مقاله
پژوهشی

اثر داکسی سایکلین سیستمیک در درمان غیر جراحی پریودنتال بر وضعیت گلایسمیک و پارامترهای پریودنتال در بیماران دارای پریودنتیت مزمن با دیابت تیپ II

آسیه مظفری[1]، مهرنوش رضوان بهبهانی[2]، بهاره عسگر توران[3*]

[1]دانشیار گروه پریودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران
[2]استادیار گروه پریودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[3]استادیار گروه ترمیمی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
[*]**نویسنده مسئول:** همدان، دانشکده دندانپزشکی، گروه دندانپزشکی ترمیمی.
پست الکترونیک: Basgartooran@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: *با توجه به تناقضات موجود در زمینه تاثیر درمانهای پریودنتال بر وضعیت پریودنشیوم و کنترل متابولیک، این مطالعه با هدف مقایسه اثرات درمان غیر جراحی پریودنتال با و بدون داکسی سایکلین سیستمیک بروضعیت گلیسمیک و پارامترهای پریودنتال بیماران دیابتیک نوع II دارای پریودنتیت مزمن انجام گرفت.*

مواد و روش کار: *مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی شاهددار و تصادفی دو سوکور بر روی ۵۰ بیمار دیابتی انجام شد. نمونه ها داکسی سایکلین ۱۰۰ mg و دارونما، ۲ عدد در روز اول، سپس یک بار در روز به مدت ۲ هفته به ترتیب در گروه مورد و شاهد دریافت کردند. شاخص های PD(Probing Depth) ,PI(Plaque Index) ,CAL(Clinical Attachment Level) در ابتدای مطالعه، ۱، ۲ و ۳ ماه بعد از درمان ثبت شدند. همچنین پارامترهای کنترل قند خون شامل FBS(Fasting Blood Sugar) و HbA1C(Glycosylated Hemoglobin) در ابتدای مطالعه و ۳ ماه بعد اندازه گیری شدند. از آزمون آماری تی زوجی و مستقل جهت تجزیه و تحلیل داده ها استفاده گردید.*

یافته ها: *کاهش پارامترهای پریودنتال (PD ($p<۰/۰۴$)، CAL ($P<۰/۰۵$)) و HbA1C ($p=۰/۰۳$) در گروه دریافت کننده داکسی سایکلین بیشتر بود ولی کاهش FBS در بین دو گروه تفاوت قابل ملاحظه ای نداشت. ($p=۰/۷$)*

نتیجه گیری: *اگرچه هر دو نوع درمان در بهبود بیماری پریودنتال و دیابت نوع دو موثرند ولی استفاده از داکسی سایکلین به همراه جرم گیری و صاف کردن سطح ریشه به عنوان یک عامل کمکی سبب بهبود بیشتر نسج پریودنشیوم و کاهش قند خون می گردد.*

واژه های کلیدی: *دیابت ملیتوس، داکسی سایکلین، پریودنتیت*

وصول: ۹۴/۱/۳۰
اصلاح: ۹۴/۶/۸
پذیرش: ۹۵/۶/۲۳

DOI: *10.18869/acadpub.jnkums.8.3.471*
Cite this article as: *Mozaffari A, Rezvan Behbahani M, Asgartooran B. Comparison of the effect of non-surgical periodontal therapy with and without systemic Doxycycline on glycemic status and clinical periodontal parameters in type II diabetic patients with chronic periodontitis. jnkums. 2017; 8 (3) :471-480*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی سال ۹۵؛ دوره ۸ (۳): ۴۸۰-۴۷۱
Journal of North Khorasan University of Medical sciences 2016;8(3):471-480

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

مقدمه

پریودنتیت یک بیماری چند عاملی و عفونی است که در آن تعادل طبیعی میان پلاک میکروبی و پاسخ میزبان بهم می خورد. این اختلال در تعادل از تغییر پلاک، تغییر در پاسخ میزبان یا اثرات محیطی و رفتاری که می توانند بر پاسخ پلاک در میزبان تاثیر بگذارند ایجاد می شود [۱].

دیابت ملیتوس از جمله بیماریهای سیستمیک می باشد که واکنشهای التهابی در بافت های پریودنتال نسبت به پلاک باکتریال را تحت تاثیر قرار می دهد. دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیک اندوکرین است که با سطوح کنترل نشده قند خون ایجاد می شود. در دیابت نوع II اختلال قابل ملاحظه ای در تولید و ترشح انسولین وجود ندارد، اما اختلالاتی مانند افزایش مقاومت به انسولین یا اشکال در گیرنده های انسولین در بدن ایجاد می شود که منجر به طیف وسیعی از مشکلات در این بیماران می شود. بر اساس مطالعات شیوع دیابت در ایران در حدود۱۱/۳ ٪ می باشد [۲].

