

СОСТОЈБА НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ ТКИВА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ СО DIABETES MELLITUS

Ристоска С.¹, Стефановска Е.¹, Ивановски К.¹, Ренцова В.², Митиќ К.¹.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, ¹Катедра за болести на устата и пародонтот

²Катедра за болести на забите и ендодонтот

Diabetes mellitus претставува метаболно заболување кое се карактеризира со хронична хипергликемија, која се одразува врз функционирањето на бројни ткива и орѓани. Пародонтопатијата се вбројува како една од најчестите компликации на дијабетесот. **Целта** на оваа студија е да го проследиме влијанието на дијабетот врз состојбата на пародонталните ткива.

Материјал и метод: за реализација на поставената цел, оформена е група од 20 испитаници со *Diabetes mellitus* (DM), на возраст од 30-65 години, припадници во Институтот за ендокринологија, дијабетес и болести на метаболизмот при Клиничкиот центар во Скопје. Контролната група ја сочинуваа исто така 20 испитаници на идиентична возраст, со пародонтопатија, но без DM. Пародонталниот статус е проследен преку индексот нагингална инфламација (ИГИ) по Cowel, индексот на деншален плак по Silness-Loe, како и зубниот индекс на апечментот според AAP 1999 год.

Резултати: Добениите резултати ни укажаа на присуство на висока статистичка значајност на просечните вредности на ИГИ, како и зубниот индекс помеѓу испитуваната и контролната група ($p < 0,005$). Не утврдивме значајна разлика на просечните вредности на ИДП помеѓу испитуваните групи ($p = 0,492$). Pearsonовиот коефициент на корелација ни укажува дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу зубниот индекс на апечментот и

гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет ($r = 0,58$). Утврдивме присуство на умерено позитивна корелација помеѓу возраста и зубниот индекс на апечментот кај пациентите без дијабет ($r = 0,57$), како и присуство на силно изразена позитивна корелација помеѓу возраста и зубниот индекс на апечментот кај пациентите со дијабет ($r = 0,68$).

Заклучок: Хроничната пародонтопатија е силно асоцирана со *Diabetes mellitus* кој доведува до силно изразени деструктивни процеси на пародонталните ткива и развој на поешки форми на пародонталната болест.

Клучни зборови: *Diabetes mellitus*, пародонтална болест.

Diabetes mellitus (DM) претставува заболување во чија основа постои метаболно пореметување, кое се карактеризира со хронична хипергликемија, настаната поради апсолутен или релативен недостаток на инсулин. Покрај пореметувањата во метаболизмот на глукозата, пореметен е и метаболизмот на липидите и протеините (12). Дијабетот по својата застапеност е едно од водечките заболувања во светот, но и во нашата земја. Ова заболување покажува постепено зголемување на инциденцата (особено DM тип 2), па може да се зборува за пандемија на оваа болест. Се претпоставува дека ~300 милиони луѓе ќе имаат дијабетес во 2025

година (7), а најмалку 366 милиони би заболеле до 2030 година (30). Зголемената преваленција на дијабетот претставува значајно оптеретување за човековото здравје, поради бројните и сè почести сериозни компликации кои ги предизвикува. Тоа вклучува појава на микроваскуларни пореметувања и настанок на нефропатија, ретинопатија, неуропатија, заболувања на срцето и крвните садови, како и пародонтопатија (32).

Пародонтопатијата како најчеста хронична орална инфекција и главна причина за губитокот на забите кај возрасната популација, се вбројува како шеста компликација на дијабетесот (15). Овие две заболувања претставуваат сериозен медицински, економски па и социјален проблем. Економските истражувања покажуваат дека вкупните директни и индиректни медицински трошоци за третманот на дијабетот, изнесуваат повеќе од 132 билиони долари само во САД (3). Откриени се и потврдени голем број фактори кои придонесуваат во развојот на дијабетот и неговите компликации. Тука спаѓаат генетските фактори, начинот на исхрана и животниот стил, перинаталните фактори, возраста и дебелината (28). Инфламаторните процеси се исто така асоцирани со тип 1 и тип 2 дијабетес, но различната етиологија на овие два типа на дијабет, сугерира дека различни механизми се инволвирани. Тип 1 дијабет најчесто се среќава во детската возраст и кај младата популација, а започнува со автоимунa деструкција на панкреатичните клетки, доведувајќи до потполн губиток на инсулинската продукција (3). Типот 2 дијабетес е многу почеста форма, која вообичаено се јавува кај возрасните субјекти, со превалентност кај помладата популација и се поврзува со присуството на гојазност во детската возраст (3). Тип 2 дијабет се карактеризира со зголемена инсулин-резистентност во конјункција со неспособноста на панкреатичните бета клетки да секретираат доволни количества инсулин (3). Пародонтопатијата многу често е асоцирана со дијабетесот кој за 2,9 пати го зголемува ризикот за нејзино настанување, кај индивидуи со лошо контролира-

на гликемија (34). Кај пациентите со DM настануваат тешки оштетувања на пародонталните ткива, обилно гноење од пародонталните џебови, ресорпција на алвеоларната коска, честа појава на акутни пародонтални апсцеси, заради оштетување на крвните садови и опаѓање на имунолошкиот потенцијал на организмот (6).

