



## DEJAVNIKI TVEGANJA ZA PARODONTALNO BOLEZEN PRI PREBIVALCIH LJUBLJANE

### Risk factors for periodontal disease among residents of Ljubljana

E. Skalerič

#### Izvleček

**Izhodišče:** Raziskave o naravnem napredovanju parodontalne bolezni so pokazale, da je gingivitis lahko stabilen več let in morda nikoli ne napreduje v parodontitis. Novejše raziskave so usmerjene v iskanje posameznikov, dovzetnih za parodontalno bolezen, še preden se pri njih bolezen razvije, in v ugotavljanje dejavnikov tveganja, ki se jih da spremeniti, da bi vplivali na preprečevanje ali napredovanje parodontalne bolezni.

**Preiskovanci in metode:** Ugotavljali smo dejavnike tveganja, ki so vplivali na napredovanje parodontalne bolezni pri 247 prebivalcih Ljubljane, starih 35–85 let, v 20-letnem obdobju. Izmed nespremenljivih dejavnikov tveganja za parodontalno bolezen smo opazovali starost, spol in polimorfizem gena za interleukin-1 (IL-1), izmed spremenljivih dejavnikov tveganja pa kajenje, ustno higieno (pogostost čiščenja zob, pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih), indeks telesne mase (ITM), izobrazbo in zakonski stan. **Rezultati:** Na podlagi bivariatne analize smo večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni ugotovili pri naslednjih spremenljivkah: kajenje (več kot 20 cigaret dnevno), manj pogosto čiščenje zob, večja pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih, ITM (debeli in zelo debeli) in zakonski stan (poročeni in vdovci). Multivariatna analiza dejavnikov tveganja pa je pokazala večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni pri naslednjih spremenljivkah: starost, genotip 2 za IL-1, kajenje (do 20 cigaret ter več kot 20 cigaret dnevno), večja pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih in ITM (debeli in zelo debeli). **Zaključki:** Ugotavljamo, da je treba za preprečevanje napredovanja parodontalne bolezni, ob pomenu zadostne osebne in profesionalne ustne higiene, posvetiti večjo pozornost starostnikom, osebam z genotipom 2 za IL-1, kadilcem in osebam s čezmerno telesno težo.

**Ključne besede:**  
parodontalna  
bolezen,  
epidemiološka  
raziskava,  
dejavniki tveganja

#### Abstract

**Background:** Studies investigating the natural progression of periodontal disease show that gingivitis can remain stable for many years and may never progress to periodontitis. Current research is focused on identifying susceptible individuals before they develop the disease and determining the risk factors that might be modified in order to prevent or alter its course. **Materials and methods:** We investigated the risk factors that influenced the progression of periodontal disease over a period of 20 years in 247 residents of Ljubljana aged 35 to 85 years. The non-modifiable risk factors under observation included age, gender and interleukin-1 (IL-1) genetic polymorphism; the modifiable factors under observation comprised smoking, oral hygiene (frequency of toothbrushing, frequency of professional calculus removal in the past 10 years), body mass index (BMI), education, and marital status. **Results:** Bivariate analysis showed a statistically significant increase in the risk for the progression of periodontal disease with the following variables: smoking (>20 cigarettes per day), less frequent toothbrushing, frequent professional calculus removal in the past 10 years, BMI (obese and very obese subjects) and marital status (married and widowed). Multivariate analysis showed this risk to be significantly increased by the following variables: age, IL-1 genetic polymorphism, smoking (<20 cigarettes per day and >20 cigarettes per day), frequent professional calculus removal in the past 10 years, and BMI (obese and very obese subjects). **Conclusions:** Efforts to prevent the progression of periodontal disease should focus on better personal and professional oral hygiene, elderly patients, patients with genotype 2 for IL-1, smokers, and patients who are overweight.

**Key words:**  
periodontal  
disease,  
epidemiological  
study,  
risk factors



## Uvod

Iz starejših epidemioloških raziskav je znano, da je gingivitis vedno predhodnik parodontitisa. Zgodnje raziskave so govorile o tem, da parodontitis prizadene večino prebivalstva po 35. letu, da se bolezen začne v mladosti kot gingivitis, ki brez zdravljenja vedno napreduje v parodontitis, stopnjo bolezni pa so povezovali predvsem s starostjo in slabo ustno higieno (Scherp, 1964). Takšno razmišljanje o patogenezi parodontalne bolezni je prevladovalo do konca sedemdesetih let prejšnjega stoletja. V naslednjih dvajsetih letih so številne raziskave pokazale, da kljub slabi ustni higieni napredovala parodontalna bolezen prizadene le 10–15 % prebivalstva (Løe in sod., 1986; Beck in sod., 1990; Albandar in Kingman, 1999).

