

مقایسه شاخص نیاز به درمان‌های پریدونتال در افراد دیابتیک تحت درمان با انسولین با افراد غیر دیابتیک

محمد شاه‌ابوئی، ناصر کاویانی، فیروزه نیلچیان

چکیده

مقدمه: دیابت اثرات مخربی بر بافت‌های پریدونتال دارد. مکانیسم آن افزایش قند بزاق، کاهش بزاق و تغییر فلور میکروبی می‌باشد. در خصوص نقش دیابت در بروز بیماری‌های پریدونتال اختلاف نظر وجود دارد. در این مطالعه، شاخص نیاز به درمان‌های پریدونتال (CPITN) که نشان‌دهنده میزان آسیب‌پریدونتال و همچنین نیازهای درمانی می‌باشد در بیماران دیابت تحت درمان با انسولین با افراد سالم مقایسه شده است. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه توصیفی - تحلیلی، CPITN در 132 بیمار مبتلا به دیابت تحت درمان با انسولین که بین سنین 20 تا 50 سال قرار داشتند با 132 فرد سالم که از نظر بهداشت دهان مشابه گروه مطالعه بودند، اندازه‌گیری و توسط آماده‌من-ویتنی در نرم‌افزار SPSS با هم مقایسه شدند.

نتایج: توزیع فراوانی CPITN در زنان و مردان دیابتیک یکسان بود. میانگین این شاخص در افراد دیابتیک برابر $1/24 \pm 1/36$ و در افراد غیر دیابتی برابر $0/77 \pm 0/54$ بود که بطور معنی‌داری در افراد دیابتیک بیشتر از افراد سالم بود. CPITN در افراد دیابتی زن و مرد تفاوت نداشت. **نتیجه‌گیری:** اثرات دیابت در دهان و نسوج پریدونشیوم باعث افزایش میزان CPITN در افراد دیابتی شد که این تغییرات وابسته به جنس نبود. تغییرات ناشی از دیابت در بزاق و دهان، بیشتر بودن این شاخص را در بیماران دیابتی توجیه می‌کند.

کلیدواژه‌ها: CPITN، دیابت وابسته به انسولین، بیماری پریدونتال.

دکتر محمد شاه‌ابوئی
(استادیار)، گروه
پریدونتولوژی، دانشکده
دندان‌پزشکی، دانشگاه
علوم پزشکی اصفهان،
خیابان هزارگریب،
اصفهان.
shahabooui@dnt.mui.ac.ir

دکتر ناصر کاویانی،
استادیار دانشکده
دندان‌پزشکی دانشگاه
علوم پزشکی اصفهان و
دکتر فیروزه نیلچیان،
دندان‌پزشک.

این طرح با شماره 80192
در دفتر هماهنگی طرح‌های
پژوهشی معاونت پژوهشی
دانشگاه علوم پزشکی
اصفهان ثبت شده و
هزینه‌های آن از طرف این
معاونت پرداخت گردیده
است.

این مقاله در تاریخ
84/11/1 به دفتر مجله
رسیده، در تاریخ
84/11/29 اصلاح شده و در
تاریخ 84/12/22 تأیید
گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی
اصفهان
1384؛ 1 (3 و 4): 19-22

مقدمه

از عوامل ایجادکننده بیماری‌های پریدونتال، عوامل موضعی می‌باشند ولی بیماری‌های سیستمیک مثل دیابت می‌توانند باعث تشدید بیماری‌های پریدونتال شوند [1]. دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های سیستمیک است که شامل دو نوع وابسته به انسولین IDDM

به تمام بیماری‌های انساج پریدونشیوم، بیماری‌های پریدونتال گفته می‌شود. این اصطلاح جنبه کلی داشته و بیما ریه‌های لثه، الیاف پریدونتال، استخوان آلوئول و سمان دندان را شامل می‌گردد. یکی

دیابتی 36 درصد می‌باشد که سه برابر افراد سالم (9/7 درصد) است [1 تا 3]. در سال 1988 رابطه بین دیابت و بیماری های پریدونتال توضیح داده شد [9]. Williams بیان کرد که ژنژیویت و پریدونتیت بیماران دیابتی و غیر دیابتی متفاوت است. او این عارضه را در افراد دیابتیک، Periodontitis Diabetic نامگذاری کرد [1].