Опишани се бројни промени во усната празнина кај болни од дијабет како што се: сувост на слузокожата (xerostomia), чувство на печење и жарење на јазикот и усната празнина (burning mouth syndrome), намалена саливација, промени на оралната микрофлора со преминација на *Candida albicans*, хемолитички стрепто и стафилококи и зголемено присуство на кариесот. Овие промени се особено застапени кај пациентите со неконтролиран дијабет (18,20).

Клиничките и епидемиолошките студии кои ги поврзуваат овие две заболувања се многубројни, а прв кој укажал на поврзаноста помеѓу дијабетот и патолошките промени во оралната празнина, особено на пародонталните ткива е Grunert во 1946 год. (8). При тоа опишани се различни промени на пародонталните ткива кај пациентите со дијабет, како што се тенденција кон хиперплазија на гингивата и полипоидна пролиферација, формирање на апсцеси, ресорпција на алвеоларната коска и губиток на забите. Најсериозна промена кај неконтролираниот дијабет е слабеење на имунолошките одбрамбените механизми на домаќинот и зголемена склоност кон инфекција, која доведува до деструктивна пародонтопатија. Тргувајќи од ваквите сознанија во литературата, ја поставивме и **целта** на нашето испитување: да го утврдиме пародонталниот статус на пациентите со diabetes mellitus.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел, беа проследени вкупно 40 пациенти од обата пола (22 жени и 18 мажи) кај кои беа спроведени комплетна анамнестичка постапка и детален клинички преглед, при што испитани-

ците ги поделивме во 2 групи. Првата група ја сочинуваа 20 испитаници со Diabetes mellitus (DM), на возраст од 30-65 години (просечна возраст 47,5 год.), третирани во Институтот за ендокринологија, дијабетес и болести на метаболизмот при Клиничкиот центар во Скопје. Кај сите субјекти беше дијагностициран тип 2 дијабетес, согласно со критериумите на Светската Здравствена Организација (WHO). Кај сите пациенти беа присутни повеќе од 14 природни заби во усната празнина и не постоеше некоја медицинска компликација, како коронарната срцева болест. Исто така беше утврдено присуство на хронична пародонтопатија. Втората, контролна група ја оформија ист број испитаници-20, на идентична возраст, со пародонтопатија, но без DM кои ја посетија Клиниката за болести на устата и пародонтот. Во студијата не беа вклучени испитаниците кај кои имаше:

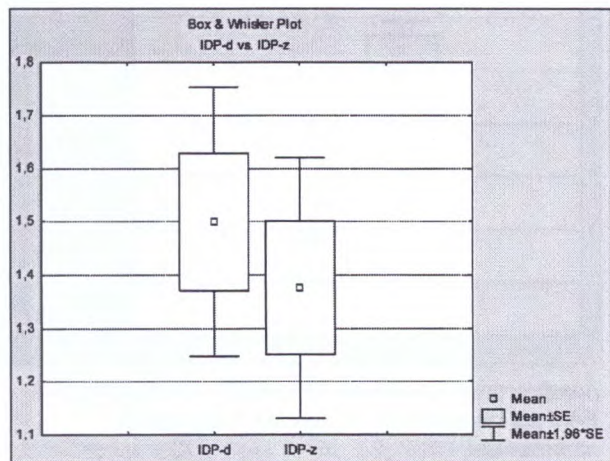
- 1) присуство на друга активна инфекција освен пародонталната,
- 2) пациенти кои примале антибиотска терапија во претходните 4 недели,
- 3) бремени пациентки, како и оние кај кои бил спроведен пародонтален третман во последните 6 месеци.

Пародонталниот статус кај сите испитаници го утврдивме, проследувајќи ги индексот на дентален плак по Silness-Loe (ИДП), индексот на гингивална инфламација (ИГИ) по Cowel, како и индексот на епителна апикална миграција- ЕАМ (губитокот на атечментот) според критериумите предложени од ААР 1999год. Исто така ги утврдивме и взаемните односи помеѓу губитокот на атечмент и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет, како и корелациите помеѓу возраста и индексот на апикалната миграција на припојниот епител - ЕАМ кај здравите испитаници и оние со дијабет.

