ضایعات دهانی در دیابت

دکتر اسمعیل یزدی *

مجله علمی نظام پزشکی
شماره ۶، صفحه ۵۳۴ ، ۱۳۴۹

باتوجه به‌اثرات مهم فیزیولژیکی که بطورکلی غدد داخلی ودر حقیقت هورمونها روی‌اعمال سلولها ودستگاه‌های مشخصی‌ازبدن دارند، حفره دهان ونسوج سازندهٔ آن نیز ازاین اثرات برکنار نیستند ولذا اختلالات‌هورمونی موجب‌تغییرات مرضی‌قابل‌توجهی در دهان میگردد .

رابطه بین دیابت Mellitus و تغییرات مرضی حفرهٔ دهان ابتدا توسط Seiffert در سال ۱۸۶۲ مطرح گردیـد و از آن ببعد نوشته‌های‌زیادی دربارهٔ این‌موضوع میتوان‌یافت‌که نشان میدهند عقاید در مورد رابطهٔ بیماریهای دهان و دیابت ملیتوس متفاوت است و بهرحال این‌موضوع چندان روشن نیست .

خشکی‌دهان، اریتمای منتشر مخاط دهان، زبان باردار وقرمز بـالهٔ دندانه‌ای (Marginal Indentation) وتمایل به‌تشکیل آبسه‌های پریودنتال و پریودنتوکلوزیا و استوماتیت دیابتیک ، لثه‌های حجیم، پولیپ‌های لثه‌ای که بشکل پاپیل‌های متـورم همراه‌باخونریزی‌های‌وسیع‌دیده‌میشوند، پرولیفراسیون پولیپوئید لثه‌ای ، لق شدن دندانها ، ازدیاد شیوع بیماریهای پریودنتال و دیستراکسیون افقی و قـائم استخوان الوئل‌ها ، تغییراتی هستندکه دیابت عامل مسبب ویاعامل مؤثر دربوجود آمدن‌آنها معرفی‌شده‌است. دراطفال‌مبتلابه‌دیابت کنترل نشده، دیستراکسیون وتحلیل‌استخوان الوئل شدیدتردیده شده‌است درحالیکه‌میدانیم اصولا بیماریهای شدید پریودنتال دراطفال شایع نیست .

مطالعاتیکه روی تعداد زیادی از بیوپسی‌های انجام شده از لثهٔ بیماران دیابتی صورت گرفته مؤید انفیلتراسیون چربی در لثه و بافت گرانولاسیون پریودنتال است کـه ممکن است بعنوان عامل‌کم‌کننده مقاومت نسوج پریودنتال محسوب گردد .

همچنین با توجه به‌اینکه بطورطبیعی دربافت لثهٔ انسان مقداری گلیکوژن‌وجوددارد، این‌ماده‌درلثه‌بیماران‌دیابتی‌تقلیل‌شدیدمییابد. تقلیل گلیکوژن در حیوانات آزمایشگاهی که مبتلا به‌دیـابت با Alloxan میباشند بمراتب شدیدتر دیده شده است .

ازدیاد انفیلتراسیون چربی‌وتقلیل شدید گلیکوژن درلثه‌هاوبافت گرانولاسیون پریودنتال‌دربیماران مبتلا به‌دیابت‌را، عوامل‌مؤثر درکم شدن مقاومت نسوج پریودنتال دانسته‌اند .

تغییرات‌میکروسکپیک که‌ممکن است دربافت لثهٔ بیماران دیابتی دیده شوند بقرارزیراست:

۱ـ تغییر وضع سطح مخاط ازناهموارتاصاف.

۲ـ فقدان Hornification .

۳ـ واکوئله شدن داخل هسته‌ای سلولهای اپی‌تلیوم.

۴ـ ازدیاد واکنش‌آماسی زیرمخاط.

۵ـ تغییر درشکل ساختمانی بافت همبند .

۶ـ ازدیاد وجود اجسام خارجی‌کلسیفیه.