ارتباط بین بیماری پریودنتال و هایپرگلیسمی به صورت دو طرفه می باشد. بر اساس مطالعات، بیماری پریودنتال در بیماران دیابتی با کنترل ضعیف در مقایسه با افراد با دیابت کنترل شده و افراد غیر دیابتی شدیدتر می باشد. شیوع پریودنتیت در بالغین با دیابت نوع II سه برابر بیشتر از افراد سالم می باشد [۳]. ارتباط بین بیماری پریودنتال و دیابت در مطالعات کلینیکی به وضوح نشان داده شده است و بیماری پریودنتال به عنوان ششمین عارضه ی دیابت شناخته شده است [۴]. مکانیسم احتمالی تاثیر بیماری پریودنتال بر وضعیت دیابتیک می تواند افزایش مدیاتورهای التهابی سیستمیک مانند TNF-α باشد که منجر به بدتر شدن اختلال متابولیک موجود در بیماران دیابتی می شود. همچنین در حین فاز حاد عفونت باکتریال، مقاومت به انسولین تا ۳۳٪ افزایش می یابد و با برطرف شدن عفونت این مقاومت تا ۲۸٪ کاهش می یابد [۵].

علاوه بر این افزایش ریسک تخریب پریودنتال در بیماران با هایپرگلیسمی مرتبط با فاکتورهای مختلفی شامل افزایش استرس اکسیداتیو و تولید سایتوکین های پیش التهابی مانند MMP9,MMP8,IL-18,IL-1B,IL-6 در سرم، بزاق و مایع شیار لثه ای در بیماران با هایپرگلیسمی مزمن می باشد [۸-۶].

در مطالعات حضور عوامل عفونی مانند پورفیرومونواس ژنیژیوالیس (Porphyromonas gingivalis) و تانرلافورسیتیس (tannerella forsythensis) بعد از درمان مکانیکال به تنهایی در این بیماران گزارش شده که حضور این عوامل می تواند شاخصی برای تخریب بافتی باشد. استفاده از آنتی بیوتیکهای سیستمیک می تواند در کاهش شمارش کلی میکروبی در عفونت های پریودنتال موثر باشد. این کاهش بار میکروبی می تواند منجر به کاهش ترشح مدیاتورهای التهابی و در نهایت بهبود کنترل دیابت نوع II در بیماران شود. کاهش در میزان HbA1C بعد از درمان با داکسی سایکلین و کاهش در استفاده از انسولین بعد از تجویز پنی سیلین می تواند مرتبط با اثرات ضد میکروبی این داروها باشد [۱۱ - ۹].

با توجه به تناقضات موجود در مطالعات بر آن شدیم تا به مقایسه اثرات درمان غیر جراحی پریودنتال با و بدون داکسی سایکلین سیستمیک بر وضعیت گلیسمیک و پارامترهای پریودنتال در بیماران دیابتیک نوع II دارای پریودنتیت مزمن بپردازیم.

روش کار

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی شاهددار و تصادفی دو سوکور انجام شد. اطلاعات از طریق مشاهده و ثبت معاینات کلینیکی در پرسشنامه جمع آوری شد. جامعه مورد بررسی شامل ۵۰ بیمار دیابتی نوع II با پریودنتیت متوسط و حداقل ۳۰ سال سن بدون تفاوت معنی دار از نظر جنس بود که به درمانگاه شبانه روزی امام علی (ع) وابسته به انجمن خیریه دیابت قزوین و انجمن سلامت مراجعه کرده بودند. روش نمونه گیری به صورت مراجعه مستمر و نحوه قرار گرفتن نمونه ها در دو گروه درمان با داکسی سایکلین و شاهد به صورت تصادفی بود. در ابتدا به منظور شناسایی نمونه ها پرسشنامه هایی حاوی علائم کلینیکی بیماری التهابی لثه به بیماران دیابتی نوع II مراجعه کننده داده شد. پس از جمع آوری پرسشنامه ها با افراد دارای علائم التهابی مثبت جهت معاینه تماس گرفته شد.پس از جلب رضایت بیماران نمونه هایی وارد تحقیق شدند که حداقل دارای ۱۴ دندان باقی مانده در

