

ضایعات دهانی در دیابت

دکتر اسمعیل یزدی *

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۶، صفحه ۵۳۴، ۱۳۴۹

با توجه به اثرات مهم فیزیولوژیکی که بطور کلی غدد داخلی و در حقیقت هورمون‌ها روی اعمال سلول‌ها و دستگاه‌های مشخصی از بدن دارند، حفره دهان و نسوج سازنده آن نیز از این اثرات برکنار نیستند و لذا اختلالات هورمونی موجب تغییرات مرضی قابل توجهی در دهان میگردد.

رابطه بین دیابت Mellitus و تغییرات مرضی حفره دهان ابتدا توسط Seiffert در سال ۱۸۶۲ مطرح گردید و از آن بعد نوشته‌های زیادی درباره این موضوع میتوان یافت که نشان میدهند عقاید در مورد رابطه بیماریهای دهان و دیابت ملیتوس متفاوت است و به هر حال این موضوع چندان روشن نیست.

خشکی دهان، اریتمای منتشر مخاط دهان، زبان بارداد و قرمز بالبه دندانهای (Marginal Indentation) و تمایل به تشکیل آبسه‌های پریودنتال و پریودنتوکلوزیا و استوماتیت دیابتیک، لتهای حجیم، پولیپ‌های لتهای که بشکل پاپیل‌های مژورم همراه با خونریزی‌های وسیع دیده میشوند، پریفراسیون پولیپوئید لتهای، لق شدن دندانها، ازدیاد شیوع بیماریهای پریودنتال و دیستراکسیون افقی و قائم استخوان الوئل‌ها، تغییراتی هستند که دیابت عامل مسبب و یا عامل مؤثر در بوجود آمدن آنها معرفی شده است. در اطفال مبتلا به دیابت کنترل نشده، دیستراکسیون و تحلیل استخوان الوئل شدیدتر دیده شده است در حالیکه میدانیم اصولاً بیماریهای شدید پریودنتال در اطفال شایع نیست.

مطالعاتیکه روی تعداد زیادی از بیوپسی‌های انجام شده از لته بیمارانی دیابتی صورت گرفته مؤید انفیلتراسیون چربی در لته و بافت گرانولاسیون پریودنتال است که ممکن است بعنوان عامل کم کننده مقاومت نسوج پریودنتال محسوب گردد.

همچنین با توجه به اینکه بطور طبیعی در بافت لته انسان مقداری گلیکوژن وجود دارد، این ماده در لته بیماران دیابتی تقلیل شدید مییابد. تقلیل گلیکوژن در حیوانات آزمایشگاهی که مبتلا به دیابت با Alloxan میباشند به مراتب شدیدتر دیده شده است. ازدیاد انفیلتراسیون چربی و تقلیل شدید گلیکوژن در لته‌ها و بافت گرانولاسیون پریودنتال در بیماران مبتلا به دیابت را، عوامل مؤثر در کم شدن مقاومت نسوج پریودنتال دانسته اند.

تغییرات میکروسکپیک که ممکن است در بافت لته بیماران دیابتی دیده شوند بقرار زیر است:

۱- تغییر وضع سطح مخاط از ناهموار تا صاف.

۲- فقدان Hornification.

۳- واکوئله شدن داخل هسته‌های سلولهای اپی تلیوم.

۴- ازدیاد واکنش آماسی زیر مخاط.

۵- تغییر در شکل ساختمانی بافت همبند.

۶- ازدیاد وجود اجسام خارجی کلسیفیه.

معذالك باید دانست که هیچیک از یافته‌های فوق در دیابت، اختصاصی نیست و امکان دارد تغییرات مرضی متعدد دیگر نیز مشاهده گردد.

تصورات کلینیکی در مورد رابطه بین دیابت و بیماریهای لته تا اندازه‌ای روشن است، ولی این مسئله که آیا این بیماریها به تنهایی ناشی از دیابت است و یا اینکه ناشی از اختلالات متابولیکی است که سابقاً وجود داشته یا هم‌زمان با دیابت بوجود آمده هنوز روشن نشده است. پیدایش داروی Alloxan بعنوان يك میانجی در ایجاد دیابت ملیتوس در حیوانات آزمایشگاهی و مقایسه آن با شکلی که این بیماری در انسان ظاهر میشود، منجر به پیدایش روشهای پژوهشی

استخوان زیر مخاط و استئومیلیت گردد .

۳- اثر دیابت، بخصوص در صورتیکه تحت کنترل نباشد، در تحلیل استخوان آلوئل قطعی است، بطوریکه منجر به لقی دندانها و از دست دادن تدریجی آنها میشود . ضمناً این تحلیل استخوان امکان دارد بدون تورم و بیماری لثه وجود داشته باشد .

