

## بررسی وضعیت پریدنتال بیماران دیابتی مرکز تحقیقات درمانی آموزشی و پژوهشی دیابت شهرستان آمل

دکتر محمد حسن نجفی \*

استادیار گروه پریدنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر مرتضی طاهری

دانشیار گروه پریدنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر مهرداد رادور

استادیار گروه پریدنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر پرویز جگین

متخصص اندودنتیکس

### چکیده

#### مقدمه

هدف از این مطالعه بررسی تخریب پریدنتال در بین بیماران دیابتی نوع اول و دوم و مقایسه آن با افراد غیر دیابتیک با توجه به سن و جنس افراد بود.

#### مواد و روشها

میزان تخریب پریدنتال در سه گروه شامل: ۲۴ مورد دیابت وابسته به انسولین نوع I (IDDM); ۲۴ مورد دیابت غیر وابسته به انسولین (NIDDM) و ۱۰ مورد غیر دیابتیک که بصورت تصادفی در سنین مختلف به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. پارامترهای کلینیکی عبارت بودند از عمق پروبینگ پاکت، پلاک ایندکس و ایندکس راسل و میزان تحلیل استخوانی رادیوگرافیک.

#### یافتهها و نتیجه گیری

آنالیز آماری یافتهها نشان داد که تفاوت میان اندکسهای پریدنتال در ۳ گروه فوق الذکر عمدتاً بخاطر اختلاف در سن آنها بود. گروه IDDM حتی پس از اصلاح آماری برای سن، دارای اندکس راسل بالاتری در مقایسه با دو گروه دیگر بود. همچنین طول مدت ابتلاء به دیابت با میزان تخریب پریدنتال ارتباط مستقیم داشته و این موضوع ارتباطی با نوع دیابت آنها نداشت. ضمناً میزان متوسط قند خون ناشتا با فاکتورهای مختلف پریدنتال ارتباط مثبت داشت.

#### کلید واژهها

دیابت نوع اول - دیابت نوع دوم - پریدنتال اندکس راسل - پلاک اندکس - تحلیل استخوان - اندازه گیری عمق پاکت - قند خون ناشتا

## مقدمه

دیابت قندی یکی از شایعترین بیماریهای غدد درون ریز است که به علت متغیر بودن معیارهای تشخیص این بیماری تخمین میزان واقعی شیوع آن کاری دشوار است<sup>۱</sup>. نسبت شیوع دیابت وابسته به انسولین (IDDM) به نوع غیر وابسته به انسولین (NIDDM) در سنین مختلف فرق می کند و در جوانان این نسبت زیاد و در سنین بزرگسالی این نسبت پایین است<sup>۲ و ۳</sup>.

تحقیقات متعددی افزایش وقوع و شدت آماس لثه، آبه‌های پریدونتال و بیماریهای مزمن پریدونتال را در افراد دیابتی گزارش کرده‌اند<sup>۴</sup>. عفونت‌های قارچی دهان مثل مونیلیازیس و بندرت مایکوزیس ممکن است در بیمار با دیابت کنترل شده دیده شود<sup>۵</sup>. از دست دادن چسبندگی در بیماران مبتلا به هر دو نوع دیابت با کنترل خوب یا کنترل ضعیف بیشتر و وسیعتر از بیماران غیر دیابتی می‌باشد<sup>۶</sup>. از دست رفتن قابل ملاحظه دندانها و وجود پاکت‌های عمیق نیز در دیابتیک‌ها بیشتر از افراد سالم گزارش گردیده است<sup>۷</sup>. گسترش پاکتهای پریدونتال در دیابتیک‌ها بیشتر است<sup>۸</sup>. بر اساس مطالعات انجام شده جینجیوایتیس در بچه‌های دیابتیک بیشتر از غیر دیابتیکها و بچه‌های سالم است<sup>۹</sup>.

