مدارک به دست آمده در دهه‌ی اخیر، مسایلی مهم را در مورد رابطه‌ی میان سلامت عمومی فرد و بهداشت دهان آشکار کرده و این مطلب نشان دهنده‌ی اثر بالقوه‌ی بیماری‌های پریدنتال بر روی محدودی‌گسترده‌ای از ارگان‌های بدن است^(۲).

همچنین، چاقی (obesity) به عنوان عامل خطر اصلی برای بیماری‌های بالغین همچون دیابت گونه‌ی دو، افزایش چربی خون، آترواسکلروز، بیماری قلبی-عروقی و عروق مغزی، یکی از مشکلات جوامع توسعه یافته و در حال توسعه در دنیای امروز بوده و رو به افزایش است^(۳). شواهد اخیر نشان می‌دهند، که عفونت پریدنتال ممکن است به گونه‌ای چشمگیر احتمال پیدایش برخی از بیماری‌های سیستمیک را افزایش دهد یا باعث تغییر در روند طبیعی آنها گردد^(۲).

پژوهشی در مورد چاقی و بیماری‌های پریدنتال در جوانان، میانسالان و افراد پیر انجام گرفت. در این بررسی، نمایه‌ی توده‌ای بدن (BMI) و اندازه‌ی دور کمر به عنوان معیار اندازه‌گیری چربی در نظر گرفته شد و پژوهشگران یک رابطه‌ی قوی میان اندازه‌ی چربی و بیماری‌های پریدنتال به ویژه در میان افراد جوان گزارش نمودند^(۲).

در پژوهشی دیگر که چاقی به عنوان عامل خطر اصلی برای بیماری‌های بالغین مانند بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می‌رود، بیماران با تشخیص بیماری قلبی-عروقی مورد بررسی قرار گرفته و مشخص گردید، که این افراد سلامت دهان پایین تری از افراد بدون سابقه‌ی بیماری قلبی-عروقی داشتند^(۴).

دالوشیا (Dalla Vecchia) و همکاران، در پژوهش خود در مردان به ارتباط چاقی و بیماری پریدنتیت دست نیافتند. این در حالی بود، که این پژوهشگران در میان زنان این ارتباط را معنادار گزارش نمودند^(۵). پژوهشی دیگر که توسط نلسون (Nelson) و همکاران

انجام گرفته است، بر ارتباط ترکیب بدن و بیماری‌های پریدنتال تاکید دارد، ولی این ارتباط در مورد اندازه‌ی دور کمر نسبت به BMI پر رنگ‌تر است. آنها همچنین، بیان داشتند که بررسی ایشان بحث ارتباط بیماری‌های پریدنتال و بیماری‌های سیستمیک مرتبط با چاقی را قوت می‌بخشد^(۱).

معیارهای تشخیصی دیابت، که توسط کمیته‌ی تخصصی انجمن دیابت آمریکا در سال ۱۹۹۷ مطرح گردیده بود، در سال ۲۰۰۳ تغییر یافت و ناهنجاری در گلوکز ناشتا (Impaired fasting glucose) همچنین، ناهنجاری در تحمل گلوکز (Impaired glucose tolerance) در رده‌بندی تازه در نظر گرفته شد^(۶ و ۷). برخی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند، که میزان مهار قند خون، متغیری مهم در ارتباط میان بیماری پریدنتال و دیابت و همچنین، موجب شیوع و شدت بالای التهاب لثه است^(۸ و ۹). از سویی، بررسی‌هایی در زمینه‌ی ارتباط بیماری‌های پریدنتال و خطر ابتلا به دیابت گونه‌ی دو انجام گرفته، که نتایج متفاوتی نشان داده‌اند. در این ارتباط پژوهشی، چاقی را یک عامل خطر بسیار مهم برای دیابت گونه‌ی دو گزارش کرده است. همچنین، چاقی یک عامل خطر برای بیماری‌های پریدنتال است. از سویی، آزمایش تحمل گلوکز خوراکی یک جز ضروری برای تشخیص دیابت است. بنابراین هیچ پژوهشی بی توجه به نتایج آزمایش تحمل گلوکز نمی‌تواند ارتباط میان چاقی و بیماری‌های پریدنتال را بررسی نماید^(۱۰). با توجه به اینکه عوامل خطر شخصی مرتبط با شیوه‌ی نامناسب زندگی، پیش فرضی برای بررسی علل پریدنتیت به شمار می‌آید، هدف از بررسی کنونی ضمن بررسی ارتباط چاقی با بیماری پریدنتال، قصد پاسخ به این سوال را دارد که بیماری پریدنتال با آزمایش عدم تحمل گلوکز ارتباطی دارد یا خیر.