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

دهان با تخریب چسبندگی کلینیکی در حداقل یک کوادرانت دندانی بودند. نمونه ها در صورت وجود سابقه بیماری سیستمیک موثر بر پریودنشیوم به غیر از دیابت، مصرف آنتی بیوتیک در سه ماه گذشته، مصرف داروی موثر بر پریودنشیوم غیر از داروی دیابت، انجام درمان پریودنتال در سه ماه گذشته، حاملگی و شیردهی و استفاده از دخانیات از مطالعه خارج می شدند. ۵۰ بیمار حائز شرایط، تحت معاینه دقیق تر پارامترهای پریودنتال شامل عمق پروبینگ پاکت، حد چسبندگی کلینیکی و شاخص پلاک در ابتدای مطالعه، ۱ ،۲ و ۳ ماه پس از درمان قرار گرفتند. برای اندازه گیری پارامترهای پریودنتال از استنت آکریلی به عنوان راهنما برای زاویه و نقطه ورود پروب استفاده شد. بررسی های پریودنتال شامل: شاخص پلاک (با استفاده از شاخص پلاک پروگزیمالLang برای ارزیابی سطوح پروگزیمال پوشیده شده با پلاک)، عمق پروبینگ پاکت (فاصله قسمت تحتانی پاکت تا مارژین لثه توسط پروب ویلیامز)، حد چسبندگی بالینی (فاصله قسمت تحتانی پاکت تا CEJ توسط پروب ویلیامز) بود. بیماران در ابتدای مطالعه و سه ماه بعد به آزمایشگاه واحد جهت تعیین FBS و HbA1C فرستاده شدند. پس از انجام معاینات و تکمیل پرسشنامه برای هر بیمار درمان فاز I پریودنتال شامل: جرمگیری با دستگاه اولتراسونیک (دستگاه جویا الکترونیک و سرقلم DENTSPLY) و کورتهای دستی Hu-friedy انجام گرفت و آموزش بهداشت دهان و دندان به افراد ارائه و مسواک و خمیر دندان مشابه به هرگروه داده شد. نمونه ها به صورت تصادفی آنتی بیوتیک داکسی سایکلین ۱۰۰mg یا دارونما، دو عدد در روز اول و سپس یک بار در روز به مدت دو هفته دریافت کردند. همه ی معاینات و درمان ها توسط یک فرد آموزش دیده که از نوع درمان دریافتی و گروه بیماران اطلاعی نداشت انجام می شد. پس از ۴ هفته و ارزیابی مجدد از نظر پارامترهای پریودنتال، پاکت های باقی مانده مساوی و یا بیشتر از mm ۵ و با خونریزی حین پروب کردن جهت فاز جراحی در نظر گرفته می شدند.

آنالیز آماری داده ها در مرحله اول توسط نرم افزار SPSS و نحوه توزیع آنها با آزمون کلوموگروف اسمیرونوف بررسی شد. جهت مقایسه متغیرهای وابسته از آزمون تی زوجی و متغیرهای مستقل از آزمون تی مستقل استفاده شد. همچنین جهت مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون chi-square استفاده گردید.

یافته ها

در این مطالعه ۵۰ بیمار دیابتیک نوع II که مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط بودند شرکت کردند. بیماران به ۲ گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند. ویژگی های افراد شرکت کننده در مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

عمق پاکت پریودنتال در ابتدای مطالعه در گروه A (دارو) ۵/۱۱±۱/۱۶، در ۱ ماه بعد از شروع درمان ۳/۶±۰/۵۹، در ۲ ماه بعد ۰/۶۳ ± ۳/۴۹ و در ۳ ماه بعد ۳/۴۱±۰/۵۶ برآورد گردید. با آزمون t-Test Paired مشخص شد که استفاده از دارو موجب کاهش معنی دار شاخص عمق پاکت پریودنتال در دوره های زمانی مورد مطالعه گردید. این کاهش در ۱ ماه بعد از شروع مطالعه شدید بوده ولی پس از گذشت ۲ ماه روند آن کندتر شده بود.عمق پاکت پریو در ابتدای مطالعه در گروه B (بدون دارو) ۵/۵۴±۱/۷، در ۱ماه بعد ۱/۴۳ ±۴/۶۰، در ۲ ماه بعد ۴/۲۲±۱/۱۹ و در ۳ ماه بعد ۴/۲۲±۱/۱۸ بود. با آزمون تی زوجی مشخص شد که میزان پاکت پریودنتال به دست آمده در شروع مطالعه با هر یک از زمانهای پیگیری دارای تفاوت معنی دار ولی میزان به دست آمده در دوره های پیگیری بدون تفاوت آماری معنی دار با یکدیگر بوده است. همچنین اندازه گیری عمق پاکت پریودنتال در گروه B نشان داد که شاخص روند کاهشی داشته و این کاهش در ۱ ماه بعد از شروع تحقیق شدید بوده ولی پس از گذشت ۲ ماه کندتر شده بود. بر اساس نتایج آزمون t مستقل در زمان شروع مطالعه، ۱ ماه بعد و ۲ ماه بعد تفاوت آماری معنی داری بین میزان شاخص عمق پاکت پریودنتال در دو گروه A و B وجود نداشته است (به ترتیب $p>0/49$، $p>0/15$، $p>0/07$) ولی در زمان پیگیری ۳ ماهه تفاوت در گروه ها از نظر شاخص عمق پاکت پریودنتال معنی دار بوده ($p<0/04$) به طوری که عمق پاکت پریودنتال در گروه A (دارو) کمتر از گروه B (دارونما) برآورد گردید. شاخص چسبندگی کلینیکی CAL در ابتدای مطالعه در گروه A برابر ۶/۹۴±۱/۳۷، در پیگیری ۱ ماهه برابر ۰/۸۸ + ۵/۱۰، در پیگیری ۲ ماهه برابر ۴/۷۵±۰/۸۴ و در پیگیری ۳