در مورد میزان تخریب استخوان آلوئول، تحقیقات با یکدیگر مغایرت دارند<sup>۱۰</sup>. از بعد ارتباط دیابت با بیماریهای پریدونتال، دیابتیکهای کنترل نشده یا با کنترل ضعیف، زمینه ابتلاء بیشتری به بیماریهای پریدونتال را دارا می‌باشند<sup>۱۱</sup>. با افزایش سن احتمال افزایش پریدونتایتیس در دیابتیک‌ها بیشتر است<sup>۱۲ و ۱۳</sup>. امروزه محققین رابطه بین دیابت و پریدونتایتیس را پذیرفته‌اند<sup>۱۴</sup>. در متون علمی دهه ۴۰-۱۹۳۰ مقالات متعددی بیانگر شیوع پریدونتایتیس در بیماران با دیابت کنترل نشده بخصوص در نوجوانان می‌باشد<sup>۱۵</sup>. از طرف دیگر چنین گزارش شده است که با کنترل دیابت بسیاری از علائم حاد پریدونتایتیس تقلیل یافته یا از بین می‌رود<sup>۱۶</sup>.

باکتریهای گرم منفی و بی‌هوازی جزء فلور عفونتهای دیابتیک می‌باشد<sup>۱۷</sup>. در مورد این موضوع که از میان دو نوع دیابت، کدامیک همراه با تخریب پریدونتال بیشتری است.

بعلاوه مبتلایان به دیابت نوع دوم معمولاً از سن بالاتری برخوردار هستند<sup>۱۸</sup>. این موضوع انجام مقایسه بین دو گروه فوق را مشکل می‌سازد زیرا سن، خود یکی از ریسک فاکتورهای مهم بیماری پریدونتال می‌باشد. از طرف دیگر تکنیکهای آماری چندمتغیره این امکان را فراهم می‌کنند که گروههاییکه از لحاظ فاکتورهای مخدوش کننده با هم تفاوت دارند نیز بدرستی با هم مورد مقایسه قرار بگیرند.

هدف از انجام این تحقیق بررسی میزان تخریب پریدونتال با توجه به سن و جنس بین بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ و مقایسه آن با افراد غیر دیابتیک بوده است.

## مواد و روش‌ها

مرکز دیابت آمل که از سال ۶۸ شروع به کار کرد یک مرکز تحقیقاتی درمانی و آموزشی می‌باشد که کل استان مازندران را تحت پوشش قرار می‌دهد و تعداد بیماران تحت پوشش این مرکز که دارای پرونده می‌باشند ۲۸۰۰ نفر هستند (تا تاریخ تحقیق) که بطور روتین جهت دریافت دارو و معاینات بالینی و آزمایشات پاراکلینیکی مراجعه نموده و تحت کنترل قرار می‌گیرند. بیماران این مطالعه از میان بیماران تحت پوشش مرکز دیابت آمل بطور تصادفی انتخاب و تحت معاینه قرار گرفتند.

شرایط انتخاب بیمار: بیمارانی انتخاب شدند که ابتلاء به بیماریهای سیستمیک دیگری غیر از دیابت نداشته (به علت تأثیر بیماریهای دیگر روی پریدونشوم) و تحت درمان جراحی لثه و پریدونشوم قرار نگرفته و اعتیاد به دخانیات نداشته باشند از لحاظ تأثیر عوامل موضعی (پلاک - جرم) سعی شده با شرایط نزدیک به هم با توجه به انجام پلاک ایندکس Silness & Loe انتخاب شوند، پلاک ایندکس بین (۱-۲) و از لحاظ سنی به دلیل رویش دندانهای دائمی بیماران دیابتی نوع ۱ بالاتر از ۱۲ سال انتخاب شدند. بیماران نوع ۲ دیابتی بین ۵۰-۴۰ سال انتخاب شدند و از لحاظ جنس، سعی شد با هم یکسان باشند. بعلاوه ۱۰ فرد غیر دیابتی نیز انتخاب شدند. تعداد بیماران در این مطالعه ۵۸ نفر بودند که شامل گروه کنترل ۱۰ نفر، و دیابت نوع ۱ و ۲ هر یک ۲۴ نفر بود. هر گروه دیابتی از لحاظ طول دوره ابتلا به دیابت به