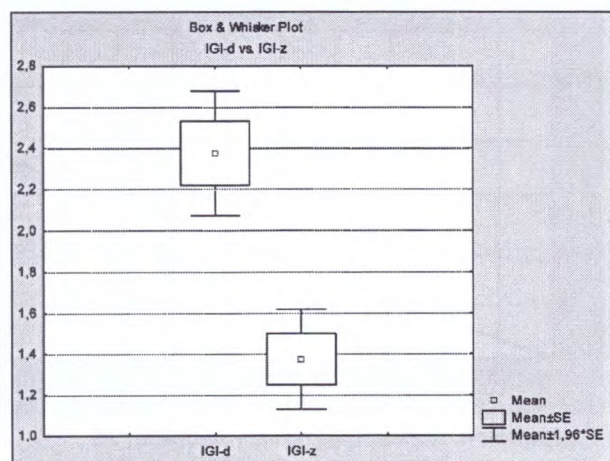
Во текот на истражувањето, добиените податоци од клиничките испитувања беа статистички обработени со помош на компјутерскиот програм Statistica 6.0. При тоа статистичката значајност на разликите тестирана е со Студентовиот t-тест. Користен е и Pearson-овиот коефициент на корелација.

Резултати

На графикон 1 претставени се просечните вредности на индексот на дентален плак кај здравите испитаници и оние со DM. Резултатите ни укажуваат дека просечните вредности на ИДП кај здравите испитаници (без DM) изнесува 1,39, а кај пациентите со DM просечните вредности на ИДП е 1,5. Студентовиот t-тест укажува дека не постои статистички значајна разлика за ИДП помеѓу двете групи (испитуваната и контролната група за $p=0,492$)



Графикон 1. Просечни вредности на ИДП кај пациентите со дијабет и здравите испитаници

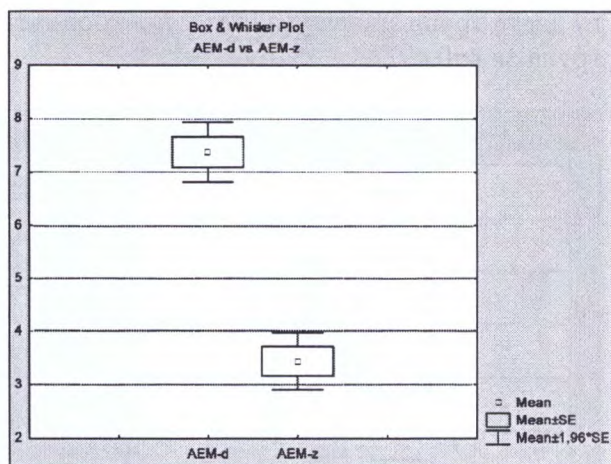


Графикон 2. Просечни вредности на ИГИ кај пациентите со дијабет и здравите испитаници-без DM

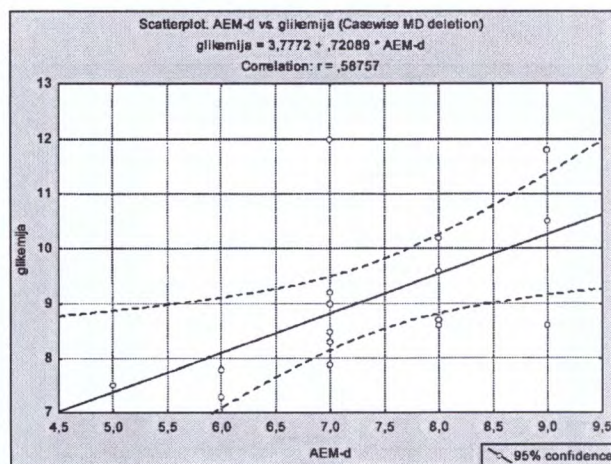
На графикон 2, претставени се просечните вредности на ИГИ кај пациентите со

diabetes mellitus и здравите испитаници. Резултатите покажуваат дека просечната вредност на индексот на гингивална инфламација кај пациентите со дијабет изнесува 2,4, додека кај пациентите со пародонтопатија, но без DM изнесува 1,38 што укажува на постоење на висока статистичка значајност за $p=0,000$.