Løe in sod. (1986) so v raziskavi o naravnem napredovanju parodontalne bolezni ugotovili, da je gingivitis lahko stabilen več let in da morda nikoli ne napreduje v parodontitis. V raziskavo so vključili 480 obiralcev čaja s Šrilanke, ki v 15-letni longitudinalni raziskavi niso izvajali postopkov konvencionalne ustne higiene. Kljub slabi ustni higieni so raziskovalci na podlagi interproksimalne izgube kliničnega prirastišča in izgube zob opazili tri vzorce napredovanja parodontalne bolezni: pri 8,0 % preiskovancev je prišlo do hitrega napredovanja gingivitisa v parodontitis, pri 81,0 % do zmernega napredovanja in pri 11,0 % ni prišlo do napredovanja iz kroničnega gingivitisa v parodontitis. V prvih dveh skupinah je parodontitis napredoval s starostjo, v zadnji skupini pa starost ni vplivala na stanje obzobnih tkiv. Tudi kasnejše raziskave, ki so uporabile model eksperimentalnega gingivitisa (Trombelli in sod., 2004; Trombelli in sod., 2006), so pokazale, da kljub podobni sestavi in količini plaka pri različnih osebah pride do različno močnega vnetnega odgovora.

Prisotnost gingivitisa pa predstavlja dejavnik tveganja za razvoj kroničnega parodontitisa (Suda in sod., 2000; Schatzle in sod., 2004). Gingivitis lahko napreduje v kronični parodontitis, kadar pride do porušenega ravnotežja med vnetnoimunskim odgovorom organizma na eni in mikroorganizmov v zobnem plaku na drugi strani (Seymour, 1991). Prav tako lahko na ta odnos in s tem na napredovanje parodontalne bolezni vplivajo številni nespremenljivi in spremenljivi dejavniki tveganja (Borell in Papanou, 2005). Med nespremenljive dejavnike tveganja spadajo starost, spol, rasa in genetski dejavniki. Med spremenljive dejavnike tveganja pa ustna higiena, kajenje, telesna teža, socialno-

ekonomski status in izobrazba, zakonski stan, stres, specifična bakterijska mikroflora in lokalni dejavniki.

### Namen raziskave

V naši raziskavi smo se namenili ugotoviti, kateri dejavniki tveganja so vplivali na napredovanje parodontalne bolezni pri 35–85 let starih prebivalcih Ljubljane v 20-letnem obdobju med prvo (1983–87) in tretjo epidemiološko raziskavo (2005–2007) o stanju obzobnih tkiv pri odraslih prebivalcih Ljubljane. Opazovali smo nekatere nespremenljive dejavnike tveganja za parodontalno bolezen: starost, spol, polimorfizem gena za interleukin-1 (IL-1) in nekatere spremenljive dejavnike tveganja za parodontalno bolezen: kajenje, ustno higieno (pogostost čiščenja zob, pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih), indeks telesne mase (ITM), izobrazbo, zakonski stan.

### Preiskovanci in metode

Dejavnike tveganja smo ugotavljali pri vseh 247 35–85 let starih prebivalcih Ljubljane, ki so se udeležili naše tretje raziskave. Podatke o večini dejavnikov tveganja (starost, spol, kajenje, pogostost čiščenja zob, pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih, izobrazba, zakonski stan) smo dobili z vprašalnikom, ki so ga naši preiskovanci izpolnili ob pregledu. Indeks telesne mase (ITM) smo izračunali iz podatkov o višini in telesni teži preiskovancev, ki so jih preiskovanci prav tako vpisali v vprašalnik.

Polimorfizem gena za IL-1 smo ugotavljali z brisom epiteljskih celic lične sluznice preiskovancev. S tehnologijo DNA-STRIP, ki omogoča prepoznavo polimorfizmov (imenovanih alel-2) na mestu -889 gena za IL-1A, na mestu +3953 gena za IL-1B in na mestu +2018 gena za receptor antagonista za IL-1 (IL-1RN), smo v specializiranem laboratoriju (Mediline, d. o. o) izmed štirih genotipov za IL-1 določili:

- genotip 1: normalna produkcija IL-1; normalna produkcija IL-1RN; preiskovanec nima povečanega tveganja za razvoj parodontalne bolezni;
- genotip 2: povečana produkcija IL-1; normalna produkcija IL-1RN; preiskovanec ima povečano tveganje za razvoj parodontalne bolezni;
- genotip 3: povečana produkcija IL-1; zmanjšana produkcija IL-1RN; preiskovanec ima močno povečano tveganje za razvoj parodontalne bolezni;
- genotip 4: normalna produkcija IL-1; zmanjšana produkcija IL-1RN; preiskovanec ima rahlo povečano tveganje za razvoj parodontalne bolezni (zmanjšana je inhibicija vnetnega odgovora).