مطالعات هیستولوژیک نشان داد که عوامل محرک موضعی بطور اولیه مس و فول ایجاد بیماری های پریدونتال هستند و از نظر هیستولوژی تفاوتی بین افراد دیابتی و غیر دیابتی وجود ندارد، ولی شدت و پیشرفت بیماری در افراد دیابتی بیشتر از افراد غیر دیابتی است [3]. در کنترل سه ساله افراد دیابتی و غیر دیابتی مشاهده کرده اند که میزان پلاک و کلکولوس در دو گروه تفاوتی ندارد ولی میزان التهاب لثه و تخریب پریدونتال در بیماران دیابتی بیشتر است [10]. دیابت را یک عامل تسریع کننده بیماری های پریدونتال دانسته اند بطوری که حتی با کنترل دقیق دیابت نیز، میزان التهاب و تخریب در افراد دیابتی بیشتر از افراد سالم بوده است [8 و 11].

پریدونتیت دیابتی، آبرسه های پریدونتال، افزایش حجم لثه، پولیپ‌های وابسته به سن و از دست دادن دندان ها تا سن 30 سالگی در افراد دیابتی و غیر دیابتی یکسان است ولی پس از سن 30 سالگی، این مشکلات در بیماران دیابتی بیشتر می شود. همچنین در افرادی که بیشتر از 10 سال دیابت داشته اند این عوارض بیشتر بوده است [1 و 9]. اگرچه پریدونتیت در افراد مبتلا به IDDM با سن رابطه مستقیم

(Insulin Dependent Diabetes Mellitus) و غیر وابسته به انسولین (NIDDM Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus) می‌شود و اثرات مخربی بر روی بسیاری از بافت های بدن، مثل چشم، کلیه، عروق خونی، اعصاب و... می گ دارد [2]. در دهان نیز دیابت با سوزش دهان و کاهش بزاق، باعث تجمع پلاک دندانی و تخریب بافت های پریدونتال می‌گردد [3]. تغییرات پاتوفیزیولوژیک که باعث شدت کاهش جریان بزاق، خشکی دهان، افزایش گلوکز بزاق و تغییر فلور میکروبی در دهان افراد دیابتی می شود، از عوامل تشدید کننده بیماری های پریدونتال است. این تغییرات در افراد دیابتی وابسته به انسولین نسبت به افراد مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین شدیدتر است [1، 2، 4 و 7].

در دیابت، میزان قند در بزاق و مایع شیار لثه ای افزایش پیدا کرده و این مس آله باعث تسهیل رشد باکتری ها و تغییر فلور میکروبی دهان می شود که باعث تشدید بیماری های پریدونتال می گردد [3، 4 و 7]. در افراد دیابتی، نقص در کار پلی‌مورفونوکلئرها، کاهش تولید کلاژن و اختلالات عروقی دیده می‌شود که مجموع این عوامل باعث کاهش دفاع نسوج پریدونتال در مقابل عوامل عفونی شده و سیر اختلالات پریدونتال را تشدید می‌کند [2، 4، 5 و 8].

در مطالعات حیوانی، افزایش فعالیت کلاژناز در حیوانات دیابتی دیده شده است که باعث تخریب بافت ها می‌گردد [2]. میزان ابتلای به پریدونتیت و دندان های از دست رفته در بیماران دیابتیک نسبت به افراد غیر دیابتی بالاتر است، شیوع بیماری‌های پریدونتال در افراد

شرایط ورود به مطالعه که برای هر دو گروه در نظر گرفته شد، شامل عدم ابتلای به بیماری سیستمیک و مصرف دارو، باردار نبودن و داشتن دندان بود. سپس شاخص CPITN در دو گروه با استفاده از آینه‌های یک بار مصرف و پروب و منطبق با دستورالعمل سازمان جهانی بهداشت در شش دندان معین (شش بالا راست، یک و چهار بالا چپ، شش پایین چپ و یک و چهار پایین راست) برای هر فرد اندازه‌گیری و ثبت شد [11]. سپس اطلاعات به دست آمده توسط آماره من-ویتنی (Mann-Whitney) به وسیله نرم افزار SPSS آنالیز شدند.

نتایج

از 132 نفر گروه شاهد 68 نفر (51/51 درصد) زن و 64 نفر (48/49 درصد) مرد بودند. با استفاده از تست من - ویتنی، توزیع فراوانی اندکس CPITN در بیماران غیر دیابتی در قسمت‌های راست و چپ بالا در مردان بطور معنی‌داری بیشتر از زنان غیر دیابتی بود ($P < 0/05$) ولی در چهار قسمت دیگر، اختلاف معنی‌داری بین زنان و مردان گروه شاهد در اندکس CPITN مشاهده نشد.

از 132 نفر گروه IDDM، 60 نفر (45/45 درصد) زن و 72 نفر (54/54 درصد) مرد بودند. با استفاده از تست من - ویتنی، توزیع فراوانی درجات CPITN برای هر شش قسمت بررسی شد که در زنان و مردان دیابتیک یکسان بود و اختلافی معنی‌دار مشاهده نشد. میانگین شاخص CPITN در افراد دیابتیک برابر $1/36 \pm 1/24$ و در افراد غیر دیابتی برابر $0/54 \pm 0/77$ بود که با استفاده از تست من - ویتنی بطور معنی‌داری در افراد دیابتیک بیشتر از افراد سالم بود ($P < 0/05$) (جدول 1).

