

## بررسی تأثیر درمان غیر جراحی پریدونتال بر میزان هموگلوبین گلیکوزید در بیماران دیابتی نوع II

دکتر فائزه بصیری\*، دکتر سولماز اکبری\*\*، دکتر احمد حائریان اردکانی\*\*\*، دکتر محمد افخمی اردکانی\*\*\*\*، دکتر محمداسماعیل آیت\*\*\*\*\*  
\* دندانپزشک

\*\* استادیار گروه پریدونتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شاهد تهران  
\*\*\* دانشیار گروه پریدونتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد  
\*\*\*\* دانشیار مرکز تحقیقات دیابت دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد  
\*\*\*\*\* پزشک عمومی

تاریخ ارائه مقاله: ۸۷/۳/۲۸ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۹/۱۳

### The Effect of Non Surgical Periodontal Therapy on HbA<sub>1c</sub> Value in Type II Diabetes Mellitus Patients

Faezeh Basiri\*, Soolmaz Akbari\*\*, Ahmad Haerian Ardakani\*\*\*, Mohammad Afkhami Ardakani\*\*\*\*, Mohammad Esmail Ayat\*\*\*\*\*

\* Dentist

\*\* Assistant Professor, Dept of Periodontics, Dental School, Tehran Shahed University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

\*\*\* Associate Professor, Dept of Periodontics, Dental School, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

\*\*\*\* Associate Professor, School of Medicine and Diabetic Research Center of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

\*\*\*\*\* General Practitioner.

Received: 17 June 2008; Accepted: 3 December 2008

**Introduction:** Periodontal disease is a common infection-induced inflammatory disease among individuals suffering from diabetes mellitus. The aim of the present study was to investigate the effect of non surgical periodontal therapy on HbA<sub>1c</sub> value in type 2 diabetes mellitus patients.

**Materials & Methods:** In this clinical trial study, approved by ethical committee of Tehran Shahed University of Medical Sciences, 20 patients with poorly controlled type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis were selected from Yazd diabetes center and received mechanical periodontal treatment (oral hygiene instruction, full mouth scaling and root planing). At base line and after 3 months, the glycated hemoglobin values (HbA<sub>1c</sub>), fasting blood sugar and clinical periodontal parameters (plaque index, gingival index, probing depth, percent of sites with probing depth  $\geq 4$  mm, and percent of sites with probing depth  $\geq 6$  mm) were recorded. Paired *t*-test was used for data analysis.

**Results:** After treatment, all patients showed clinical improvement in periodontal status ( $P < 0.001$ ). The HbA<sub>1c</sub> value reduced significantly after the 3 months of observation period ( $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** The results of our study showed that non surgical periodontal treatment is associated with reduction in glycated hemoglobin level in type 2 diabetic patients. Control of periodontal infection as an important part of the overall management of diabetes mellitus patients, is recommended.

**Key words:** Diabetes mellitus, non-surgical periodontal therapy, HbA<sub>1c</sub>.

# Corresponding Author: solmazakbari@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2009; 32(4): 269-76.

### چکیده

**مقدمه:** بیماری پریدونتال یکی از بیماری‌های عفونی همراه با التهاب شایع در میان افراد مبتلا به دیابت ملیتوس می باشد. هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر درمان غیر جراحی پریدونتال بر میزان هموگلوبین گلیکوزید در بیماران دیابتی نوع II بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه کارآزمایی بالینی که مسائل اخلاقی آن مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شاهد تهران قرار گرفته است، تعداد ۲۰ بیمار دیابتی نوع II با کنترل ضعیف و مبتلا به پریدونتیت مزمن از بیماران مراجعه کننده به مرکز دیابت یزد انتخاب شدند. درمان‌های مکانیکی پریدونتال (آموزش بهداشت دهان، جرمگیری و تسطیح سطح ریشه) برای تمام دهان انجام شد. در ابتدای مطالعه و ۳ ماه بعد از انجام درمان میزان هموگلوبین گلیکوزید (HbA<sub>1c</sub>) و گلوکز ناشتا خون (FBS) و پارامترهای کلینیکی پریدونتال (پلاک ایندکس، جینجیوال ایندکس، عمق پروبینگ، درصد نواحی با عمق پروبینگ بیشتر یا مساوی ۴ mm و درصد نواحی با عمق پروبینگ بیشتر یا مساوی ۶ mm) اندازه گیری و ثبت شدند. نتایج توسط آزمون آماری Paired *t*-test آنالیز شدند.