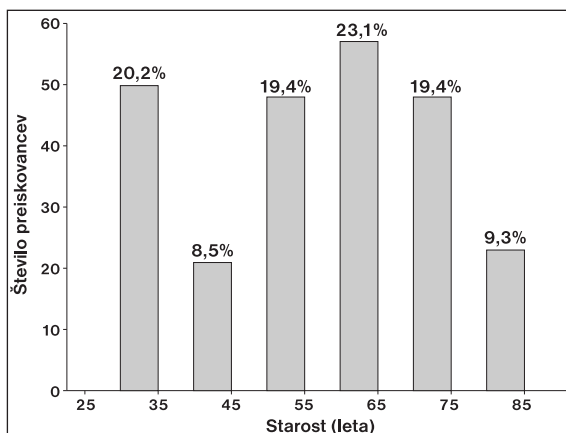
Genotip 2 in genotip 3 sta predstavnika sestavljenega genotipa, saj je pri obeh na genu IL-1A in genu IL-1B prisoten genetski polimorfizem alel 2.

#### Statistične metode

Izračunali smo deleže dejavnikov tveganja v odstotkih. Z metodama bivariatne in multivariatne analize smo ugotavljali povezanost dejavnikov tveganja z napredovanjem potreb po parodontalnem zdravljenju (CPITN).

#### Rezultati

Med 247 preiskovanci je bilo 50 oseb (20,2 %) starih 35 let, 21 oseb (8,5 %) starih 45 let, 48 oseb (19,4 %) starih 55 let, 57 oseb (23,1 %) starih 65 let, 48 oseb (19,4 %) starih 75 let in 23 oseb (9,3 %) starih 85 let (Slika 1).



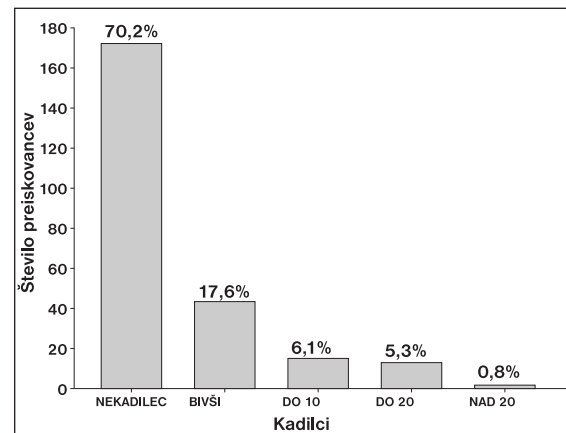
Slika 1: Število in delež (%) preiskovancev glede na starost.

Raziskave se je udeležilo 145 (58,7 %) žensk in 102 (41,3 %) moška.

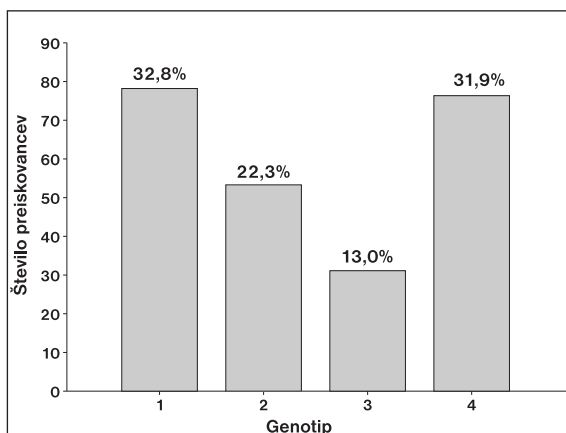
78 (32,8 %) preiskovancev je imelo genotip 1, 53 (22,3 %) jih je imelo genotip 2, 31 (13,0 %) jih je imelo genotip 3, 76 (31,9 %) jih je imelo genotip 4 (Slika 2). Pri 9 osebah pa genotipa nismo določili.

Udeleženi je bilo 172 (70,2 %) nekadilcev, 43 (17,6 %) bivših kadilcev, 15 (6,1 %) oseb, ki pokadijo do 10 cigaret dnevno, 13 (5,3 %) oseb, ki pokadijo do 20 cigaret dnevno, in 2 (0,8 %) osebi, ki pokadita več kot 20 cigaret dnevno (Slika 3). Dve osebi se glede kajenja nista opredelili.

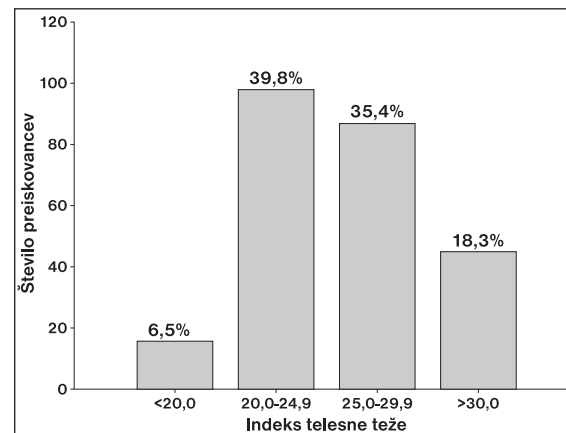
Med 238 zobimi preiskovanci je bilo 60 (24,3 %) takšnih, ki si zobe čistijo enkrat dnevno ali manj, in 187 (75,7 %) takšnih, ki si zobe čistijo dvakrat ali večkrat dnevno.