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

جدول ۱: مقایسه ی ویژگی های افراد شرکت کننده در مطالعه

متغیر	گروه A(دارو) (N =۲۵)	گروه B(دارونما) (N=۲۵)	P value
سن	۴۷/۶۷±۶/۵۳	۴۷/۲۹±۷/۳۰	۰/۹
مدت زمان ابتلا به دیابت	۵/۴±۲/۶۱	۳/۴۳±۱/۵۱	۰/۰۸
تعداد دندان ها	۲۳/۹۳±۴/۵۷	۲۰/۱۴±۵/۳۷	۰/۱
قند خون ناشتا	۱۵۵/۶۰±۳۱/۱۹	۱۵۱/۴۳±۲۵/۶۵	۰/۸
HbA1C	۷/۲۰±۱/۰۴	۶/۹۱±۱/۰۹	۰/۵
جنس	زن ۲۰ نفر، مرد ۵ نفر	زن ۲۲ نفر، مرد ۳ نفر	۰/۷۴

ماهه برابر ۰/۷۷ ±۴/۶۷ برآورد گردید. بر اساس نتایج آزمون تی زوجی در بررسی تک به تک گروه های زمانی به جز پیگیری های ۲ ماهه و ۳ ماهه که در آن تفاوت شاخص CAL در دو زمان اختلاف اندکی با هم داشت، تفاوت آماری معنی داری به دست آمد. به عبارت دیگر استفاده از داروی داکسی سیلیکن موجب کاهش معنی دار شاخص چسبندگی کلینیکی در دوره های زمانی مورد مطالعه به استثنای دوره ی پیگیری ۲ ماهه و ۳ ماهه گردید بود.

شاخص CAL در ابتدای مطالعه در گروه B برابر۱/۴۹±۶/۹۱، در ۱ ماه پیگیری برابر ۱/۲۴±۵/۶۹، در ۲ ماهه پیگیری برابر ۱/۱۴±۵/۵۴ و در ۳ ماه پیگیری برابر ۱/۱۳±۵/۵۱ بوده است. بر اساس نتایج آزمون تی زوجی میزان شاخص CAL در شروع مطالعه با هر یک از زمانهای پیگیری دارای تفاوت معنی دار ولی میزان به دست آمده در دوره های پیگیری با یکدیگر تفاوت های آماری معنی دار نداشتند. همچنین اندازه گیری شاخص CAL در گروه B نشان داد این شاخص در طول زمان کاهش یافته بود. با آزمون t مستقل نشان داده شد که فقط در دوره پیگیری ۳ ماهه بین دو گروه A و B تفاوت آماری معنی داری از نظر CAL وجود داشته است (P<۰/۰۵) و در بقیه زمانهای مطالعه هیچ تفاوت آماری معنی دار بین دو گروه از حیث شاخص CAL مشاهده نگردید. به عبارت دیگر، استفاده از داروی داکسی سایکلین در بیماران دیابتی فقط در پیگیری ۳ ماهه توانسته بود میزان شاخص CAL متفاوتی ایجاد نماید.

شاخص پلاک (PI) در گروه A در ابتدای مطالعه ۱۱/۲۸±۴۹/۲۲٪، در ۱ ماه پیگیری ۶/۸۴±۳۹/۸۷ ٪، در ۲ ماه پیگیری ۷/۴۷±۳۶/۶٪ و در پیگیری ۳ ماهه ۷/۰۱±۳۲/۵۳ بر آورد گردید. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد در بررسی تک به تک گروههای زمانی، تفاوتهای آماری معنی دار بود. به عبارت دیگر، استفاده از داروی داکسی سیکلین موجب کاهش معنی دار شاخص پلاک در دوره های زمانی مورد مطالعه گردید. در گروه B شاخص پلاک در ابتدای مطالعه ۱۲/۸۸ ±۵۲/۷۱٪، در ۱ ماه پیگیری ۱۲/۵۳±۴۶/۲۹٪، در ۲ ماه پیگیری ۱۰/۹۳±۴۱/۰٪ و در ۳ ماه پیگیری ۱۰/۴۳±۳۷/۴۳٪ بوده است. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که در بررسی تک به تک گروه های زمانی، تفاوتهای آماری معنی دار بود. به عبارت دیگر، در گروه B نیز میزان شاخص پلاک در همه دوره های زمانی نسبت به یکدیگر به طور معنی داری کاهش یافته بود. نتایج آزمون t مستقل نشان داد در هیچ یک از مقایسه ها تفاوت آماری معنی داری از نظر شاخص پلاک بین گروه A و B وجود نداشت. به عبارت دیگر،

