

بررسی ارتباط سندرم متابولیک و پریودنتیت مزمن

شیرین زهرا فرهاد^۱، وحید اصفهانیان^۲، المیرا ساعیان^{*}

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک بیماری رایجی است که با افزایش فشارخون، چاقی شکمی، افزایش تری گلیسرید و قند خون و کاهش کلسترول با چگالی بالا مشخص می شود که می تواند با سرکوب سیستم ایمنی منجر به پریودنتیت گردد. با توجه به تعداد کم مطالعات انجام شده و نتایج متفاوت آنها مطالعه حاضر به منظور بررسی رابطه سندرم متابولیک و پریودنتیت مزمن انجام گرفت.

مواد و روش ها: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۶۴ فرد بالای ۲۵ سال از مراجعه کنندگان به کلینیک دندانپزشکی دانشگاه آزاد اصفهان (خوراسگان) و کلینیک دانشکده پزشکی اصفهان (واحد امام موسی صدر) انجام شد. ۳۲ نفر مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه مورد و ۳۲ نفر سالم به لحاظ سیستمیک به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. هر دو گروه، مورد ارزیابی های پریودنتال شامل از دست رفتن چسبندگی کلینیکی، عمق پاکت و ایندکس خونریزی قرار گرفتند. شمار دندان های از دست رفته نیز ثبت شد. برای تحلیل داده ها از آزمون t مستقل استفاده شد و سطح معنی داری $\alpha > 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: در هر دو جنس در افراد مبتلا به سندرم متابولیک میانگین از دست رفتن چسبندگی، عمق پاکت، شاخص خونریزی و شمار دندان های از دست رفته به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود ($p\text{-value} < 0.001$). از بین اجزای سندرم متابولیک، چاقی شکمی بیشترین رابطه را با شاخص های پریودنتال مورد ارزیابی دارا بود ($p\text{-value} < 0.001$).

نتیجه گیری: بیماران مبتلا به سندرم متابولیک وضعیت پریودنتال ضعیف تری داشتند و سندرم متابولیک می تواند مانند دیگر وضعیت های التهابی منجر به بروز بیشتر پریودنتیت شود.

کلید واژه ها: سندرم متابولیک، پریودنتیت مزمن، چاقی

*. دندانپزشک، اصفهان، ایران (مؤلف

مسئول)

drsh.farhad@yahoo.com

۱. استادیار، گروه پریودانتیکس، دانشکده

دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد

اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۲. استادیار، گروه پریودانتیکس، دانشکده

دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد

اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۴/۱/۱۹ به دفتر

مجله رسیده، در تاریخ ۹۴/۵/۳۱ اصلاح

شده و در تاریخ ۹۴/۶/۳ تأیید گردیده

است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان

۱۳۹۴؛ ۱۱(۵): ۴۰۵-۴۱۳

مقدمه

سندرم متابولیک بیماری رایجی است که با ویژگی‌هایی نظیر چاقی شکمی، فشار خون بالا، افزایش تری‌گلیسیرید و کاهش (high density lipoprotein HDL) شناخته می‌شود [۱] و با افزایش چربی احشایی، مقاومت به انسولین و افزایش چربی کبد در ارتباط است و بیماری رایجی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد [۲]. سندرم متابولیک بخش مهمی از ریسک فاکتورهای آترواسکروز طبقه‌بندی می‌شود که وجود آن در افراد می‌تواند پیش‌گویی کننده رویدادهای کاردیواسکولار در آینده شخص باشد [۱].

سیستم ایمنی تحت شرایط چاقی ناشی از رژیم نامناسب نمی‌تواند عملکرد داشته باشد [۳] و چاقی می‌تواند اثرات زیان بخشی روی پاسخ میزبان از جمله سرکوب سلول‌های T، مونوسیت/ماکروفاژها و افزایش تولید سیتوکین‌ها داشته باشد که همگی در پریدنتیت شرکت دارند [۴]. سیتوکین‌های التهابی Interleukin-1 و Interleukin-6 و Tumor necrosis factor- α افزایش یافته در چاقی اغلب از ماکروفاژهای فعال شده که در بافت چربی سفید اینفیلتره می‌شوند، منشأ می‌گیرند [۵].