۲ درصد پاکتهای عمیق تر از ۴ میلیمتر، میانگین درصد تحلیل استخوان، درصد سایتهای دارای تحلیل استخوانی، عمق پاکت برای پاکتهای بیش از ۴ میلی متر، و ایندکس راسل بیماران IDDM و NIDDM و شاهد آورده شده است. گروه NIDDM درصد بالاتری از پاکتهای بالای ۴ میلیمتر داشت. برای آنکه معلوم شود که آیا چنین تاثیری بخاطر پلاک بیشتر و یا سن است و یا اینکه صرفاً نوع دیابت در آن نقش داشته است آنالیز کوواریانس انجام شد. پس از این آنالیز معلوم شد که هر چند که نقش سن و پلاک به آستانه معنی دار بودن نرسیده ولی بسیار تاثیر بالایی داشته است. خود نوع دیابت نقش چندانی در اختلاف از نظر درصد پاکتهای بیش از ۴ نداشت. پس از اصلاح آماری میانگین درصد پاکتهای عمیق در گروه IDDM بالاتر بدست آمد یعنی اگر از لحاظ سن و پلاک گروهها مساوی می بودند در آنصورت بیشترین پاکت در IDDM و پس از آن NIDDM و نهایتاً در کنترل بدست می آمد.

جدول ۱- توصیف پارامترهای بیماران مورد مطالعه

| نوع بیماری<br>پارامتر                   | IDDM               | NIDDM              | Control             |
|---|--------------------|--------------------|---------------------|
| تعداد                                   | ۲۴                 | ۲۴                 | ۱۰                  |
| میانگین سن                              | ۲۰/۷۹<br>±<br>۷/۴۱ | ۴۲/۲۵<br>±<br>۶/۴۶ | ۳۰/۹۰<br>±<br>۱۲/۱۹ |
| درصد پاکتهای عمیق تر<br>از ۴            | ٪۲/۷               | ٪۵/۶               | ٪۱/۳                |
| میانگین عمق پاکتهای<br>بیش از ۴ میلیمتر | ۴/۰۹۵              | ۴/۱۲۲              | ۴/۱۱۳               |
| ایندکس راسل                             | ۱/۵۹۷              | ۱/۵۶۳              | ۱/۰۶۰               |
| پریدونتال ایندکس                        | ۱/۳۰               | ۱/۵۵               | ۱/۴۵                |
| پلاک ایندکس                             | ۱/۳۰±۰/۲۴          | ۱/۵۵±۰/۲۶          | ۱/۴۵±۰/۲۷           |

میانگین درصد تحلیل استخوان در افراد مورد مطالعه نیز در جدول ۲ بیان شده است. تاثیر پلاک در چنین تحلیل استخوانی ناچیز تشخیص داده شد. ولی سن دارای تاثیر بسیار معناداری بود.

۳ زیر گروه ۸ تایی تقسیم شدند. ۸ نفر بمدت ۳-۲ سال، و ۸ نفر ۵-۳ سال و ۸ نفر دیگر ۵ سال به بالا مبتلا بودند.

گروه کنترل ۱۰ نفر و بدون بیماری بوده که بطور تصادفی از سنین مختلف انتخاب گردیدند.

معاینات کلینیکی شامل عمق پاکت، پریدونتال ایندکس، پلاک ایندکس Silness & Loe و تحلیل استخوان بود.

۱- Probing Depth (P.D) عمق پاکت: از لبه مارچین تا عمق سالکوس لته بوسیله پروب ویلیام اندازه گیری شد. و برای هر دندان ۶ ناحیه ثبت گردید (سه ناحیه باکال و سه ناحیه لینگوال) در این مطالعه دندان عقل منظور نگردیده و حذف شد. پاکت ۳-۱ میلی متر نرمال در نظر گرفته شد و پاکتهای مساوی یا بیشتر از ۴ میلی متر استخراج شده و به طور جداگانه ثبت و در آنالیز آماری محاسبه شد.

۲- پریدونتال ایندکس Russel و پلاک ایندکس Silness & Loe.<sup>۱۳</sup>

۳- تحلیل استخوان: در این مطالعه برای هر بیمار یک رادیوگرافی پانورامیک تهیه گردید که از روی آن تحلیل استخوان بوسیله خط کش مدرج محاسبه شد. برای هر دندان دو ناحیه مزیال و دیستال در نظر گرفته شد و سپس از CEJ تا نوک آپکس را در هر ناحیه اندازه گیری و یک میلی متر کم نمودیم چون در حالت نرمال لبه کرست آلوتول یک میلی متر پائینتر از CEJ قرار دارد. سپس از CEJ تا لبه کرست را اندازه گرفته، چنانچه بیش از یک میلی متر بود جزء تحلیل استخوان محسوب شد. نسبت تحلیل استخوان به میزان کل فاصله آپکس دندان تا محل ۱ میلی متری CEJ بصورت درصد تحلیل استخوان برای آن ناحیه قلمداد شد. در آنالیز آماری هر یک از پارامترهای فوق برای هر فرد بصورت میانگین درصد بیان شد. برای آنالیز آماری داده ها از آنالیز واریانس، آنالیز کوواریانس، و ضریب همبستگی استفاده شد.