مواد و روش

بررسی کنونی از گونه‌ی تحلیلی موردی شاهده‌ی بوده و نمونه‌ی مورد بررسی، شمار ۱۶۸ بیمار مراجعه کننده به دانشکده‌ی دندانپزشکی تبریز میان سن ۳۵ تا ۵۹ سال است. شمار ۸۳ نفر بی‌بیماری پریدنتال به عنوان گروه شاهد و ۸۵ نفر که بر پایه‌ی نمایه‌ی Third Nutrition Examination Survey (NHANES III) National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) پریدنتال داشتند به عنوان گروه آزمایش برپایه‌ی معیار زیر انتخاب شدند.

(۱) نبود پیشینه‌ی بیماری سیستمیک، (۲) مصرف نکردن مواد

سانتی گراد یخچال تا زمان انجام آزمایش نگهداری گردید. همه ی مراحل به روش اتوماتیک توسط اتوآنالیزور Abbotto (Alcyon) انجام گردید. سپس، به نمونه ها ۷۵ گرم گلوکز خوراکی داده شد و پس از دو ساعت، قند خون اندازه گیری شد (OGTT) Oral Fasting plasma glucose tolerance test. میزان قند ناشتا glucose tolerance test (IFG) یا بالاتر از ۱۱۰ به عنوان بیشتر از نرمال (IFG) Impaired fasting glucose و قند دو ساعت پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز OGTT بیشتر از ۱۴۰ به عنوان بالاتر از نرمال (IGT) Impaired glucose tolerance تعریف شده است.

پس از گردآوری داده ها، برای واکاوی داده ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۳ استفاده شد. به گونه ای که، از آزمون تی استودنت برای بررسی اختلاف میانگین میان متغیرهای گروه آزمایش و شاهد استفاده گردید خطر نسبی را برای افرادی که در رده بندی BMI در گروه اضافه وزن و چاقی قرار داشتند. همچنین، برای افرادی که دور کمر و IGT یا IFG بیشتر از نرمال داشتند، محاسبه شد و از آزمون (Chi-Square) کای اسکوار برای تعیین اختلاف میان افراد با IFG و IGT استفاده گردید.

در گروه آزمایش بیماران پریدنتالی به دو گروه با عمق پروبینگ و یا از دست رفتگی چسبندگی ≥ 5 میلی متر و یا کمتر از این مقدار بخش شدند و از ضریب همبستگی اسپیرمن برای تعیین همبستگی متغیرهای چاقی، اضافه وزن، اندازه دور کمر، FPG و OGTT با شدت بیماری پریدنتال استفاده گردید.

طرح پژوهش و روش های انجام گرفته در این بررسی توسط کمیته ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز مورد تایید قرار گرفته است و از همه ی بیماران رضایت نامه ی آگاهانه گرفته شده بود.