برای بیماری پریدنتال که با از دست رفتن چسبندگی و تحلیل استخوان مشخص و متمایز می‌شود و به دنبال عفونت با پاتوژن‌های پریدنتال به وجود می‌آید، تنها وجود بیوفيلم باکتریال کافی نیست و یک میزبان مستعد نیاز است تا از طریق آزاد کردن طیف وسیعی از مدياتورهای پیش التهابی که مسئول تخریب بخش زیادی از بافت‌های پریدنتال می‌باشند، پاسخ دهد [۶].

مستقل از سایر فاکتورها، چاقی و فشار خون بالا به عنوان ریسک فاکتورهایی برای بیماری‌های پریدنتال و از دست دادن دندان‌ها گزارش شده است [۷]. همچنین متابولیسم معیوب لیپیدها و هیپرلیپیدمی و هیپرگلیسمی می‌تواند در تشدید پریدنتیت شرکت داشته باشد [۸،۷]. مهار کننده فعال‌سازی پلاسمینیوزن (PAI-1) که قویاً در بافت‌های چربی یافت می‌شود ممکن است جریان خون پریدنتال را کاهش دهد و سبب ایجاد بیماری‌های پریدنتال گردد [۸]. از سوی دیگر بسیاری از افراد دچار سندرم متابولیک دچار التهابات سیستمیک

هستند که ممکن است سبب افزایش خطر عوارض بعدی در آینده گردد. از این جهت دانشمندان بیان می‌نمایند که جهت پیشگیری از این عوارض بالقوه التهابات در میان این افراد لازم است مطالعات بیشتری در این زمینه صورت گیرد [۹]. با توجه به تعداد کم مطالعات انجام شده در این زمینه و اهمیت موضوع به خصوص در جوامع پیشرفته امروزی هدف از این مطالعه بررسی رابطه سندرم متابولیک و پریدنتیت مزمن بود و بر اساس فرضیه صفر میانگین از دست رفتن چسبندگی، عمق پاکت و شاخص خونریزی در دو گروه با و بدون سندرم متابولیک تفاوتی وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد شاهدهی تحت نظر و تأیید متخصص بیماری‌های داخلی ۳۲ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه مورد و ۳۲ فرد سالم به لحاظ سیستمیک که از نظر رعایت بهداشت و داشتن حداقل پانزده دندان در دهان مشابه گروه مورد بودند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. افراد هر دو گروه سن بالای ۲۵ سال داشته و طی یک سال از بین مراجعه کنندگان به کلینیک ویژه دانشکده پزشکی اصفهان واحد امام موسی صدر و بخش پریدنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان انتخاب شدند. این افراد از نقششان در این مطالعه آگاه بودند و از آنها رضایت نامه کتبی دریافت شد. افرادی که حداقل یکی از شرایط زیر را داشتند از مطالعه خارج شدند: افراد دچار بیماری سیستمیک خاص به استثناء سندرم متابولیک، دریافت داروی خاص، داشتن سابقه مصرف آنتی بیوتیک در ماه گذشته، سابقه درمان پریدنتال در یکسال گذشته، سابقه جراحی پریدنتال، مصرف کنندگان دخانیات یا الکل، زنان باردار یا شیرده.

هر دو گروه مورد و شاهد برای انجام تست‌های آزمایشگاهی HDL، TG (Triglyceride) و Fasting (FBS) Blood Sugar (به آزمایشگاه تشخیص طبی مهدیه ارجاع شدند، که جهت انجام تست‌ها از دستگاه اتو آنالایزر (Hitachi 917, Japan)، همچنین به منظور اندازه‌گیری فشار خون از فشارسنج جیوه‌ای (Riester, Germany) و برای

اندازه‌گیری دور شکم از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع استفاده شد.