На графикон 3 прикажани се просечните вредности на индексот на епителната апи-



Графикон 3. Просечни вредности на индексот на ЕАМ кај пациентите со дијабет и здравите испитаници



Графикон 4. Корелација помеѓу индексот на апикална епителна миграција (АЕМ) и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет

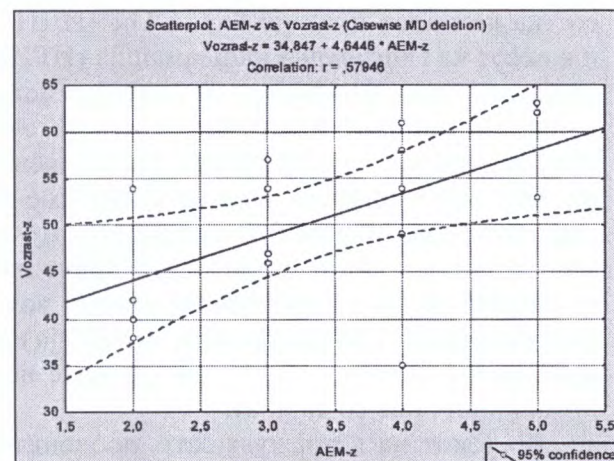
Pearson-овиот коефициент на корелација укажува дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу губитокот на атечментот и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет ($r=0,58$).

кална миграција-ЕАМ кај пациентите со дијабет и здравите испитаници. Анализата на резултатите ни покажува дека просечните вредности на индексот на ЕАМ кај пациентите со дијабет изнесува 7,4мм, додека кај оние без дијабетес ЕАМ изнесува 3,5мм., што укажува дека постои висока статистичка сигнификантност помеѓу двете групи за $p=0,000$.

Графикон 4 ја претставува взаемната зависност - корелација помеѓу индексот на апикална епителна миграција (ЕАМ) и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет. Pearson-овиот коефициент на корелација укажува дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу губитокот на атечментот и гликемичниот индекс кај пациентите со дијабет ($r=0,58$).

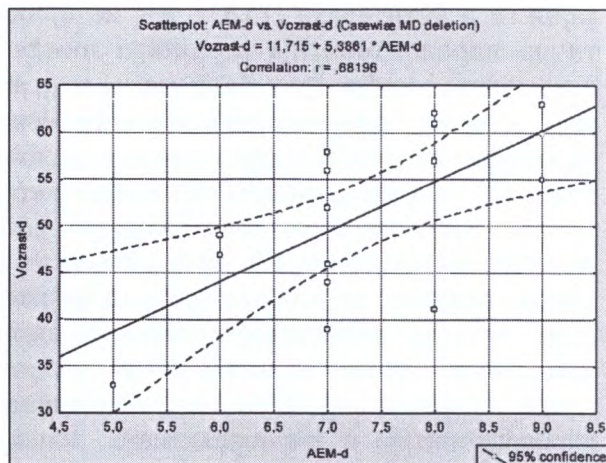
Графикон 5 ни ја претставува корелацијата помеѓу возраста и индексот на ЕАМ кај здрави пациенти, без дијабетес. Pearson-овиот коефициент на корелација укажува на постоење на умерено позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечмент кај пациентите без дијабет ($r =0,57$)

На графикон 6 претставени се взаемните односи - корелација помеѓу возраста и индексот на апикалната епителна миграција-



Графикон 5. Корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ кај здрави пациенти

Pearson-овиот коефициент на корелација укажува на постоење на умерено позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечмент кај пациентите без дијабет ($r=0,57$)



Графикон 6. Корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ кај пациентите со дијабет

Pearson-овиот коефициент на корелација укажува дека постои силно изразена позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечментот кај пациентите со дијабет ($r=0,68$)

АЕМ кај пациентите со дијабет. *Pearson*-овиот коефициент на корелација укажува дека постои силно изразена позитивна корелација помеѓу возраста и губитокот на атечментот кај пациентите со дијабет ($r=0,68$)

Дискусија

Пародонтопатијата претставува хронично, мултифакториелно заболување чијшто главен етиолошки фактор се микроорганизмите на денталниот плак. Клиничката манифестација и прогресија на пародонтопатијата се под влијание на голем број различни фактори како особините на поединецот, социјалните особини и навики, системските фактори, генетските предиспозиции, микробиолошкиот состав на денталниот плак и плунката, биохемискиот состав на плунката и останатите ризик фактори (16, 18). Еден од најзначајните системски ризик фактори кои ја фаворизираат пародонталната болест е секако diabetes mellitus. Уште многу одамна е утврдено дека интензитетот и преваленцијата на пародонтопатијата се поизразени кај пациентите со дијабет и зависат од нивото

на глукоза во крвта (6,23). Преваленцата на пародонтопатијата расте со староста кај пациенти со инсулин зависен дијабет (IDDM) како и кај системски здравите испитаници. Инциденцата на пародонтопатијата кај пациенти со регулиран дијабет е иста како и кај испитаниците без дијабет. Додека кај пациентите со неконтролиран дијабет пародонтопатијата е многу поагресивна најверојатно поради микроангиопатијата како и оштетената хемотаксија на полиморфонуклеарните леукоцити, или поради создавање на дентален плак во поголема количина (20). Пародонтопатијата е почеста и потешка кај пациентите со дијабет, а врската помеѓу дијабетот и пародонтопатијата е последица на бројни патогенетски механизми, како што: васкуларни промени, пореметен метаболизам на колагенот, оштетена функција на PMN и специфична микробиолошка флора во пародонталните џебови (1, 19, 21, 24).