Slika 3: Število in delež (%) preiskovancev glede na število pokajenih cigaret.



Slika 2: Število in delež (%) preiskovancev glede na genotip IL-1.

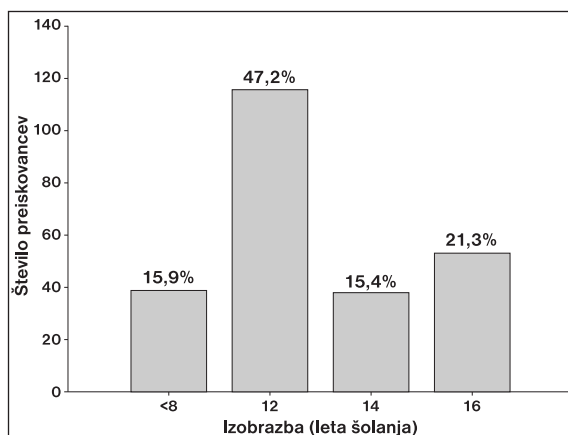


Slika 4: Število in delež (%) preiskovancev glede na indeks telesne mase.

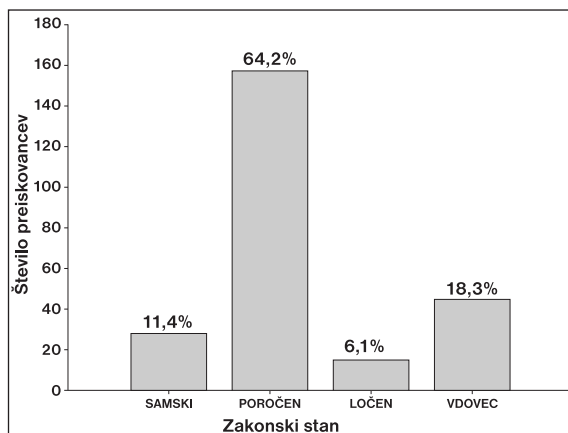
127 osebam (51,4 %) v preteklih desetih letih niti enkrat niso odstranili trdih zobnih oblog, 100 (48,6 %) pa so v preteklih 10 letih obloge odstranili vsaj enkrat.

V raziskavo je bilo vključenih 6,5 % oseb z ITM < 20, ki spadajo v kategorijo suhih, 39,8 % oseb z ITM 20–24,9, ki spadajo v kategorijo normalno prehranjenih, 35,4 % oseb z ITM 25–29,9, ki spadajo v kategorijo debelih in 18,3 % oseb z ITM  $\geq$  30, ki spadajo v kategorijo zelo debelih (Slika 4).

Med preiskovanci naše raziskave je imelo 39 (15,9 %) oseb osnovnošolsko izobrazbo ali manj kot osnovnošolsko izobrazbo, 116 (47,2 %) jih je imelo srednješolsko izobrazbo, 38 (15,4 %) oseb višješolsko izobrazbo in 53 (21,5 %) oseb visokošolsko izobrazbo (Slika 5). Ena oseba v naši raziskavi se glede izobrazbe ni opredelila.



**Slika 5:** Število in delež (%) preiskovancev glede na izobrazbo.



**Slika 6:** Število in delež (%) preiskovancev glede na zakonski stan.

V naši raziskavi je bilo 28 (11,4 %) preiskovancev samskih, 158 (64,2 %) jih je bilo poročenih, 15 (6,1 %) jih je bilo ločenih in 45 (18,3 %) jih je bilo ovdovelih (Slika 6). Ena oseba se glede zakonskega stana ni opredelila.

Na podlagi bivariatne statistične analize (Preglednica 1) smo ugotovili povečano relativno tveganje za napredovanje parodontalne bolezni pri naslednjih spremenljivkah: starost do 55 let, moški spol, genotip 2 za IL-1, kajenje, manj pogosto čiščenje zob, večja pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih, večji ITM, manj let izobrazbe ter zakonski stan: poročeni, ločeni in vdovci. Statistično značilno večje relativno tveganje za napredovanje parodontalne bolezni smo ugotovili pri naslednjih spremenljivkah: kajenje (več kot 20 cigaret dnevno), manj pogosto čiščenje zob, bolj pogosto profesionalno odstranjevanje zobnih oblog v preteklih 10 letih, ITM (debeli in zelo debeli) ter zakonski stan (poročeni in vdovci).

