

بررسی رابطه‌ی سطح سرمی HbA1C با وضعیت پریدنتال در بیماران مبتلا به پریدنتیت مزمن

۱: استادیار، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 ۲: استادیار، گروه پریدنتیکس، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 ۳: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران.
 ۴: نویسنده مسؤل: دستیار تخصصی، گروه پریدنتیکس، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. Email: ania.aminzadeh@gmail.com

آتوسا امین‌زاده^۱شیرین زهرا فرهاد^۲حمیدرضا پایور^۳آنا امین‌زاده^۴

چکیده

مقدمه: دیابت و پریدنتیت مزمن، دو بیماری نسبتاً شایع در جوامع امروزی هستند و از آن‌جایی که افزایش شیوع و شدت پریدنتیت در بیماران مبتلا به دیابت دیده می‌شود، بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی رابطه‌ی سطح سرمی HbA1C با وضعیت پریدنتال می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) ۵۵ نمونه‌ی خون در دو گروه با و بدون پریدنتیت مزمن در بیماران ۳۵-۴۵ ساله که از سایر جهات کاملاً مشابه یکدیگر بودند، مورد بررسی قرار گرفت. ۳۰ بیمار مبتلا به پریدنتیت مزمن متوسط با عمق پاکت بین ۲ تا ۴ میلی‌متر و ۲۵ بیمار با لته‌ی سالم برای انجام پژوهش در نظر گرفته شدند. سطح هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از دستگاه آی کروما اندازه‌گیری شد. نتایج با استفاده از آزمون آماری t-test مورد مقایسه و تجزیه تحلیل قرار گرفت ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: سطح HbA1C در افراد مبتلا به پریدنتیت، به طور معنی‌داری بالاتر از افراد گروه سالم بود ($p = 0/021$ value).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، احتمالاً در پاسخ به شرایط التهابی موجود حین پریدنتیت مزمن، اختلال در متابولیسم گلوکز مشاهده می‌شود که ممکن است در درازمدت به ابتلای به دیابت نوع دو منجر گردد. لذا درمان قاطعانه‌ی پریدنتیت مزمن و رعایت بهداشت دهان و دندان توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها: پریدنتیت مزمن، دیابت، هموگلوبین گلیکوزیله.

تاریخ پذیرش: ۹۶/۳/۲۰

تاریخ اصلاح: ۹۶/۱/۲۹

تاریخ ارسال: ۹۵/۱۰/۱۲

استناد به مقاله: امین‌زاده آتوسا، فرهاد شیرین‌زهرا، پایور حمیدرضا، امین‌زاده آنا. بررسی رابطه‌ی سطح سرمی HbA1C با وضعیت پریدنتال در بیماران مبتلا به پریدنتیت مزمن. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۶؛ ۱۳(۴): ۴۲۱-۴۲۷.

مقدمه

دیابت ملیتوس، یک اختلال شایع متابولیسم کربوهیدرات است که علت اصلی آن کاهش تولید انسولین و یا مقاومت بافت در برابر تأثیرات انسولین می‌باشد، که نتیجه‌ی نهایی آن، افزایش سطح گلوکز خون یا هایپرگلیسمی است. دیابت ملیتوس معمولاً به دو دسته تقسیم می‌شود. نوع اول، وابسته به انسولین بوده که به صورت شاخص در سنین جوانی (میانگین ۱۴ سالگی) تشخیص داده شده و بیماران برای بقا، نیاز به تزریق انسولین دارند. نوع دوم، دیابت غیر وابسته به انسولین است که اغلب در سنین بالای ۴۰ سالگی بروز پیدا می‌کند و برخلاف نوع اول برای بقا احتیاج به تزریق انسولین ندارند (۱).