**یافته‌ها:** تمامی شاخص‌های پریدونتال همه بیماران بعد از درمان بهبود یافت ( $P < 0/001$ ) میزان هموگلوبین گلیکوزید به طور مشخصی بعد از ۳ ماه

دوره کنترل کاهش پیدا کرد ( $P < 0.001$ ).

**نتیجه گیری:** نتایج مطالعه ما نشان داد که درمان های غیر جراحی پریدونتال با کاهش میزان هموگلوبین گلیکوزید در بیماران دیابتی نوع II مرتبط است و بنابراین توصیه می شود کنترل عفونت های پریدونتال بعنوان قسمت مهمی از درمان معمول بیماران دیابتی در نظر گرفته شود.

**واژه های کلیدی:** دیابت ملیتوس، درمان غیر جراحی پریدونتال، هموگلوبین گلیکوزید.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۷ دوره ۳۲ / شماره ۴ : ۲۶۹-۷۶.

## مقدمه

دانش ما از اتیوپاتوژنز بیمای پریدونتیت در طی دهه گذشته بسیار پیشرفت کرده است.<sup>(۱و۲)</sup> مشخص شده سرعت پیشرفت پریدونتیت در افراد مختلف متفاوت است و بطور عمده ای تحت تاثیر ریسک فاکتورهای این بیماری قرار دارد.<sup>(۳و۴)</sup> دیابت ملیتوس شایع ترین بیماری متابولیک در جهان است که از جمله مهمترین ریسک فاکتورهای پیشرفت پریدونتیت نیز می باشد. بعد از ۳۰ سال مطالعات فراوان، مدارک علمی بسیاری از ارتباط میان دیابت و پریدونتیت حمایت می کنند بطوریکه پریدونتیت بعنوان ششمین عارضه دیابت ملیتوس پذیرفته شده است.<sup>(۵)</sup> مطالعات بیشتر مشخص نمود پریدونتیت نیز در بدتر شدن سیر بیماری دیابت تاثیر دارد<sup>(۶و۷)</sup> و در واقع ارتباط این دو بیماری دوطرفه می باشد. زیربنای ارتباط متقابل دیابت و پریدونتیت به پاسخ آماسی در این بیماری ها، بخصوص ترشح انواعی از مدیاتورهای آماسی و سیتوکاین های پیش آماسی بر می گردد.<sup>(۸و۹)</sup>

از آنجایی که از نظر تئوری درمان های پریدونتال می توانند به کاهش پاسخ ایمنولوژیک سیستمیک در بدن منجر شوند؛ مطالعاتی به تاثیر درمان های پریدونتال بر کنترل گلیسمیک در بیماران دیابتی پرداخته اند. اگرچه تعدادی از این تحقیقات تاثیر درمان پریدونتال را بر کنترل قند خون مثبت<sup>(۱۰-۱۲)</sup> و عده ای بدون تاثیر<sup>(۱۳-۱۵)</sup> یافتند؛ با این وجود شواهد علمی جهت تبیین دقیق تاثیر درمان های پریدونتال بر بهبود کنترل گلیسمیک بیماران دیابتی ناکافی است. لذا هدف از این مطالعه بررسی تاثیر درمان غیر جراحی پریدونتال بر میزان هموگلوبین گلیکوزید به عنوان شاخصی از کنترل متابولیک قند خون در بیماران دیابتی نوع II با کنترل ضعیف می باشد.

## مواد و روش ها

در این مطالعه که از نوع کارآزمایی بالینی بود و به صورت قبل/بعد طرح ریزی شد در ابتدا با هماهنگی مرکز تحقیقات دیابت استان یزد، پرونده بیماران دیابتی در مرکز دیابت مورد بررسی قرار گرفت. همچنین مسائل اخلاقی این تحقیق مورد تایید و تصویب کمیته منطقه ای اخلاق در پژوهش های علوم پزشکی شاهد تهران قرار گرفت. از میان بیش از ۵۰۰ پرونده بررسی شده از میان افرادی که دارای هموگلوبین گلیکوزید بالای ۷/۵٪ و حداقل ۱۶ دندان در دهان بودند ۵۰ بیمار انتخاب شدند. پس از معاینه پریدونتال بیماران از میان آنها ۲۴ نفر که دارای شرایط زیر بودند انتخاب شدند:

ابتلا به پریدونتیت مزمن (وجود حداقل ۴ دندان با عمق پروبینگ  $\leq 5$  میلی متر و خونریزی هنگام پروبینگ ((BOP+))؛ عدم مصرف آنتی بیوتیک و انجام درمان پریدونتال در ۶ ماه گذشته.

معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: تغییر رژیم درمانی کنترل قند در مدت انجام مطالعه؛ عدم بهبود شاخص های پریدونتال به هر دلیلی بعد از درمان غیر جراحی پریدونتال.

تمامی افراد شرکت کننده در مطالعه فرم رضایت نامه کتبی را قبل از شروع تحقیق تکمیل نمودند. در ابتدای کار، شاخص های پریدونتال اندازه گیری و ثبت شدند. پلاک ایندکس (PI) بعد از جوییدن قرص فوشین به مدت ۴۵ ثانیه، از طریق تقسیم تعداد سطوح رنگ شده دندان بر تعداد کل دندان ها  $4 \times$  بدست آمد. برای ایندکس لثه ای (GI Loe-Sillnes) هر کدام از ۴ ناحیه دندانی فاسیال، لینگوال، مزیال و دیستال برای وجود التهاب بررسی شد و نمره از صفر تا ۳ دریافت کرد.<sup>(۱)</sup> برای ارزیابی شاخص عمق پاکت

نشده است. در نهایت داده ها توسط آزمون آماری Paired *t*-test آنالیز گردیدند. سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### یافته ها

سه ماه بعد از درمان همه بیماران بهبودی کلینیکی در وضعیت پرپودنتال را نشان دادند. نتایج با استفاده از آزمون Paired *t*-test آنالیز شدند که بر اساس آن میانگین PI با  $۳۱/۵ \pm ۱۱/۵$  درصد کاهش از  $۷۹/۵ \pm ۱۲/۳$  به  $۴۸ \pm ۱۲/۲$ ، میانگین شاخص GI با  $۰/۳۴ \pm ۰/۲۴$  درصد کاهش از  $۱/۸۷ \pm ۰/۴$  به  $۱/۵۳ \pm ۰/۳۶$  و میانگین میزان PD با  $۰/۸۳ \pm ۰/۳۱$  کاهش از  $۴/۳۵ \pm ۰/۳۵$  به  $۳/۵۲ \pm ۰/۳۳$  رسید که تغییرات همه این شاخص ها نسبت به قبل از درمان معنی دار بودند ( $P < ۰/۰۰۱$ ). در این مطالعه از ۲ متغیر درصد نواحی با پاکت بیشتر یا مساوی ۴ میلی متر و درصد نواحی با پاکت بیشتر یا مساوی ۶ میلی متر به عنوان شاخص های شدت بیماری (Severity Index) استفاده شد. درصد نواحی با پاکت بیشتر یا مساوی ۴ میلی متر با  $۱۷/۳۱ \pm ۱۶/۴۱$  درصد کاهش و درصد نواحی با پاکت بیشتر یا مساوی ۶ میلی متر با  $۱۶/۰۵ \pm ۹/۵$  درصد کاهش نیز از نظر آماری با  $P < ۰/۰۰۱$  معنی دار بودند (نمودار ۱ و ۲). میانگین FBS اندازه گیری شده قبل از درمان  $۲۵۰ \pm ۴۴/۲۵$  و ۳ ماه پس از درمان  $۱۸۷/۱ \pm ۴۳/۰۸$  بود. تغییرات این شاخص از نظر آماری معنی دار بود ( $P = ۰/۰۰۵$ ). در میانگین میزان هموگلوبین گلیکوزید هم شاهد  $۰/۹۸ \pm ۰/۷$  کاهش بودیم ( $P < ۰/۰۰۱$ ) (جدول ۱).

(PD)، عمق پروبینگ هر دندان در دو قسمت مزبال و دیستال سمت فاسیال با استفاده از پروب ویلیامز اندازه گیری شد و میانگین عمق پروبینگ نواحی که مساوی یا بیشتر از ۴ میلی متر عمق داشتند به عنوان عدد شاخص هر فرد اعلام شد.

قبل از انجام درمان، میزان FBS، هموگلوبین گلیکوزید بیماران در مرکز دیابت مورد ارزیابی قرار گرفت. سپس کلیه مراحل درمان شامل آموزش بهداشت (لزوم رعایت بهداشت، ایجاد انگیزه برای رعایت بهداشت دهان و دندان، اثر متقابل بیماری های پرپودنتال و دیابت بر هم، آموزش نزدیکترین روش مسواک زدن به روش قبلی مورد استفاده بیمار جهت برداشت مؤثر پلاک) و جرم گیری و تسطیح سطح ریشه دندانها (Scaling/Root planning) با استفاده از وسایل اولتراسونیک با نوک باریک (Slim) و وسایل دستی توسط یک نفر و در صورت نیاز در چند جلسه (اغلب ۲ جلسه) در بخش پرپودنتیکس دانشکده دندانپزشکی شهید صدوقی یزد انجام شد.

