

آسیب‌های دندانی در بیماران مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین

دکتر حیدر خادمی^۱ دکتر ناصر کاویانی^۲ دکتر منوچهر مصری‌پور^۳ دکتر شراره احمدی^۴
^۱ استادیار گروه تشخیص^۲ استادیار گروه جراحی دهان و فک و صورت^۳ استاد گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان^۴ دندانپزشک

مجله پزشکی هرمزگان سال دهم شماره اول بهار ۸۵ صفحات ۷۵ - ۷۱

چکیده

مقدمه: تغییرات بزاقی و تغییرات در سیستم دفاعی میزبان در دیابت و اثر این بیماری بر دندان می‌تواند باعث پوسیدگی و از دست رفتن دندانها شود. رژیم غذایی کم کربوهیدرات و کنترل دقیق بیماری باعث کاهش پوسیدگی در افراد دیابتی می‌شود. این مطالعه جهت بررسی میزان آسیبهای دندانی در بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین انجام شد.

روش کار: در این مطالعه که به صورت مورد، شاهد انجام شد، تعداد ۱۵۱ بیمار ۲۵ تا ۸۰ سال مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین به عنوان گروه مطالعه و تعداد ۱۵۱ فرد ۲۵ تا ۸۰ سال بدون بیماری فوق به عنوان شاهد بررسی شدند. سپس تمام افراد معاینه دهانی شده شاخص های DMFT در دو گروه مقایسه شد. نتایج با استفاده از آزمونهای t و ضریب همبستگی تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: میانگین DMFT در افراد دیابتی برابر $16/9 \pm 7/79$ و بطور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود ($P < 0/001$). پوسیدگی در افراد دیابتی و سالم تفاوت معنی‌داری نشان نداد، ولی دندانهای از دست رفته در افراد دیابتی بیشتر از افراد سالم بود ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: بیشتر بودن شاخص DMFT و دندانهای از دست رفته در بیماران دیابتی می‌تواند به علت ضعیف بودن بهداشت دهان در این بیماران و یا تغییرات بزاق و بافتهای نگهدارنده باشد که دندانها فوراً پوسیدگی شدید پیدا کرده و یا استحکام خود را از دست داده بطوری که قابل ترمیم نبوده و کشیده می‌شوند.

کلیدواژه‌ها: مراقبت دندانی - فساد دندانی - حفره دهان - دیابت ملیتوس وابسته به انسولین

نویسنده مسئول:

دکتر حیدر خادمی

گروه تشخیص دانشکده

دندانپزشکی دانشگاه علوم

پزشکی اصفهان

اصفهان - ایران

تلفن: ۹۸۳۱۱۷۹۲۲۸۱۲

پست الکترونیکی:

h_kademi@dnt.mui.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۴/۷/۹ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۰/۲۶ پذیرش مقاله: ۸۴/۱۲/۲۰

مقدمه:

ساکاروز می‌باشند (۲). عدم رعایت بهداشت دهان و افزایش میزان قند مصرفی نیز باعث تسریع روند پوسیدگی و افزایش دندانهای از دست رفته می‌گردد (۳). بیماریهای سیستمیک با ایجاد تغییر پروسه‌های فیزیولوژیک محیط دهان باعث تأثیر بر روند پوسیدگی دندانها می‌شوند. یکی از این بیماریها دیابت است که در دنیا دویست میلیون نفر به آن مبتلا هستند (۴، ۵). تعداد مبتلایان به این بیماری در کشور ما حدود دو میلیون نفر می‌باشد که ۷۵-۸۵ درصد نوع غیر وابسته به انسولین و ۲۵-۱۵ درصد نوع وابسته به انسولین می‌باشد (۶، ۷).