تشخیص دیابت بر اساس وضعیت سیستمیک، نشانه‌ها و سیمپتوم‌های دهانی این بیماری همانند ژنژیویت، پریدونتیت، بیماری قارچی عود کننده و ترمیم ناکافی زخم است (۳-۱). روش ترجیحی برای بررسی وضعیت کنترل قند خون، ارزیابی هموگلوبین گلیکوزیله است که با توجه به نیمه‌ی عمر ۱۲۰ روزه‌ی گلبول‌های قرمز، اندازه‌ی آن میزان متوسط گلوکز خون در عرض دو تا سه ماه گذشته را نشان می‌دهد. بنابراین سنجش HbA1C با میزان کنترل قند خون در دو تا سه ماه قبل ارتباط داشته و می‌تواند هشدار دهنده و پیشگویی کننده‌ی بروز دیابت در طی سالیان آتی باشد (۴). پریدونتیت مزمن، شایع‌ترین فرم پریدونتیت بوده که منجر به آماس در بافت‌های حمایت کننده‌ی دندان و از دست رفتن چسبندگی به صورت پیش‌رونده و تحلیل استخوان می‌شود که هر دو جنس را درگیر می‌کند (۷-۵).

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که دیابت احتمالاً بدلیل ایجاد نقص در عملکرد نوتروفیل‌ها و تغییرات عروقی باعث افزایش خطر بروز و شدت بیماری‌های پریدونتال می‌شود (۳، ۴، ۸، ۹). همچنین به نظر می‌رسد وجود پریدونتیت، بیماران را در معرض خطر شیوع یا شدت بیشتری از برخی پاتولوژی‌های سیستمیک مانند بیماری‌های عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، دیابت ملیتوس و تولد

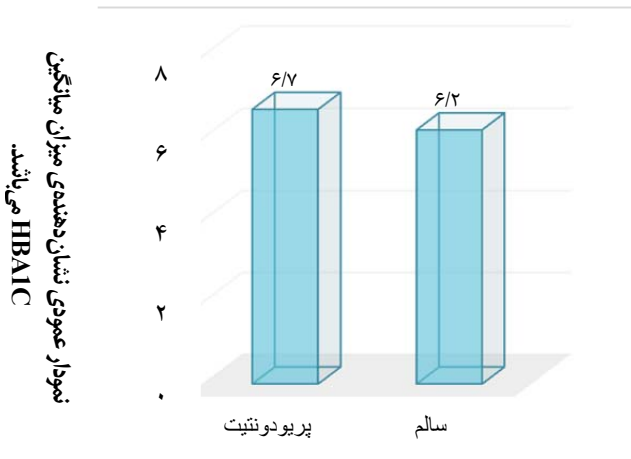
نوزادان با وزن کم در هنگام تولد قرار می‌دهد (۱۰). همچنین در تحقیقات به این موضوع اشاره شده است که درمان پریدونتال، باعث کاهش سطح میزان قند خون می‌گردد (۱۱). از طرفی میزان قند خون در افراد مبتلا به پریدونتیت بیشتر از افراد غیر مبتلا به پریدونتیت بوده است (۱۲). لذا در این تحقیق سعی بر این است تا ارتباط بین میزان قند خون با استفاده از اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله و بیماری پریدونتیت مورد بررسی قرار گیرد و بر اساس فرضیه‌ی صفر، رابطه‌ی میان وضعیت پریدونتال و سطح HbA1C سرم وجود نداشت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بر روی بیماران مراجعه کننده به بخش پریدونتولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) طی سال‌های ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۰ پس از توضیح به بیماران در خصوص این مطالعه و اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی از بیمار و به شرط محرمانه ماندن اطلاعات انجام گردید.