یافته ها

۱۶۶ بیمار بررسی را به پایان رساندند. گروه آزمایش شامل ۸۵ بیمار با بیماری پریدنتال بودند، که دو نفر از آنها به دلیل ابتلا به دیابت از بررسی کنار گذاشته شدند. ۸۳ نفر نیز، گروه شاهد را تشکیل می دادند. میانگین متغیرهای بررسی شده در این بررسی در جدول ۱ آورده شده است. نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد، که میزان نمایه ی توده ی بدن و اندازه ی دور کمر، FPG و OGTT در گروه آزمایش، در هر دو جنس بیشتر از گروه شاهد بوده و از نظر آماری اختلاف معنادار بود ($p < 0.05$).

مخدر و دخانیات و الکل، ۳ مصرف نکردن قرص ضد حاملگی یا هر داروی دیگر، ۴ باردار نبودن، ۵ مصرف نکردن آنتی بیوتیک در سه ماه گذشته، ۶ نداشتن پیشینه ی درمان پریدنتال پیشین.

تشخیص بیماری پریدنتال برپایه ی نمایه ی NHANES III بود. برپایه ی این نمایه یک یا چند ناحیه شدت Attachment loss بیشتر از سه میلی متر و عمق پاکت بیشتر از چهار میلی متر دارند. در معاینه ی پریدنتال نصف دندان های فرد معاینه می شوند، نیمی از فک بالا به گونه ای تصادفی و نیمی از فک پایین انتخاب می گردد. فاصله از لبه ی لثه تا کف شیپار لثه عمق پروبینگ PD و فاصله از لبه ی لثه تا محل اتصال مینا و سمتموم در نواحی Disto Mesio facial و Mid facial هر دندان تعیین گردید.

شمار بیماران زن دارای پریدنتیت ۴۴ نفر و شمار مردان مبتلا به این بیماری ۳۹ نفر بودند. در هر دو گروه شاهد و آزمایش، با استفاده از تراوی دیجیتالی وزن دقیق بیمار به صورت (with out shoes / light clothes-100g) گرفته می شد^(۱۱) و سپس اندازه ی دور کمر وی ثبت می گردید. دو اندیکاتور چاقی یعنی مقدار نمایه ی توده ی بدن (BMI) body mass index و اندازه ی دور کمر waist circumference (WC) گروه آزمایش و شاهد توسط ترازو بر مبنای کیلوگرم وزن می شدند و توسط سانتی متر نواری، قد و اندازه ی دور کمر محاسبه می شد.

نمایه ی توده ی بدن از طریق مقدار وزن بر پایه ی کیلوگرم تقسیم بر مربع و ارتفاع بر پایه ی متر به دست می آید و بر پایه ی تقسیم بندی سازمان بهداشت جهانی به چهار دسته بخش می گردد. در صورتی که BMI کمتر از ۱۸/۵ باشد فرد لاغر و ۱۸/۵ تا ۲۴/۵ نرمال و ۲۵ تا ۲۹/۵ فرد با اضافه وزن و بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع فرد چاق به شمار می آید. اندازه ی دور شکم بر مبنای چربی دور شکم محاسبه می شود. در زنان اندازه ی بیشتر از ۸۹ سانتی متر و در مردان بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر چاق به شمار می آید.

از بیماران درخواست می شد، که هنگام آزمایش حداقل به مدت ۱۲ ساعت ناشتا باشند. آزمایش تحمل گلوکز توسط کیت تشخیص کمی گلوکز در سرم، با روش فتومتری انجام گرفت (GOD-PAP). ابتدا ۵ سی سی خون از بیمار گرفته می شد و پس از ۲۰ دقیقه که لخته شد، برای مدت ۱۵ دقیقه در دمای یخچال سانتریفیوژ گردید و سرم آن جدا شده و سپس سرم به دست آمده در میکروتیوبها ریخته می شد و در دمای منفی هفتاد درجه