پوسیدگی دندانها یکی از شایع‌ترین بیماری عفونی مزمنی بوده که بشر با آن روبرو بوده است. بطوری که میزان شیوع آن در کشورهای توسعه نیافته بسیار زیاد است (۱). برای درمان پوسیدگی دندانی هزینه و وقت زیادی لازم است. شناخت عوامل مؤثر بر آن و کنترل آنها باعث کاهش میزان پوسیدگی و هزینه مصرفی می‌شود. عواملی که باعث تسهیل روند پوسیدگی دندانها می‌شوند شامل: پلاکهای میکروبی پوسیدگی‌زا بر سطوح دندانی، فعالیت میکروبی پلاکها و مصرف کربوهیدرات بخصوص

در مطالعه Collin در سال ۱۹۹۹ و Cherry و همکارانش در سال ۱۹۹۷ میزان پوسیدگی دندانی در افراد دیابتی بزرگسال بیشتر از افراد سالم گزارش شده است (۱۰،۱۷).

نحوه کنترل و درمان بیماری بر میزان پوسیدگی دندانها مؤثر است. بطوری که میزان پوسیدگی دندانی و شاخص DMFT در افراد دیابتی که بیماری آنها بطور ضعیفی کنترل شده باشد، بیشتر از افراد سالم می باشد و این مسئله در مطالعات Sahgal و همکارانش در سال ۲۰۰۲ و Ciglar و همکارانش در سال ۱۹۹۱ ثابت شده است (۹،۱۸). از طرفی در افرادی که دیابت آنها خوب کنترل شده باشد، علائم دهانی بیماری (خشکی دهان، زخم گوشه لب) دیده نمی شود و جریان بزاق و میزان پوسیدگی دندانها نیز مشابه افراد سالم می باشد (۱).

آقای Tarvaves در سال ۱۹۹۱ در مطالعه خود، میزان پوسیدگی دندانی را در افراد دیابتی کمتر از افراد سالم گزارش کرد و علت آن را مصرف محدود کربوهیدرات در رژیم غذایی عنوان کرد و در همین مطالعه شاخص DMFT در افراد سالم و دیابتی یکسان بوده است (۱۲).

دیابت غیروابسته به انسولین معمولاً در میانسالگی تشخیص داده می شود و ممکن است بیمار قبل از تشخیص مدت‌های طولانی قندخون بالا داشته و با آن زندگی کرده باشد (۱۹). از طرفی چون افراد دیابتی غیروابسته به انسولین با داروهای ضد دیابت خوراکی و رژیم غذایی تحت درمان قرار می گیرند، ممکن است قندخون آنها مختصری بالاتر از طبیعی باشد و این مسئله با تأثیر بر حجم و کیفیت بزاق باعث افزایش روند پوسیدگی و آسیبهای دندانی شود (۹).

در خصوص شیوع پوسیدگی در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم نتایج مطالعات متفاوت است و در کشور ما برای تشخیص دیابت بیماریابی انجام نمی گیرد و افراد دیابتی ممکن است مدتها پس از شروع بیماری تشخیص داده شوند. همچنین به احتمال زیاد نحوه کنترل بیماری و رعایت بهداشت دهان و شیوه زندگی در کشور ما (ایران) با جوامع دیگر متفاوت می باشد. این مطالعه برای بررسی

در دیابت به علت کاهش انسولین متابولیسم کربوهیدراتها، چربی و پروتئین دچار اختلال شده و میزان قندخون افزایش پیدا می کند. متعاقب بالا رفتن قندخون میزان گلوکز در بزاق فرد بالا می رود، بطوری که میزان قند در بزاق افراد دیابتی بیشتر و میزان آن در ترشحات لثه ای بسیار بیشتر از افراد سالم می باشد و این حالت باعث تغییر در فلور باکتریایی دهان و تسریع روند پوسیدگی می شود (۸،۹).

بزاق در سلامتی حفره دهان اهمیت زیادی دارد و کاهش ترشح آن و خشکی دهان باعث تسریع پوسیدگی می شود. در افراد دیابتی غیروابسته به انسولین میزان ترشح بزاق نسبت به افراد سالم و افراد مبتلا به دیابت وابسته به انسولین کمتر می باشد (۴،۱۰). میزان لاکتات بزاق نیز در افراد دیابتی بالاتر از افراد سالم بوده و در موارد پیشرفته می تواند تا ۵ برابر مقدار طبیعی برسد که یک عامل مساعدکننده پوسیدگی می باشد (۱۱).