معذالك بایددانست‌که هیچیك‌ازیافته‌های‌فوق‌دردیابت، اختصاصی نیست و امکان دارد تغییرات مرضی متعدد دیگر نیز مشـاهده گردد .

تصورات‌کلینیکی درمورد رابطه بین دیـابت وبیماریهای لثه تـا اندازه‌ای روشن‌است، ولی این‌مسئله‌که آیااین‌بیماریها به‌تنهائی ناشی‌ازدیابت‌استویااینکه‌ناشی‌ازاختلالات‌متابولیکی‌است که‌سابقاً وجودداشته‌یاهم‌زمان بادیابت بوجودآمده هنوز روشن‌نشده‌است. پیدایش داروی Alloxan بعنوان یك میانجی در ایجاد دیـابت ملیتوس در حیوانات آزمایشگاهی و مقایسهٔ آن باشکلی‌که این بیماری درانسان ظاهر میشود، منجر به‌پیدایش‌روشهای پژوهشی

* دانشکده دندان پزشکی ـ دانشگاه تهران .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]

متعددی گردیده که بوسیله آنها محققین توانسته‌اند رابطهٔ دیابت ملیتوس و بیماریهای پریودنتال را تحت شرائط کاملا کنترل شده‌ای مطالعه کنند که بعضی از یافته‌های آنها بطور خلاصه ذکر میشوند :

۱ـ دیابت درماهیت ونحوهٔ تغییرات بافت‌لثه‌دخالت مستقیم‌وتأثیر اختصاصی ندارد. ازنظرشدت واکنش آماسی هیچگونه تفاوتی بین حیوانات دیابتی وحیوانات شاهد وهمچنین بین‌حیوانات دیابتی که ازحیث میزان قند خون باهم اختلاف قابل ملاحظه داشته‌اند، مشاهده نگردیده است .

۲ـ در دیابت ملیتوس تمایل پیدایش استئوپروز غیر اختصاصی بدرجات مختلف دراستخوان آلوئول وجود داردکه ارتباطی با تغییرات نسج لثه ندارد . در۳۵ درصد حیوانات دیابتی ، کاهش فعالیت استخوانسازی ، افزایش تحلیل استخوانی وتقلیل زمینه وساختمان این بافت سخت مشاهده گردیده است که باخرد شدن استخوان در نواحی محیطی وتحلیل ماتریس وجایگزینی بافت همبند بجای آن ، همراه است . اینگونه تغییرات تنها به‌استخوان مجاور دندانها محدودنبوده، بلکه درتمام فك ملاحظه گردیده است .

باتوجه به‌تحقیقات آزمایشگاهی ومطالعاتیکه روی انسان انجام یافته میتوان نتیجه گرفت که :

۱ـ ازنظر هیستوپاتولژی،ضایعات پریودنتال وبطورکلی مخاط دهان در بیماری قند علائم خاصی را آشکار نمیسازند که بتوان آنها را اختصاصی تلقی کرد و در حقیقت «استوماتیت دیابتی» اصطلاح صحیحی نیست .

۲ـ دیابت در شروع و پیدایش بیماریهای لثه یابروز تغییرات خاصی دربافت‌آن، بدون وجود عوامل موضعی وسیستمیك دیگر، دخالت مستقیم ندارد.ولی دیابت،درمواردکنترل‌نشده، درایجادو پیشرفت بیماریهای لثه‌وشدت واکنش وخرابی‌پوشش‌مخاط دهان درقبال تحریکات موضعی‌وعفونتها مؤثراست. بطوریکه یك‌ضربه (تروما)ضعیف ممکن‌است منجر به‌نکروز شدید نسج وعریان‌شدن استخوان زیر مخاط واستئومیلیت گردد .

۳ـ اثردیابت، بخصوص درصورتیکه تحت‌کنترل نباشد،درتحلیل استخوان‌آلوئل‌قطعی‌است، بطوریکه منجر به‌لقی‌دندانها وازدست دادن‌تدریجی‌آنها میشود . ضمناً این‌تحلیل استخوان امکان‌دارد بدون تورم و بیماری لثه وجود داشته باشد .

