REVIEW ARTICLE

Oral Health and Diabetes Mellitus: A Narrative Review of the Bidirectional Association, Shared Pathophysiological Mechanisms, and Clinical Implications

Fatemeh sadat Emadi Majd[1]
Zahra Kashi,[2]
Tahereh Molania[3]
Seyyedeh Fatemeh Langari[4]

1Orthodontics Diabetes Research Center, Institute of Herbal Medicines and Metabolic Disorders, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2]Professor, Department of Internal Medicine, Diabetes Research Center, Institute of Herbal Medicines and Metabolic Disorders, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3]Professor, Department of Oral Medicine, Dental Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4]Postgraduate Student of Operative and Aesthetic Dentistry, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

(Received September 9, 2026; Accepted October 18, 2026)

Abstract

Background and purpose: Diabetes mellitus and oral diseases are common public health problems that share several underlying pathophysiological mechanisms, including systemic inflammation, immune dysfunction and oxidative stress. However, oral health is often overlooked in routine diabetes management. This narrative review aimed to examine the bidirectional association between diabetes and oral health, explore the underlying shared pathophysiological mechanisms, and discuss their clinical implications.

Materials and methods: PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, SID and Magiran were searched for relevant literature published between January 2000 and September 2026, using Medical Subject Headings (MeSH) terms and keywords combined using Boolean operators (AND and OR). Conference abstracts, articles for which full texts were unavailable, and duplicate records were excluded. A total of 58 sources were included in the qualitative synthesis.

Results: Chronic hyperglycaemia increases susceptibility to periodontitis, dental caries, candidiasis and delayed wound healing through mechanisms involving advanced glycation end-products (AGEs), neutrophil dysfunction, microvascular damage and reduced salivary flow. Conversely, periodontal inflammation promotes the release of pro-inflammatory cytokines, including TNF-α, IL-1β and IL-6, which may contribute to insulin resistance. Longitudinal studies have reported a 19-26% increase in the risk of developing type 2 diabetes among individuals with periodontitis. Periodontal treatment is associated with a modest reduction in HbA1c, although the certainty of the supporting evidence is moderate. Periodontitis and tooth loss are also associated with an increased risk of cardiovascular outcomes and chronic kidney disease. Well-controlled diabetes is not an absolute contraindication to restorative, implant or orthodontic treatment. Saliva and the oral microbiome are emerging areas of research with potential applications in metabolic monitoring. However, most available evidence is observational, and confounding factors, including smoking, obesity and access to dental care, limit causal interpretation.

Conclusion: Diabetes and oral diseases are bidirectionally associated, although causal relationships and the effects of dental interventions on systemic health outcomes remain incompletely established. The integration of oral health assessment into diabetes care is warranted. Recommended measures include documenting HbA1c levels before invasive periodontal and implant procedures, incorporating periodontal screening into primary care and diabetes management protocols, and establishing effective referral pathways between physicians and dental professionals.

Keywords: diabetes mellitus, periodontitis, oral health, bidirectional association, saliva, xerostomia, dental caries, tooth loss, oral candidiasis, glycaemic control

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (263): 315-329 (Persian).

Corresponding Author: Seyyedeh Fatemeh Langari - School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran (E-mail: lngftmh@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و ششم شماره ۲۶۳ آبان سال ۱۴۰۵ (۳۲۹-۳۱۵)

سلامت دهان و دیابت ملیتوس: مروری روایی بر ارتباط دوسویه، مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک مشترک و پیامدهای بالینی

فاطمه سادات عمادی مجد [۱]
زهرا کاشی [۲]
طاهره ملانیا [۳]
سیده فاطمه لنگری [۴]

چکیده

سابقه و هدف: دیابت ملیتوس و بیماری‌های دهان مشکلات شایع سلامت عمومی‌اند و مکانیسم‌های مشترکی مانند التهاب سیستمیک، اختلال ایمنی و استرس اکسیداتیو دارند. با این حال، مراقبت دهانی در پروتکل‌های روتین دیابت کم‌تر مورد توجه قرار می‌گیرد. این مرور روایی با هدف بررسی ارتباط دوسویه‌ی دیابت و سلامت دهان، سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک مشترک و پیامدهای بالینی، انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: پایگاه‌های PubMed، Scopus، cienceS of Web، Scholar Google، SID و Magiran از ژانویه ۲۰۰۰ تا سپتامبر ۲۰۲۶ با ترکیب واژگان MeSH و کلید واژه‌ها (عملگرهای OR/AND) جستجو شد. چکیده‌های کنگره‌ها، مقالات بدون متن کامل و موارد تکراری خارج شدند و ۵۸ منبع به‌صورت کیفی سنتز شد.