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

جدول ۲: مقایسه ی اندازه گیری های کلینیکی در گروه های دارو)(A و دارونما)(B و مقایسه ی دو گروه با هم

	A (گروه دارو)		B (گروه دارونما)		تفاوت بین گروه های A و B
متغیرها	اندازه گیریها	تفاوت ها	اندازه گیریها	تفاوت ها	P- Value
PD	PD0:۵/۱۱ ±۱/۱۶	PD0- PD1: ۱/۴۲	PD0:۵/۵۴ ±۱/۷۰	PD0-PD1:۰/۹۳	PDA0-PDB0:۰/۴۹
	PD1:۳/۶۹±۰/۵۹	PD0- PD2: ۱/۶۳	PD1:۴/۶۰ ±۱/۴۳	PD0-PD2:۱/۳۲	PDA1-PDB1:۰/۱۵
	PD2:۳/۴۹+۰/۶۳	PD0- PD2: ۱/۷۱	PD2:۴/۲۲+۱/۱۹	PD0-PD3:۱/۳۲	PDA2-PDB2:۰ /۰۷
	PD3:۳/۴۱±۰/۵۶	PD1- PD2: ۰/۲۱	PD3:۴/۲۲±۱/۱۸	PD1-PD2:۰/۳۹	PDA3-PDB3:۰/۰۴
		PD1- PD3: ۰/۲۸		PD1-PD3:۰/۳۹	
		PD2- PD3: ۰/۰۸		PD2-PD3:۰/۰۰	
CAL	CAL0:۶/۹۴±۱/۳۷	CAL0-CAL1: ۱/۸۴	CAL0:۶/۹۰ ±۱/۴۹	CAL0-CAL1: ۱/۲۲	CALA0-CALB0: ۰/۹۶
	CLA1:۵/۱۰±۰/۸۸	CAL0-CAL2:۲/۱۹	CAL1:۵/۶۹ ±۱/۲۴	CAL0-CAL2:۱/۳۶	CALA1-CALB1:۰/۲۱
	CLA2:۴/۷۵±۰/۸۴	CAL0-CAL3: ۲/۲۷	CAL2:۵/۵۴±۱/۱۴	CAL0-CAL3: ۱/۳۹	CALA2-CALB2: ۰/۰۸
	CLA3:۴/۶۷±۰/۷۷	CAL1-CAL2:۰/۳۵	CAL3:۵/۵۱±۱/۱۳	CAL1-CAL2: ۰/۱۵	CALA3-CALB3: ۰/۰۵
		CAL1-CAL3:۰/۴۳		CAL1-CAL3: ۰/۱۸	
		CAL2-CAL3: ۰/۰۸		CAL2-CAL3: ۰/۰۳	
PI	PI0: ٪ ۴۹/۲۲±۱۱/۲۸	PI0-PI1: ٪ ۹/۳۵	PI0:٪ ۵۲/۷۱±۱۲/۸۸	PI0-PI1: ٪ ۶/۴۳	PIA0-PIB0: ۰/۵۲
	PI1: ٪ ۳۹/۸۷±٪ ۶/۸۴	PI0-PI2: ٪ ۱۲/۶۲	PI1:٪ ۴۶/۲۹±۱۲/۵۳	PI0-PI2: ٪ ۱۱/۷۱	PIA1-PIB1: ۰/۱۳
	PI2:٪ ۳۶/۶±۷/۴۷	PI0-PI3: ٪ ۱۶/۶۹	PI2:٪ ۴۱/۰ ±۱۰/۹۲	PI0-PI3: ٪ ۱۵/۲۹	PIA2-PIB2:۰/۲۸
	PI3:٪ ۳۲/۵۳±۷/۰۱	PI1-PI2: ٪ ۳/۲۷	PI3:٪ ۳۷/۴۳±۱۰/۴۴	PI1-PI2: ٪ ۵/۲۹	PIA3-PIB3: ۰/۲۱
		PI1-PI3: ٪ ۷/۳۳		PI1-PI3: ٪ ۸/۸۶	
		PI2-PI3: ٪ ۴/۰۷		PI2-PI3: ٪ ۳/۵۷	

۰: اندازه گیری اولیه؛ ۱: اندازه گیری ها پس از یک ماه؛ ۲: اندازه گیری ها پس از ۲ ماه؛ ۳: اندازه گیری ها پس از سه ماه

PD: عمق پروبینگ کلینیکی؛ CAL: شاخص چسبندگی کلینیکی؛ PI: شاخص پلاک

جدول ۳: میزان FBS(mg/dl) و درصد HbA1C قبل و ۳ ماه پس از درمان در دو گروه A و B

متغیرها	گروه ها	اولیه (قبل از درمان)	۳ ماه بعد از درمان	P-Value
FBS	گروه A	۱۸۸/۱±۱۸/۲۸	۱۷۰±۱۵/۴۸	۰/۷
	گروه B	۱۸۸/۱±۷/۹۳	۱۶۹/۱۲±۷/۴/۳	
HbA1C	گروه A	۸/۵±۰/۱۴	۷/۵±۰/۳۴	۰/۰۳
	گروه B	۸/۴ ±۰/۲۷	۷/۶۸±۰/۳۵	