تشخیص ابتلا به سندرم متابولیک بر اساس معیار ATPIII انجام گرفت. بر اساس این معیار افراد مبتلا به سه یا بیشتر از موارد زیر مبتلا به سندرم متابولیک محسوب می‌شوند: چاقی شکمی بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان [۷] و بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر در زنان، سطح سرمی گلوکز ناشتا بیشتر از ۱۱۰ mg/dl و یا تحت درمان برای دیابت، فشار خون سیستولیک بیشتر از ۱۳۰ mmHg و یا دیاستولیک بیشتر از ۸۵ mmHg و یا تحت درمان برای فشار خون بالا و HDL کمتر از ۴۰ mg/dl برای مردان و کمتر از ۵۰ mg/dl برای زنان و تری‌گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ mg/dl. افراد هر دو گروه مورد ارزیابی معاینات کلینیکی پریدونتال شامل ایندکس خونریزی (Bleeding Index)، اندازه‌گیری عمق پاکت پریدونتال (Pocket depth)، از دست رفتن چسبندگی کلینیکی (Clinical attachment loss) و شمار دندان‌های از دست رفته (Missing Teeth) قرار گرفتند.

پاکت پریدونتال با استفاده از پروب پریدونتال (جویا، ایران) و بر حسب میلی‌متر از مارجین آزاد لثه تا قاعده سالکوس لثه اندازه‌گیری شد.

از دست رفتن چسبندگی کلینیکی نیز با استفاده از پروب پریدونتال ویلیامز و بر حسب میلی‌متر بدین گونه ثبت شد که در صورت اکسپوز بودن CEJ (Cement- enamel Junction) فاصله بین CEJ یا مارجین رستوریشن تا قاعده پاکت و در غیر این صورت حاصل تفریق فاصله مارجین لثه تا CEJ از عمق پاکت به عنوان میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی در نظر گرفته شود.

PD (Pocket Depth) و CAL Clinical Attachment Loss هر دو شاخص در چهار سطح (مزیفیشیال، میدفیشیال، دیستوفیشیال و مید لینگوال) هر دندان اندازه‌گیری شد.

خونریزی هنگام پروب دهان بیمار، با توجه به شاخص Muhlemann HR و با استفاده از یک پروب پریدونتال با نوک کند و با کمک فشار ملایم انگشتان از قاعده پایپلا در راستای دیستال - مزیال دندان به شرح زیر انجام گرفت:

درجه ۱. خونریزی نقطه‌ای: فقط یک خونریزی نقطه‌ای ۲۰-۳۰ ثانیه پس از پروبینگ مشاهده می‌شود.

درجه ۲. خونریزی خطی یا مجموعه نقاط: پس از پروبینگ، خطی نازک و ظریف از چند خونریزی نقطه‌ای در قسمت مارژین لثه قابل مشاهده است.

درجه ۳. خونریزی مثلی شکل: ناحیه مثلی بین دندان‌ها کم و بیش با خون پر خواهد شد.

درجه ۴. خونریزی فراوان: بلافاصله بعد از پروبینگ، خون از ناحیه مثلی شکل به قسمت‌هایی از دندان جریان پیدا نموده و ممکن است به سمت لثه بچکد [۱۰].

شمار دندان‌های از دست رفته نیز ثبت شد.

برای مقایسه میانگین هر یک از پارامترهای ایندکس خونریزی، عمق پاکت، از دست رفتن چسبندگی کلینیکی بین دو گروه، از آزمون t مستقل و در صورت نیاز آزمون مان-ویتنی استفاده شد. نرم‌افزار مورد استفاده SPSS بود و سطح معنی‌دار $\alpha > 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

گروه مورد در این تحقیق شامل ۱۸ زن و ۱۴ مرد با میانگین سنی 50.7 ± 5.0 و گروه شاهد شامل ۲۱ زن و ۱۱ مرد با میانگین سنی 42.6 ± 5.4 بود. آزمون مجذور کای (χ^2) square test) نشان داد که توزیع فراوانی جنس بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معناداری ندارد. با این حال آزمون t مستقل حاکی از وجود اختلاف معنادار در میانگین سنی دو گروه بود ($p\text{-value} = 0.01$).