بزاق افراد دیابتی نسبت به افراد سالم اسیدی تر است و این افزایش در اسیدیته بزاق به عنوان فاکتور مساعدکننده پوسیدگی در دیابت شناخته می شود (۷،۱۲).

به جز تغییراتی که در بزاق افراد دیابتی اتفاق می افتد، احساس خشکی دهان و زخم گوشه های لب می توانند تمایل این افراد را برای رعایت بهداشت دهان و دندان کم کند و باعث افزایش خطر پوسیدگی و بیشتر شدن تعداد دندانهای از دست رفته در افراد دیابتی شوند. از طرفی رژیم غذایی کنترل شده و با کربوهیدرات کم که به افراد دیابتی توصیه می شود، به عنوان عامل مؤثری در کاهش میزان پوسیدگی این بیماران ذکر شده است (۱۲،۱۳).

در مطالعاتی که Wolf در سال ۱۹۷۷ و Narhi در سال ۱۹۹۶ انجام داده اند، شیوع پوسیدگی دندانی و Decay, Missing, Filling of tooth (DMFT) بین افراد مبتلا به دیابت غیروابسته به انسولین و سالم فرقی نداشته است (۱۴،۱۵).

در مطالعه ای که توسط Falk در سال ۱۹۸۹ انجام شده است. طولانی شدن بیماری دیابت باعث افزایش پوسیدگی در مقایسه با افراد سالم نشده است (۱۶).

(شاخص M) بطور معنی داری در افراد دیابتی غیروابسته به انسولین بیشتر از افراد سالم بودند ($P < 0/001$).

با استفاده از آزمون t بین میانگین شاخص های DMFT، D، M، F در زنان و مردان دیابتی تفاوت دیده نشد.

با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بین سن و DMFT رابطه مستقیم دیده شد به طوری که با افزایش سن شاخص DMFT نیز افزایش پیدا کرده است ($P < 0/001$ و $r = 0/4$).

توزیع سنی و جنسی در دو گروه شاهد و مورد یکسان بود، تفاوت معنی داری نداشتند.

جدول شماره ۱- میانگین شاخص های پوسیدگی و

بهداشت دهان در افراد دیابتی وابسته به انسولین و افراد سالم

P.value	افراد سالم	بیماران دیابتی	متغیرهای اندازه گیری شده
0/001	3/76±3/1	1/84±2/25	D
0/001	7±6/8	12/99±8/47	M
0/001	2/91±3/63	2/14±3/04	F
0/001	16/9±6/83	16/9±7/76	DMFT

بحث و نتیجه گیری:

میانگین شاخص DMFT در بیماران دیابتی برابر $16/9 \pm 7/76$ و بالاتر از افراد سالم ($13/7 \pm 6/83$) محاسبه شد که با مرور یافته های پژوهش به سادگی می توان دریافت که عمده این تفاوت به علت زیاد بودن دندانهای از دست رفته (شاخص M) می باشد که در افراد دیابتی دندانهای از دست رفته بسیار بالاتر از افراد سالم می باشد. با توجه به برابری میانگین دندانهای پوسیده (شاخص F) در دو گروه و بیشتر بودن دندانهای پوسیده

(شاخص D) در افراد سالم به نظر می رسد که افراد دیابتی دندان پوسیده را ترمیم نکرده و آن را خارج می کنند و یا ممکن است سرعت پوسیدگی و شدت بیماری پرودونتال در افراد دیابتی بیشتر از افراد سالم بوده و دندان سریعاً به مرحله کشیدن می رسد و از دهان خارج می شوند. اگر شاخص DMFT را به طور کلی در نظر بگیریم، نتیجه این مطالعه با نتایج مطالعات Sahgal و همکارانش در سال 2002 و Ciglar و همکارانش در سال

میزان آسیبهای دندانی (DMFT) در بیماران غیروابسته به انسولین انجام شد.

