بررسی اختلال فاگوسیتوز سلولهای پلی مورفونوکلئر در بیماران دیابتیک مبتلا به پریودنتیت

دکتر مهرداد رادور*

استادیار بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر حمیدرضا عرب

استادیار بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر محمود تمیزی

استاد بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر کریم یازرلو

دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله : ۸۲/۶/۲۱ –تاریخ پذیرش : ۸۲/۹/۲۰

چکیده

مقدمه :

دیابت یکی از شایع ترین بیماریهای اختلال متابولیک است و افزایش گلوکز خون باعث اختلال در کار سلولهای نوتروفیل می گردد. شیوع و شدت بیماریهای پریودنتال نیز در بیماران دیابتی بیش از بیماران غیر دیابتی گزاش شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین دیابت، اختلال در فانکشن سلولهای پلی مورفونکلئر و تخریب انساج پریودنتال، پی ریزی گردید.

مواد و روش ها :

مطالعه حاضر از نوع موردی شاهدی بوده و در این مطالعه تعداد ۵۳ نفر که ۲۲ نفر مبتلا به دیابت IDDM ، ۲۱ نفر مبتلا به دیابت نوع NIDDM و ۱۰ نفر نیز از افراد سالم بودند، شرکت داده شدند. بیماران مبتلا از مرکز دیابت و به تعداد مساوی از نظر جنس معرفی شدند. مدت ابتلاء به بیماری حداقل ۴ سال بوده است. فاکتورهای مورد مطالعه در این افراد عبارت بودند از فاگوسیتوز نوتروفیلها با استفاده از تست NBT، قند خون، پلاک اندکس، اندازه گیری عمق پاکت، اندکس خونریزی، تحلیل استخوان با استفاده از رادیوگرافی OPG. با استفاده از آزمونهای آماری آنالیز واریانس یکطرفه، چند متغیره و همچنین تست Tukeyیافته ها تجزیه و تحلیل گردید و از روش ضریب همبستگی پیرسون جهت تعیین ارتباط پارامتر های پریودونتال با کنترل دیابتیک و طول مدت دیابت استفاده شد.

یافته ها :

از لحاظ قند خون هر دو دسته بیماران دیابتی دارای FBS بالاتری نسبت به گروه شاهد بودند و این تفاوت معنی دار بود (P< ۰/۰۰۱). شاخص پلاک در گروه NIDDM نسبت به گروه کنترل بالاتر بوده و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود. بین بیماران NIDDM و گروه کنترل اختلاف معنی دار وجود داشت (P= ۰/۰۰۲). تخریب استخوان گروه NIDDM نسبت به گروه شاهد و IDDM بیشتر بود که از لحاظ آماری معنی دار بود. فانکشن نوتروفیل ها در گروه IDDM نسبت به گروه NIDDM و گروه کنترل به طور معنی داری ناقص تر بود (P= ۰/۰۱۱).

نتیجه گیری:

با نتایج بدست آمده از این تحقیقات می توان ادعا نمود که در بیماران دیابتیک، بیماریهای پریودنتال با گذشت سن و با توجه به وجود شرایط مناسب برای باکتریهای موجود در پلاک باکتریال، از شدت بیشتری برخوردار هستند. در صورتی که بتوانیم در این بیماران میزان قند خون و پلاک باکتریال را تحت کنترل در آوریم می توانیم از پیشرفت بیماریهای پریودنتال جلوگیری کنیم.