آزمون t مستقل نشان داد که میانگین تمامی اجزای سندرم متابولیک در گروه مورد به طور معناداری بیشتر از گروه شاهد بوده است.

همان طور که در جدول ۱ نمایش داده شده، میانگین هر چهار شاخص (Pocket depth) PD، (Bleeding Index) BI، (Clinical attachment loss) CAL، (Missing teeth) MT

در گروه مورد به طور معناداری بیشتر از گروه شاهد بود.

با توجه به این که میانگین سن در گروه آزمون به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود و همچنین شاخص‌های پریدونتال نیز با سن مرتبط هستند، در نتیجه سن می‌تواند نقش مخدوش‌گر را ایفا کند. بنابراین جهت کنترل نقش

گروه مورد که در جدول ۳ نمایش داده شده نتایج زیر حاصل می‌شود:

- بین متغیرهای پریدنتال BI، PD، CAL و MT با شاخص متابولیک WC (Waist Circumference) به طور مستقل از سایر شاخص‌ها رابطه مستقیم و معنادار وجود دارد.

- بین متغیرهای پریدنتال BI، PD و CAL با شاخص متابولیک FBS رابطه مستقیم و معنادار وجود دارد.

- بین متغیر پریدنتال CAL و شاخص متابولیک BPD رابطه مستقیم و معنادار وجود دارد.

بررسی این همبستگی با تفکیک جنسیت نیز حاکی از ارتباط مستقیم و معنادار بین تمامی متغیرهای پریدنتال مورد بررسی با شاخص متابولیک WC و همچنین بین متغیر پریدنتال CAL با شاخص متابولیک FBS بود. اما این ارتباط در مردان گروه مورد تنها بین متغیر پریدنتال CAL و شاخص متابولیک BPD و WC و همچنین بین متغیر BI و شاخص BPD برقرار بود.

مخدوش‌کنندگی سن برای مقایسه میانگین شاخص‌های پریدنتال بین دو گروه از آزمون آنالیز کواریانس با کنترل سن استفاده کردیم که این آزمون نیز پس از کنترل سن نشان می‌دهد که میانگین هر چهار شاخص BI، PD، CAL و MT در گروه آزمون مجدداً به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل است ($p\text{-value}=0/001$).

انجام آزمون t مستقل به تفکیک جنسیت نیز حاکی از آن بود که میانگین هر چهار متغیر پریدنتال در هر دو جنس در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد است.

همان گونه که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود ضریب همبستگی پیرسون نشان می‌دهد که بین شمار مثبت بودن اجزای سندرم متابولیک با BI و CAL رابطه مستقیم و معنادار وجود دارد، اما با دو متغیر دیگر نیز هر چند رابطه مستقیم وجود دارد اما این رابطه‌ها معنادار نمی‌باشند. از بررسی همبستگی بین شاخص‌های پریدنتال با هر یک از اجزای سندرم متابولیک در

جدول ۱: جدول توزیع فراوانی رادیوگرافی دیجیتال پردازش شده
با جبران تضعیف اشعه X و واکنش بینایی در مقایسه با شرایط استاندارد طلایی

استاندارد	فاقد تحلیل	دارای تحلیل	جمع
رادیوگرافی پردازش شده			
فاقد تحلیل	۵۵	۰	۵۵
تحلیل کمتر از ۵/۵	۵	۷	۱۲
تحلیل ۱/۵ - ۱	۰	۴۶	۴۶
تحلیل بیشتر از ۱	۰	۷	۷
جمع	۶۰	۶۰	۱۲۰

جدول ۲: جدول توزیع فراوانی رادیوگرافی‌های پردازش نشده در مقایسه با
شرایط استاندارد

استاندارد	فاقد تحلیل	دارای تحلیل	جمع
رادیوگرافی پردازش نشده			
فاقد تحلیل	۵۱	۳	۵۴
تحلیل کمتر از ۵/۵	۹	۱۷	۲۶
تحلیل ۱/۵ - ۱	۰	۳۹	۳۹
تحلیل بیشتر از ۱	۰	۱	۱
جمع	۶۰	۶۰	۱۲۰