داشته است، ولی در بعضی مطالعات، بین آنها رابطه‌ای پیدا نکرده اند [6 و 12 تا 15]. دیابت وابسته و غیر وابسته به انسولین، دو ریسک فاکتور بیماری‌های پریدنتال می‌باشند و تأثیر نوع دیابت در مقایسه با سن، چگونگی کنترل بیماری و مدت بیماری در ایجاد بیماری‌های پریدنتال کمتر بوده است [4].

در بیماران IDDM که مشکلات لثه‌ای دارند، درمان بیماری لثه باعث کاهش نیاز به انسولین در آنها شده است [4 و 8]. علی‌رغم مطالعات فوق، در تعدادی از پژوهش‌ها، رابطه‌ای بین دیابت و بیماری‌های پریدنتال مشاهده نکرده‌اند [14، 16 و 17].

با توجه به مطالعات پیش‌گفت و وجود اختلاف نظر در خصوص رابطه دیابت و بیماری‌های پریدنتال، این مطالعه برای تعیین نیاز به درمان اختلالات پریدنتال (CPITN) در افراد IDDM انجام گرفته است. نتایج حاصل از این تحقیق می‌تواند در جهت شناسایی و درمان مشکلات پریدنتال بیماران دیابتی مؤثر باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی - تحلیلی که به صورت مورد-شاهد انجام شد، 132 بیمار مبتلا به دیابت تحت درمان با انسولین که بین سن 20 تا 50 سال بودند، به صورت آسان تصادفی منظم از روی پرونده‌های موجود در مراکز دیابت شهرستان‌های اصفهان، نجف‌آباد و شهرضا برای گروه مورد انتخاب شدند. برای گروه شاهد، به ازای هر بیمار یک نفر هم سن و هم جنس از بستگان درجه یک وی که مبتلا به دیابت نبود، انتخاب شد. افراد مورد و شاهد از نظر بهداشت دهان با استفاده از شاخص رامفورد (Periodontal Disease Index-PDI) یکسان‌سازی شدند [18].

غیر دیابتی بود، که می توان آن را مرتبط با تغییرات فیزیوپاتولوژیک در بزاق افراد دیابتی و افزایش رشد باکتری ها و تغییر فلور میکروبی در دهان این افراد دانست. این یافته با که با مطالعات دیگر که نیاز به درمان های پریدونتال را در بیماران دیابتی بیشتر از افراد غیر دیابتی دیده اند [17 و 22] و نیز با پژوهش های که اذعان داشته اند بیماران دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی نیاز به درمان های پیچیده تر پریدونتال دارند [9 و 20]، همسو می باشد. در حالی که با گزارشات دیگر که معتقدند رابطه ای بین دیابت و بیماری های پریدونتال وجود ندارد هماهنگی ندارد [14، 16 و 17]. علت این اختلاف، بروز تغییرات پاتوفیزیولوژیک، مثل کاهش جریان بزاق، خشکی دهان، افزایش گلوکز بزاق و تغییر فلور میکروبی در دهان افراد دیابتی است [1، 2 و 4 تا 7].

نتیجه گیری

دیابت وابسته به انسولین، به علت تغییراتی که در بزاق و فلور میکروبی داخل دهان می دهد، باعث تخریب بافت های پریدونتال شده و افزایش شاخص CPITN در افراد مبتلا در مقایسه با افراد سالم می شود. به نظر می رسد اثرات دیابت وابسته به انسولین بر بافت های پریدونتال وابسته به جنس نمی باشد.

جدول 1. میانگین و انحراف معیار شاخص CPITN در دو گروه مورد مطالعه به تفکیک جنس

شاخص CPITN	میانگین شاخص
بیماران دیابتیک	
زن	1/26±1/23
مرد	1/23±1/50
افراد سالم	
زن	0/76±0/47
مرد	0/79±0/61

بحث

شاخص CPITN در دو قسمت از شش قسمت در مردان غیر دیابتی بیشتر از زنان غیر دیابتی بود که یافته ما در این مطالعه برخلاف گزارش دیگران می باشد. آنها گزارش کرده اند که شدت بیماری های پریدونتال در زنان غیر دیابتی بیشتر از مردان غیر دیابتی است [19]. با توجه به اینکه افراد گروه مطالعه و شاهد از نظر بهداشت دهان و دندان یکسان سازی شده بودند، ممکن است عوامل مرتبط با جنس باعث این اختلاف شده باشد.