کلید واژه ها :

دیابت ، پریودنتیت ، پلاک ایندکس

*مولف مسئوول ، آدرس : مشهد، دانشکده دندانپزشکی، بخش پریو، تلفن ۱۷ – ۸۸۲۹۵۰۱ - ۰۵۱۱

A study of phagocytosis defects of polymorphonuclear cells in diabetic patients affected with periodontitis

Radvar M.*
Assistant Professor, Dept. of Periodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
Arab HR.
Assistant Professor, Dept. of Periodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
Tamizi M.
Professor, Dept. of Periodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
Yazarlou K.
Dentist

Abstract

Introduction:
Diabetes mellitus is one of the most common metabolic diseases in which elevated blood glucose level interferes with activity of Polymorghonuclear (PMN) cells. Prevalence and severity of periodontal diseases in diabetic patients are also reported to be higher than nondiabetics. Considering different opinions regarding the interrelationships of PMN cell dysfunction and destruction of periodontal tissues in diabetics, this study was performed.
Materials and Methods:
This study was a case-control one. 53 cases (22 with IDDM, 21 with NIDDM and 10 non diabetics) were selected for this study. Diabetic patients (equal males and females) were referred from Mashhad Diabetic Center. The examined parameters were PMN cell function (using NBT test), fasting blood sugar, plaque index, pocket depth, bleeding index and bone loss (using panoramic x-ray). The data were analyzed using One – Way ANOVA, multivariable analysis, Tukey test and correlation coefficient.
Results:
The fasting blood sugar level of both diabetic groups were significantly higher than that of nondiabetic groups ($P<0.001$). The plaque index was significantly higher in NIDDM group compared with control group ($P=0.002$). Bone loss was more severe in NIDDM group than IDDM and control groups. The difference was statistically significant. PMN cell function in IDDM group was significantly lower than NIDDM and control groups ($P=0.011$).
Conclusion:
Observing the result, it is tempting to claim that with aging and in the presence of suitable condition for the plaque bacteria, the periodontal disease in the diabetic patients become more severe. Prevention of the periodontal diseases will be possible provided that the blood sugar level and the bacterial plaque are controlled.
Key words:
Diabetes, periodontitis, plaque index.

* Corresponding Author

مقدمه:

دیابت یکی از شایعترین بیماریهای اختلال متابولیک در انسان است که به دنبال عدم ترشح انسولین یا اختلال در گیرنده های سلولهای هدف بوجود می آید و نتیجه این اختلال تجمع گلوکز در خون و مایع بین سلولی است. افزایش گلوکز خون باعث کاهش عمل کموتاکسی و فاگوسیتوز سلولهای نوتروفیل و تغییرات دیواره عروق می شود[۱].

شیوع و شدت بیماری پریودنتال در بیماران دیابتی بیش از بیماران غیردیابتی است. امروزه بیماری پریودنتال به عنوان ششمین عارضه بیماران دیابتیکی به اثبات رسیده است[۲].

مطالعات متعددی نقش PMN ها را در حفظ سلامت لثه و انساج پریودنتال مشخص می کنند[۳]. اختلال در فانکشن PMN ها به عنوان پتانسیل ایجاد عفونت در افراد دیابتیک مطرح شده است[۲]. این اختلال از نظر کموتاکسی، چسبندگی و فاگوسیتوز مورد نظر قرار گرفته است[٤]. چون PMN ها عمل حفاظتی مهمی در پریودنشیوم دارند گمان می رود که افزایش استعداد میزبان به بیماری ، براساس تداخل متقابل باکتریها و PMN ها باشد[٥]. حتی ضخامت غشاء پایه که در بیماران مبتلا به دیابت به صورت پاتولوژیک ضخیم می شود ممکن است که از مهاجرت PMN ها از عروق خون جلوگیری کند[۲].

محققین مختلفی موضوع بیماریهای پریودنتال و افراد دیابتیک را مورد مطالعه قرار داده اند. Hugoson و همکارانش در مطالعه ای که در سال ۱۹۸۹ در سوئد انجام دادند به این نتیجه رسیدند که اگر چه اختلاف قابل توجهی در پلاک، جرم و تعداد دندانها فی مابین افراد دیابتیک و غیر دیابتی وجود نداشت لیکن در افراد دیابتیک سطوح بیشتری از دندانها عمق پاکت بیش از ٦ میلی متر داشته و تحلیل استخوان وسیع تری در بین آنها وجود دارد[٦].