روش کار:

این مطالعه به صورت مورد شاهد انجام شد و طی آن تعداد 151 بیمار 35 تا 80 ساله مبتلا به دیابت غیروابسته به انسولین که تحت درمان با انسولین بوده با استفاده از تست FBS و GTT دیابت آنها محرز بود و به عنوان مورد به صورت تصادفی (ساده) از بیماران مراجعه کننده به مرکز دیابت شهر اصفهان انتخاب شدند. گروه شاهد شامل 151 نفر افراد سالم 35 تا 80 سال به صورت نمونه گیری آسان و با رعایت شرط یکسان سازی با گروه مورد از نظر جنس و سن از بین افرادی که برای معاینه به مراکز دندانپزشکی دانشگاه آزاد خورسگان مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. اطلاعات اولیه از پرونده بیماران دیابتی جمع آوری شد و سپس تمامی افراد دو گروه در نور یونیت با استفاده از آپسلانگ، آینه دهانی شماره 22 و سوند شماره 23 به روش Green-Venrnilam شش سطح دندانهای مولر اول و دوم راست و چپ فوقانی و تحتانی و دو دندان قدامی فوقانی و تحتانی معاینه شدند و اندکس DMFT (پوسیدگی = D، دندان از دست رفته = M، دندان پر شده = F) بیماران مشخص و ثبت شدند و اطلاعات حاصله با روشهای آمار توصیفی، آزمون T-test و محاسبه ضریب همبستگی با استفاده از نرم افزار SPSS از نظر آماری تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج:

بر اساس اطلاعات جمع آوری شده، میانگین شاخص DMFT که اجزای آن دندانهای پوسیده، کشیده شده و پر شده می باشد، به طور معنی داری در افراد دیابتی بالاتر از افراد سالم بود ($P < 0/001$) (جدول شماره 1).

میانگین تعداد دندانهای پوسیدگی (شاخص D) در افراد دیابتی بطور معنی داری کمتر از افراد سالم بود ($P < 0/001$). میانگین دندانهای پر شده (شاخص F) در بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت، میانگین دندانهای از دست رفته

مجموعه‌های این شاخص در مطالعه، نکته مهمی را آشکار می‌کند و آن اینکه در جامعه ما با رعایت بهداشت بیماران دیابتی بسیار ضعیف است که دندانها فوراً به سمت پوسیدگی بسیار شدید می‌روند و دندانپزشکان مجبور به کشیدن آنها می‌شوند و یا اینکه بیماران بنا به دلایل مختلف از جمله عدم توجه کافی به ترمیم دندانها و یا عدم توانایی پرداخت هزینه، ترمیم دندانها بیشتر به کشیدن دندانهای خود تمایل دارند و این مسئله به نفع بیماران نمی‌باشد. چون با داشتن یک بیماری متابولیک احتیاج به دندانهای سالم برای تغذیه بهتر و کنترل بهتر بیماری خود دارند و باید در این خصوص آموزشهای بهداشتی کافی به بیماران داده شده و در صورت امکان از طرف مراکز که این بیماران را تحت حمایت قرار می‌دهند، تمهیداتی برای درمانهای دندانپزشکی این افراد در نظر گرفته شود.

سپاسگزاری:

بدینوسیله از آقای مهندس اکبرزاده و ریاست و کارکنان محترم مرکز تحقیقات دیابت اصفهان که در تهیه مقدمات و اجرای این مطالعه ما را یاری داده‌اند، تشکر می‌کنیم.

۱۹۹۱ که گفته‌اند در دیابت با کنترل ضعیف این شاخص بیشتر از افراد سالم است، تا حدودی همخوانی دارد (۹،۱۸). ولی مطابق با نتایج مطالعه Gilgar و همکارانش که در سال ۱۹۸۹ که در آنها شاخص DMFT در افراد سالم و دیابتی یکسان بوده است، نمی‌باشد (۱۲).

اگر فقط شاخص D را در نظر بگیریم، نتیجه این مطالعه با مطالعه Tarvaves در سال ۱۹۹۱ که میزان پوسیدگی دندانی را در افراد دیابتی کمتر از افراد سالم گزارش کرد، همخوانی دارد (۱۲).

نتایج شاخص D در این مطالعه با مطالعه Narhi و همکارانش در سال ۱۹۹۶ که میزان پوسیدگی دندانها را افراد دیابتی غیروابسته به انسولین و افراد سالم یکسان گزارش کرده‌اند، مطابقت ندارد (۱۵).