تعداد ۵۵ بیمار مراجعه کننده به دو گروه تقسیم‌بندی شدند: گروه اول شامل ۳۰ نفر دارای پریدونتیت مزمن (متوسط و شدید) با عمق پاکت بین دو تا چهار میلی‌متر و میانگین میزان از دست رفتن چسبندگی سه میلی‌متر تعیین گردید و گروه دوم شامل ۲۵ فرد سالم (دارای سلامت پریدونشیوم) بود. طبق معیارهای ورود به مطالعه، افراد هر دو گروه در محدوده‌ی سنی ۳۵ تا ۴۵ سال و با داشتن حداقل ۲۰ دندان در دهان و دارای پلاک ایندکس زیر ۳۰ درصد بودند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: تشخیص یا سابقه‌ی ابتلا به بیماری دیابت در فرد و یا خانواده‌ی درجه یک فرد، درمان و یا جراحی پریدونتال، مصرف آنتی‌بیوتیک طی ۶ ماه گذشته، بارداری، سابقه‌ی ابتلا به بیماری سیستمیک دیگر، مصرف هرگونه دارو، استفاده از سیگار.

پس از خون‌گیری ویریدی از تمام افراد شرکت کننده در مطالعه، به میزان ۲ سی‌سی خون در لوله‌های حاوی



نمودار ۱: میانگین هموگلوبین گلیکوزیله A1C در دو گروه

بحث

رابطه‌ی بین بیماری پریدنتال و دیابت، نشان دهنده‌ی افزایش استعداد ابتلا به بیماری‌های عفونی دهان در بیماری‌های سیستمیک و بالعکس می‌باشد (۱۴، ۱۵). طی پنجاه سال گذشته، به این موضوع اشاره شد که در افراد مبتلا به دیابت، احتمال ابتلا به بیماری‌های لته بیشتر است. دمر و همکاران در سال ۲۰۰۸ در مطالعه‌ی آینده‌نگر بر روی ۲۹۷۳ بیمار مبتلا به پریدونتیت، به ابتلای دو برابری این افراد بیشتر از افراد سالم (بدون عارضه‌ی پریدونتال) به دیابت اشاره کردند (۱۶).

اگرچه مکانیسم دقیق از پریدونتیت بر روی اختلال در متابولیسم قند خون معلوم نیست، ولی عموماً بر این عقیده‌اند که مدیاتورهای التهابی خصوصاً IL-6 و TNF- α که از بافت‌های پریدنتال در پاسخ به باکتری‌ها و التهاب ایجاد می‌شوند، وارد جریان خون شده و در نهایت در اثر اتصال به گیرنده‌های انسولین، سبب کاهش حساسیت به انسولین می‌گردند (۱۷). در اثر عفونت حاد باکتریال، مقاومت به انسولین تا ۳۳ درصد افزایش و با حذف عفونت تا ۲۸ درصد کاهش می‌یابد (۱۸). همچنین ایجاد سایتوکین‌های پیش‌التهابی در جریان خون از بافت ملتهب پریدنتال سبب وخامت وضعیت هاپیرگلیسمیک در بیماران و نیز سبب التهاب بیشتر پریدنتال می‌گردد (۱۹، ۲۰).

ماده‌ی ضد انعقاد Ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA, MT, Iran) جمع‌آوری و پس از بستن محکم درب لوله، برای جلوگیری از انعقاد خون به مدت ۱۰ ثانیه بهم زده شد و سپس در کمتر از یک ساعت به آزمایشگاه منتقل گردید. در آزمایشگاه با استفاده از سیستم iCHROMAtmHbA_{1c}(Bowditch Med INC, UK) توسط تکنسین مربوطه، میزان هموگلوبین گلیکوزیله نمونه‌های مورد پژوهش اندازه‌گیری و ثبت گردید.