جدول ۱: مقایسه‌ی اختلاف میانگین میان متغیرهای بررسی شده در گروه مورد و شاهد

متغیر	آزمایش		شاهد	
	زن	مرد	زن	مرد
سن	۴۴±۵/۸	۴۵±۵/۵	۴۵±۶/۱۱	۴۵±۵/۵
نمایه‌ی بدن	۲۹±۳/۸	۲۸±۳/۲	۲۴±۲/۵	۲۶±۱/۶
دور کمر	۹۶±۱۰	۱۰۵±۹/۹	۸۴±۸/۹	۸۸±۶/۱
از دست رفتن چسبندگی	۴/۴۳±۱	۴/۲۶±۰/۹۶	۱/۶۹±۰/۶۱	۱/۲۲±۰/۷۳
عمق پاکت	۴/۷۷±۰/۷	۴/۶±۰/۶۶	۲/۱±۰/۷۴	۱/۹۴±۰/۷۹
گلوکز ناشتا	۱۰۶/۶±۱۳/۶	۱۰۸/۸±۱۱/۷۱	۹۰/۶±۱۰/۷	۹۳/۷±۱۳/۴
گلوکز دو ساعت بعد	۱۳۸/۲۲±۲۰/۵	۱۳۱/۸±۲۳/۳۵	۱۰۰/۳±۲۲/۱	۱۰۷/۳±۲۱/۵۹

نتایج بررسی کنونی نشان داد، که در گروه آزمایش میان اندازه‌ی دور کمر، چاقی و اضافه وزن با ناهنجاری در گلوکز ناشتا و ناهنجاری در تحمل گلوکز ارتباط وجود دارد (جدول ۲ و ۳). با وجود اینکه در هر دو جنس این روابط وجود دارد، ولی این ارتباط در میان زنان قوی‌تر بود. همچنین، ارتباط اندازه‌ی دور کمر در زنان نسبت به اضافه وزن و چاقی ارتباط قوی‌تری داشت و این در حالی بود، که ارتباط اضافه وزن به گونه‌ای چشمگیر نسبت به چاقی و اندازه‌ی دور کمر ارتباط ضعیف‌تری نشان داد. در گروه مردان، با وجود اینکه ارتباط اضافه وزن نسبت به اندازه‌ی دور کمر و چاقی

ضعیف‌تر بود، ولی اندازه‌ی دور کمر و چاقی نسبت یکسانی داشتند. برای بررسی همبستگی میان شدت بیماری پرپروتئال با متغیرهای چاقی، اضافه وزن، اندازه‌ی دور کمر و ناهنجاری در تحمل گلوکز از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد و نتایج بررسی نشان داد، که این ارتباط در مورد Obesity در هر دو گروه مردان و زنان بیشتر از دیگر متغیرهاست. همچنین، این ارتباط در مورد IGT بیشتر از IFG بود و اضافه وزن نسبت به دیگر متغیرهای بررسی شده، همبستگی ضعیف‌تری را نشان داد (جدول ۴).

جدول ۲: رابطه‌ی میان افزایش وزن، چاقی و میزان دور کمر بیشتر از نرمال زنان و مردان با ناهنجاری در گلوکز ناشتا

	مرد		زن	
	P.value	(CI %۹۵) OR	P.value	(CI %۹۵) OR
اضافه وزن	۰/۵۷	۱/۶ (-۰/۳۱-۸/۳۱)	۰/۵۱	۱/۷ (-۰/۳۳-۸/۶۲)
چاقی	۰/۰۵	۲/۸ (-۰/۴۸-۱۶/۴۲)	۰/۰۴	۳/۲ (-۰/۶۶-۹/۶)
دور کمر	۰/۰۴*	۲/۸ (-۰/۷۳-۱۰/۹۴)	۰/۰۴	۳/۶ (-۰/۸۳-۹/۲)

جدول ۳: رابطه‌ی میان افزایش وزن، چاقی و میزان دور کمر بیشتر از نرمال زنان و مردان با ناهنجاری در تحمل گلوکز