Ainamo و همکارانش نیز در کشور فنلاند (۱۹۹۲) طی مطالعه ای دریافتند که دیابتیک هائی که کنترل متابولیک خوبی نداشتند همراه با تحلیل استخوان و از دست دادن چسبندگی بیشتری نسبت به افراد دیابتیکی که کنترل متابولیک خوب داشتند، بودند[۷].

برخی از محققین کاهش مقاومت میزبان به عفونت را به افزایش گلوکز خون نسبت می دهند ولی برخی دیگر چنین ارتباطی را قبول نداشته و نقص کموتاکسی نوتروفیل ها در بیماران دیابتیک و خویشاوندان درجه اولشان را بدون ارتباط با میزان قند خون شان می دانند[۳].

هدف از مطالعه : با توجه به نظرات متفاوتی که در مورد ارتباط بین میزان گلوکز خون و اختلال در فانکشن سلولهای PMN مطرح است علاقه مند به انجام پژوهشی در مورد بررسی فانکشن نوتروفیلها در بیماران دیابتیک و تأثیر میزان قند خون برروی آنها شده و ارتباط فانکشن نوتروفیلها را با میزان تخریب انساج پریودنتال در بیماران دیابتیک مورد مطالعه قرار دادیم.

مواد و روش ها :

این مطالعه از نوع موردی شاهدی بوده و در نیمه دوم سال ۱۳۷۷ در بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی و با کمک مرکز تحقیقات بیماران دیابتیک استان خراسان انجام شده است. بیماران در جریان مطالعه قرار داشته و حاضر به همکاری در انجام این پروژه شدند. جمعیت مورد مطالعه ٦۰ نفر بودند که ۲۲ نفر مبتلا به دیابت وابسته به انسولین (Insulin dependent diabetes mellitus, IDDM)، ۲۱ نفر مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین (Non-insulin dependent diabetes mellitus, NIDDM) و ۱۰ نفر نیز از افراد سالم مطالعه را به پایان رساندند. بیماران مبتلا به دیابت (IDDM و NIDDM) بدون توجه به وضعیت پریودنتال آنان توسط مرکز دیابت به تعداد ۲٤ نفر از هر گروه و بطور مساوی از لحاظ جنسیت معرفی شدند حداقل سن افراد مبتلا ۱٤ و مدت ابتلاء به بیماری حداقل ٤ سال بود. گروه شاهد نیز به تعداد ۱۲ نفر و از نظر جنس بطور مساوی و از لحاظ سنی

بالای ۱۴ سال بوده و بطور کاملاً تصادفی انتخاب گردید. افراد مبتلا از لحاظ انساج پریودنتال شکایتی نداشتند.

عوامل مداخله گر از قبیل عادت به مصرف دخانیات و مصرف داروهائی نظیر کورتیکواستروئیدها از مطالعه حذف شدند. پس از انتخاب افراد مورد مطالعه کلیه آنان برای گرفتن نمونه خون جهت میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_1c)، قند خون ناشتا (FBS, fasting blood sugar) به آزمایشگاه مرکز دیابت و برای بررسی فانکشن نوتروفیل ها (فاگوسیتوز) و CBC به آزمایشگاه خصوصی پارس ارجاع شده و ارزیابی بافت های پریودنتالی نیز در بخش پریو دانشکده دندانپزشکی انجام گرفت. در ارزیابی بافتهای پریودنتالی از اندکس های زیر استفاده شد. ۱- پلاک اندکس، ۲ - اندازه گیری عمق پاکت پریودنتال، ۳ - اندکس خونریزی، ٤ - تحلیل استخوان با استفاده از رادیوگرافی O.P.G سنجیده شد. سنجش پلاک باکتریال افراد مورد مطالعه با استفاده از اندکس O'leary انجام گرفت. اندازه گیری عمق پاکت پریودنتال با استفاده از پراب پریودنتال ویلیامز ساخت کارخانه Hu-Friedy انجام پذیرفت و در هر دندان در ٦ سایت (مزیوباکال، باکال، دیستوبوکال، مزیولینگوال، لینگوال، دیستولینگوال) ثبت گردید.