V multivariatno statistično analizo (Preglednica 2) smo vključili naslednje spremenljivke: starost, genotip za IL-1, kajenje, pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih in ITM. Ugotovili smo, da naslednje spremenljivke pomenijo povečano relativno tveganje za napredovanje parodontalne bolezni: starost, genotip 2 za IL-1, kajenje, večja pogostost profesionalnega odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih in večji ITM. Statistično značilno večje relativno tveganje za napredovanje parodontalne bolezni pa smo v multivariatni analizi ugotovili pri naslednjih spremenljivkah: starost, genotip 2 za IL-1, kajenje (do 20 cigaret in več kot 20 cigaret dnevno), večja pogostost odstranjevanja zobnih oblog v preteklih 10 letih ter ITM (debeli in zelo debeli).

## Razprava

V preteklosti je veljalo, da so vsi posamezniki enako dovzetni za parodontalno bolezen in da so zobni plak, nezadostna ustna higiena ter do neke mere okluzijska travma dovolj za povzročitev parodontalne bolezni (Van Dyke in Sheilesh, 2005). V zadnjih štiridesetih letih pa se je to razmišljanje spremenilo. Danes vemo, da parodontalno bolezen povzročajo specifični mikroorganizmi v zobnih oblogah in da dovzetnost za parodontalno bolezen med posamezniki variira (Page, 1995). Tako so



novejše raziskave usmerjene v ugotavljanje posameznikov, dovzetnih za parodontalno bolezen, še preden se pri njih bolezen razvije, in v identifikacijo dejavnikov tveganja, ki se jih da spremeniti, da bi spremenili potek parodontalne bolezni ali jo preprečili (Van Dyke in Sheilesh, 2005).

V raziskavi smo ugotovili statistično značilno povezanost med starostjo in napredovanjem v globoke parodontalne žepe pri odraslih Ljubljancih v 20-letnem obdobju, tako z bivariatno kot tudi z multivariatno analizo. Tudi nekatere druge raziskave so pokazale, da je staranje povezano s povečano pojavnostjo parodontalne bolezni (Kovač - Kavčič, 2002; Grossi in sod., 1994; Grossi in sod., 1995). Številne raziskave (Genco, 1996; Papapanou in sod., 1991) so zaključile, da je napredovanje parodontalne bolezni s starostjo najverjetneje posledica skupnega učinka dolgoletne izpostavljenosti drugim dejavnikom tveganja za parodontalno bolezen.

Naša raziskava na Ljubljancih je pokazala, da je moški spol statistično neznačilno vplival na napredovanje parodontalne bolezni v globoke obzobne žepe v 20-letnem obdobju. Tudi v času med prvo in drugo epidemiološko raziskavo na prebivalcih Ljubljane (Kovač - Kavčič, 2002) so imeli moški v primerjavi z ženskami neznačilno večje tveganje za napredovanje v globoke obzobne žepe, multivariatna analiza pa je spol kot neznačilno spremenljivko izločila. Tudi številne druge raziskave so pokazale slabše parodontalno stanje moških glede na ženske (Grossi in sod., 1995; Hugoson in sod., 1998; Albandar in sod., 1999).

Med preiskovanimi Ljubljanci je imelo 32,8 % preiskovancev genotip 1 za IL-1, 22,3 % jih je imelo genotip 2, 13,0 % jih je imelo genotip 3 in 31,9 % jih je imelo genotip 4. Torej je bilo med našimi preiskovanci 35,3 % takšnih, ki so bili nosilci sestavljenega genotipa za IL-1. Tudi številne raziskave na prebivalcih Evrope so pokazale, da je približno 30 % oseb nosilcev sestavljenega genotipa (Archana in sod., 2012). Rezultati naše raziskave so pokazali tudi, da genetski polimorfizem za IL-1 v 20-letnem obdobju ni statistično značilno vplival na napredovanje parodontalne bolezni v globoke obzobne žepe. Osebe z genotipom 2 za IL-1 pa so imele na podlagi bivariatne analize statistično neznačilno večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni kot tiste z genotipom 1. Na podlagi multivariatne analize se je celo izkazalo, da

genotip 2 za IL-1 predstavlja statistično značilno večje tveganje za napredovanje v globoke obzobne žepe kot genotip 1. Ehmke in sod. (1999) so tudi ugotovili, da genetski polimorfizem za IL-1 ne vpliva na napredovanje parodontalne bolezni po začetnem parodontalnem zdravljenju. Jepsen in sod. (2003) prav tako niso našli povezave med sestavljenim genotipom za IL-1 in količino gingivalne tekočine ali krvavitvijo ob sondiranju. Številne presečne raziskave pa so pokazale, da genetski dejavnik pomembno vpliva na razvoj parodontalne bolezni (Kornman in sod., 1997; McDevitt in sod., 2000). Kornman in sod. (1997) so ugotovili, da je genetski polimorfizem za IL-1 povezan z napredovalimi oblikami parodontalne bolezni pri kadilcih in da jih le-ta loči od tistih kadilcev, ki imajo zmerne oblike parodontalne bolezni. McDevitt in sod. (2000) so ugotovili, da je sestavljeni genotip za IL-1 statistično značilno povezan z napredovalimi oblikami parodontalne bolezni pri odraslih.