## نتایج

یافته های مطالعه در جدول ۱ خلاصه شده است. در جدول

که احتمالاً در گروه‌های مختلف دیابت، عمق پاکت‌های بیماران با یکدیگر قابل مقایسه و نزدیک بودند. باید در نظر داشت که در این جدول تعداد افراد دارای چنین پاکتهایی در گروه NIDDM ۱۸ فرد از ۲۴ فرد، در IDDM ۱۰ نفر و در گروه کنترل ۴ فرد بود. نهایتاً جدول ۲ ایندکس راسل میان سه گروه مختلف مطالعه را نشان می‌دهد. در اینجا مشهود است که اگر به مسأله سن و پلاک توجهی نکنیم در گروه NIDDM ایندکس راسل بالاتری بدست می‌آید ولی تاثیر سن بسیار معنی دار تشخیص داده شد. و همچنین پلاک نقش بسیار مهمی داشت هر چند که تفاوت در نوع دیابت از لحاظ آماری در این مورد مهم تشخیص داده نشد.

پس از اصلاح آماری مزبور کمترین میزان تحلیل استخوان در NIDDM بدست آمده که از لحاظ آماری از هر دو گروه IDDM و کنترل کمتر بود. جدول ۲ انسیدانس نواحی دارای تحلیل استخوانی را نیز نشان می‌دهد. مجدداً سن بیشترین نقش را در چنین انسیدانسی دارا بود. ولی نوع دیابت و میزان پلاک نقش معنی داری نداشتند یعنی اینکه درصد بالای نواحی دچار تحلیل استخوان در گروه NIDDM تنها به خاطر سن بالاتر آنها بود و نه بخاطر نوع دیابت آنها. جدول ۲ همچنین میانگین پاکت برای پاکتهای عمیق تر از ۴ mm را نشان می‌دهد. اعداد بدست آمده در سه گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای با هم ندارند. این نشان می‌دهد

جدول ۲- پروالانس بر حسب درصد پاکتهای عمیق تر از ۴ میلی متر، درصد تحلیل استخوان، درصد سایتهای دارای تحلیل استخوانی، عمق پاکت برای پاکتهای بیش از ۴ میلی متر، و ایندکس راسل گروه بیماران IDDM و NIDDM و شاهد.

| حالت بیماری | درصد پاکتهای عمیق تر از ۴ میلی متر   | درصد تحلیل استخوان   | درصد سایتهای دارای تحلیل استخوانی  | عمق پاکت برای پاکتهای بیش از ۴ میلی متر | ایندکس راسل  |
|-------------|--|--|--|---|--|
| IDDM        | ۲/۷٪<br>± ۵/۹٪   | ۱۵۸<br>± ۰/۰۷۸۰  | ۲/۱٪<br>± ۶/۷٪   | ۴/۰۹۵±۰/۲۱۱                             | ۱/۰۹۷±۱/۰۹۴  |
| NIDDM       | ۵/۶٪<br>± ۷/۷٪   | ۲۳۴<br>± ۰/۲۶۳۰  | ۱۱/۶٪<br>± ۲۱/۶٪   | ۴/۱۲۲±۰/۲۱۶                             | ۱/۵۶۳±۰/۷۶۱  |
| گروه شاهد   | ۱/۳٪<br>± ۲/۶٪   | ۷۶۹<br>± ۰/۳۳۶۰  | ۳/۲٪<br>± ۶/۷٪   | ۴/۱۱۳±۰/۱۳۲                             | ۱/۰۶۰±۰/۴۶۶  |
| p           | p = ۰/۲۶۲ برای حالت بیماری<br>p = ۰/۱۲۶ برای تاثیر سن<br>p = ۰/۰۶۷ برای تاثیر پلاک | p = ۰/۰۲۷ برای حالت بیماری (بعد از اصلاح آماری برای کوواریانت گروه NIDDM دارای تحلیل استخوان بیشتری از دو گروه دیگر بود)<br>p = ۰/۰۰۰ برای تاثیر سن<br>p = ۰/۴۳۵ برای تاثیر پلاک | p = ۰/۶۴۷ برای حالت بیماری<br>p = ۰/۰۱۵ برای تاثیر سن<br>p = ۰/۱۳۲ برای تاثیر پلاک | p > ۰/۰۵                                | p = ۰/۰۶۸ برای حالت بیماری<br>p = ۰/۰۰۳ برای تاثیر سن<br>p = ۰/۰۰۹ برای تاثیر پلاک |