برای ارزیابی خونریزی لثه در هر فرد بدین صورت عمل شد که ۳۰ ثانیه بعد از پروبینگ در سطح باکال و لینگوال هر دندان در صورت مشاهده خون در سالکوس لثه در پرونده بیمار ثبت گردید.

تحلیل استخوان با استفاده از رادیوگرافی OPG و همگی در یک مرکز به صورت زیر انجام گرفت. با توجه به این نکته که در OPG حدود ۱۵ درصد بزرگنمائی داریم و این بزرگنمائی برای تمام نواحی و گروهها یکسان است، لذا این بزرگنمائی در ارزیابی مورد نظر قرار نگرفت. میزان درصد تحلیل استخوان در هر فرد به این صورت تعیین شد. مقدار تحلیل استخوان از CEJ تا کرست در ناحیه بین دندانی تقسیم بر طول ریشه (از CEJ تا آپکس) که در عدد ۱۰۰ ضرب شد و درصد تحلیل استخوان در هر سایت مورد نظر بدست آمد. آنگاه تعداد سایت هائی که درصد تحلیل آنها بیش از صفر بود تقسیم بر تعداد کل سایت های دهان (۲ سایت برای هر دندان) ضرب در عدد ۱۰۰ شد و درصد سایت های دچار تحلیل برای هر فرد بدست آمد.

برای اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله شده A_1c از روش رنگ سنجی استفاده شد. هموگلوبین گلیکوزیله در حضور یک اسید ضعیف و درجه حرارت جوش تجزیه شده و تشکیل ۵- هیدروکسی متیل فورفورال می دهد که این ماده در محیط اسیدی با معرف رنگزا تشکیل کمپلکس زرد رنگی می دهد که در طول موج ٤٤۳ نانومتر بیشترین جذب نوری را دارد.

برای بررسی اختلال فاگوسیتوز PMN ها از روش NBT استفاده شد. بدین ترتیب که نوتروفیل های پالایش شده در یک محلول نمکی مناسب با ذرات لاتکس و NBT مجاور شد (دمای محیط $۳۷^{o}c$) بعد از ۱۵ دقیقه میزان فورمازان تولید شده از روی تغییر رنگ محیط و با کمک اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۱۵ نانومتر سنجیده شده سپس میزان تغییر ضریب جذب، بین محیطی که سلولهای آن فعالانه ذرات لاتکس (کمپلکس NBT - هپارین، NBT - فیبرینوژن) را فاگوسیتوز کرده اند و محیطی که سلولهایش فاقد این توانائی بودند به عنوان ملاک برای فعالیت فاگوستوز نوتروفیل ها در نظر گرفته شد.

آنالیز آماری:

کلیه داده های مطالعه بر حسب میانگین و انحراف معیار بیان شده است. تنها داده های بیمارانی مورد مطالعه قرار گرفت که کلیه اطلاعات مربوط به آنها کامل بدست آمده بود. مقایسه پارامترهای مختلف بین بیماران دیابتیک I و II و غیر دیابتیک ها بوسیله آنالیز واریانس یکطرفه صورت پذیرفت. در صورت وجود تفاوت معنی دار در آنالیز واریانس یکطرفه برای یافتن جفت گروه دارای تفاوت معنی دار از روش مقایسه های متعدد توسط تست Tukey استفاده شد. به منظور در نظر گرفتن نقش فاکتورهای مخدوش کننده نظیر سن- پلاک، میزان قند خون و همچنین وضعیت دیابتیک بودن برروی پارامترهای پریودنتال آنالیز واریانس چند متغیره از نوع

generalized linear model استفاده شد. ابتدا از عدم وجود تداخل‌ها اطمینان حاصل شد. برای تعین ارتباط بین پارامترهای پریودنتال با کنترل دیابتیک و نیز با طول مدت دیابت از روش ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته ها :

۵۳ نفر از بیماران مورد مطالعه در تمامی مراحل معاینات کلینیکی در نظر گرفته شده شرکت کردند و اطلاعات آنها بطور کامل در اختیار قرار گرفت.