За клиничка процена на состојбата на пародонталните ткива кај нашите испитаници ги проследивме индексот на дентален плак - ИДП, гингивалното крварење и губитокот на атечментот. Анализата на добиените резултати на средните вредности на ИДП покажа дека не постојат статистички значајни разлики помеѓу испитуваната и контролната група ($p=0,492$), што значи дека пациентите со дијабет иако имаат незначително повисоки вредности на дентален плак, сепак деструктивните промени на ткивата беа многу посилно изразени. Бидејќи денталниот плак е основниот етиолошки фактор на пародонталната болест, се претпоставува дека тежината на пародонтопатијата кај пациентите со дијабет е поврзана со присуството на специфични микроорганизми во биофилмот на пародонталните џебови. Голем број автори ја проучувале субгингивалната микрофлора кај пациентите со дијабет и укажуваат на присуство на значајни пародонтопатогени микроорганизми во пародонталните џебови како *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Aa. Actinomycetemcomitans* (29,10). Zambon и сор. (37) заклучуваат дека примероците на субгингивалниот плак

кај пациентите со инсулин зависен дијабет (IDDM) и пародонтопатија, покажуваат присуство на три моќни периопатогени бактерии од типот на *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* и *Wolinella recta*. Mealey и сор. (16) истражувајќи го составот на субгингивалниот плак кај пациентите со лошо контролиран дијабет, пронашле зголемена количина на *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica* spp, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corrodens* и *Fusobacterium nucleatum*. Со имунофлуоресцентните техники на истражување докажано е значајно присуство на *Bacteroides forsythus*, *Bacteroides gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans* во голем процент во пародонталните џебови подлабоки од 4мм, кај пациентите со дијабетесна и недијабетесна пародонтопатија (37).

Анализата на просечните вредности на индексот на гингивалното крвавење ни укажа на постоење на статистички значајни разлики помеѓу двете групи ($p=0,000$). Имено, пациентите со дијабетес имаа сигнификантно повисок степен на инфламација и крвавење од гингивата во однос на пациентите без ДМ. Сметаме дека ваквиот наод се должи на васкуларните промени кои се присутни кај пациентите со дијабет, поради зголемената микроваскуларната пермеабилност на крвните садови (2). Имено, задебелување и хијалинизација на васкуларните ѕидови на гингивата и стеснување на луменот на капиларите се карактеристични наоди за крвните садови на гингивата кај пациентите со дијабет (10). Протеините на базалната мембрана стануваат гликолизирани во услови на хипергликемија, со згуснување и промена на физичките својства. Капиларите на гингивата покажуваат задебелување на базалната мембрана, како и деструкција на колагените влакна под базалната мембрана и буење на ендотелот (35). Овие промени може да ја спречат дифузијата на кислород, да ја ослабнат метаболната елиминација, миграцијата на полиморфонуклеарните леукоцити и дифузијата на факторите на серумот, вклучу-

вајќи ги и антителата (15,35). Кај недијабетична пародонтопатија доминира лимфоплазмоцитен инфилтрат, бактериска инфекција, консекутивна колагенолиза и промени на крвните садови. Кај дијабетична пародонтопатија лимфоплазмоцитниот инфилтрат е помалку застапен, доминира леукоцитно воспаление, пролиферација на фибробластите и големи подрачја на колагенолиза со формирање на псеудоцистични формации. Колагенолитичкиот процес во lamina propria на гингивата е изразен кај IDDM. Недијабетичната пародонтопатија е имунореактивна, додека промените на гингивата кај пациенти со дијабет се имунодефициетни и комбинирани со длабоки пореметувања на метаболизмот на клетките, крвните садови и епителот (10).

Анализата на резултатите на просечните вредности на индексот на епителната апикална миграција (ЕАМ) кај пациентите со дијабет и здравите испитаници ни покажува дека просечните вредности на индексот на ЕАМ кај пациентите со дијабет изнесува 7,4мм, а кај оние без дијабетес ЕАМ изнесува 3,5мм. што укажува дека постои висока статистичка сигнификантност помеѓу двете групи за $p=0,000$. Имено, пациентите со дијабет имаат значајно посилно изразени деструктивни процеси и губиток на атечмент во однос на испитаниците без дијабет.