۴ـ در دیابت‌کنترل نشده، بزاق کاهش‌یافته،محتویات قابل‌تخمیر (Fermentable)وفعالیتDiastatic آن ازدیادمییابد.لذا درجهٔ اسیدیته محیط دهان بالا رفته موجب حساسیت دندانها و شیوع پوسیدگی میگردد .

۵ ـ در بیماران دیابتی،بافت پولپ دندانها اغلب آتروفیه گردیده ، در نتیجه فاقد خاصیت دفاع طبیعی خود می‌شوند و بهمین جهت شدت و گسترش ضایعات آماسی پولپ (پولپیت‌ها) و واکنش آماسی نوك ریشه مانند گرانولوما و آبسه‌های حاد آلوئل خیلی شایع و ممکن است منجر به سلولیت واستئومیلیت گردد.

۶ـ دیابت موجب کندی‌واختلال‌امر ترمیم‌والتیام‌زخمهای‌تحریکی دهان میشود و غالباً بیرون آوردن یك دندان منجر به‌استئیت آلوئل ویا Dry-Socket میگردد . لذا قبل‌از کنترل دیابت بیماران، نباید به‌اعمال جراحی ودرمانی وسیع دهان اقدام‌کرد بخصوص دربیماران‌سالخورده‌که غالباً بیماری‌آنها بافشارخون، آرتریواسکلروز یا بیماریهای قلبی ـ عروقی‌همراه هست .

نزد این قبیل بیماران اعمال جراحی دهان باید، علاوه برپیش‌گیریهای‌لازم ازنظر عفونتهای‌پس ازعمل، باتوجه‌به‌رژیم‌وبرنامه غذائی ویا مصرف انسولین انجام گیرد تابتوان احتمال اسیدوز یا اغمای دیابتی و یا واکنش در برابر انسولین را بحد اقل کاهش داد . و نیز باتوجه به‌اینکه آدرنالین سبب رانده شدن گلیکوژن موجود درکبد وافزایش‌میزان‌قند درخون میشود باید از تزریق داروهای بیحس کنندهٔ موضعی همراه با آدرنالین خودداری کرد .

REFERENCES:

1- Berg, M., Lundquist, G. R. Schram, W. R., and Fosdick, L. L. : The Glycogen content of gingival tissue. J.D. Res., 26: 291, 1947.

2- Burcket, Lester : Oral medicine; Diagnosis and Treatment. 5th ed. Phila., Lippincott Co. 1965 p.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]

3- Cohen, B. and Fosdick, L.S.: Chemical studies in periodontal disease VI. The Glycogen content of gingival tissue in alloxan diabetes. J.D. Res., 29: 48, 1950.

4- Dewar, M.R.: Observations on the composition and metabolism of normal and inflamed gingivae. J. Periodont., 26:29, 1955.

5- Dummett, C.O.: Abnormal color changes in gingivae. Oral Surg., Oral Med. and Oral Path., 2:649, 1949.

6- Glickman, Irving: Clinical Periodontology. 3rd ed. Phila., Saunders Co., 1960 P.

7- Glickman, I. : The role of nutritional therapy in the management of periodontal disease. J.A.D.A., 52: 275, 1956.

8- Killey, H.C. and Kay, L.W.: The Prevention of complications in dental surgery E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1969.

9- Lyons, D.C.: Oral and facial signs and symptoms of systemic diesease. Springfield, Charles C. Thomas Publ., 1968.

10- Mc Carthy, Philip L. and Shklar, G. : Diseases of the oral mucosa; diagnosis, management therapy. New York, Mc Graw-Hill Book Co., 1964.

11- Trott, J.R.: An investigation into the glycogen content of the gingival. Dental practitioner, 7:234,1957

12- Turesky, S., Glickman, I and Litwin, T.: A histochemical evaluation of normal and inflamed human gingivae. J.D. Res. 30: 792, 1951.

13- Ziskin, D.E. Loughlin, W. C. and Siegel, E.H.: Diabetes in relation to certain oral and systemic problems, Part II. Am. J. Ortho. and Oral Surg., 30: 758, 1944.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]