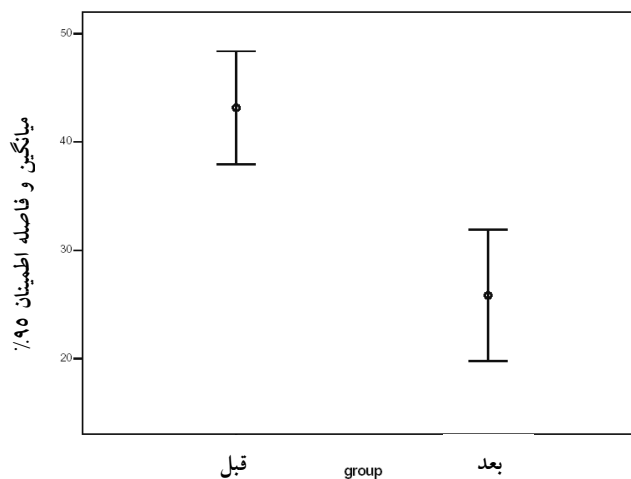
در فراخوانی مجدد بیماران (۳ ماه بعد)، ۴ بیمار به عللی از قبیل عدم مراجعه و دسترسی مجدد به بیمار یا عدم بهبود وضعیت پرپودنتال بدنیاال درمان، از مطالعه کنار گذاشته شدند. در نهایت ۲۰ بیمار مجدد مورد ارزیابی قرار گرفتند. در این مرحله، شاخص های پرپودنتال مجدد توسط شخص معاینه کننده و درمانگر اولیه مورد ارزیابی قرار گرفتند و سپس آزمایشات FBS و هموگلوبین گلیکوزید به عمل آمد. قابل ذکر است که این آزمایشات جزء پروتکل معمول کنترل بیماران دیابتی می باشد، لذا درمان اضافه ای به بیماران تحمیل

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار شاخص های کنترل گلیسمیک قبل و بعد از درمان

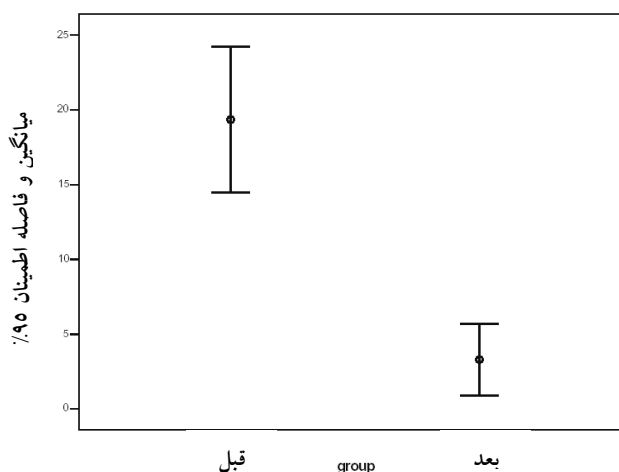
P.value	انحراف معیار $\pm$ میانگین		شاخص کنترل گلیسمیک
	بعد از درمان	قبل از درمان	
۰/۰۰۰۱	$۸/۲۱ \pm ۱/۰۳$	$۹/۱۹ \pm ۱/۱$	هموگلوبین گلیکوزید*
۰/۰۰۵	$۱۸۷/۱ \pm ۴۳/۰۸$	$۲۰۹/۲۵ \pm ۴۴/۲۵$	FBS**

\* مقیاس: درصد

\*\* مقیاس: mg/dl



نمودار ۱: میانگین و فاصله اطمینان ۹۵ درصدی از درصد پاکت های بیشتر یا مساوی ۴ mm، قبل و بعد از درمان



نمودار ۲: میانگین و فاصله اطمینان ۹۵ درصدی از درصد پاکت های بیشتر یا مساوی ۶ mm، قبل و بعد از درمان

## بحث

Christagau و همکاران در سال ۱۹۹۸ گزارش کردند درمان مکانیکی پریدنتال هیچ تأثیری در میزان هموگلوبین گلیکوزید بیماران دیابتی ندارد. البته این مطالعه بر روی افراد دیابتی خوب کنترل شده انجام شده بود.<sup>(۱۶)</sup> در یک مطالعه ۵ ساله Westfelt و همکاران هیچ تغییری در میزان هموگلوبین گلیکوزید بیماران به دنبال درمان پریدنتال مشاهده نکردند. کنترل دیابت افراد تحت مطالعه خوب تا متوسط اعلام شده بود.<sup>(۱۷)</sup> شاید علت تفاوت در نتایج این دو مطالعه با تحقیق