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

استفاده از داروی داکسی سیکلین در بیماران دیابتی نتوانسته بود تفاوت معنی داری از نظر شاخص پلاک در دو گروه A و B در دوره های زمانی مورد بررسی ایجاد نماید. البته در همه موارد مقایسه ها میزان شاخص PI در گروه A کمتر از گروه B بوده است.(جدول ۲)

میانگین FBS قبل از درمان در گروه آزمایش و کنترل به ترتیب۱۹۶ و ۱۸۸/۱ بود و بعد از درمان به ترتیب به ۱۷۰ و ۱۶۹/۱۲ رسید. درمان پریودنتال در هر دو گروه آزمایش و کنترل سبب کاهش معنی دار در FBS شده است، اما مقایسه بین دو گروه در پایان مطالعه اختلاف معنا داری نشان نداد. (p=۰ /۷)

میانگین HbA1C بر حسب درصد در هر دو گروه آزمایش و کنترل قبل از درمان به ترتیب ۸/۵ و ۸/۴ اندازه گیری شد و بعد از درمان به ۷/۵ و ۷/۶۸ کاهش یافت. میزان کاهش HbA1C در گروه آزمایش بیشتر از کنترل بود. (p =۰/۰۳) (جدول ۳)

بحث

در این مطالعه اثر درمان غیر جراحی پریودنتال با و بدون داکسی سایکلین سیستمیک بر پارامترهای پریودنتال و وضعیت گلیسمیک بیماران مبتلا به دیابت نوع II دارای پریودنتیت بررسی شد. پارامترهای کلینیکی در هر دو گروه (دارو و دارونما) نسبت به جلسه اول درمان روند رو به بهبود داشته و این روند در پایان ماه اول در همه ی گروه ها قابل توجه بود، به طوری که هر سه پارامتر در هر دو گروه کاهش یافتند. با این حال درمان با استفاده از آنتی بیوتیک داکسی سایکلین اثرات بهتری در مقایسه باگروه دارونما داشته است، به طوری که حتی در مواردی که تفاوت دو گروه از نظر آماری معنی دار نبوده هم بهبودی بیشتری در گروه دارو مشاهده گردید. FBS و HbA1C کاهش معنی داری در گروه آزمایش و کنترل داشت اما FBS در پایان مطالعه اختلاف معنی داری بین دو گروه نشان نداد.

بر اساس مطالعات پیشنهاد شده است که باکتریها و محصولات آنها مانند لیپوپلی ساکارید از پاکتهای پریودنتال عفونی وارد گردش خون سیستمیک شده و منجر به بدتر شدن مقاومت به انسولین از طریق افزایش التهاب می شوند. بر این اساس بار سیستمیک باکتریها و محصولات آنها در افراد با هایپرگلیسمی پایدار در مقایسه با بیماران با کنترل خوب گلوکز بیشتر است، علاوه بر آن ایجاد سایتوکین های پیش التهابی در جریان خون از بافت پریودنتال ملتهب می تواند منجر به بدترشدن وضعیت هایپرگلیسمیک در بیماران شود که در نهایت منجر به بدتر شدن التهاب پریودنتال می شود [۱۲-۱۴] خادر و همکاران بیش از بیست مطالعه را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که شاخص پلاک، شاخص لثه، عمق پروب کلینیکی و میزان اتصالات کلینیکی در افراد دیابتی بدتر از افراد نرمال است. با این وجود شدت و گسترش بیماری پریودنتال در دوگروه یکسان بود[۱۵]. در مطالعه ی حیوانی نشان داده شد که پریودنتیت تجربی در موش ها می تواند منجر به افزایش میزان گلوکز در سرم افراد با دیابت کنترل نشده شود [۱۶].

استوارت[1] و همکاران تاثیر درمان غیر جراحی پریودنتال بر بهبود کنترل قند خون را مورد بررسی قرار دادند. پس از ۹ ماه، اختلاف معنی دار در بهبودکنترل قند خون بین دو گروه کنترل و آزمایش دیده شد. نتایج این مطالعه یافته های ما مبنی بر تاثیر درمان جرم گیری و صاف کردن سطح ریشه بربهبود وضعیت کنترل قند خون را تایید می کند [۱۷]. تاثیر سیستمیک درمان پریودنتال را می توان با کاهش تولید سایتوکین های پیش التهابی (IL-17) از سلولهای T، [۱۸] کاهش IL-1β و پروستاگلاندین E2، [۱۹] کاهش ۴۷٪ و ۷۸٪ در منوسیت ها و ماکروفاژهای خون به ترتیب که مسئول ترشح TNF می باشند، توجیه کرد. همچنین میزان پروتئین C واکنشی (CRP) و رسپتور التهابی محلول E- selectin به میزان ۳۷٪ و ۱۶/۶ ٪ به ترتیب کاهش می یابند [۲۰]. برای بهبود نتایج، برخی محققین از آنتی بیوتیک سیستمیک به عنوان درمان جانبی علاوه بر جرم گیری استفاده کردند [۲۱]. رودریگز[2] و همکاران از آموکسی سیلین الئورونیک اسید به عنوان درمان جانبی در بیماران با دیابت استفاده کردند و کاهش عمق پاکت در دو گروه کنترل و آزمایش معنی دار بود و کاهش میزان HbA1C از ۸/۸±۱/۸٪ به ۷/۶±۱/۴٪ در گروه کنترل دیده شد.