جدول ۳: جدول توزیع فراوانی رادیوگرافی دیجیتالی پردازش شده با جبران تضعیف اشعه X و واکنش بینایی در مقایسه با رادیوگرافی پردازش نشده

رادیوگرافی پردازش نشده	فاقد تحلیل	تحلیل کمتر از ۰/۵	تحلیل بین ۱/۵ - ۱	تحلیل بیشتر از ۱ میلی متر	جمع
رادیوگرافی پردازش نشده	۴۹	۵	۰	۰	۵۴
فاقد تحلیل	۶	۵	۱۳	۲	۲۶
تحلیل کمتر از ۰/۵	۰	۲	۳۲	۵	۳۹
تحلیل ۱/۵ - ۱	۰	۰	۱	۰	۱
تحلیل بیشتر از ۱	۵۵	۱۲	۴۶	۷	۱۲۰
جمع					

بحث

با رد فرضیه صفر نتایج مطالعه نشان داد که افراد مبتلا به سندرم متابولیک میانگین BI، CAL، PD و MT بالاتری نسبت به گروه سالم دارند.

پریودنتیت یکی از شایع ترین بیماری های التهابی مزمن است که شروع و پیشرفت آن ممکن است تحت تأثیر شرایط خاص سیستمیک باشد، عکس آن نیز ممکن است، یعنی بیماری های پریودنتال می توانند تأثیرات بالقوه ای بر روی ارگان های متعدد بدن داشته باشند. مطالعات اپیدمیولوژیک گزارش کرده اند که اختلالات سیستمیک مانند دیابت ملیتوس، نقایص خونی و ایمنی، استرس و اختلالات روانی و کمبود های تغذیه ای با افزایش ریسک بیماری های پریودنتال مرتبط می باشد [۱۱، ۱۲].

در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۵ انجام گرفت، ارتباط بین سندرم متابولیک و پریودنتیت از دو طریق مورد بررسی قرار گرفت [۹].

۱. سندرم متابولیک می تواند پیشرفت بیماری پریودنتال را تحت تأثیر قرار دهد.

افراد چاق اغلب سیستم ایمنی ضعیفی دارند [۱۳] چاقی می تواند سطح مهارکننده فعال سازی پلاسمینوژن ۱ را که در پریودنتیت نقش دارد تحت تأثیر قرار دهد [۱۴]. بافت چربی می تواند باعث تولید سیتوکین ها و پروستاگلاندین هایی شود [۱۵] که نقش مهمی در تخریب بافت پریودنشیوم در بیماری پریودنتال دارد [۱۶]. رژیم غذایی محتوی کلسترول بالا با پرولیفراسیون اپیتلیوم جانکشنال همراه با افزایش تحلیل

استخوان در پریودنتیت مرتبط می باشد [۱۷]. لیپیدها و گلوکز همچنین تأثیر عمیقی بر سیستم ایمنی دارند [۱۲]. مدیاتورهای پیش التهابی یافت شده در هایپرگلیسمی ناشی از دیابت نوع (IL-6، TNF- α ، CRP) در ارتباط با عفونت دهان و افزایش ریسک بیماری کاردیوواسکولار، در بین افراد با بیماری پریودنتال گزارش شده است [۱۸].

۲. بیماری پریودنتال می تواند تأثیر زیان آوری بر سندرم متابولیک داشته باشد.

در افراد سالم از لحاظ سیستمیک با بیماری پریودنتال، کلسترول توتال، کلسترول LDL، تری گلیسرید و سطح قند خون به طور معناداری بیشتر از افراد بدون بیماری پریودنتال می باشد [۱۹]. باکتری های پریودنتال و فاکتورهای مضر همانند لیپوپلی ساکارید (LPS) می توانند تولید سیتوکین ها توسط سلول های خونی محیطی را افزایش دهد [۲۰]. لیپیدها و سیتوکین ها نیز موجب تحریک لیپولیز بافت چربی، تولید کبدی تری گلیسرید [۱۲] و همچنین القای مقاومت به انسولین در نتیجه دیس لیپیدمی کبدی و عدم تعادل گلوکز می شوند [۲۱].