پس از جمع‌آوری داده‌ها و ثبت در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ (SPSS Inc., Chicago, IL, version 18)، نتایج با آزمون آماری t-test مورد مقایسه و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها

این مطالعه بر روی ۵۵ بیمار مراجعه کننده به بخش پریدنتولوژی دانشکده‌ی دندان پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) جهت بررسی رابطه‌ی سطح سرمی HbA1C با وضعیت پریدنتال در دو گروه دارای پریدونتیت مزمن (۳۰ نفر) و دارای سلامت پریدنتیسم (۲۵ نفر) انجام گرفت. نتایج بدست آمده از اندازه‌گیری میزان HbA1C در افراد مورد مطالعه به شرح زیر است: حداقل، حداکثر و میانگین میزان هموگلوبین A1C مطابق جدول ۱ می‌باشد. آزمون t مستقل نشان داد که میانگین هموگلوبین گلیکوزیله در گروه مورد (مبتلا به پریدونتیت) نسبت به گروه شاهد (غیر مبتلا به پریدونتیت) بالاتر بوده و این تفاوت را از نظر آماری معنی‌دار نشان داد ($p \text{ value} = 0/02$) (نمودار ۱).

جدول ۱: حداقل، حداکثر و میانگین HbA1C در دو گروه مورد بررسی

میانگین \pm انحراف معیار	حداکثر	حداقل	تعداد
۶٫۷ \pm ۰٫۹	۸٫۵	۵٫۲	۳۰ (پریدونتیت)
۶٫۲ \pm ۰٫۴	۶٫۹	۵٫۲	۲۵ (سالم)

با مطالعه‌ی حاضر مشاهده گردید. نتایج مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌ی لالا و همکاران (۲۸) نیز همسو می‌باشد.

وولف و همکاران (۲۹) در سال ۲۰۱۳ در مطالعه‌ی خود بر روی ۱۴۰ فرد غیر مبتلا به دیابت و مبتلا به پریدنتیت بیان کردند که پریدنتیت مزمن باعث افزایش جزئی HbA1C می‌شود، اما این افزایش از لحاظ آماری قابل ملاحظه نبود. در مطالعه‌ی انجام شده توسط سان و همکاران (۳۰) در سال ۲۰۱۱ نیز گزارش شده است، اگرچه میزان HbA1C در افراد مبتلا به پریدنتیت بیشتر از افراد سالم بود، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نیست.

با وجود این حقیقت که بعضی مطالعات هیچ ارتباطی بین شرایط پریدنتال و دیابت نیافته‌اند، اما بسیاری از مطالعات شیوع و شدت بیماری‌های پریدنتال در افراد دیابتیک نسبت به افراد غیر دیابتیک با میزان فاکتورهای موضعی مشابه را نشان داده است (۱۰)، لذا در تعدادی از مطالعات، به ارتباط معنی‌دار بین شدت بیماری پریدنتال، عمق پاکت و میزان هموگلوبین گلیکوزیله نیز اشاره شده است (۱۷، ۲۷، ۳۰، ۳۱). در مطالعه‌ی سانتوز و همکاران (۳۲) نیز فقط بین پلاک ایندکس و HbA1C ارتباط معنی‌دار مشاهده گردید.

با ارتباط بین دیابت و بیماری پریدنتال، لزوم درمان‌های پریدنتال در مطالعات به وضوح نشان داده شده است. خانجو و همکاران (۳۳) در سال ۲۰۱۷ در مطالعه‌ای که به منظور بررسی ارتباط هموگلوبین گلیکوزیله و عوارض دیابت در بیماران مبتلا به پریدنتیت مزمن که بر روی ۲۰۷ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو انجام دادند، بیان کردند، ارتباط معنی‌داری بین کنترل قند خون و بیماری پریدنتیت وجود دارد. آگاروال و همکاران (۳۴) در سال ۲۰۱۶، مطالعه‌ای بر روی ۵۰ فرد مبتلا به دیابت نوع دو و با پریدنتیت مزمن انجام دادند و گزارش کردند که تصحیح ریشه، باعث کاهش معنی‌دار در میزان HbA1C و پارامترهای پریدنتال می‌باشد. همچنین وانگ و همکاران (۳۵) در سال ۲۰۱۴ و لیو و همکاران (۳۶) در سال ۲۰۱۳ نیز درمان‌های پریدنتال در افراد مبتلا به دیابت را عامل کاهش HbA1C گزارش کردند.