1- Stewart
2- Rodrigues

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

آنها پیشنهاد کردند که عدم وجود تفاوت معنی دار بین دو گروه می تواند به دلیل مقاومت باکتریها به آنتی بیوتیک استفاده شده باشد [۲۲].

جانکت[1] نشان داد HbA1C به طور موثری در دیابت نوع دو توسط درمان های جرم گیری و صاف کردن ریشه و مخصوصا توسط کاربرد آنتی بیوتیک کاهش می یابد ولی کاهش آن از نظر آماری قابل ملاحظه نبود [۲۳]. مفید و همکاران تاثیر درمان جراحی پریودنتال بر کنترل متابولیک افراد دیابتیک نوع دو را مورد ارزیابی قرار دادند. تمامی شاخص های پریودنتال کاهش معنی دار یافتند ولی کاهش FBS و HbA1C از نظر آماری معنی دار نبود [۲۴]. عدم تاثیر درمان پریودنتال بر روی کنترل متابولیک دیابت می تواند در ارتباط با عواملی مانند نوع دیابت، شدت بیماری پریودنتال، کارایی درمان پریودنتال و کنترل دارویی دیابت باشد [۲۵].

نتایج مطالعه ی حاضر و مطالعات دیگر شاید بتواند استفاده از داکسی سایکلین را پیشنهاد کند ولی باید توجه داشت که این مطالعات در دوره های پیگیری کوتاه مدت انجام شده است. همچنین ثبات شرایط پریودنتال افراد به نحوه ی رعایت بهداشت دهان و دندان و همچنین کنترل بیماری دیابت بستگی دارد. پیشنهاد می شود در مطالعات آینده اثرات بلند مدت استفاده از این دارو و همچنین تعداد نمونه های بیشتری مورد بررسی قرار گیرند تا بتوان با قطعیت بیشتری به گزارش نتایج پرداخت.

نتیجه گیری

به نظر می رسد استفاده از داروی داکسی سایکلین به دنبال درمان غیر جراحی بیماری پریودنتال در بیماران دیابتی نوع دو نتایج بهتری از نظر پارامترهای کلینیکی بیماری پریودنتال داشته باشد. هر چند که این نتایج فقط در مورد شاخص PD و CAL در دوره پیگیری ۳ ماهه معنی دار بود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات پزشکان و پرسنل درمانگاه شبانه روزی امام علی(ع) وابسته به انجمن خیریه دیابت قزوین که ما را در اجرای این مقاله یاری نمودند تشکر و سپاس گزاری به عمل می آید .کد پروپوزال ۳۴۸ می باشد.