V naši raziskavi so imeli kadilci večje relativno tveganje za napredovanje parodontalne bolezni v 20-letnem obdobju, tako v bivariatni kot tudi v multivariatni regresijski analizi. Veliko raziskav je že potrdilo, da je kajenje škodljivo za parodontalno zdravje (Genco in Kinane, 1999; Tomar in Asma, 2000). Tomar in Asma (2000) sta na podlagi raziskave NHANES III zaključila, da lahko polovico primerov parodontalne bolezni pripišemo kajenju. V preglednem članku, ki je temeljil na številnih presečnih in longitudinalnih raziskavah, je Ameriška akademija za parodontologijo (AAP, 1996) objavila, da je kajenje najpomembnejši dejavnik tveganja za razvoj in napredovanje parodontalne bolezni. Na podlagi teh raziskav so zaključili, da imajo kadilci več trdih zobnih oblog, več globokih obzobnih žepov ter večjo izgubo kliničnega prirastišča in alveolne kosti kot nekadilci. Kadilci imajo v primerjavi z nekadilci manj gingivitisa ter približno enako količino in sestavo zobnega plaka. Rezultat parodontalnega zdravljenja je pri kadilcih slabši kot pri nekadilcih.

Rezultati naše raziskave so pokazali, da je tveganje za napredovanje v globoke obzobne žepe v 20-letnem obdobju večje pri tistih osebah, ki si zobe čistijo enkrat dnevno ali manj, kot pri tistih osebah, ki si zobe čistijo dvakrat ali večkrat dnevno. V skladu z našimi rezultati so bili tudi rezultati Kovač - Kavčičeve (2002), ki je zaključila, da je bilo pri

**Preglednica 1:** Rezultati bivariatne analize za relativno tveganje napredovanja parodontalne bolezni (obzobni žep  $\geq 6$  mm) pri preiskovancih v 20-letnem obdobju

	RR	P
<b>SPOL</b>		
M	1,04	NS
Ž	1,00	NS
<b>STAROST</b>		
35	1,00	NS
45	1,05	NS
55	1,14	NS
65	0,55	0,005
75	0,34	0,001
85	0,65	NS
<b>GENOTIP ZA IL-1</b>		
1	1,00	NS
2	1,02	NS
3	0,65	NS
4	0,89	NS
<b>KAJENJE</b>		
NEKADILEC	1,00	NS
BIVŠI KADILEC	1,13	NS
DO 10	1,14	NS
DO 20	1,33	NS
VEČ KOT 20	1,33	0,039
<b>ČIŠČENJE ZOB</b>		
1-KRAT ALI MANJ	1,00	NS
2-KRAT ALI VEČ	0,86	0,04
<b>ODSTRANJEVANJE ZOBNIH OBLOG V ZADNJIH 10 LETIH</b>		
NE	1,00	NS
DA	1,44	0,005
<b>ITM</b>		
SUH	1,00	0,01
NORMALEN	0,82	NS
DEBEL	1,16	0,05
ZELO DEBEL	1,42	0,04
<b>IZOBRAZBA</b>		
< 8	1,00	NS
12	1,17	NS
14	0,95	0,04
16	0,88	0,04
<b>ZAKONSKI STAN</b>		
SAMSKI	1,00	NS
POROČEN	0,79	0,048
LOČEN	0,65	NS
VDOVEC	0,39	0,001

**Preglednica 2** Rezultati multivariatne analize za relativno tveganje napredovanja parodontalne bolezni (obzobni žep  $\geq 6$  mm) pri preiskovancih v 20-letnem obdobju

	RR	P
<b>STAROST</b>		
35	1,00	NS
45	2,59	0,001
55	3,89	0,04
65	3,41	0,005
75	1,62	0,001
85	1,53	NS
<b>GENOTIP ZA IL-1</b>		
1	1,00	NS
2	1,84	0,04
3	0,73	NS
4	0,92	NS
<b>KAJENJE</b>		
NEKADILEC	1,00	NS
BIVŠI KADILEC	1,03	NS
DO 10	1,60	NS
DO 20	3,44	0,04
VEČ KOT 20	4,64	0,002
<b>ODSTRANJEVANJE ZOBNIH OBLOG V ZADNJIH 10 LETIH</b>		
NE	1,00	NS
DA	2,27	0,02
<b>ITM</b>		
SUH	1,00	NS
NORMALEN	0,51	0,001
DEBEL	1,51	0,03
ZELO DEBEL	2,73	0,04

manj pogostem čiščenju (1-krat in manjkrat dnevno) prisotno statistično značilno večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni v 10-letnem obdobju kot pri čiščenju večkrat dnevno. Pham in sod. (2011) so pri prebivalcih Vietnama prav tako ugotovili, da čiščenje zob enkrat ali manjkrat dnevno predstavlja večje tveganje za parodontalno bolezen kot večkratdnevno čiščenje.