در جدول ۳ افراد از لحاظ طول مدت ابتلاء به دیابت تقسیم بندی شده و به نوع دیابت آنها توجهی نشده است. آنالیز واریانس نشان داد که هم از نظر درصد پاکتهای عمیق تر از ۴ mm و هم از نظر میانگین درصد تحلیل استخوان و هم از نظر ایندکس راسل تفاوت معنی داری بین سه گروه وجود داشت و بطور کلی هر چه طول مدت ابتلاء به دیابت بالاتر بوده باشد میزان تخریب پریدونتال بالاتر بوده است. تفاوت معنی دار در مورد همه پارامترها وجود داشت.

جدول ۳- پارامترهای کلینیکی (درصد پاکتهای بالای ۴ mm، ایندکس راسل و میانگین درصد تحلیل استخوان) در افراد با سابقه ۲ تا ۳ سال (گروه ۱)، ۳ تا ۵ سال (گروه ۲) و ۵ سال به بالا (گروه ۳) بیماران بدون توجه به نوع دیابت آنها

| مقدار p | انحراف معیار | میانگین | تعداد | مدت ابتلا   | پارامتر               |
|---------|--------------|---------|-------|-------------|-----------------------|
| ۰/۰۳۰   | ۰/۰۱۴        | ۰/۰۰۷   | ۱۶    | ۲ تا ۳ سال  | ٪ پاکتهای بیش از ۴    |
|         | ۰/۰۶۶        | ۰/۰۵۰   | ۱۶    | ۳ تا ۵ سال  |                       |
|         | ۰/۰۹۲        | ۰/۰۶۸   | ۱۶    | بالای ۵ سال |                       |
| ۰/۰۱۹   | ۰/۴۶۷        | ۰/۷۹۵   | ۱۶    | ۲ تا ۳ سال  | ایندکس راسل           |
|         | ۰/۸۴۵        | ۱/۵۳۵   | ۱۶    | ۳ تا ۵ سال  |                       |
|         | ۱/۲۲۴        | ۱/۶۶۰   | ۱۶    | بالای ۵ سال |                       |
| ۰/۰۰۷   | ۰/۰۸۵        | ۰/۰۵۶   | ۱۶    | ۲ تا ۳ سال  | میانگین تحلیل استخوان |
|         | ۰/۱۶۲        | ۰/۱۸۵   | ۱۶    | ۳ تا ۵ سال  |                       |
|         | ۰/۳۰۲        | ۰/۲۷۰   | ۱۶    | بالای ۵ سال |                       |

جدول ۴ نشان می دهد که میانگین قند خون ناشتای بدست آمده از پرونده پزشکی بیماران برای هر دو دسته دیابتی ها تقریباً یکسان بوده است. از طرفی میانگین قند ناشتا صرف نظر از نوع دیابت ارتباط مثبت با پارامترهای مختلف پریدونتال داشته است (جدول ۵). ضریب همبستگی نسبتاً اندک ولی مثبت نشان دهنده این است که هر چه قند خون ناشتای افراد بالاتر بوده باشد، تحلیل استخوان و همچنین پروووالانس نواحی دارای تحلیل استخوان همگی بالاتر بوده و این موضوع ربطی به نوع دیابت آنها نداشته است.