نتایج حاصله از این مطالعه نشان داد که درمان مکانیکی پریدنتال می تواند کنترل گلیسمیک بیماران دیابتی ضعیف کنترل شده را بهبود ببخشد. ۳ ماه بعد از انجام درمان میزان هموگلوبین گلیکوزید از ۹/۱۹٪ به ۸/۲۱٪ کاهش یافت که این تفاوت در حد معنی دار آماری بود ( $P=0/001$ ). نتیجه حاصله مشابه و متفاوت با تعدادی از مطالعات مشابه گذشته می باشد.

Rodrigues و همکاران در ۲۰۰۳ تأثیر درمان غیر جراحی پریدونتال را در کنترل قند خون در دو گروه از بیماران دیابتی نوع II با کنترل ضعیف بررسی نمودند. برای گروه اول فقط جرمگیری انجام شد و برای گروه دوم جرمگیری به همراه آنتی‌بیوتیک سیستمیک کوآموکسی‌کلاو تجویز شد. بعد از سه ماه کنترل، گلیسمیک همه بیماران بهبود یافت ولی تفاوت میزان هموگلوبین گلیکوزید قبل و بعد از درمان فقط در گروه اول معنی دار شد.<sup>(۱۱)</sup> نتایج مطالعه کارآزمایی بالینی Arpak و همکاران در ۲۰۰۵ درمان غیر جراحی پریدونتال را با بهبود کنترل گلیسمیک بیماران دیابتی نوع II مرتبط دانست. کاهش هموگلوبین گلیکوزید بعد از درمان به حد معنی داری رسیده بود. افراد شرکت کننده در این مطالعه دیابت با کنترل متوسط ( $HbA_{1c} = 7.5\%$ ) داشتند و از آنجایی که میانگین عمق پاکت در هر دو گروه درمان شده و درمان نشده کمتر از سه میلی‌متر بود و فقط تعدادی از بیماران هر دو گروه چند ناحیه با عمق پاکت ۵ تا ۷ میلی متری داشتند محققین بهبود میزان هموگلوبین گلیکوزید را بیشتر به بهبود شاخص های التهاب لته مربوط دانستند.<sup>(۱۲)</sup>

در مطالعه انجام شده توسط هاشمی نژاد و اکبری تأثیر درمان های غیر جراحی پریدونتال در ۲۰ بیمار دیابتی نوع II با هموگلوبین گلیکوزید بیشتر از  $7.5\%$  بررسی شد. برای تمامی بیماران جرمگیری و تسطیح سطح ریشه به همراه آنتی بیوتیک سیستمیک داکسی سیکلین به مدت ۱۰ روز تجویز شد. ۳ ماه پس از درمان بهبودی کنترل گلیسمیک از طریق کاهش معنی دار هموگلوبین گلیکوزید در بیماران نشان داده شد.<sup>(۱۸)</sup> مطالعه Schara و همکاران بر روی ۱۰ بیمار دیابتی نوع I با کنترل ضعیف ( $HbA_{1c} = 7.1\%$ ) و مبتلا به پریدونتیت هم نشان داد، درمان پریدونتال با روش Full mouth disinfection می‌تواند به کاهش معنی دار میزان هموگلوبین گلیکوزید بعد از ۳ ماه منجر گردد ولی این کاهش در معاینات ۶ و ۱۲ ماهه از بین رفته بود. آنها پیشنهاد کردند هر سه ماه درمان تکرار گردد.<sup>(۱۹)</sup>

Navarro-Sanches و همکاران در ۲۰۰۷ تأثیر درمان های غیرجراحی پریدونتال را بر پاسخ ایمنولوژیک و کنترل