تایلور و همکاران (۲۱) در سال ۱۹۹۶ در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که پریدنتیت مزمن در افراد دیابتیک غیر وابسته به انسولین، باعث تضعیف کنترل قند خون می‌شود.

مطالعه‌ی حاضر با رد فرضیه‌ی صفر، با هدف بررسی رابطه‌ی میان وضعیت پریدنتال و سطح HbA1C صورت گرفت. یافته‌های مطالعه نشان داد، میزان هموگلوبین A1C در افراد مبتلا به پریدنتیت مزمن بیشتر از افراد غیر مبتلا به پریدنتیت مزمن و غیر دیابتیک می‌باشد و بر اساس نتایج بدست آمده، این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (p value = ۰/۰۲).

محققین معتقدند، دلیل ارتباط این دو بیماری مزمن با یکدیگر، به پاتوژن آن دو بیماری برمی‌گردد. در فرایندهایی چون سرطان، کاشکسی و عفونت‌های مزمن سایتوکین‌های پیش‌التهابی چون IL-6، تومور نکروزیز فاکتور آلفا و اینترفرون گاما در موضع و در گردش خون آزاد می‌شوند. IL-6 منجر به کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولین می‌شود که این اثر IL-6 دو تا سه برابر قوی‌تر از TNF- α می‌باشد. در بیماران مبتلا به دیابت افزایش دو تا سه برابر در سطح IL-6 دیده می‌شود، لذا IL-6 به‌عنوان یک هورمون تنظیم‌کننده‌ی قند خون معرفی شده است (۲۲-۲۴).

رایان و همکاران (۲۵) در سال ۲۰۰۹ در مطالعه‌ای که به منظور بررسی مقدار هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دچار پریدنتیت و افراد سالم انجام دادند، بیان نمودند که پریدنتیت در افزایش میزان HbA1C نقش داشته و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار گزارش شد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت. همچنین هایشیدا و همکاران (۲۶) در سال ۲۰۰۹ در مطالعه‌ی دیگری که به منظور بررسی ارتباط بین بیماری پریدنتیت با کنترل قند خون بر روی ۱۴۰ فرد غیر دیابتیک انجام دادند بیان کردند، بین وضعیت پریدنتال و HbA1C در افراد غیر مبتلا به دیابت رابطه‌ی معنی‌دار وجود دارد. در مطالعه‌ی موریتا و همکاران (۲۷) نیز در سال ۲۰۰۹ که بر روی ۲۴۷۸ کارگر ژاپنی انجام شد، با کاهش میزان HbA1C نتایج سازگاری

پریدونتیت مزمن، از وضعیت دیابت خود آگاه نبوده و دیابت در آنها شناخته نشده بود و از آنجا که در پاسخ به شرایط التهابی موجود حین ابتلا به پریدونتیت مزمن اختلال در متابولیسم گلوکز و کاهش حساسیت به انسولین مشاهده می‌شود، ممکن است در درازمدت به ابتلای به دیابت نوع دو منجر گردد. در نتیجه دندان‌پزشکان ممکن است در شناسایی موارد پیش‌دیابتی نقش مهمی داشته باشند.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به مشکلات انتقال خون به آزمایشگاه و عدم همکاری بعضی بیماران جهت نمونه‌گیری اشاره کرد و پیشنهاد می‌شود، همین مطالعه به‌صورت طولی با پیگیری و اندازه‌گیری HbA1C در بیماران مبتلا به پریدونتیت تحت درمان و بدون درمان نیز انجام گیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد بیشتر بیماران دیابتیک مبتلا به