از این عده ۲۲ نفر در گروه دیابت وابسته به انسولین IDDM، ۲۱ نفر در گروه دیابت غیر وابسته به انسولین NIDDM و ۱۰ نفر در گروه کنترل (شاهد) بدون دیابت بودند.

مشخصات و اطلاعات کلیه بیماران مورد مطالعه، در جدول ۱ درج شده است.

در گروه IDDM کمترین و در گروه NIDDM بیشترین میانگین سنی بیماران به چشم می خورد. گروه شاهد در طیف سنی مابین دو گروه قبل انتخاب شدند. این موضوع این اجازه را داد که مجموعه ای از سنین مختلف در دسترس باشد تا بتوان نقش فاکتور سن را با توجه به سن دیابت در میزان تخریب نسوج پریودنتال تعیین نمود.

از لحاظ قند خون ناشتا، هر دو دسته بیماران دیابتی دارای F.B.S بالاتری نسبت به گروه شاهده بودند که این تفاوت معنی دار بود ($P<0.001$) . از لحاظ سطح پلاک میکروبی، شباهتی بین هر سه گروه وجود داشت. هر چند که اختلاف بین گروه شاهد و NIDDM به درجه معنی دار بودن آماری رسید ($P=0.002$) . اطلاعات بدست آمده توسط بررسی رادیوگرافیک O.P.G در مورد تحلیل استخوان به سه طریق آنالیز گردید:

۱ – درصد سایت های دارای تحلیل استخوان (شیوع یا Extent)

۲ – درصد سایت هایی که بیش از ۱۰٪ تحلیل استخوان دارند.

۳ – میانگین درصد تحلیل استخوان در O.P.G (شدت یا Severity)

داده های این سه پارامتر در میان هر سه گروه مورد مطالعه با هم همخوانی داشت به این ترتیب که در گروه NIDDM نسبت به گروه شاهد و IDDM ، تحلیل استخوان بیشتری بطور معنی دار موجود بود. درصد سایت های دارای تحلیل استخوان، سایت های دارای تحلیل بیش از ۱۰٪ و نیز میانگین درصد طول ریشه دچار تحلیل استخوان در NIDDM بسیار بالا بود (بترتیب $P<0.001$ ، $P<0.001$ و $P<0.001$).

از لحاظ درصد سایت های دارای پاکت بیش از ٤mm نیز، یافته های کلینیکی با یافته های رادیوگرافی همخوانی داشت، به این ترتیب که در گروه NIDDM درصد چنین سایت هایی بسیار بالاتر از IDDM و گروه شاهد بود هر چند که این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار نبود.

همچنین شاخص خونریزی در بیماران NIDDM، بالاتر از دو گروه دیگر بود لیکن این تفاوت نیز به درجه معنادار بودن آماری نزدیک نگردید. ($P=0.133$)

درجه کنترل متابولیک بیماران دیابتی با هموگلوبین گلیکوزیله سنجیده شد.

اطلاعات جدول ۱ نشان می دهد که بیماران NIDDM و IDDM از کنترول متابولیکی نسبتاً خوبی برخوردار بوده اند. (میانگین هموگلوبین گلیکوزیله زیر ۸ درصد بود که این استاندارد پذیرفته شده بعنوان مرز کنترول متابولیکی خوب و ضعیف می باشد) ولی در گروه شاهد نسبت به گروه NIDDM اختلاف معناداری وجود داشت.($P=0.005$) ضمناً، تست NBT (قدرت بیگانه خواری یک سلول) در سه گروه اختلاف معنی داری را نشان نمی دهد.