Колагенот претставува основен протеин на пародонталните ткива и зафаќа помеѓу 30 и 40% од сувата тежина на гингивата и околу 90% од коскениот матрикс. Дезорганизацијата и деструкцијата на колагенот се главни фактори за прогресија на пародонтопатијата, па сочувување на интегритетот, синтезата и формирање на снопови на колаген се основа за здравјето на пародонтот. Докажано е дека шеќерната болест ја стимулира *in vitro* и *in vivo* активноста на колагеназата во гингивата, што го објаснува брзиот губиток на сврзното ткиво кај пациентите со дијабет (18). *Bacteroides gingivalis* и *Treponema denticola* покажуваат најзначајна улога во деградација на колагенот тип 4 (33).

Истражувањата на фибробластите на кожата покажуваат дека хипергликемиска-

та состојба ја намалува клеточната пролиферација и растот, синтезата на колагенот и на гликозаминогликаните (18). Фибробластите на гингивата кај пациентите со дијабет, синтетизираат помалку колаген во споредба со фибробластите кај луѓето без дијабет. Во тек на пародонтопатијата кај дијабетичарите доаѓа до намалена продукција на колаген, а зголемена активност на колагеназата. Зголеменото ниво на колагеназа во сулкусната течност кај пациентите со дијабет може да се инхибира со примена на антибиотска терапија-тетрациклини (31).

Во услови на хипергликемија, бројни протеини, вклучувајќи го и колагенот, подлежат на процеси на неензимска глико-лизација, при што доаѓа до создавање на зголемена количина на крајни продукти на гликолизацијата (advanced glycation end products-AGE (36). Нивното формирање има значајна улога во настанок на дијабетичните компликации, бидејќи ги зголемуваат оксидативните и инфламаторните медијатори, што има штетни ефекти, како системски, така и локално во ткивата (27). Под нивно влијание настанува оштетување на функцијата на бројни компоненти на екстрацелуларниот матрикс, како и модификација на интеракцијата матрикс-матрикс и клетка-матрикс. Овие алтерации имаат неповолен ефект врз целните ткива, што особено се одразува на стабилноста на колагенот и васкуларниот интегритет (24). Моноцитите, макрофагите и ендотелните клетки имаат рецептори со голем афинитет за врзување на овие крајни продукти на гликолизацијата. Врзувањето на AGE за макрофагите и моноцитните рецептори може да индуцира хиперсензитивен одговор на клетките и да доведе до зголемена секреција на IL-1, Insulin-like фактор на раст и TNF- α , додека врзувањето за ендотелните клетки доведува до прокоагулаторни промени кои може да предизвикаат тромбоза и вазоконстрикција на крвните садови (26). Моноцитите кај пациенти со дијабет формираат сигнификантно поголемо количество на TNF- α , IL-1 β и PgE2 *in vitro* (25). Ресорпцијата на алвеоларната коска е почеста и посилено

изразена кај пациентите со дијабет отколку кај системски здрави испитаници со пародонтопатија.

Проследувајќи ги взаемните односи помеѓу индексот на епителната апикална миграција-ЕАМ и гликемичниот индекс кај дијабетичните пациенти, утврдивме дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу овие параметри ($r=0,58$) (графикон 4). Тоа значи дека зголеменото ниво на шеќер во крвта, условува и посилено изразени деструктивни процеси на ткивата, што резултира во губиток на атечмент. Имено, докажано е дека хипергликемијата доведува до појава на дијабетични микроваскуларни нарушувања. Многубројни студии, меѓу кои и истражувањата на Genco сугерираат дека зголемен ризик за настанок на пародонталната болест постои и кај пациенти со зголемена телесна тежина, но без дијабетес (9,22). Ова е секако важно за разјаснувањето на механизмите на дијабетичната пародонтопатија кои вклучуваат зголемен оксидативен стрес, инфламација, формирање на AGE продукти, или активација на други сигнални патишта. Исто така, извесно е дека речиси истите фактори кои предизвикуваат зголемување на инфламаторните молекули и оксидативниот стрес при гојазност, како што се зголемените масни киселини, можат да предизвикаат проблеми во пародонталните ткива. И, доколку постои и хипергликемија, таа претставува дополнителен ризик фактор кој ја индуцира инфламацијата и доведува до дисфункција во пародонталните ткива (9, 36, 27). Регулацијата и должината на траење на шеќерната болест имаат битно влијание врз состојбата на пародонталните ткива (14). Во една понова студија (13) проследен е интензитетот на пародонталната болест кај пациенти со тип 2 дијабетес, чија длабочина на пародонталните џебови е сигнификантно асоцирана со гликемичната контрола. Причините за неконтролираната гликемија кај пациентите со незадоволително пародонтално здравје, можат да се објаснат преку улогата на периопатогените бактерии, како и моноцитите и макрофагите. Имено, инфла-