References

- Guyton AC, Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2006. p. 78, 971-5.
- Promsudthi A, Pimapsanri S, Deerochanawong C, Kanchanasavita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Dis* 2005; 11(5): 293-8.
- Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16(1): 329-34.
- Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics. *J Diabetes Complications* 2006; 20(1): 59-68.
- Fiebig A, Jepsen S, Loos BG, Scholz C, Schafer C, Ruhliny A, et al. Polymorphisms in the Interleukin-1 (IL1) gene cluster are not associated with aggressive periodontitis in a large caucasian population. *Genomics* 2008; 92(5): 309-15.
- Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. 5th ed. New Jersey, NJ: Wiley-Blackwell; 2015. p. 222-34.
- Carranza F, Newman M. Textbook of clinical periodontology. 10th ed. St. Louis: WB: Saunders; 2015. p. 394-400.
- Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol* 2005; 76(3): 418-25.
- Shafer W, Hine M, Levy B. A textbook of oral Pathology. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B Saunders; 1983. p. 760-806.
- Teng YT, Taylor GW, Scannapieco F, Kinane DF, Curtis M, Beck JD, et al. Periodontal health and systemic disorders. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(3): 188-92.
- Sakalauskiene J, Kubilius R, Gleiznys A, Vitkauskiene A, Ivanauskiene E, Šaferis V. Relationship of clinical and microbiological variables in patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. *Med Sci Monit* 2014; 20: 1871-7.
- Larejani B, Zahedi F. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2001; 1(1): 1-8. [In Persian].
- Rajan P, Nera M, Pavalura AK, Medandrao N, Kumar SC. Comparison of glycosylated hemoglobin (HbA1C) levels in patients with chronic periodontitis and healthy controls. *Dent Res J (Isfahan)* 2013; 10(3): 389-93.
- Madden TE, Herriges B, Boyd LD, Laughlin G, Chiodo G, Rosenstein D. Alterations in HbA1c following minimal or enhanced non-surgical, non-antibiotic treatment of gingivitis or mild periodontitis in type 2 diabetic patients: a pilot trial. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9(5): 9-16.
- Mealey BL, Oates TW, American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77(8): 1289-303.
- Demmer RT, Jacobs DR Jr, Desvaieux M. Periodontal disease and incident type 2 diabetes: results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiologic follow-up study. *Diabetes Care* 2008; 31(7): 1373-9.