Odstranjevanje zobnih oblog v preteklih 10 letih, ki so ga preiskovanci navedli v vprašalniku v naši raziskavi, je statistično značilno vplivalo na napredovanje parodontalne bolezni v 20-letnem obdobju, in sicer so imeli tisti, ki so bili odstranjevanja oblog deležni, večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni, kar ni bilo v skladu z našimi pričakovanji. Zanimivo je, da je tudi Kovač - Kavčičeva (2002) ugotovila statistično značilno večje tveganje za napredovanje parodon-



talne bolezni pri tistih, ki so bili v preteklih 10 letih deležni luščenja in glajenja zobnih korenin. Beirne in sod. (2007) so v svoji raziskavi naredili metaanalizo devetih raziskav, ki so ugotovljale učinke rednega odstranjevanja oblog na napredovanje parodontalne bolezni. Ugotovili so, da so si bili rezultati teh raziskav nasprotujoči. V eni raziskavi, ki je vključevala primere in kontrole, so ugotovili, da redno odstranjevanje oblog v prvem letu po končanem parodontalnem zdravljenju ne vpliva statistično značilno na količino oblog, gingivitis in izgubo kliničnega prirastišča. V drugi raziskavi so pri mladih osebah, ki so imele veliko zobnega kamna, ugotovili, da redno odstranjevanje oblog v petletnem obdobju statistično značilno vpliva na manjšo količino plaka in na manjšo stopnjo vnetja obzobnih tkiv.

Indeks telesne mase (ITM) je pri odraslih Ljubljčanin statistično značilno vplival na napredovanje parodontalne bolezni v globoke obzobne žepe v 20-letnem obdobju. Rezultati tako bivariatne kot tudi multivariatne analize so pokazali, da imajo zelo debeli (ITM > 30) v primerjavi s suhimi statistično značilno večje tveganje za napredovanje v globoke obzobne žepe. Tudi v času med 1. in 2. epidemiološko raziskavo na Ljubljčanin je bivariatna analiza pokazala povečano relativno tveganje za napredovanje parodontalne bolezni v desetih letih pri osebah s čezmerno telesno težo (Skalerič in Kovač - Kavčič, 2000). Saito in sod. (1998) so pri odraslih Japoncih ugotovili, da imajo debeli ljudje (ITM  $\geq$  30) statistično značilno večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni, tudi ob upoštevanju starosti, spola, kajenja in ustne higijene. Tudi številne druge raziskave so ugotovile statistično značilno povezavo med debelostjo in parodontalno boleznijo (Al-Zahrani in sod., 2003; Linden in sod., 2007; Boesing in sod., 2009).

Naša raziskava je pokazala statistično značilno povezanost med stopnjo izobrazbe in napredovanjem parodontalne bolezni v 20-letnem obdobju. Rezultati bivariatne analize so pokazali, da imajo osebe z višješolsko in visokošolsko izobrazbo statistično značilno manjše tveganje za napredovanje parodontalne bolezni kot tiste z osnovnošolsko izobrazbo. Takšne so tudi ugotovitve iz obdobja med prvima dvema epidemiološkima raziskavama na prebivalstvu Ljubljane (Skalerič in Kovač - Kavčič, 2000). Eke in sod. (2012) so v raziskavi, ki je ugotavljala parodontalno stanje pri Američanih med letoma 2009 in 2010, ugotovili,

da je eden izmed dejavnikov tveganja za parodontalno bolezen izobrazba, ki je nižja od osnovnošolske. Tudi ena novejših raziskav Ababneha in sod. (2012) je pokazala, da nižja izobrazba pri prebivalcih Jordanije predstavlja dejavnik tveganja za napredovanje parodontalne bolezni.

V naši raziskavi so imeli poročeni in vdovci statistično značilno manjše tveganje za napredovanje parodontalne bolezni kot samski, ločeni pa statistično neznačilno manjše tveganje za napredovanje parodontalne bolezni kot samski v 20-letnem obdobju. V obdobju med prvima dvema raziskavama na prebivalcih Ljubljane (Skalerič in Kovač - Kavčič, 2000) je bivariatna analiza pokazala, da imajo poročene osebe večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni kot samske, multivariatna analiza pa je zakonski stan kot nepomembno spremenljivko izločila. Gelskey in sod. (1998) so v skladu z našo raziskavo ugotovili, da imajo samski odrasli 3,07-krat večje tveganje za parodontalno bolezen kot tisti, ki so vezani. Sabbah in sod. (2011) so pri starejših Američanih pokazali, da imajo ovdovele osebe večje tveganje za izgubo kliničnega prirastišča kot tisti s partnerji.