1- Janket

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

References

1. Klokevold P,Mealey B,Carranza FA,Influence of systemic disease and disorders on the periodontium, In:Newman MG, Takei H, Carranza FA, Carranza's clinical periodontology 10^{th}ed. Philadephia, WB Saunders 2006;284-288,320-322.
2. Amid R, Sovaid M, Saadati H, Comparison of the effect of non-surgical periodontal therapy with and without systemic doxycycline on the health of periodontium and Hb1AC in type 2 diabetic patient without good glycemic control, J Periodontal Implant Dent 2009; 1(1): 20-27.
3. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ, Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus, J Periodontol 1991; 62: 123-30.
4. Loe H, Periodontal disease, The sixth complication of diabetes mellitus, Diabetes Care 1993; 16: 329-34.
5. Sammalkorpi K, Glucose intolerance in acute infections, J Intern Med 1989; 255: 15-19.
6. Koromantzos PA, Makrilakis K, Dereka X, Offenbacher S, Katsilambros N ,"et al", Effect of non-surgical periodontal therapy on C-reactive protein, oxidative stress, and matrix metalloproteinase (MMP)-9 andMMP-2 levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled study, J Periodontol 2012; 83: 3–10.
7. Ohnishi T, Bandow K, Kakimoto K, Machigashira M, Matsuyama T ,"et al", Oxidative stress causes alveolar bone loss in metabolic syndrome model mice with type 2 diabetes, J Periodontal Res 2009; 44: 43–51.
8. Costa PP, Trevisan GL, Macedo GO, Palioto DB, Souza SL," et al", Salivary interleukin-6, matrix metalloproteinase-8, and osteoprotegerin in patients with periodontitis and diabetes, J Periodontol 2010; 81: 384–391.
9. Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Persson GR, Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients, J Periodontol 1996; 67: 794-802.
10. Grossi SG, Skrepcinski FB, Decaro T, Robertson DC, Ho AW, Dubford RG, "et al", Treatment of periodontal disease in diabetes reduces glycated hemoglobin, J Periodontol 1997; 68: 713-9.
11. Williams RC, Mahan CJ, Periodontal disease and diabetes in young adults, JAMA 1960; 172: 776-8.
12. Grossi SG, Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research, Ann Periodontol 2001; 6:138–145.37.
13. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U, Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients, J Periodontol 2000; 71:1528–1534.
14. Page RC, The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm, Ann Periodontol 1998; 3: 108–120.
15. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayba WQ, Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis, J Diabetes Complications 2006;20: 59-68.
16. Holzhausen M, Garcia DF, Pepato MT, Marcantanio E, The influence of short-term diabetes mellitus and insulin therapy on alveolar bone loss in rats, J Perio Res 2004;39:188-93.
17. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH, The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus, J Clin Periodontol 2001; 28(4): 306-70.
18. Kramer JM, Gaffen SL, Interleukin-17: a new paradigm in inflammation, autoimmunity and therapy, J Periodontol 2007;78: 1083-93.
19. Al-Mubarak S, Ciancio S, Aljada A, Mohanty P, Ross C, Dan-dona P, Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetics, J Clin Periodontol 2002;29: 295-300.
20. Lalla E, Kaplan S, Yang J, Roth GA, Papapanou PN, Greenberg S, Effects of periodontal therapy on serum C-reactive protein, sE-selectin, and tumor necrosis factor-alpha secretion by peripheral blood-derived macrophages in diabetes, A pilot study. J Periodontal Res 2007;42:274-82.
21. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status: a pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes, J Clin Periodontol 1997; 24:505-10.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

22.Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF, Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus, J Periodontol 2003;74: 1364-7.
23.Janket SJ, Wightman A, Baird AE, Van Dyke TE, Jones JA, Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients, A meta-analysis of intervention studies, J Dent Res 2005; 11(5): 293-8.
24.Mofid R, Salehi A, Javadi A, The effect of surgical periodontal treatment on metabolic in patients with type 2 diabetes mellitus, J Dent School, Shahid Beheshti Uni Med Sci 2003; 21: 73-78[Persian]
25.Taylor GW, Bidirectional interrelationship between diabetes and periodontal disease: An epidemiologic prospective, Ann Periodontol 2001; 6: 99-112.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]

Original Article

Comparison of the effect of non-surgical periodontal therapy with and without systemic Doxycycline on glycemic status and clinical periodontal parameters in type II diabetic patients with chronic periodontitis

*Mozaffari A[1], Rezvan Behbahani M[2], Asgartooran B[3]**

[1]Associate Professor of periodontology, School of Dentistry, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
[2]Assistant Professor of periodontology, School of Dentistry, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[3]Assistant Professor of Operative Dentistry,School of Dentistry, Hamedan University of Medical Sciences,Hamedan, Iran
***Corresponding Author:** Hamedan University of Medical Sciences,Hamedan, Iran
Email: Basgartooran@yahoo.com

Abstract

Background and objective: *The effect of non-surgical periodontal treatment on periodontal condition and metabolic control is a controversial issue. Therefore, the present study was designed to compare the effects of non-surgical periodontal therapy with and without systemic doxycycline on glycemic status and clinical periodontal parameters in type II diabetic patients.*

Methods and materials: *In this double blind randomized controlled clinical trial, fifty diabetic patients were enrolled. The periodontal therapy involved scaling with ultrasonic curettes. The patients received 100 mg Doxycycline twice on the first day and once per day after that for two weeks in case group and placebo in control group. Plaque Index (PI), Clinical Attachment Level (CAL) and Probing Depth (PD) were recorded on baseline and 1, 2 and 3 months after treatment. FBS(Fasting Blood Sugar) and HbA1C were also recorded at baseline and 3 months after the treatment and analyzed by t and Paired t-Test.*

Result: *Periodontal parameters such as PD ($P<0.04$),CAL($P<0.05$), and HbA1C ($P=0.03$)were reduced significantly in Doxycycline group, but FBS had not significant differences between two groups ($P=0.7$)*

Conclusion: *Although both periodontal treatment regimens are effective in type II diabetics, the use of Doxycycline as an adjunct provided more significant improvement in periodontal and glycemic control.*

Key words: *Diabetes mellitus, Doxycycline, Periodontitis*

Journal of North Khorasan University of Medical sciences 2016;8(3):471-480

Received: 19 Apr 2015
Revised: 30 Aug 2015
Accepted: 13 Sep 2016

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-08]