мираниот и улцериран епител на пародонталниот џеб претставува вистински резервоар на бактерии и нивните метаболни продукти (33). Исто така, моноцитите и макрофагите покажуваат одредена хиперреактивност кон бактериските антигени, кај пациентите со тип 2 дијабетес, резултирајќи во сигнификантно зголемување на локалната продукција на проинфламаторни цитокини и други медијатори како што е TNF- α , за кој е познато дека има способност да ја индуцира резистентноста кон инсулин (5,11). Овие медијатори можат да преминат во системската циркулација и да имаат силно влијание врз метаболизмот на глукозата, предизвикувајќи зголемена инсулин резистентност (17). Ваквите сознанија ја потврдуваат хипотезата дека хроничната пародонтопатија може да ја влоши гликемичната контрола кај пациенти со дијабет и таа всушност претставува ризик фактор за развој на неконтролиран дијабет (13).

Пирсоновиот коефициент на корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ кај здравите испитаници ни покажа дека постои умерено изразена позитивна корелација помеѓу овие параметри $r=0,57$ (графикон 5). Тоа укажува дека со зголемување на возраста настануваат промени на сите ткива кои го градат пародонталниот комплекс. Се забележува, истенчување и намалена кератинизација на гингивалниот епител, квантитативни и квалитативни промени на колагенот (зголемен степен на конверзија од солубилен во несолубилен колаген и промени во макромолекуларната конформација), промени во периодонталниот лигамент (намален број на фибробласти и бројни ирегуларни структури), морфолошки промени на алвеоларната коска (присуство на бројни нерегуларни површини на коската и намалена инсерција на колагените фибрили, редукција

на коскената маса поради остеопороза) итн. (18,38).

Pearson-овиот коефициент на корелација помеѓу возраста и индексот на АЕМ (губиток на атечмент) кај дијабетичните пациенти ни укажа дека постои силно изразена позитивна корелација помеѓу овие параметри $r=0,68$ (графикон 6). Тоа значи дека возраста во комбинација со зголемената гликемија ги потенцира патолошките промени во пародонталните ткива. Докажано е дека хипергликемијата има инхибиторен ефект врз неутрофилните гранулоцити во совладувањето на инфекциите, го намалува бројот на фагоцитите, нивната хемотаксија, атхеренција, фагоцитоза, како и интрацелуларната антибактериска активност (4). Тоа доведува до зголемена чувствителност кон инфекциите, која ќе ги забрза деструктивните процеси на пародонталните ткива. Бројни автори во своите студии се обидуваат да го утврдат влијанието на хипергликемијата и останатите метаболни фактори, како што се липидите, масните киселини, врз метаболизмот на пародонталните ткива и нивната функција. Тие сметаат дека метаболните промени и активноста на инсулинот имаат значајна улога за функцијата на гингивата. Исто така сугерираат дека пародонталната болест може да е манифестација на таканаречениот „метаболен синдром“, кој се карактеризира со мултипли метаболни нарушувања и е силно асоцирана со инсулинската резистентност. Затоа се смета дека пародонталната болест може да претставува маркер за присуство на метаболниот синдром (13).

Хроничната пародонтопатија е силно асоцирана со Diabetes mellitus кој доведува до посилено изразени деструктивни процеси на пародонталните ткива и развој на потешки форми на пародонталната болест.

PERIODONTAL TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Ristoska S., Stefanovska E.,
Ivanovski K., Rendzova V., Mitić K.

Summary

Diabetes mellitus (DM) as a complex, highly prevalent metabolically disease, influences the functioning of numerous tissues and organs. Therefore, a frequent diabetic complication is the chronic periodontitis. The aim of this study was to investigate the influence of diabetes mellitus on the periodontal tissue condition.

Material and method: A total of 20 adult patients, 30-65 year of age (mean age 47,5), from both sexes, with diabetes mellitus treated in Institute of Endocrinology, diabetes and metabolism diseases at Clinical Centre in Skopje, were included into this study. The control group was consisted of 20 healthy patients, at the same age, with periodontal disease, but without DM. The estimation of the periodontal status of the patients was performed by measuring dental plaque index-IDP by Silness-Loe; the index of the gingival inflammation-IGI by Cowel, and the index of clinical attachment loss-CAL by AAP 1999.

Results: The results suggest presence of significantly higher average values of IGI and CAL-index in patients with diabetes mellitus ($p < 0,005$). We didn't establish the difference in relation of IDP between the both-studied and control group ($p = 0,492$). Pearson correlation index suggested average-strong positive correlation between the attachment loss- CAL and the glycemic index at patients with diabetes mellitus ($r = 0,58$). We appointed presence of average-strong positive correlation between age and CAL at those patients with periodontal disease, but without diabetes ($r = 0,57$), and a very strong positive correlation between age and CAL at patients with DM ($r = 0,68$).