شایان ذکر است که در مطالعات مختلف بیان شده که بین سندرم متابولیک و پریودنتیت یک ارتباط دوطرفه برقرار است [۲۲، ۲۳]. اما به دلیل تفاوت در نتایج ها ما بر آن شدیم که تأثیر سندرم متابولیک را بر پریودنتیت مورد بررسی قرار دهیم.

مطالعه حاضر به منظور بررسی و مقایسه شاخص های پریودنتال شامل از دست رفتن چسبندگی کلینیکی، ایندکس خونریزی و عمق پاکت در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و افراد سالم از لحاظ سیستمیک صورت گرفت.

Pozharitskaia و همکاران [۲۸] در سال ۲۰۰۴ گزارش کردند که پریودنتیت منتشر مزمن در بیماران با سندرم متابولیک به صورت مهاجم و فعال بوده و آنها ارتباط بین شدت و درجه ی پریودنتیت منتشر مزمن را با سطح انسولین در خون مرتبط دانسته‌اند.

در مطالعه حاضر از بین پنج جز سندرم متابولیک، چاقی شکمی بیشترین رابطه را با هر چهار پارامتر پریودنتال BI، PD، CAL و MT به ویژه در زنان دارا بود. Andriankaja و همکارانش [۲۹] نیز طی مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۹، اظهار داشتند که چاقی شکمی نقش مهمی را در ارتباط سندرم متابولیک و پریودنتیت دارد.

Saito و همکاران [۳۰] در سال ۲۰۰۱ اعلام کردند که افزایش چاقی شکمی به طور مستقل از BMI با افزایش ریسک ابتلا به بیماری پریودنتال مرتبط می‌باشد.

در مقابل در مطالعه‌ای که توسط Kushiya و همکاران [۳۱] در سال ۲۰۰۹ انجام شد کاهش کلسترول HDL دارای رابطه معناداری با افزایش عمق پاکت بود و همچنین هیچ ارتباط معناداری بین شمار مثبت بودن اجزای سندرم متابولیک و وضعیت پریودنتال یافت نشد که هر دو نتیجه با نتایج ما همخوانی ندارد. این مغایرت می‌تواند به علت تفاوت در روش انجام کار باشد زیرا در مطالعه Kushiya از ایندکس (CPI community periodontal index) برای ثبت وضعیت پریودنتال افراد مورد مطالعه استفاده شده بود.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به مشکلات مربوط به جمع‌آوری افراد مبتلا به سندرم متابولیک و عدم امکان بررسی و مقایسه ایندکس پلاک در دو گروه با و بدون سندرم متابولیک به علت عدم همکاری بیماران مراجعه کننده اشاره نمود. برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود ارتباط سندرم متابولیک با نوع و شدت بیماری‌های پریودنتال و مارکرهای التهابی دخیل در سندرم متابولیک و بیماری‌های پریودنتال و تأثیر درمان سندرم متابولیک در بهبود بیماری‌های پریودنتال مورد ارزیابی قرار گیرد.

در این مطالعه افراد سیگاری از مطالعه خارج شدند، زیرا سیگار کشیدن یک کوفاکتور برای پیشرفت پریودنتیت و سندرم متابولیک مطرح شده است [۲۴،۸].

Khader و همکاران [۲۵] نیز در بررسی وضعیت پریودنتال در افراد با و بدون سندرم متابولیک میانگین GI، PD و CAL را در افراد مبتلا به سندرم متابولیک به طور معناداری بالاتر گزارش کردند و اظهار داشتند که مبتلایان به سندرم متابولیک بیماری پریودنتال بسیار شدیدتر (میانگین PD و CAL بالاتر) و گسترده تری (درصد مکان هایی با $\text{mm}^3\text{PD} \leq$ و $\text{mm}^3\text{CAL} \leq$) را نسبت به گروه بدون سندرم متابولیک نشان می‌دهند.

D'Aiuto و همکاران [۲۶] در سال ۲۰۰۸ نیز به نتایج مشابهی در خصوص ارتباط سندرم متابولیک و پریودنتیت رسیدند.