جدول ۴- میانگین میزان قند خون ناشتا در بیماران IDDM و NIDDM.

| حالت بیماری | میانگین | انحراف معیار |
|-------------|---------|--------------|
| IDDM        | ۱۳۴/۲   | ۲۹/۵         |
| NIDDM       | ۱۴۲/۸   | ۲۵/۸         |

جدول ۵- ضریب همبستگی میان سطح قند خون ناشتا با پارامترهای مختلف پریدونتال دیابتی

| پارامتر پریدونتال                      | ضریب همبستگی (r) |
|--|------------------|
| ٪ پاکتهای بیش از ۴                     | ۰/۱۸۸            |
| ایندکس راسل                            | ۰/۲۱۹            |
| پلاک ایندکس                            | ۰/۲۲۸            |
| میانگین درصد تحلیل استخوان             | ۰/۲۴۵            |
| میانگین درصد نواحی دارای تحلیل استخوان | ۰/۲۸۹            |

## بحث

بیماری قند یک اختلال متابولیک است. در صورت عدم کنترل این بیماری می تواند روی سایر اعضا بدن تاثیرات سوء بگذارد. علیرغم نظریات مختلف محققین ارتباطی مستقیم ما بین دیابت و بیماریهای پریدنتال را نمی توان مطرح نمود. البته عوامل محرک موضعی در افراد دیابتیک می تواند مقاومت انساج پریدنشیوم را پائین آورده و آنها را مستعد ابتلا به بیماریهای پریدنتال نماید.

هر چند که محققین زیادی ارتباط بین وجود دیابت سطح کنترل متابولیک ریسک شدت بیماری پریدنتال را بررسی کرده اند ولی مطالعات کنترل شده کمی اختلاف تخریب پریدنشیوم در دو نوع دیابت نوع یک و نوع دو را بررسی کرده اند. نتیجه تحقیق Hugoson و همکاران (۱۹۸۹) این بود که اختلاف قابل توجهی در پلاک جرم (و تعداد دندانها بین افراد دیابتی وابسته به انسولین و غیر دیابتی وجود نداشت<sup>۱۴</sup>. Shlossman و همکاران (۱۹۹۰) ۲۸۷۸ فرد را مورد مطالعه قرار دادند این مقایسه بین افراد دیابتی و غیر دیابتی صورت گرفت و نتیجه حاصل این بود که کاهش چسبندگی و کاهش استخوان آلوئول در تمام گروههای سنی و در هر دو جنس در دیابتیکیها از افراد غیر دیابتیک بالاتر بود<sup>۱۵</sup>. Tervbenon و Oliver (۱۹۹۳) با مطالعه ۱۱۴ بیمار دیابتی بین سنین ۲۰ تا ۶۴ چنین گزارش کردند که از دست دادن دندان بین دیابتیکیهای هر دو نوع مشابه بود. ۶۰٪ دیابتیکیها و ۱۶٪ افراد کنترل دارای بیش از یک پلاک بالای ۴ بودند. اطلاعات در مورد سطح چسبندگی از هر دو گروه دیابتیک قابل مقایسه بود<sup>۱۶</sup>. Tharstenson و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند که بیماران IDDM ۴۹-۴۰ ساله پاکتهای پریدنتال بیشتری از غیر دیابتیکها دارا بوده و از دست دادن دندانها و تحلیل استخوان در مقایسه با افراد غیر دیابتی بیشتر بود. ولی این مساله در مورد افراد در سن ۵۹-۵۰ یا ۶۹-۶۰ سالگی صادق نبود<sup>۱۶</sup>.

طبق مطالعه Morton و همکاران در ۱۹۹۵ حتی بعد از به حساب آوردن تفاوتها (اصلاح آماری) از نظر پلاک و سن، اختلاف قابل توجهی از نظر عمق پاکت بین گروهها وجود داشت<sup>۱۸</sup>.

Tervonen و همکاران تعیین کردند که کاهش خونریزی هنگام پروبینگ و عمق پاکت متعاقب اعمال غیر جراحی در دیابتیکیها و غیر دیابتیکیها مشابه هم است<sup>۱۹</sup>.

مرور بر تحقیقات فوق الذکر حکایت از آن دارد که اتفاق نظر در میان محققین کاملاً برقرار نیست. بعلاوه، مقایسه شدت تخریب پریدنتال میان مبتلایان دو نوع دیابت بعلت اختلاف در فاکتورهای مخدوش کننده اغلب مشکل است.

مطالعات اپیدمیولوژیکی در این زمینه زمانی مطلوب خواهد بود که فاکتورهای تاثیرگذار بر روی پریدنشیوم (پلاک و سن و دیگر عوامل) کلاً برای سه گروه دیابت نوع یک و نوع دو و گروه کنترل یکسان باشد گرچه این کار عملی نیست. چون دیابت نوع یک معمولاً در سنین پایین بروز نموده، ولی دیابت نوع دو در سنین بالاتر بروز می کند.