	مرد		زن	
	P.value	(CI درصد ۹۵) OR	P.value	(CI درصد ۹۵) OR
اضافه وزن	۰/۵۷	۱/۶ (-۰/۳۱-۸/۳۱)	۰/۵۱	۱/۷ (-۰/۳۳-۸/۶۲)
چاقی	۰/۰۵	۲/۸ (-۰/۴۸-۱۶/۴۲)	۰/۰۴	۴/۲ (-۰/۸۲-۱۴/۱)
دور کمر	۰/۰۴*	۲/۸ (-۰/۷۳-۱۰/۹۴)	۰/۰۴	۴/۸ (۱/۰۹-۱۷/۱)

جدول ۴: همبستگی و مقدار P عمق پروبینگ و Att.Loss در ارتباط با WC، BMI، IGT و IFG در زنان و مردان

	مرد				زن			
	عمق پاکت		از دست دادن چسبندگی		عمق پاکت		از دست دادن چسبندگی	
	P	r	P	r	P	r	P	r
اضافه وزن	۰/۱۸	۰/۲۷۷	۰/۴۶	۰/۱۵۳	۰/۰۷	۰/۴۵۹	۰/۰۷	۰/۴۰۰
چاقی	۰/۰۰۰	۱	۰/۰۰	۱	۰/۰۰۰	۱	۰/۰۰۰	۱
دور کمر	۰/۰۵	۰/۴۴۲	۰/۰۲	۰/۳۲۷	۰/۰۰۰	۰/۶۲۲	۰/۰۰۰	۰/۶۲۲
ناهنجاری در گلوکز ناشتا	۰/۰۵	۰/۳۲۷	۰/۰۵	۰/۳۲۷	۰/۰۳	۰/۴۳۹	۰/۰۳	۰/۴۳۹
ناهنجاری در آزمایش تحمل گلوکز	۰/۰۵*	۰/۳۲۷	۰/۰۵	۰/۳۲۷	۰/۰۰۰	۰/۵۸۷	۰/۰۰۰	۰/۵۸۷

بحث

در بررسی کنونی ضمن بررسی ارتباط BMI و اندازه‌ی دور کمر با اختلال در تحمل گلوکز، رابطه‌ی BMI، اندازه‌ی دور کمر، ناهنجاری در تحمل گلوکز با بیماری پریدنتال بررسی شد. به گونه‌ای که از BMI و اندازه‌ی دور کمر برای تشخیص اضافه وزن و چاقی و از ناهنجاری در تحمل گلوکز برای پیش‌بینی احتمال ابتلا به دیابت استفاده گردید.

بررسی‌های غربالگری گزارش نموده‌اند، که نصف بیماران دیابتی بی تشخیص بوده‌اند و بسیاری دیگر IGT بالایی داشته و بنابراین، مستعد ابتلا به دیابت بودند (۱۳ و ۱۴). از سویی نشان داده شده است، که چاقی می‌تواند به عنوان یک عامل خطر در ابتلا به دیابت عمل نماید (۱۴). همچنین نشان داده شده، که چاقی ممکن است باعث بالا رفتن IGT و IFG شده و بالا بودن این دو، فرد را می‌تواند در مدت ۵ سال مبتلا به دیابت نماید (۱۵).

در این بررسی مشخص شد، که اضافه وزن، چاقی و اندازه-ی دور کمر بیشتر از نرمال، با بالا بودن غیر نرمال OGTT و FPG در ارتباط است. از سویی، این ارتباط در مورد بالا بودن اندازه دور شکم در زنان نسبت به دیگر متغیرها بیشتر بود. همچنین، ارتباط بالا بودن اندازه‌ی دور شکم با IGT در مقایسه با IFG بیشتر بود، که این امر شاید به این دلیل باشد، که اندازه‌ی دور کمر بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر در بانوان چاقی به شمار می‌رود و در حقیقت نشان-دهنده‌ی تجمع چربی در دور شکم است و تشدید مقاومت انسولین، در افراد چاق مشاهده می‌شود (۱۱ و ۱۶).