در این مطالعه، شاخص CPITN در مردان دیابتی با زنان دیابتی یکسان بود. این مطلب با مطالعه Spangler که نشان داده زنان دیابتی بیشتر از مردان دیابتی به بهداشت دهان و دندان خود اهمیت می دهند، در تضاد است [20] و با گزارش Stein که میزان شیوع بیماری های پریدونتال را بین زنان و مردان دیابتیک یکسان دانسته در یک جهت است [21]. علت این مسئله می تواند تاثیر بیماری بر بافت های پریدونتال باشد که در هر دو جنس مبتلا به دیابت وابسته به انسولین به یک اندازه باعث تخریب بافت های پریدونتال می شود.

در این مطالعه شاخص CPITN در افراد دیابتی بیشتر از افراد

منابع

1. Newman MG, Takei H, Carranza FA Jr. Carranza's Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 2002: 208
2. Rees TD. The diabetic dental patient. Dent Clin North Am 1994; 38(3): 447-63.
3. Manouchehr-Pour M, Bissada NF. Periodontal disease in juvenile and adult diabetic patients: a review of the literature. J Am Dent Assoc 1983; 107(5): 766-70.
4. Mealey B. Diabetes and periodontal diseases. J Periodontol 1999; 70(8): 935-49.
5. Willershausen-Zonnchen B, Lemmen C, Hamm G. Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gingival fibroblasts. J Clin Periodontol 1991; 18(3): 190-5.
6. Loesche WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. Clin Microbiol Rev 2001; 14(4): 727-52.
7. Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 1997; 14: 173-201.
8. Rees TD. Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. Periodontology 2000; 23(1): 63-72.
9. Bacic M, Plancak D, Granic M. CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. J Periodontol 1988 ; 59(12): 816-22.
10. Katz J, Chaushu G, Sgan-Cohen HD. Relationship of blood glucose level to community periodontal index of treatment needs and body mass index in a permanent Israeli military population. J Periodontol 2000; 71(10): 1521-7.
11. Ainamo J, Lahtinen A, Uitto VJ. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes: a report of 2 cases. J Clin Periodontol 1990; 17(1): 22-8.
12. 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.
13. Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). J Am Dent Assoc 1982; 104(5): 653-60.
14. Nichols C, Laster LL, Bodak-Gyovai LZ. Diabetes mellitus and periodontal disease. J Periodontol 1978; 49(2): 85-8.
15. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes--a risk factor for periodontitis in adults? J Periodontol 1994; 65(5): 530-8.
16. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. J Clin Periodontol 1995; 22(2): 118-23.
17. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylenstierna J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. J Clin Periodontol 1989; 16(4): 215-23.
18. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: the WHO Approach. J Periodontol 2005; 76(12): 2187-93.
19. Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. J Periodontol 2001; 72(12): 1666-74.
20. Spangler JG, Konen JC. Oral health behaviors in medical patients with diabetes mellitus. J Dent Hyg 1994; 68(6): 287-93.
21. Stein SH, Hart TE, Hoffman WH, Hendrix CL, Gustke CJ, Watson SC. Interleukin-10 promotes anti-collagen antibody production in type I diabetic peripheral B lymphocytes. J Periodontal Res 1997; 32(1): 189-95.
22. Katz J, Peretz B, Sgan-Cohen HD, Horev T, Eldad A. Periodontal status by CPITN, and associated variables in an Israeli permanent force military population. J Clin Periodontol 2000; 27(5): 319-24.

Comparison for Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) between Insulin Dependent Diabetic Patients and Healthy Individuals

Shahabooui M, Kaviani N, Nilchian F.

Abstract

Introduction: Diabetes increase saliva sugar and change its bacterial flora these changes destroy periodontal tissues. There are contravercies about affect of diabetes on periodontal tissues. In this study CPITN index that show intensity of periodontal damage was compared in insulin depended with healthy individual.

Methods and Materials: In this study 132 CPITN index measured in 132 insulin depended diabetic patients and 132 healthy individual that two groups had similar oral hygiene. Thus CPITN index in diabetic patients compared with healthy individuals.

Results: There was no significant difference for CPITN index in male and female diabetic patients. CPITN index in diabetic patients was 1.36 ± 1.24 and significantly higher than healthy individuals (0.54 ± 0.77).

Conclusion: Saliva change in diabetic patients and change in oral micro organism explins this subject. Effects of diabetes in oral cavity and periodontal issue can increase CPITN index in diabetic patients. These changes were not sex related.

Key words: CPITN, Insulin Dependent Diabetes Mellitus, Periodontal disease.

Address: Dr. Mohammad Shahabooui (Assistant professor), Department of Periodontology, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, IRAN. E-mail: shahabooui@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2005; 1(3&4): 19-22.