

## ضایعات دهانی دردیابت

\*دکتر اسماعیل یزدی

مجله علمی نظام پزشکی  
شماره ۶، صفحه ۵۳۴-۵۴۹، ۱۳۴۹

همچنین با توجه به اینکه بطور طبیعی در بافت لثه انسان مقداری گلیکوژن وجود دارد، این ماده در لثه بیماران دیابتی تقلیل شدید می‌باشد.

تقلیل گلیکوژن در حیوانات آزمایشگاهی که مبتلا به دیابت با Alloxan می‌باشند بر اتاب شدیدتر دیده شده است. از دیگر اتفاقات اسیون چربی و تقلیل شدید گلیکوژن در لثه او بافت گرانولاسیون پر یودنتال در بیماران مبتلا به دیابت را، عوامل مؤثر در کم شدن مقاومت نسوج پر یودنتال دانسته‌اند.

تفییرات میکروسکوپیک که ممکن است در بافت لثه بیماران دیابتی دیده شوند بقرازی است:

۱- تغییر وضع سطح مخاط از ناهموار تا صاف.

۲- فقدان Hornification.

۳- واکوئله شدن داخل هسته‌ای سلولهای اپیتلیوم.

۴- از دیگر واکنش آمامی زیر مخاط.

۵- تغییر در شکل ساختمانی بافت همبند.

۶- از دیگر وجود اجسام خارجی کلسيفيه.

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

تصورات گلینیکی در مورد رابطه بین دیابت و بیماریهای لثه تا اندازه‌ای روشن است، ولی این مسئله که آیا بین بیماریها به تنها یعنی ناشی از دیابت است یا اینکه ناشی از اختلالات ستابولیکی است که مسأله وجود داشته‌یا هم‌زمان با دیابت بوجود آمده هنوز روشن نشده است. پیدایش داروی Alloxan بعنوان یک میانجی در ایجاد دیابت ملینیوس در حیوانات آزمایشگاهی و مقایسه آن باشکلی که این بیماری در انسان ظاهر می‌شود، منجر به پیدایش روش‌های پژوهشی

باتوجه به اثرات مهم فیزیولژیکی که بطور کلی عدد داخلی و در حقیقت هورمونها روی اعمال سلولها و دستگاههای مشخصی از بدن دارند، حفره دهان و نسوج سازنده آن نیز از این اثرات بر کنار نیستند ولذا 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 پیدا نشته‌های ذیادی درباره این موضوع میتوان یافته که نشان میدهد عقاید در مورد رابطه بیماریهای دهان و دیابت ملیتوس متفاوت است و بهر حال این موضوع چندان روش نیست.

خشکی دهان، ارتیما می‌ منتشر مخاط دهان، زبان باردار و قرمز بالایه دندانهای (Marginal Indentation) و تمایل به تشکیل آسده‌های پر یودنتال و پر یودنتوکلوزیا و استوماتیت دیابتیک، لثه‌های حجمی، پولیپ‌های لثه‌ای که بشكل پاپیل‌های متورم همراه با خونریزی‌های وسیع دیده می‌شوند، پرولیپر اسیون پولیپوئید لثه‌ای، لق شدن دندانها، از دیگر شیوع بیماریهای پر یودنتال و دیستراکسیون افقی و قائم استخوان الولهای، 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 الول شدیدتر دیده شده است در حالیکه میدانیم اصولاً بیماریهای شدید پر یودنتال در اطفال شایع نیست.

مطالعاتیکه روی تعداد زیادی از بیوپسی‌های انجام شده از لثه بیماران دیابتی صورت گرفته مؤید اتفاقات اسیون چربی در لثه و بافت گرانولاسیون پر یودنتال است که ممکن است بعنوان عامل کم کننده مقاومت نسوج پر یودنتال محسوب گردد.

استخوان زیر مخاط و استئومیلیت گردد .  
۳- اثر دیابت، بخصوص در صورتی که تحت کنترل نباشد، در تحلیل استخوان آلوئل قطعی است، بطوریکه منجر به تغییرات دندانها و ازدست دادن تدریجی آنها میشود . ضمناً این تحلیل استخوان امکان دارد بدون تورم و بیماری لته وجود داشته باشد .

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

۵- در بیماران دیابتی، بافت پولپ دندانها اغلب آتروفیک گردیده ، در نتیجه قادر خاصیت دفاع طبیعی خود می‌شوند و بهمین جهت شدت و گسترش ضایعات آمامی پولپ (پولپیت‌ها) و واکنش آمامی نوک ریشه مانند گرانولوما و آبسه‌های 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 یک 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 بافتار خون، آرتروواسکلروز یا بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است .

نzed این قبیل بیماران اعمال جراحی دهان باید، علاوه بر پیش-گیری‌های لازم از نظر عفو نتهاي پس از عمل، با توجه به رژیم و برنامه غذائي و یا مصرف انسولین انجام گيرد تابتوان احتمال اسیدوز یا اغماء دیابتی و یا واکنش در برابر انسولین را بعد اقل کاهش داد . و نیز با توجه به اینکه آدرنالین سبب رانده شدن گلیکوژن موجود در کبد و افزایش میزان قند در خون میشود باید از تزدیق داروهای بیحس کننده موضعی همراه با آدرنالین خودداری کرد .

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

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

۲- در دیابت ملیتوس تمایل پیدایش استئوپروز غیر اختصاصی بدرجات مختلف در استخوان آلوئل وجود دارد که ارتباطی با تغییرات نسج لته ندارد . در حدود ۳۵ درصد حیوانات دیابتی، کاهش فعالیت استخوان‌سازی، افزایش تحلیل استخوانی و تقلیل زمینه وساختمان این بافت سخت مشاهده گردیده است که با خرد 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 فک ملاحظه گردیده است .

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

۱- از نظر هیستوباتولوژی، ضایعات پریودنتال و بطور کلی مخاط دهان در بیماری قند علامت 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 لته 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 لثه‌شودت واکنش و خراصی پوشش مخاط دهان در مقابل تحریکات موضعی و عفو نتها م مؤثر است. بطوریکه یک‌ضد به (تروما) ضعیف ممکن است منجر به نکروز شدید نسج و عربان شدن

## REFERENCES:

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