### Zaključki

Na podlagi naše raziskave lahko zaključimo, da imajo večje tveganje za napredovanje parodontalne bolezni starejši ljudje, moški, osebe z genotipom 2 za IL-1, kadilci, osebe, ki si zobe čistijo enkrat dnevno ali manj, debeli in zelo debeli ljudje, ljudje z osnovno in srednješolsko izobrazbo ter ljudje, ki so samski. Ugotavljamo, da je treba za preprečevanje napredovanja parodontalne bolezni tem skupinam posameznikov posvetiti večjo pozornost.

### Reference

- Ababneh KT, Abu Hwaj ZM, Khader YS. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a multi-centre study in North Jordan: a cross sectional study. *BMC Oral Health* 2012 Jan 3;12:1. doi: 10.1186/1472-6831-12-1.
- Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999; 70: 13–29.
- Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999; 70: 30–43.
- Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol* 2005; 76: 1362–6.

- Archana PM, Salman AA, Kumar TS, Saraswathi PK, Panishankar KH, Kumarasamy PJ. Association between interleukin-1 gene polymorphism and severity of chronic periodontitis in a south Indian population group. *Indian Soc Periodontol* 2012; 16: 174–8.
- Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990; 61: 521–8.
- Beirne P, Worthington HV, Clarkson JE. Routine scale and polish for periodontal health in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 17: CD004625.
- Boesing F, Patino JS, da Silva VRG, Moreira EA. The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obes Rev* 2009; 10: 290–7.
- Borell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 132–58.
- Ehmke B, Kress W, Karch H, Grimm T, Klaiber B, Flemmig TF. Interleukin-1 haplotype and periodontal disease progression following therapy. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 810–3.
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res* 2012; 91: 914–20.
- Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 226–32.
- Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 1041–9.
- Genco RJ, Kinane D. Forum, Smoking and Periodontitis. *J Inter Acad Periodontol* 1999; 1: 21–33.
- Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260–7.
- Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23–9.
- Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 542–8.
- Jepsen S, Eberhard J, Fricke D, Hedderich J, Siebert R, Açil Y. Interleukin-1 gene polymorphisms and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 102–6.
- Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72–7.
- Kovač - Kavčič M. Bolezni ustne sluznice in spremembe potreb po parodontalnem zdravljenju pri prebivalcih Ljubljane. Doktorska disertacija. Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Ljubljana 2002.
- Linden G, Patterson C, Evan A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60–70 years old men. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 461–6.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431–45.
- McDevitt MJ, Wang HY, Knobelmann C, Newman MG, di Giovine FS, Timms J, Duff GW, Kornman KS. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol* 2000; 71: 156–63.
- Page RC. Critical issues in periodontal research. *J Dent Res* 1995; 74: 1118–28.
- Papapanou PN, Lindhe J, Sterrett JD, Eneroth L. Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 611–5.
- Pham TA, Ueno M, Shinada K, Yanagisawa T, Wright FA, Kawaguchi Y. Periodontal disease and related factors among Vietnamese dental patients. *Oral Health Prev Dent* 2011; 9: 185–94.
- Sabbah W, Tsakos G, Chandola T, Newton T, Kawachi I, Sheiham A, Marmot MG, Watt RG. The relationship between social network, social support and periodontal disease among older Americans. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 547–52.
- Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med* 1998; 339: 482–3.
- Schätzle M, Löe H, Lang NP, Bürgin W, Anerud A, Boysen H. The clinical course of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 1122–7.
- Scherp HW. Current concepts in periodontal disease research: Epidemiological contributions. *JADA* 1964; 68: 667–75.
- Seymour GJ. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol*. 1991; 18: 421–6.
- Skalerič U, Kovač - Kavčič M. Some risk factors for the progression of periodontal disease. *J Int Acad Periodontol*. 2000; 2: 19–23.
- Suda R, Cao C, Hasegawa K, Yang S, Sasa R, Suzuki M. 2-year observation of attachment loss in a rural Chinese population. *J Periodontol*. 2000; 71: 1067–72.
- Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000; 71: 743–51.
- Trombelli L, Tatakis DN, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. II. Identification of "high-responder" and "low-responder" subjects. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 239–52.
- Trombelli L, Scapoli C, Tatakis DN, Minenna L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: response in aggressive periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 79–85.
- Van Dyke TE, Sheiham D. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2005; 7: 3–7.

Asist. dr. Eva Skalerič, dr. dent. med., Center za ustne bolezni in parodontologijo, Klinični center, Ljubljana