این مطالعه نشان داد که سن تاثیر در تخریب پریدنتال دارد یعنی فزونی تخریب در NIDDM بیشتر بدلیل سن بیشتر آنها نسبت به IDDM است و نه اینکه پاتوژنز NIDDM در آنها تخریب بیشتری ایجاد کرده باشد زیرا پس از اصلاح کردن برای سن و پلاک در غالب موارد تفاوت آماری میان گروههای مطالعه از میان رفت. پلاک احتمالاً با سن ارتباط دارد زیر منطقی بنظر می رسد که در سنین بالاتر، بدلیل عریان شدن سطح ریشهها کنترل پلاک مشکل تر شده و پلاک اندکس درصد بالاتری را نشان می دهد.

نتایج نشان داد که میزان طول مدت ابتلا به دیابت از اهمیت بیشتری در مقایسه با نوع دیابت برخوردار است. حتی احتمالاً اگر بیماران را با زمان ابتلا بیشتری انتخاب می کردیم، اثر آن روی پریدنشیوم آشکارتر می بود. که البته این به علت محدودیت های عملی مقدور نبود.

هر چند که متوسط قند خون ناشتا ایندکس خوبی در مقایسه با هموگلوبین گلیکوزیله و متغیرهای بالینی موجود نبود<sup>۱۷</sup>. از طرفی

Pinson و همکاران ۱۹۹۵ نشان دادند که هیچ ارتباطی بین هموگلوبین گلیکوزیله و متغیرهای بالینی موجود نبود<sup>۱۷</sup>. از طرفی

و پلاک بارز است. مطالعات با تعداد افراد بیشتر و همچنین مطالعات طولانی مدت بیشتری در این زمینه ضرورت دارد.

### نتیجه گیری

- در نتیجه گیری این مطالعه نکات زیر را باید متذکر شد.
- ۱- هر چند که تخریب پریدونتال در دیابت غیر وابسته به انسولین در مقایسه با نوع وابسته به انسولین بیشتر است، ولی به احتمال زیاد این موضوع بدلیل سن بیشتر مبتلایان به دیابت غیر وابسته به انسولین است و نه نوع دیابت.
  - ۲- میزان طول مدت ابتلا به دیابت از اهمیت بیشتری در مقایسه با نوع دیابت برخوردار است.
  - ۳- هر چه قدر کنترل متابولیک بالاتری برای بیمار حفظ شود و قند خون پایین تر نگه داشته شود، تخریب و شدت بیماری پریدونتال نیز کمتر خواهد بود.

ولی به هر حال رابطه مثبت میان قند خون ناشتا و اندکس های پریدونتال نشان می دهد که هر چه قدر کنترل متابولیک بالاتری برای بیمار حفظ شود و قند خون پایین تر نگه داشته شود، تخریب و شدت بیماری پریدونتال نیز کنترل شده و بهبود می یابد. چنانچه اگر بجای قند خون ناشتا پارامتر هموگلوبین گلیکوزیله بدست می آمد در اینصورت ضریب همبستگی از این نیز قوی تر می شد.

نکته دیگر اینکه اگر تعداد بیماران گروه کنترل در مطالعه بیشتر می بود احتمالاً به نتیجه متقن تری می رسیدیم. نهایتاً اینکه احتمالاً اگر در مطالعه افراد با سن مشابه بکار گرفته می شدند در گروه IDDM تخریب پریدونتال بیشتری بدست می آمد. این نتیجه از میانگین های اصلاح شده برای فاکتورهای مخدوش کننده سن

### تشکر و قدردانی

با سپاس و تشکر از مرکز تحقیقات درمانی، آموزشی و پژوهشی شهرستان آمل و بیماران ممتزم که در این پروژه تحقیقاتی ما را یاری فرمودند.