فعلی، تفاوت در میزان هموگلوبین گلیکوزید اولیه (نحوه کنترل دیابت) باشد. Skaleric و همکاران در ۲۰۰۴ تأثیر درمان جرمگیری و تسطیح ریشه به همراه آنتی بیوتیک موضعی Minocycline را در کنترل گلیسمیک ۲۰ بیمار دیابتی نوع I با کنترل ضعیف و مبتلا به پریدونتیت بررسی نمودند. مشاهده شد بعد از ۳ ماه میزان هموگلوبین گلیکوزید در هر دو گروه تست (S/RP+ minocycline) و کنترل (S/RP) کاهش پیدا کرده ولی تفاوت دو گروه به حد معنی داری نرسید.<sup>(۱۳)</sup> Primsudith و همکاران در ۲۰۰۵ در مطالعه مشابهی اثر درمان غیرجراحی پریدونتال به همراه مصرف داکسی سیکلین (به مدت ۱۴ روز) را روی کنترل قند بیماران دیابتی کنترل نشده و مسن بررسی نمودند. نتایج مطالعه آنها نشان داد میزان هموگلوبین گلیکوزید بعد از ۳ ماه در گروه درمان شده کاهش پیدا کرده ولی نسبت به قبل از درمان به حد معنی دار آماری نرسیده است.<sup>(۱۴)</sup> کارآیی درمان های غیر جراحی پریدونتال در بهبود کنترل گلیسمیک ۱۶۵ سرباز قدیمی مبتلا به دیابت کنترل نشده ( $HbA_{1c} \geq 8.0\%$ ) توسط Jones و همکاران در ۲۰۰۷ در یک مطالعه کارآزمایی بالینی یک سوکور بررسی شد. درمان انجام شده شامل جرمگیری، تسطیح ریشه به همراه ۱۴ روز مصرف داکسی سیکلین خوراکی و دهانشویه کلروهگزیدین بود. بر اساس نتایج، این درمان ۴ ماهه تأثیر معنی داری در کنترل بهتر قند خون نداشت ولی بعد از تنظیم (Adjustment) گروه ها بر اساس میزان هموگلوبین گلیکوزید اولیه، سن و مدت ابتلا به دیابت، مشخص شد درمان پریدونتال مفید بوده به نحوی که شانس کاهش نیم تا یک درصدی میزان هموگلوبین گلیکوزید در گروه هایی که درمان پریدونتال را دریافت کرده بودند بیشتر بود.<sup>(۱۵)</sup> در ۳ مطالعه اخیر نیز ما شاهد کاهش مقادیر هموگلوبین گلیکوزید بدنال درمان‌های پریدونتال بودیم اگرچه به حد معنی داری نرسیده بودند.

از طرف دیگر نتایج مطالعه گذشته‌نگر Stewart و همکاران در ۲۰۰۱ با نتایج مطالعه ما همسو بود. آنها بر اساس نتایجشان پیشنهاد کردند کنترل قند در بیماران دیابتی نوع II به دنبال درمان پریدونتال بهبود محسوسی پیدا می‌کند.<sup>(۱۰)</sup>

شده بودند. در فالو ۳ ماهه بعد از درمان، درصد نواحی با  $PD \geq 4$  mm از  $43/1\%$  به  $25/8\%$  و درصد نواحی با  $PD \geq 6$  mm از  $19/3\%$  به  $3/3\%$  کاهش پیدا کرد ( $P < 0/001$ ). از آنجایی که تعدادی از پاکت های با عمق بیشتر از ۶ میلی متر بعد از درمان همچنان بیش از ۴ میلی متر عمق داشتند، درصد نواحی با  $PD \geq 6$  mm کاهش محسوس تری داشت. با توجه به این که بعد از این مرحله درمان هنوز  $25/8\%$  نواحی پاکت هایی  $4 \text{ mm} \leq$  داشتند، پس ترمیم پریدنتال کامل اتفاق نیفتاده بود و عفونت در این نواحی هنوز باقی بود. پس احتمالاً نتایج پیگیری های طولانی مدت متفاوت خواهد بود (مشابه مطالعه Schara و همکاران) و طبیعتاً درمان های فاز نگهداری ضروری خواهد بود. بخصوص این که Tervonen و Karjalainen<sup>(۲۱)</sup> مشاهده کردند احتمال عود مجدد نواحی با  $PD \geq 4$  mm در بیماران دیابتی نوع I و کنترل ضعیف بیشتر از افراد دیابتی خوب کنترل شده می باشد.