در مقابل Borges و همکاران [۲۷] در سال ۲۰۰۷ موفق نشدند ارتباط معناداری بین سندرم متابولیک و پریودنتیت پیدا کنند که می‌تواند به دلیل تفاوت در تعداد نمونه ها یا تفاوت در ژنتیک و نژاد بیماران مورد مطالعه باشد.

در این مطالعه بین تعداد اجرای سندرم متابولیک و پارامترهای پریودنتال BI و CAL رابطه ی مستقیم و معناداری برقرار بود، در حالی که Peng و همکارانش در سال ۲۰۰۹ [۹] با بررسی ارتباط بین شمار مثبت بودن اجزای سندرم متابولیک و پارامترهای دندان‌های اظهار داشتند که هیچ تفاوت آشکاری در پارامترهای پریودنتال با افزایش تعداد اجزای سندرم متابولیک یافت نشد که از دلایل این امر می‌توان به تعداد کم بیماران و نیز تفاوت در نژاد و سطح بهداشت دهان بیماران با نمونه های مطالعه حاضر اشاره نمود.

از سوی دیگر Shimazaki و همکاران [۲۳] در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ بر روی زنان ژاپنی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که افراد با ابتلا به شمار بیشتری از اجزای سندرم متابولیک به طور معناداری PD و CAL بالاتری را نسبت به افرادی که به هیچ یک از اجزای سندرم متابولیک مبتلا نیستند نشان می‌دهند که هر دو نتیجه ی فوق تا حدودی با نتایج مطالعه ی ما مغایر است.

نتیجه‌گیری

پیش التهابی منجر به تخریب بافت پریودنشی‌م و پریودنتیت می‌شود. بنابراین به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که سندرم متابولیک می‌تواند مانند دیگر وضعیت‌های التهابی منجر به پریودنتیت مزمن شود.

یافته‌های حاضر را می‌توان به این صورت تبیین نمود که بیماران مبتلا به سندرم متابولیک وضعیت پریودنتال ضعیف‌تری داشته و سندرم متابولیک با تولید سیتوکین‌ها و ایجاد وضعیت

References

1. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet Pz. The metabolic Syndrome. Lancet 2005; 365: 1415-28
2. Gu D, Reynolds K, Wu X. Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in china. Lancet. 2005; 365(9468):1398-405.
3. Scrimshaw NS, San Giovanni JP. Synergism of nutrition, infection, and immunity: An over view. Am J Clin Nutr. 1997;66(2):464S-77S.
4. Stallone DD. The influence of obesity and its treatment on the immune system. Nutr Rev 1994; 52(2 Pt 1):37-50.
5. Neels JM. Inflamed fat: what starts the fire? J Clin Invest 2006;116(1):33-5.
6. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal disease. J Periodontal 1996; 67:1041-1049.
7. Al-Zahrani Ms, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and Periodontal disease in young middle-aged and older adults. J Periodontol 2003; 74:610-615.
8. Toshiyuki S, Yoshihiro S. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. Periodontology 2000 2007; 43:254-266.
9. Peng Li, Lu He, Yue-qin sha, Qing-xianLuan. Relationship of Metabolic Syndrom to chronic periodontitis. J periodontol 2009; 15:541-549.
10. Wolf H. Periodontology. 3rd ed. New York: Thieme 2005
11. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. Philadelphia: Saunders; 2012. pp.160-4.
12. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977; 43(5):707-19.
13. 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(11):631-6.
14. Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, et al. Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. Nat Med 1996; 2(7):800-3.
15. Funk CD. Prostaglandins and leukotrienes: advances in eicosanoid biology. Science 2001; 294(5548):1871-5.
16. Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. Periodontol 2000 1997;14: 112-43.
17. Tomofuji T, Kusano H, Azuma T, Ekuni D, Yamamoto T, Watanabe T. Effects of a high-cholesterol diet on cell behavior in rat periodontitis. J Dent Res 2005; 84(8):752-6.
18. Libby P, Plutzky J. Diabetic macrovascular disease: the glucose paradox? Circulation 2002; 106(22):2760-3
19. Losche W, Karapetow F, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. J Clin Periodontal 2000; 27: 537-41.
20. McFarlane CG, Reynolds JJ, Meikle MC. The release of interleukin-1 beta, tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma by cultured peripheral blood mononuclear cells from patients with periodontitis. J Periodontal Res 1990; 25:207-14.
21. Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spiegelman BM. IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha- and obesity-induced insulin resistance. Science 1996; 271(5249):665-8.
22. Katz J, Flugelman MY, Goldberg A, Heft M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. J Periodontol 2002; 73(5): 494-500.
23. Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K., Kiyohara Y, Iida M, Yamashita Y. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women, the Hisayama Study. J Dent Res 2007; 86: 271.
24. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Adeli K, Delavari A, Majdzadeh R. Paediatric metabolic syndrome and associated anthropometric indices: the CASPIAN Study. Acta Paediatr 2006; 95(12):1625-34.
25. Khader Y, Khassawneh B, Obeidat B, Hammad M, El-Salem K, Bawadi H, Al-akour N. Periodontal status of patients with metabolic syndrome compared to those without metabolic syndrome. J Periodontol 2008; 79(11):2048-53.
26. D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(10):3989-94.