برای اینکه بتوان اثبات نمود که بالاتر بودن پارامترهای پریودنتال در NIDDM صرفاً به بیماری دیابت نوع II آنها مربوط است یا به فاکتورهای ذکر شده دیگر، نیاز به آنالیزهای

آمـــاری چنـــد متغیـــره (Multifactorial Analysis Statistical) بود.

متغیر وابسته در این جدولها، وضعیت دیابت نوع I یا II یـا بدون دیابت می باشـد. فاکتورهـای دخالـت داده شـده عبـارت بودند از : قند خون ناشتا، سطح شاخص پلاک، درجه کنتـرول متـابولیکی دیابـت (A_1C)، سـن و درجـه اخـتلال فانکشـن نوتروفیلها که بخـاطر نرمـالیزه کـردن اطلاعـات آن، تبـدیل بـه لگاریتم شد. (Log NBT)

جدول ۱: پارامترهای مختلف مورد مطالعه در گروههای دیابت وابسته به انسولین، دیابت غیر وابسته به انسولین و شاهد (غیر دیابتی) میانگین و انحراف معیار نشان داده شده است. «اعدادی که بوسیله یک پیکان دوطرفه به هم متصل شده اند با هم تفاوت معنی داری دارند.»

پارامتر	Healthy control(n=10)	NIDDM(n=21)	IDDM(n=22)
سن (سال)	۳۱ ٦۰(۱۰/٤۳)	٤۷/۳۳ (۹/۰۰)	۲۱/٤۱ (٦/۳۹)
قند ناشتا	۹۳/۲۰ (۵/٦۷)	۲۱۵/۹ (٤۹/۲)	۲۰۹/۰ (٦٤/۱)
(میلیگرم/۱۰۰ gr)			
پلاک اندکس	۸۱/۷۰ (۹/۵۵)	۹۳/۷۱ (۸/۷٦)	۸۷/۸۲ (۸/۰۹)
درصد مکانهای درگیر	۳۰/۵ (۳۲/۰)	٦۸/۷۹ (۲۵/۳۷)	۲۳/٤۹ (۲۷/٦۱)
تحلیل استخوان			
درصد مکانهایی که بیش از ۱۰٪ تحلیل استخوان دارند	۲٤/٤٤ (۲۷/۰۲)	٦۱/۰۵ (۲٦/۸۹)	۱٦/۱۵ (۲۱/۹٦)
متوسط تحلیل استخوان (درصد نسبت به طول ریشه)	٤/۹۷ (۵/۵۳)	۱۵/۲۵ (۸/۹۸)	۳/٤۸ (٤/۹۸)
درصد پاکت های عمیق تر از ٤ میلی متر	۱/۱۵ (۲/۳۵)	٦/۵۱ (٦/۵۱)	۲/٤۹ (۷/۱۹)
اندکس خونریزی	٤/۳۰ (٦/۵۲)	۱٦/۸۱ (۱۹/٤۲)	۱۲/۹۱ (۱٤/۹۳)
HbA1C(%)	۳/۱٤ (۰/٤٤)	۵/۳۷ (۲/۱۹)	٤/٤۱ (۱/۵٤)
NBT	۰/۳۹ (۰/۲۸)	۰/۵۸ (۰/۸۸)	۰/۱۹ (۰/۲۱)
دندانهای از دست داده شده	٤/۵۰ (۵/٦٦)	۸/۰۰ (٦/۰۲)	۲/۳۲ (۳/۰۸)
DMFT(Decayed, Missing & Filled)	۹/٦۰ (۸/۳۰)	۱۱/۳۸ (۷/۲۱)	۷/۸۲ (۵/٤۰)
*NBT/Cell	۰/۰۰۰۱۰ (۰/۰۰۰۰۸)	۰/۰۰۰۱۷ (۰/۰۰۰۲۷)	۰/۰۰۰۰۵ (۰/۰۰۰۰٦)