بررسی کنونی نشان داد، که در هر دو جنس بیماری پریدنتال با چاقی، اضافه وزن، IGT و IFG ارتباط دارد. در واقع باید گفت، که این بررسی همچون بررسی‌های دیگر مدرک مثبتی را در رابطه با تایید این ارتباط اضافه نمود. این پژوهش ارتباط پریدنتیت را با تفکیک BMI به اضافه وزن و چاقی بررسی نموده و نشان داد، که افراد چاق ارتباط بسیار قوی‌تری نسبت به افراد با اضافه وزن دارند. هاسه‌گاوا (Hasegawa) و همکاران، در پژوهشی مقطعی در سال ۲۰۰۴ گزارش نمودند، که بیماران با $BMI \geq 25$ نسبت به بیماران با BMI کمتر از ۲۵ با اختلافی معنادار به بیماری پریدنتال مبتلا بودند ($p < 0.017$) (۱۷). هر چند که این پژوهش با بررسی کنونی همسو هست، ولی این پژوهشگران اضافه وزن و چاقی را برپایه‌ی تعریف BMI تفکیک نموده بودند. نلسون و همکاران، که بیماران مبتلا به پریدنتیت را با استفاده از نمایه‌ی

NHANES III انتخاب نموده بودند، در بررسی خود ارتباط میان چاقی و بیماری‌های پریدنتال را گزارش نموده‌اند (۱۸). سایتو (Saito) و همکاران نیز، در پژوهشی ارتباط چاقی و بیماری پریدنتال را در زنان گزارش نمودند (۱۹).

با وجود اینکه در بررسی کنونی میان اضافه وزن و بیماری پریدنتال ارتباط مشاهده گردید، ولی این ارتباط بسیار ضعیف بوده و با متغیر چاقی تفاوتی چشمگیر داشت. اکثر بررسی‌های موجود بیشتر به دنبال ارتباط BMI و بیماری‌های پریدنتال بودند. ولی لیندن (Linden) و همکاران، که افراد دارای اضافه وزن و چاقی را جداگانه بررسی کرده بودند، میان افراد با اضافه وزن و بیماری پریدنتال ارتباطی مشاهده نمودند (۲۰). بررسی‌ها نشان داده است، که چاقی می‌تواند بر روی دستگاه ایمنی میزبان اثر گذار باشد و این تاثیر را از طریق افزایش ضخامت انتیمی عروق پریدنتال و در نتیجه کاهش جریان خون بافت‌های پریدنتال اعمال نماید (۲۱). از این دیدگاه ممکن است، که نتایج به دست آمده از بررسی کنونی نیز توجیه گردد.

نتایج به دست آمده از بررسی کنونی نشان داد، که با وجود اینکه چاقی با بیماری پریدنتال در مردان و زنان رابطه‌ی قوی دارد ولی رابطه‌ی اضافه وزن با بیماری پریدنتال در مردان نسبت به زنان ضعیف‌تر است. بررسی دلاوشیا و همکاران نشان داد، که در زنان تنها چاقی با بیماری پریدنتال در ارتباط است (۵).