27. Borges PK, Gimeno SG, Tomita NE, Ferreira SR. Prevalence and characteristics associated with metabolic syndrome in Japanese-Brazilians with and without periodontal disease. *Cad Saude Publica* 2007; 23(3):657-68.
28. Pozharitskaia MM, Simakova TG, Starosel'tseva LK, Kirienko VV. Inflammatory diseases of the parodontium in patients with metabolic syndrome. *Stomatologiya (Mosk)*. 2004;83(6):13-6.
29. Andriankaja OM, Sreenivasa S, Dunford R. Association between metabolic syndrome and periodontal disease. *Australian Dental J* 2010;55: 252-259.
30. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80(7):1631-6.
31. Kushiyaama M, Shimazaki Y, Yamashita Y. Relationship between metabolic syndrome and periodontal disease in Japanese adults. *J Periodontol* 2009;80(10):1610-5.

Relationship between Metabolic Syndrome and Chronic Periodontitis

Shirin ZahraFarhad, Vahid Esfahanian, Elmira Saian*

Abstract

Introduction: *Metabolic syndrome (MS) is a common disorder which is characterized by abdominal obesity, hypertension, hypertriglyceridemia, low high-density lipoprotein (HDL) and hyperglycemia that might lead to periodontitis by suppressing the immune system. Due to the availability of a limited number of studies and discrepancies in the results of previous studies, this study was undertaken to assess the association of MS and chronic periodontitis.*

Materials and methods: *In this case-control study, 32 patient with MS and 32 systemically healthy adults (age >25 years) were selected for the case and control groups, respectively, from those referring to the Dental Clinic of Azad Dental School of Isfahan (Khorasgan) and the Clinic of Medical School of Isfahan (Imam Mousa Sadr). The subjects underwent periodontal examinations, including pocket depth (PD), clinical attachment loss (CAL) and bleeding index (BI). The number of missing teeth was recorded in each subject. Independent t-test was used to analyze data ($\alpha < 0.05$).*

Results: *Average PD, CAL, BI and missing teeth were significantly higher among patient with MS compared to healthy adults in both genders (p value < 0.001). Of all the components of MS abdominal obesity was significantly associated with periodontal parameters.*

Conclusion: *Patients with MS had poor periodontal status and MS might result in a higher incidence of chronic periodontitis similar to other inflammatory conditions.*

Key words: *Chronic periodontitis, Metabolic syndrome, Obesity.*

Received: 08 Apr, 2015 **Accepted:** 25 Agu, 2015

Address: DDS, Isfahan, Iran

Email: drsh.farhad@yahoo.com

Citation: Farhad ShZ, Esfahanian V, Saian E. **Relationship between Metabolic Syndrome and Chronic Periodontitis.** J Isfahan Dent Sch 2015; 11(5):405-413.