- میزان نرمال تست N.B.T $0.9 - 3.5\ ^{femtolit}/_{phagocyte}$ می باشد

نتایج آنالیزهای آماری چند متغیره نشان داد که تنها فاکتوری که در میزان شیوع سایت های دارای تحلیل استخوان نقش دارد فاکتور سن است (P<0.001) و فاکتورهای دیگر، همگی دارای عدد P بالاتر از 0.05 هستند و لذا علت اصلی بالاتر بودن این ایندکس در گروه NIDDM، سن بالاتر آنها است نه نوع دیابت یا فاکتورهای دیگر. در مورد میزان کل Bone Loss (میانگین درصد طول ریشه) تنها دو فاکتور سن و سطح پلاک میکروبی تأثیر معنی داری داشتند (بترتیب P = 0.001 و P = 0.038).

از لحاظ شیوع سایت های دارای تحلیل استخوان بیش از ۱۰٪ نیز تنها فاکتور مؤثر از نظر آماری، فاکتور سن بود (P = 0.001) و سایر فاکتورها فاقد تاثیر معنی دار بودند. نهایتاً اینکه نتایج نشان داده شد که هیچیک از پارامترهای مطالعه شده، حتی سن بیماران نتوانستند وجود پاکت های بالاتر از ٤mm را از لحاظ آماری توضیح دهند.

در جدولهای ۲ و ۳ وجود یا عدم وجود ارتباط آماری بین طول مدت ابتلاء به دیابت صرف نظر از نوع آن و درجه کنترل متابولیکی بیماری دیابت با فاکتورهای بیماری پریودنتال بررسی گردیده است.

میزان ارتباط بصورت ضریب همبستگی که به اختصار بصورت r بیان شده است. r = 1 نشان دهنده ارتباط بسیار عالی مثبت و r = -1 نشاندهنده وجود ارتباط معکوس ولی عالی و r = 0 نشاندهنده عدم وجود هر گونه ارتباط می باشد.

جدول۲: ضرایب همبستگی (r) میان طول مدت ابتلاء به دیابت (صرف نظر از نوع آن) و پارامترهای مختلف بیماری پریودنتال

پارامتر	ضریب همبستگی
درصد وقوع مکانهای مبتلا به تحلیل استخوان	۰/۱۸
درصد و نوع مکانهایی که بیش از ۱۰٪ تحلیل استخوان دارند	۰/۲۰
متوسط تحلیل استخوان نسبت به طول ریشه	۰/۲٤
درصد مکانهائی که عمق پاکت بیش از ٤ میلیمتر دارند	۰/۰۳
اندکس پلاک	-۰/۰۱
اندکس خونریزی	-۰/۰۸
NBT(log)	۰/۰٥٤

جدول ۳: ضرایب همبستگی (r) میان هموگلوبین گلیکوزیله A1C و پارامترهای مختلف بیماری پریودنتال

پارامتر	ضریب همبستگی
درصد و قوع مکانهای مبتلا به تحلیل استخوان	۰/۱۷
درصد و قوع مکانهایی که بیش از ۱۰٪ تحلیل استخوان دارند	۰/۱۹
متوسط تحلیل استخوان نسبت به طول ریشه	۰/۱٥
درصد مکانهائی که عمق پاکت بیش از ٤ میلیمتر دارند	۰/۱٤
اندکس خونریزی	۰/٤۰

بحث :

گزارشات متعددی در زمینه ارتباط دیابت و بیماری پریودنتال ارائه شده است. از آنجا که عوامل متعددی در سیستم ایمنی می توانند باعث تغییر در فرآیند بیماریهای پریودنتال شوند مطالعه در مورد تمام عوامل در یک تحقیق مشکل است به همین دلیل در این مطالعه تصمیم گرفته شد که فانکشن

PMN ها در بیماران دیابتیک و اثرات آنرا بر انساج پریودنتال بررسی کنیم.