میزان شاخص پلاک از  $79/5$  به  $48\%$  بعد از سه ماه رسید ولی علیرغم کاهش  $31/5$  درصدی شاخص پلاک بعد از درمان کنترل پلاک افراد تحت مطالعه از آن سطحی که برای بیماران پریدنتالی انتظار می رود<sup>(۱۴)</sup>، پائین تر بوده است. ما در ابتدای مطالعه متوجه شدیم هیچ کدام از افراد مطالعه هیچ گونه آموزشی در زمینه اصول بهداشت دهان و دندان ندیده اند و حتی آگاهی چندانی از اهمیت حفظ بهداشت دهان و دندان و تأثیر آن بر سلامت عمومی نداشتند. بعلاوه با توجه به مشکل سیستمیک مهمی که با آن درگیر بودند انگیزه چندانی جهت حفظ سلامت لثه و دندان نداشتند. این موضوع به همراه وضعیت کنترل سلامت عمومی فرد (که می تواند شاخصی از توجه بیمار به سلامت عمومی اش باشد) گروه درمان کننده را در ایجاد انگیزه جهت انجام روش های کنترل پلاک، با مشکل مواجه کرد و شاید توجه کننده کاهش کم PI بعد از درمان باشد. این نتایج مطابق نتایج مطالعه Syryata و همکاران<sup>(۲۲)</sup> است. آنها مشاهده کردند که میزان همکاری افراد دیابتی با توصیه های بهداشتی دهان و دندان با سطح هموگلوبین گلیکوزید آنها مرتبط است، به نحوی که افراد با کنترل قند بهتر درجه همکاریشان هم بهتر است.

گلیسمیک در بیماران دیابتی نوع II که مبتلا به پریدونتیت مزمن متوسط بودند، بررسی نمودند. درمان های انجام شده شامل آموزش بهداشت، جرمگیری زیر لثه ای و پروفیلاکسی بود. کاهش مقادیر هموگلوبین گلیکوزید در فواصل ۳ و ۶ ماهه بد از درمان معنی دار شد، که حکایت از بهبود کنترل گلیسمیک این بیماران بدنبال درمان غیر جراحی پریدونتال داشت.<sup>(۲۰)</sup>

نتایج مطالعه ما از نظریه ارتباط بیولوژیک میان دیابت و بیماری های پریدنتال (که اولین بار توسط Mahan و Williams<sup>(۱۵)</sup> ۱۹۶۰ مطرح شد) حمایت می کند. این دو دانشمند مشاهده کردند نیاز به انسولین بیماران دیابتی ضعیف کنترل شده بعد از درمان عفونت پریدنتال از طریق کشیدن و تجویز آنتی بیوتیک کمتر می شود.

پریدونتیت یک بیماری التهابی سالکوس لثه است که عمدتاً به وسیله باکتری های گرم منفی ایجاد می شود. اگر چه بیماری تظاهر بالینی ندارد ولی تصور می شود کل سطح اپی تلیوم پاکت - که در تماس با بیوفیلم میکروبی است - در فردی که متوسط عمق پاکت ها بین ۵ تا ۶ میلی متر می باشد، حدود  $72 \text{ cm}^2$  باشد.<sup>(۱۴)</sup> این سطح به عنوان یک زخم مزمن و مولد انواع مدیاتورهای التهابی عمل می کند. در همین راستا Han و Amar<sup>(۱۵)</sup> پیشنهاد کردند، Upergulation سیتوکاین های پیش آماسی  $IL-6$ ،  $IL-1$ ،  $TNF-\alpha$  در پریدونتیت احتمالاً مسئول مقاومت به انسولین و کنترل گلیسمیک ضعیف باشد ارتباط فوق از مطالعات اخیر Iwamoto و همکاران<sup>(۸)</sup> و Nishimura و همکاران<sup>(۹)</sup> بدست آمد. آنها مشاهده کردند درمان مکانیکی پریدنتال به همراه آنتی بیوتیک موضعی Minocycline می تواند به کاهش معنی دار میزان هموگلوبین گلیکوزید و Circulating  $TNF-\alpha$  منجر گردد.

در مطالعه ما، ۳ ماه بعد از انجام درمان مکانیکی پریدنتال کلیه شاخص های پریدنتال PD, GI, PI درصد نواحی با  $PD \geq 4$  mm، درصد نواحی با  $PD \geq 6$  mm بهبود معنی داری نسبت به قبل از درمان نشان دادند ( $P < 0/001$ ). درصد نواحی با  $PD \geq 4$  mm و درصد نواحی با  $PD \geq 6$  mm جهت بررسی تغییرات شدت مشکل پریدنتالی افراد تحت مطالعه انتخاب

این درمان های پرپودنتال می توانند بر کنترل گلیسمیک این بیماران (از نقطه نظر بهبود هموگلوبین گلیکوزید) تأثیر مطلوبی داشته باشند. از این رو پیشنهاد می شود کنترل عفونت پرپودنتال به عنوان بخشی از مراقبت های کلی بیماران دیابتی نوع II لحاظ گردد. در نهایت توصیه می شود مطالعاتی با حجم نمونه بیشتر و طولانی مدت، و به صورت کارآزمایی بالینی جهت روشن شدن ارتباط واقعی درمان پرپودنتال و کنترل گلیسمیک بیماران دیابتی طراحی و اجرا گردد.