۴- در دیابت کنترل نشده، بزاق کاهش یافته، محتویات قابل تخمیر (Fermentable) و فعالیت Diastatic آن اندیادمیابد. لذا درجه اسیدیته محیط دهان بالا رفته موجب حساسیت دندانها و شیوع پوسیدگی میگردد .

۵- در بیماران دیابتی، بافت پولپ دندانها اغلب آتروفیه گردیده ، در نتیجه فاقد خاصیت دفاع طبیعی خود می شوند و بهمین جهت شدت و گسترش ضایعات آماسی پولپ (پولپیتها) و واکنش آماسی نوک ریشه مانند گرانولوما و آبسه های حاد آلوئل خیلی شایع و ممکن است منجر به سلولیت و استئومیلیت گردد.

۶- دیابت موجب کندی و اختلال امر ترمیم و التیام زخمهای تحریکی دهان میشود و غالباً بیرون آوردن يك دندان منجر به استئیت آلوئل و یا Dry-Socket میگردد . لذا قبل از کنترل دیابت بیماران، نباید به اعمال جراحی و درمانی وسیع دهان اقدام کرد بخصوص در بیماران سالخورده که غالباً بیماری آنها با فشارخون، آرترواسکلروز یا بیماریهای قلبی - عروقی همراه هست .

نزد این قبیل بیماران اعمال جراحی دهان باید، علاوه بر پیش-گیریهای لازم از نظر عفونتهای پس از عمل، با توجه به رژیم و برنامه غذایی و یا مصرف انسولین انجام گیرد تا بتوان احتمال اسیدوز یا اغمای دیابتی و یا واکنش در برابر انسولین را به حد اقل کاهش داد . و نیز با توجه به اینکه آدرنالین سبب رانده شدن گلیکوزن موجود در کبد و افزایش میزان قند در خون میشود باید از تزریق داروهای بیحس کننده موضعی همراه با آدرنالین خودداری کرد .

متعددی گردیده که بوسیله آنها محققین توانسته اند رابطه دیابت ملیتوس و بیماریهای پر یودنتال را تحت شرایط کاملاً کنترل شده ای مطالعه کنند که بعضی از یافته های آنها بطور خلاصه ذکر میشوند :

۱- دیابت در ماهیت و نحوه تغییرات بافت لثه دخالت مستقیم و تأثیر اختصاصی ندارد. از نظر شدت واکنش آماسی هیچگونه تفاوتی بین حیوانات دیابتی و حیوانات شاهد و همچنین بین حیوانات دیابتی که از حیث میزان قند خون باهم اختلاف قابل ملاحظه داشته اند، مشاهده نگردیده است .

۲- در دیابت ملیتوس تمایل پیدایش استئوپروز غیر اختصاصی بدرجات مختلف در استخوان آلوئل وجود دارد که ارتباطی با تغییرات نسج لثه ندارد . در ۳۵ درصد حیوانات دیابتی ، کاهش فعالیت استخوان سازی ، افزایش تحلیل استخوانی و تقلیل زمینه و ساختمان این بافت سخت مشاهده گردیده است که باخرد شدن استخوان در نواحی محیطی و تحلیل ماتریس و جایگزینی بافت همبند بجای آن ، همراه است . اینگونه تغییرات تنها به استخوان مجاور دندانها محدود نبوده، بلکه در تمام فك ملاحظه گردیده است .

باتوجه به تحقیقات آزمایشگاهی و مطالعاتیکه روی انسان انجام یافته میتوان نتیجه گرفت که :

۱- از نظر هیستوپاتولوژی، ضایعات پر یودنتال و بطور کلی 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 .

۲- دیابت در شروع و پیدایش بیماریهای لثه یا بروز تغییرات خاصی در بافت آن، بدون وجود عوامل موضعی و سیستمیک دیگر، دخالت مستقیم ندارد. ولی دیابت، در موارد کنترل نشده، در ایجاد و پیشرفت بیماریهای لثه و شدت واکنش و خرابی پوشش مخاط دهان در قبالت تحریکات موضعی و عفونتها مؤثر است. بطوریکه يك ضربه (تروما) ضعیف ممکن است منجر به nekrosis شدید نسج و عفیان شدن

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

- 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 disease. Springfield, Charles C. Thomas Publ., 1968.
- 10- McCarthy, Philip L. and Shklar, G. : Diseases of the oral mucosa; diagnosis, management therapy. New York, McGraw-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.