17. Mealey BL, Olampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007; 44; 127-53.
18. Sammalkorpi K. Glucose intolerance in acute infections. *J Intern Med* 1989; 255(1): 15-9.
19. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim PM, van der Dillen U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 2000; 71(10): 1528-34.
20. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 108-20.
21. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996; 67(10): 1085-93.
22. Senn J, Klover P, Nowak I, Mooney R. Interleukin-6 induces cellular insulin resistance in hepatocytes. *Diabetes* 2002; 51(12): 3391-9.
23. Southerland JH, Taylor GW, Offenbacher S. Diabetes and periodontal infection: Making the connection. *Clinical Diabetes* 2005; 23(4): 171-8.
24. Costa PP, Trevisan GL, Macedo GO, Palioto DB, Souza SL, Grisi MF, et al. Salivary interleukin-6, matrix metalloproteinase-8, and osteoprotegerin in patients with periodontitis and diabetes. *J Periodontol* 2010; 81(3): 384-91.
25. Ryon E, Larry F, Bryan S. A pilot study of Glycosylated hemoglobin level in periodontitis cases and healthy controls. *J Periodontol* 2009; 80(7): 1057-61.
26. Hayashida I, Kawasaki K, Yoshimura A, Kitamura M, Furugen R, Nakazato M. Relationship between periodontal status and HbA1c in nondiabetics. *J Public Health Dent* 2009; 69(3): 204-6.
27. Morita T, Ogawa Y, Takada K, Nishinove N, Sasaki Y, Motohashi M, et al. Association between periodontal disease and metabolic syndrome. *J Public Health Dent* 2009; 69(4): 248-53.
28. Lalla E, Kunzel C, Burketts, Cheng B, Lamster I. Identification of unrecognized diabetes and pre-diabetes in a dental setting. *J Dent Res* 2011; 90(7): 855-60.
29. Wolff R, Wolff L, Michalowicz B. A pilot study of glycosylated hemoglobin levels in periodontitis cases and healthy controls. *J Periodontol* 2009; 80(7): 1057-61.
30. Sun W, Chen L, Zhang S, Wu Y, Qin G, Inflammatory cytokines. Adiponectin, insulin resistance and metabolic control after periodontal intervention patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *Intern Med* 2011; 50(15): 1569-71.
31. Chen L, Wei B, Liu E, Xuan D, Xie B, Zhang S. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2010; 81(3): 364-71.
32. Santos VR, Lima JA, Miranda TS, Feres M, Zimmermann GS, Nogueira-Filho Gda R, et al. Relationship between glycemic subsets and generalized chronic periodontitis in type 2 diabetic Brazilian subjects. *Arch Oral Biol* 2012; 57(3): 293-9.
33. Khanuja PK, Narula SC, Rajput R, Sharma RK, Tewari S. Association of periodontal disease with glycemic control in patients with type 2 diabetes in Indian population. *Front Med* 2017; 11(1): 110-9.
34. Agarwal MC, Chaubey KK, Madan E, Agarwal S. Effect of periodontal therapy on type 2 diabetes mellitus patients with chronic periodontitis with the evaluation of HbA1c. *J Int Clin Dent Res Organ* 2016; 8(1):34-8.
35. Wang X, Han X, Guo X, Luo X, Wang D. The effect of periodontal treatment on hemoglobin A1c levels of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(9): e108412.
36. Liew AK, Punnanithinont N, Lee YC, Yang J. Effect of non-surgical periodontal treatment on HbA1c: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Aust Dent J* 2013; 58(3): 350-7.

Correlation Between HbA1C serum Levels and Periodontal Conditions in Patients with Chronic Periodontitis

Atousa Aminzadeh¹
Shirin Zahra Farhad²
Hamidreza Payvar³
Ania Aminzadeh⁴

1. Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Islamic Azad University of Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Islamic Azad University of Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
3. Dentist, Isfahan, Iran.
4. **Corresponding Author:** Postgraduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
Email: ania.aminzadeh@gmail.com

Abstract

Introduction: Diabetes mellitus and chronic periodontitis are common worldwide disorders and since periodontal diseases are more common and more severe in diabetic patients, the aim of present study was to investigate the relationship between HbA1C serum levels and chronic periodontitis.

Materials & Methods: In this case-control, descriptive/analytical study, the HbA1C levels were evaluated in 55 subjects, 35–45 years of age, in two groups with and without periodontitis, who were healthy otherwise. Thirty subjects had chronic periodontitis (PPD > 2 mm) and 25 subjects had healthy gingiva. HbA1C levels were determined by means of Ichroma equipment. Data were analyzed with independent t-test using SPSS 18 ($\alpha = 0.05$).

Results: Independent t-test showed significantly higher serum levels of HbA1C in patients with periodontitis compared to healthy subjects (p value = 0.021).

Conclusion: Based on the results of the present study, inflammation in chronic periodontitis disturbs the metabolism of glucose, possibly resulting in periodontitis in the long term. Therefore, a definitive diagnosis and treatment of chronic periodontitis along with proper oral health is emphasized.

Key words: Chronic periodontitis, Diabetes mellitus, Glycosylated hemoglobin.

Received: 2.1.2017

Revised: 18.4.2017

Accepted: 10.6.2017

How to cite: Aminzadeh A, Farhad SHZ, Payvar H, Aminzadeh A. Correlation Between HbA1C serum Levels and Periodontal Conditions in Patients with Chronic Periodontitis. J Isfahan Dent Sch 2018; 13(4): 421-427.