با توجه به رابطه مستقیم بین سن و شاخص DMFT و رابطه مستقیم سن با طول مدت بیماری می‌توان گفت با افزایش طول مدت بیماری DMFT افزایش پیدا کرده و این دو با هم رابطه مستقیم دارند و این نکته با نتیجه مطالعه Bahru در سال ۱۹۹۲ که رابطه‌ای بین طول مدت بیماری دیابت و میزان پوسیدگی دندانی ندیده است، مطابقت ندارد (۲۰).

در مطالعه ما شاخص DMFT در بیماران دیابتی بیشتر از افراد سالم است. نگاهی به نتایج زیر

References

منابع

- Swanljung O, Meurman JH, Torkko H, Sandholm L, Kaprio E, Maenpaa J. Caries and saliva in 12-18-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res*. 1992;100(6):310-313.
- Bokhout B, Hofman F, Van Limbeek J, Prahl-Andersen B. A "sufficient cause" model for dental caries. *J Epidemiol Biostat*. 2000;5(3):203-208.
- Perry RK, Brian LM, Fermin AC. Influence of systemic disease and disorders on the periodontium. In: Newman MG, Takei H, Palisano RJ. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002; 208-210.
- Narhi TO, Meurman JH, Ainamo A. Xerostomia and hyposalivation: causes, consequences and treatment in the elderly: *Drugs Aging*. 1999;15(2):103-116.
- Sonis ST, Fazio RC, Fang L. Principles and practice of oral medicine. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995.

بنیاد امور بیماریهای خاص، بولتن آموزش والدین کودک مبتلا به دیابت. مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران. چاپ دوم، تهران: مؤسسه فرهنگی هنری ریحانه النبوی. ۱۳۸۰. ص ۱.

لاریجانی، باقر. دیابت و بارداری. چاپ اول. تهران: چاپخانه آوازه. ۱۳۷۸. ص ۱۲.

8. Barnett P, Braunstein GD. Diabetes mellitus. In: Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J, eds. Cecil essentials of medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001:583-585.
9. Ciglar I, Sutalo J, Sjaljac-Staudt G, Bozиков J. Saliva as a risk factor for caries in diabetic patients. *Acta Stomatol Croat*. 1991;25(3):143-149.
10. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Koivisto AM, Markkanen H, Meurman JH. Caries in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85(6):680-685.
11. Reuterving CO, Reuterving G, Hagg E, Ericson T. Salivary flow rate and salivary glucose concentration in patients with diabetes mellitus influence of severity of diabetes. *Diabete Metab*. 1987;13(4):457-462.
12. Tavares M, Depaola P, Soparkar P, Joshipura K. The prevalence of root caries in a diabetic population. *J Dent Res*. 1991; 70(6):979-983.
13. Finney LS, Finney MO, Gonzalez-Campoy J. What the mouth has to say about diabetes. Careful examinations can avert serious complications. *Postgrad Med*. 1997;102(6):117-126.
14. Wolf J. Dental and periodontal conditions in diabetes mellitus. A clinical and radiographic study. *Proc Finn Dent Soc*. 1977;73(4-6 suppl):1-56.
15. Narhi TO, Meurman JH, Odont D, Ainamo A, Tilvis R. Oral health in the elderly with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Spec Care Dentist*. 1996;16(3):116-122.
16. Falk H, Hugoson A, Thorstensson H. Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *Scand J Dent Res*. 1989;97(3):198-206.
17. Cherry-Peppers G, Ship JA. Oral health in patients with type II diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*. 1993;16(4):638-641.
18. Sahgal J, Sood PB, Raju OS. A comparison of oral hygiene status and dental caries in children on long term liquid oral medications to those not administered with such medications. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2002;20(4):144-151.
19. Walston J, Silver K, Bogardus C, Knowler WC, Celi FS, Austin S, et al. Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the β 3-adrenergic-receptor gene. *N Engl J Med*. 1995;333(6):343-347.
20. Bahru Y, Abdu SS. A study of dental problems in diabetic patients. *Ethiop Med J*. 1992;30(2):95-103.