همچنین، بررسی کنونی نشان داد، که اندازه‌ی دور کمر با بیماری پریدنتال در ارتباط است و این ارتباط نسبت به ارتباط اضافه وزن با بیماری پریدنتال قوی‌تر است، ولی در مقایسه با چاقی ضعیف‌تر است. در مقابل نلسون نشان داد، که ارتباطی چشمگیر میان اندازه‌ی دور کمر و BMI با پریدنتیت وجود دارد و این ارتباط در مورد اندازه‌ی دور کمر نسبت به BMI قوی‌تر است (۱۸). در پژوهشی که اخیرا توسط یلستالو (Ylostalo) و همکاران انجام گرفته است، همبستگی میان وزن بدن و عفونت پریدنتال نشان داده شده است (۲۲). از آنجایی که طیف اضافه وزن در نمایه‌ی BMI نسبتا وسیع است، ممکن است در پژوهش‌های افراد بیشتر در میان نمایه‌ی توده‌ی بدن ۲۵ تا ۲۶ و یا میان ۲۹ تا ۳۰ قرار داشته باشند. به بیان دیگر در مرز نرمال و یا چاقی قرار بگیرند و این مساله می‌تواند نتایج بررسی‌ها را تحت الشعاع قرار دهد و اختلاف موجود مین بررسی کنونی با بررسی نلسون احتمالا به علت تفکیک نشدن افراد چاق و با اضافه وزن در بررسی خود باشد.

پریدونتال مبتلا گردند. با توجه به اینکه نتایج بررسی کنونی نشان داد، رابطه‌ی چاقی با بیماری پریدونتال نسبت به IGT قوی‌تر است، نتایج بررسی کنونی را شاید بتوان با پیشنهاد میلی (Mealey) توجیه نمود، که مکانیسم ارتباط چاقی با بیماری پریدونتال با مکانیسم ارتباط دیابت با بیماری پریدونتال متفاوت است^(۲۶).

با توجه به نتایج به دست آمده از بررسی کنونی، احتمالاً وجود اختلاف در بررسی‌های موجود در مورد ارتباط چاقی با بیماری پریدونتال در مردان و زنان، وضعیت‌های اجتماعی زندگی و تاثیر عوامل اثرگذار بر این ارتباط را مطرح می‌نماید و احتمالاً مکانیسم‌های گوناگونی از طریق چاقی در تاثیر بر روی بیماری پریدونتال دخالت دارند. از آنجایی که بررسی کنونی از گونه‌ی تحلیلی مورد-شاهدی است و هر چند که بررسی کنونی محدودیت‌هایی در رابطه با انتخاب شمار نمونه‌های قابل بررسی داشت و نتایج به دست آمده از این بررسی ممکن است همچون بررسی‌های دیگر مورد-شاهدی قابل تردید باشد، ولی با بررسی مداخله‌ای که به دنبال این بررسی انجام خواهد گرفت، شاید بتوان ضمن برطرف نمودن نقطه ضعف بررسی کنونی، پاسخ دقیق‌تری نسبت به پرسش پژوهش داد.

نتیجه‌گیری

این بررسی نشان داد، که رابطه‌ی چاقی با بیماری پریدونتال نسبت به ناهنجاری در تحمل گلوکز قوی‌تر است، که شاید به این علت باشد، که مکانیسم ارتباط چاقی با بیماری پریدونتال با مکانیسم ارتباط دیابت با بیماری پریدونتال متفاوت است.

بررسی‌های گوناگون نشان داده‌اند، که اندازه‌ی دور کمر نسبت به BMI نمایه‌ی با ارزش‌تری برای نشان دادن چاقی است، زیرا تجمع چربی احشایی که اکثراً در قسمت شکمی مشاهده می‌گردد فرد را مستعد بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت می‌نماید. همچنین، افزایش چربی احشایی با افزایش چربی کبد و مقاوم شدن انسولین همراه است^(۲۳).