فانکشن نوتروفیل ها در گروه IDDM با استفاده از تست NBT به طور معنی داری نسبت به گروه NIDDM ناقص تر بود. در گروه NIDDM میزان NBT از گروه شاهده هم بالاتر بود. هر چند که از لحاظ آماری به سطح معنی داری نرسید. از آنجا که قند خون در بیماران IDDM کمتر از گروه NIDDM بود لیکن نقص فانکشن سلولهای PMN در گروه IDDM بیشتر بود بنابراین عملکرد فوق ارتباطی به میزان قند خون در این مطالعه ندارد. نقص در فعالیت فاگوسیتیک با مطالعه Ricard و همکاران (۱۹۹٤)[۲] و با گزارش کمیته تحقیق در زمینه دیابت و بیماری پریودنتال آکادمی پریودنتولوژی آمریکا هماهنگی دارد.[۴] اشکال در عملکرد PMN ها در بیماران دیابتیک صرفاً مربوط به فاگوسیتوز نبود بلکه مـکانیسم های کموتاکسی چسبندگی نیز دچار نقص می شوند این مطالعه این جوانب را نتوانسته است بررسی کند. علت این امر فقدان وجود متدهای بررسی اعمال فوق در منطقه ما می باشد که می توان آنرا یک نقص برای مطالعه ما به حساب آورد. به هر حال اشکال کموتاکسی و چسبندگی PMN ها را Tater و همکارانش در ۱۹۸۷[۸] و نیز Ueta و همکارانش در ۱۹۹۳[۹] بیان نموده اند.

درصد شیوع و شدت تحلیل استخوان در بیماران NIDDM بیشتر از گروه شاهد و IDDM بود. از آنجا که فانکشن نوتروفیل ها در NIDDM با استفاده از NBT حتی از گروه شاهد هم اندکی بالاتر بود (هر چند که به سطح معنی دار نرسیده است) لذا افزایش میزان تحلیل استخوان در گروه فوق را به بالا بودن سن بیماران، بالا بودن درصد پلاک اندکس و نیز بالا بودن میانگین قند خون آنها می توان نسبت داد. این یافته ها در توافق با مطالعه Hugosonو همکاران[٦] می باشد.

اندکس خونریزی در بیماران NIDDM بالاتر از دو گروه دیگر بود. هر چند که این تفاوت به درجه معنی داری نرسید (P = ۰/۱۳۳) دلیل این امر پلاک اندکس نزدیک به هم در سه گروه فوق می باشد.

بطور خلاصه با نتایج بدست آمده از این تحقیق می توان ادعا نمود که در بیماران دیابتیک بیماریهای پریودنتال با گذشت سن و با وجود شرایط مناسب برای باکتریهای موجود در پلاک میکروبی از شدت بیشتری برخوردار هستند. در صورتی که بتوانیم در این بیماران میزان قند خون و پلاک باکتریال را با توجه به وجود اختلال فانکشن سلولهای PMN تحت کنترل در آوریم می توانیم از پیشرفت بیماریهای پریودنتال جلوگیری کنیم.

****

منابع :

1. Oliver RC, Tervenon T .Diabetes, a risk factor for periodontitis in adult? J Periodontol 1994; 65: 530-38.

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. P. 228.

3. Schluger S, Yuodelis R. Periodontal Diseases. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. P. 273.

4. Committee on Research of the American Academy of Periodontology. Diabetes and periodontal disease. J Periodontol 1996; 67: 166-76.

5. Cuther CP, Arnold RR, Vandyke TE. Deffective neutrophil function in an insulin dependent diabetes mellitus patient. J Periodontol 1991; 62: 394-401.

6. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylensteima J. Periodontal conditions in insulin dependent diabetics. J Clin Periodontol 1989; 16: 215-23.

7. Safkan-Seppala B, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Periodontol. 1992; 19: 24-9.

8. Tater D, Tepaut B, Bercovici JP, Youinou P. Polymorphonuclear cell derangements in type I diabetes. Home Metab Res. 1987; 19: 642-47.

9. Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamot T. Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil supperession. J Oral Pathol Med 1993; 22: 168-74.