Conclusion: Chronic periodontitis is associated with diabetes mellitus which leads to strongly expressed destructive processes at the periodontal tissues, and development of severe forms of the periodontal disease.

Key words: diabetes mellitus, periodontal disease.

Литература

1. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2002; 29(1): 177-206.
2. Brausewetter F, Jehle PM, Jung FM, Boehm BO, Brueckel J et al. Factor 1 (IGF-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF). *Horm Metab Res* 2001; 33: 713-20.
3. (CDC) Center for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. United States, 2005 General information. Available at: http://apps.nccd.cdc.gov/DDTSTRS/template/ndfs_2005.pdf. Accessed February 9, 2008.
4. Deas DE, Mackey SA, Mc Donnell HT. Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction. *Periodontol* 2000 2003; 32(1): 82-104.
5. Engebretson S, Chertog R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J. Plasma levels of tumor necrosis factor- α in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 18-24.
6. Finestone AJ, Boorujy SR. Diabetes mellitus and parodontal disease. *Diabetes* 1967; 16: 291-7.
7. Green A, Christian Hirsch N, Pramming SK. The changing world demography of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2003; 19: 3-7.
8. Glikman I: The periodontal structures in experimental diabetes. *N Y J Dent* 1946; 16: 226-51.
9. Genco R, Grossi S, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76: 2075-2084.
10. Kesic- Jovanovic Lj. Komparativno proučavanje promena u parodontalnom dzepu dijabetičara tip 1-2 (doktorska disertacija). Nis; Medicinski fakultet: 1997.
11. King GL. The role of inflammatory cytokines in diabetes and its complications. *J Periodontol* 2008; 79: 1527-1534.
12. Lalic N. Diabetes mellitus. Beograd: Nacionalni komitet za izradu vodica klinicke prakse u Srbiji; 2002. (Serbian).
13. Lei Chen, Bihong Wei, Jing Li, Fang Liu, Dongying Xuan et al. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2010; 81: 364-371.

14. Lim LP, Taz FBK, Sum CF, Thai AC. Relationship between markers of metabolic control and inflammation severity of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 118-23.
15. Loe H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16: 329-334.
16. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77(8):1289-303.
17. Nassar H, Kantarci A, Van Dyke TE. Diabetic periodontitis: A model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation. *Periodontol 2000* 2007; 43: 233-244.
18. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 2002: 469-74.
19. Nunn ME. Understanding of the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003; 32 (1): 11-23.
20. Ponte E, Tabaj D, Maglione M, Melato M. Diabetes mellitus and oral disease. *Acta Diabetol* 2001; 38: 57-62.
21. Rees TD. A profile of the patient with periodontal disease. *Periodontol 2000* 2003; 32(1): 9-10.
22. Ritchie C. Obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007; 44: 154-163.
23. Rylander H, Ramberg P, Blohme G, Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 38-43.
24. Sahingur S, Cohen RE. Analysis of host responses and risk factors for disease progression. *Periodontol 2000* 2004; 34 (1): 57-83.
25. Salvi GE, Cillins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF- α secretion patterns in IDDM patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 8-16.
26. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol* 1997; 68: 127-35.
27. Scott JA, King GL. Oxidative stress and antioxidant treatment in diabetes. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1031: 204-213.
28. Singh R, Shaw J, Zimmet P. Epidemiology of childhood type 2 diabetes in the developing world. *Pediatr Diabetes* 2004; 5: 154-168.
29. Slots J., Dahlen G. Subgingival microorganisms and bacterial virulence factors in periodontitis. *Scand J Dental Res* 1985; 93: 119-27.
30. Smyth S, Heron A. Diabetes and obesity: The twin epidemics. *Nat Med* 2006; 12: 75-80.
31. Sorsa T, Ingman T, Suomalainen K, et al. Cellular source and tetracycline inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; 19:146-9.
32. Soskoline WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: An overview. *Ann Periodontol* 2001; 6:91-98.
33. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: Associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008; 14:191-203.
34. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 182-192.
35. Vlassara H. Nonenzymatic glycosylation. *Diabetes Annu* 1991; 6: 371-89.
36. Vlassara H, Palace MR. Diabetes and advanced glycation endproducts. *J Intern Med* 2002;251:87-101.
37. Zambon JJ, Reynolds HS, Fischer JG, et al. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1988; 59: 23-31.
38. Zelic O, editor. Basics of clinical periodontology. Beograd: Gra-fiko 011; 2002. (Serbian).