بررسی کنونی شدت بیماری پریدونتال را با متغیرهای چاقی و آزمایش‌های تحمل گلوکز را بررسی نموده و نتایج نشان‌دهنده‌ی این بود، که چاقی در هر دو گروه زنان و مردان نسبت به متغیرهای دیگر با شدت بیماری‌های پریدونتال رابطه قوی‌تری دارد و در این میان متغیر اضافه وزن ضعیف‌ترین رابطه را به خود اختصاص داده بود. از سویی، بررسی کنونی نشان داد، که IGT و IFG با بیماری پریدونتال ارتباط دارد و با وجود اینکه در مردان ارتباط این دو متغیر با بیماری پریدونتال یکسان گزارش گردید ولی، در زنان IGT نسبت به IFG ارتباط قوی‌تری نشان داد. از سویی ماروگامه (Marugame) و همکاران نشان دادند، که در مردان IGT رابطه‌ای با از میان رفتن استخوان آلیوپول ندارد^(۲۴). این در حالی بود، که سایتو و همکاران، ارتباط IGT با بیماری پریدونتال را در بررسی خود نشان دادند^(۲۵). با توجه به اینکه در بررسی کنونی چاقی نسبت به IGT رابطه قوی‌تری با بیماری پریدونتال داشت. همچنین، چاقی قوی‌ترین ارتباط را نسبت به متغیرهای دیگر با شدت بیماری پریدونتال داشت. از سویی، همگی افراد با IGT بالا مبتلا به دیابت نمی‌گردند و تنها ممکن است، که افراد با IGT بالا که توانایی ابتلا به دیابت دارند به بیماری



References

1. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003; 30: 321-327.
2. Newman M, Carranza F, Takei H. *Clinical Periodontology*. 10th ed. Saunders: New York; 2006. p. 312-327.
3. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74: 610-615.
4. Genco R, Offenbacher S, Beck J. Periodontal disease and cardiovascular disease: epidemiology and possible mechanisms. *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 14S-22S.
5. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol* 2005; 76: 1721-1728.
6. American Diabetes Association Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Committee Report. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.

7. American Diabetes Association Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-3167.
8. Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol* 2005; 76: 418-425.
9. Karjalainen KM, Knuutila ML. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 1060-1067.
10. Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, Wu X, He J. Are waist circumference and body mass index independently associated with cardiovascular disease risk in Chinese adults? *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1195-1202.
11. Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Courten MP, Cameron AJ, Sicree RA, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Diabetes Care* 2002; 25: 829-834.
12. de Vegt F, Dekker JM, Jager A, Hienkens E, Kostense PJ, Stehouwer CD, et al. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a Dutch population: The Hoorn Study. *JAMA* 2001; 285: 2109-2113.
13. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007; 43: 254-266.
14. Saad R, Gungor N, Arslanian S. Progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in a young girl: longitudinal changes in insulin sensitivity and secretion assessed by the clamp technique and surrogate estimates. *Pediatr Diabetes* 2005; 6: 95-99.
15. Hekimsoy Z, Oktem IK. Duration of obesity is not a risk factor for type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension and hyperlipidemia. *Diabetes Obes Metab* 2003; 5: 432-437.
16. Richard JL, Sultan A, Daures JP, Vannereau D, Parer-Richard C. Diagnosis of diabetes mellitus and intermediate glucose abnormalities in obese patients based on ADA (1997) and WHO (1985) criteria. *Diabet Med* 2002; 19: 292-299.
17. Hasegawa T, Watase H. Multiple risk factors of periodontal disease: a study of 9260 Japanese non-smokers. *Geriatrics and Gerontology International* 2004; 4: 37-43.
18. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003; 30: 321-327.
19. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontal Res* 2005; 40: 346-353.
20. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 461-466.
21. Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, Ishihara M, Yamakawa T, et al. Impaired immunity in obesity: suppressed but reversible lymphocyte responsiveness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17: 631-636.
22. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuutila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 297-304.
23. Banerji MA, Buckley MC, Chaiken RL, Gordon D, Lebovitz HE, Kral JG. Liver fat, serum triglycerides and visceral adipose tissue in insulin-sensitive and insulin-resistant black men with NIDDM. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 846-850.
24. Marugame T, Hayasaki H, Lee K, Eguchi H, Matsumoto S. Alveolar bone loss associated with glucose tolerance in Japanese men. *Diabet Med* 2003; 20: 746-751.
25. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Koga T. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. *J Dent Res* 2004; 83: 485-490.
26. Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol* 2000 2003; 32: 59-81.