## منابع

1. Powers AC. Diabetes mellitus, In: Branvald E, Fauci AS, Kasper DL, Hanser SL, Long DL, Jameson JL. (eds) Harrison's Principle of Internal Medicine. V.2 New York: McGraw Hill Publishing; 2001. chapt 333; p. 2109-2137.
2. Klokkevold PR, Meally BL, Carranza FA. Influence of systemic disease and disorders on the periodontium. In: Carranza FA, Takei H, Newman M. (eds) Clinical Periodontology. 8th ed. New York: Saunders Co; 2002. chapt 12, p. 2045-228.
3. Gusberti FA, Syed SA, Bacon G, Loesche WJ. Puberty gingivitis in insulin dependent diabetic children. I. Cross sectional observations. J Periodontol 1983;54:714-720.
4. American Diabetes Association Office. Guide to diagnosis and classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance (Position statement) Diabetes care. 1994; 16:4-7.
5. Safkan-Seppala B, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1992;19:24-29.
6. Alberecht M, Banoczy J. Dental and oral symptom of diabetes mellitus. Community Dent Oral Epidemiol 1988;16:378-380.
7. Seppala B, Seppala M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and Periodontal disease. J Clin Periodontol 1993;20:161-165.
8. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth Loss: Comparing diabetics with the general population. J Am Dent Assoc 1993; 12:71-76.
9. Committee on Research of the American Academy of Periodontology. Diabetes and Periodontal Diseases. J Periodontol 1996; 67:1666-176.
10. Depommereau V, Dargent-pare C. Periodontal status in insulin dependent diabetic adolescents. J Clin Periodontol 1992;16:628-632.
11. Sastrowijoto SH, Hillemans P, Van-steenbergen TJ. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type I diabetes mellitus patients. J Clin Periodontol 1989;16:316-322.
12. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non- insulin- dependent diabetes mellitus. J Periodontol 1991;62:123-131.
۱۳. نجفی نشلی، محمدحسن. استاد راهنما: محمود تمیزی. بررسی بیماریهای لثه و پریدونتال و رابطه آن با بهداشت دهان و فاکتورهای مختلفه در دو کارخانه مهم زمزم و پشم بافی توس استان خراسان. مقطع دکترای تخصصی، پایان نامه شماره ۲۲، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ۷۰-۱۳۶۹.
14. Hugoson A, Thortensson H, Falk H, Kaylentierna J. Periodontal condition in insulin-dependent diabetics. J Clin Periodontol 1989;16:215-223.
15. Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. J Am Dent Assoc 1990;121:532-536.
16. Thorstensson J, Kuylentierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to Periodontal disease experirnce in insulin dependent diabetes. J Clin Periodontol 1996; 23: 23-29.
17. Pinson M, Hoffiman WH, Garnick JJ, Litaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in chidren and adolescents. J Clin Periodontol 1995; 22:118-123.
18. Morton AA, Willams RW, Watts TLP. Initial Study of Periodontal status in non insulin dependent diabetics in Mauritius. J Dent 1995;23:343-345.
19. Tervonen T, Oliver RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. J Clin Periodontol 1993;20:431-435.



---



## An Evaluation of Periodontal Status among Diabetic Patients of Among Diabetic Research Centre

**Najafi M H ,\* Assistant Professor, Dept. of Periodontics,**  
School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Iran  
**Taheri M , Assistant Professor, Dept. of Periodontics,**  
School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Iran  
**Radvar M, Assistant Professor, Dept. of Periodontics,**  
School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Iran  
**Chegin P, Endodontist**

**Introduction:** The aim of this study was to evaluate periodontal destruction among patients with types I & II diabetes mellitus compared with non-diabetic patients.

**Materials and Methods:** Periodontal destruction was assessed in the following 3 groups: 1) 24 type I diabetic subjects (IDDM, aged>12 yrs.), 2) 24 type II diabetic subjects (NIDDM, aged>40 yrs.), and 3) 10 non-diabetic patients of any age range. Clinical parameters included probing pocket depth, plaque index, Russle's Index as well as radiographic bone loss.

**Results & conclusion:** Statistical analysis of findings demonstrated that variation in periodontal indices among the 3 groups was mainly due to variation in the age of subjects. Type I diabetic subjects had a greater score for Russle's Index as compared to the other 2 groups even after adjustment for age. Diabetes duration was in positive correlation with the degree of periodontal destruction regardless of the diabetes type. Furthermore, fasting blood glucose level had a positive but insignificant correlation with various periodontal indices.

**Key words:** Type I & II diabetes mellitus, Russle's Index, Plaque Index, Bone loss, probing pocket depth, fasting blood sugar.

---