### تشکر و قدردانی

با تشکر از حوزه پژوهشی دانشکده دندانپزشکی شهید صدوقی یزد که هزینه های مربوط به این طرح را متقبل شدند و مرکز تحقیقات دیابت یزد که زمینه اجرای تحقیق را فراهم نموده اند.

عوامل زیادی وجود دارند که بر میزان قند خون در کوتاه مدت تأثیر می گذارند. یکی از این عوامل مراقبت های پزشکی (Medical care) است. جهت ارزیابی تأثیر نسبی درمان های پرپودنتال بر کنترل گلیسمیک افراد دیابتی با کنترل ضعیف، مطالعه حاضر بر روی افرادی انجام شد که رژیم درمانی دیابت شان در مدت ۳ ماهه مطالعه تغییر نمی کرد. اگرچه مطالعات دراز مدت ارجح هستند ولی به علت مشکلات اخلاقی عدم تغییر در رژیم درمانی در مدتی طولانی تر، امکان انجام مطالعات طولانی مدت تر بر بیماران دیابتی با کنترل ضعیف تقریباً غیر ممکن است.

### نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر حاکی از آن است که وضعیت کنترل متابولیک بیماران دیابتی ضعیف کنترل شده علیرغم عدم تغییر در درمان های پزشکی به دنبال درمان های غیرجراحی پرپودنتال بهبود معنی داری پیدا می کنند.

### منابع

1. Page RC, Kornman KS. Pathogenesis of periodontitis. an introduction. *Periodontol* 2000 1997; 14: 9-11.
2. Page RC. Pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 108-20.
3. Genco R. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1041-9.
4. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontology* 2000 2002; 20: 207-22.
5. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16(1): 329-334.
6. Lim LP, Tay FBK, Sum CF, Thai AC. Relationship between markers of metabolic control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2007; 34(2): 118-23.
7. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: Associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008; 14(3): 204-5.
8. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shakita K. The effect of anti microbial treatment on tumor necrotizing factor- $\alpha$  and glycated hemoglobin level in patient with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2001; 72(6): 774-8.
9. Nishimura F, Iwamoto Y, Mineshiba J, Shimizu A, Soga Y. Periodontal disease and diabetes mellitus: The role of tumor necrosis factor- $\alpha$  in a 2 way relationship. *J Periodontol* 2003; 74(1): 97-102.
10. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2001; 28(4): 306-310.
11. Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol* 2003; 74(9): 1361-7.
12. Arpak N, Kiran M, Unsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2005; 32(3): 266-72.
13. Skaleric U, Schara R, Medvescek M, Hanlon A, Doherty F, Lessem J. Periodontal treatment by arestin and its effect on glycemic control in type 1 diabetic patients. *J Int Acad Periodontol* 2004; 6(4 Suppl): 160-5.
14. Promsudthi A, Pimapsansir S, Deerochanawong C, Kanchanasavita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *J Oral Disease* 2005; 11(5): 293-8.
15. Jones JA, Miller DR, Wehler CJ, Rich SE, Krall-Kaye EA, Mc Coylc A, Garcia RI. Does periodontal care improve glycemic control? The dependent of veterans affairs dental diabetes study. *J Clin Periodontol* 2007; 34(1): 46-52.

16. Christgau M, Palitzsch KD, Kreiner SG, Frezel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998; 25(2): 112-24.
17. Westfelt E, Ryland H, Blohme G, Jonasson P, Lindeh J. The effect of periodontal therapy in diabetics. *J Clin Periodontol* 1996; 23(2): 92-100.
18. Hasheminejad R. Effect of non-surgical periodontal therapy and antibiotic on level of HbA<sub>1c</sub> in type II diabetic patients. [Doctorate Thesis]. Yazd Iran. Shahid Sadoghi University of medical science; 2006 (Persian).
19. Schara R, Medvescek M, Skaleric U. Periodontal disease and diabetes mellitus metabolic control: A full-mouth disinfection approach. *J Int Acad Periodontol* 2006; 8(2): 61-6.
20. Navarro-Sanchez AB, Faria-Almeida R, Bascones-Martinez A. Effect of non-surgical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycaemic control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34(10): 835-43.
21. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol* 1997; 24(7): 505-10.
22. Syrjala AM, Knecht M, Knuttila M. Dental self efficacy as a determinant to oral health behavior, oral hygiene and HbA<sub>1c</sub> level among diabetic patients. *J Clin Periodontol* 1999; 26(9): 616-21.