یافته‌ها: هایپرگلیسمی مزمن از طریق AGEs، اختلال عملکرد نوتروفیل‌ها، آسیب میکرووواسکولار و کاهش جریان بزاق، خطر پریودنتیت، پوسیدگی، کاندیدیازیس و تأخیر ترمیم را افزایش می‌دهد. در مقابل، التهاب پریودنتال با آزادسازی TNF-α، IL-1β و IL-6 می‌تواند مقاومت به انسولین را تشدید کند. مطالعات طولی افزایش۱۸ تا ۲۵ درصدی خطر دیابت نوع ۲ را در مبتلایان به پریودنتیت گزارش کرده‌اند. درمان پریودنتیت با کاهش متوسط c۱HbA همراه بود، اما سطح شواهد متوسط است. پریودنتیت و از دست دادن دندان با پیامدهای قلبی عروقی و بیماری مزمن کلیوی ارتباط دارند. دیابت کنترل شده منع مطلق درمان‌های ترمیمی، ایمپلنت و ارتودنسی نیست. بزاق و میکروبیوم دهانی به‌عنوان حوزه‌های نوظهور برای پایش وضعیت متابولیک مطرح‌اند. بیش‌تر شواهد مشاهده‌ای است و مخدوش کننده‌هایی مانند سیگار، چاقی و دسترسی به خدمات دندان‌پزشکی تفسیر علّی را محدود می‌کنند.

استنتاج: دیابت و بیماری‌های دهان ارتباطی دوسویه دارند، اما علیت قطعی و اثر مداخلات دندان‌پزشکی بر پیامدهای سیستمیک نامشخص است. پایش قند و ثبت c۱HbA پیش از درمان‌های تهاجمی لثه و ایمپلنت، غربالگری پریودنتال در خدمات اولیه و پروتکل‌های دیابت، و ارجاع دوسویه‌ی پزشک و دندان‌پزشک توصیه می‌شود.

واژه های کلیدی: دیابت ملیتوس، پریودنتیت، سلامت دهان، ارتباط دوسویه، بزاق، خشکی دهان، پوسیدگی دندان، از دست دادن دندان، کاندیدیازیس دهانی، کنترل قند خون

مولف مسئول: سیده فاطمه لنگری- مشهد، دانشکده دندانپزشکی، بخش ترمیمی و زیبایی دانشگاه علوم پزشکی مشهد ، مشهد، ایران **E-mail:** lngftmh@gmail.com
۱. متخصص ارتودنسی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده داروهای گیاهی و اختلالات متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
۲. استاد ، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده داروهای گیاهی و اختلالات متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
۳. استاد ، گروه بیماری های دهان ، فک و صورت ، مرکز تحقیقات دندانپزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴ دستیار تخصصی رشته ترمیمی و زیبایی، بخش ترمیمی و زیبایی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد ، مشهد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۵/۶/۱۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۵/۲۳/۲۳ تاریخ تصویب : ۱۴۰۵/۷/۲۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مقدمه

حفره دهان به‌عنوان آینه‌ای از سلامت عمومی بدن شناخته می‌شود؛ چرا که از طریق شبکه‌های غنی عروقی، عصبی و لنفاوی، پیوندی ناگسستنی با سایر ارگان‌های بدن برقرار دارد. به همین دلیل، هر گونه اختلال در محیط دهان می‌تواند بازتابی از وضعیت سلامت سیستمیک فرد باشد(۱).

دیابت ملیتوس یکی از بزرگ‌ترین چالش‌های بهداشتی قرن حاضر است. بر اساس مطالعه بار جهانی بیماری، در سال ۲۰۲۱ حدود ۵۲۹ میلیون نفر در جهان به دیابت مبتلا بودند و پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۵۰ به بیش از ۱/۳ میلیارد نفر برسد(۲). هم‌زمان، بیماری‌های دهان، از جمله پوسیدگی دندان، بیماری‌های پریودنتال و از دست دادن دندان، حدود ۳/۵ میلیارد نفر را در جهان درگیر کرده‌اند(۳، ۴). هم‌پوشانی این دو بیماری «بار دوگانه» ایجاد می‌کند و بیماران دیابتی علاوه بر عوارض سیستمیک مانند بیماری‌های قلبی عروقی، نفروپاتی و رتینوپاتی، با عوارض دهانی نیز مواجه‌اند.

با وجود این بار هم‌زمان، عوارض دهانی در پروتکل‌ها و مراقبت‌های روتین دیابت کم‌تر مورد توجه قرار می‌گیرند. بیماران دیابتی غالباً دانش کافی درباره‌ی سلامت دهان ندارند، مراجعه‌ی دندان‌پزشکی آن‌ها کم است و به‌ندرت از سوی تیم درمان دیابت به دندان‌پزشک ارجاع می‌شوند(۵، ۶). افزون بر این، برخی داروهای مصرفی، از جمله برخی داروهای ضد فشارخون، می‌توانند بر سلامت دهان و کیفیت زندگی مرتبط با آن اثر بگذارند(۷). این غفلت، سلامت دهان را به یک خلأ مراقبتی در مدیریت دیابت تبدیل کرده است.

ارتباط دیابت و سلامت دهان از نظر زیستی دوسویه است. هایپرگلیسمی مزمن با تشکیل محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs)، اختلال عملکرد نوتروفیل‌ها و تشدید پاسخ التهابی، آسیب‌پذیری بافت‌های دهان را افزایش می‌دهد(۸، ۹). در مقابل، التهاب پریودنتال با آزادسازی سیتوکین‌هایی مانند TNF-α، IL-1β و IL-6 به گردش خون می‌تواند مقاومت به انسولین را تشدید کند(۱۲ - ۱۰). این مسیرهای التهابی و استرس اکسیداتیو مشترک، چرخه‌ای معیوب میان کنترل قند خون و سلامت دهان می‌سازند و درک آن‌ها می‌تواند راه را برای مدیریت هم‌زمان سلامت دهان و کنترل قند خون هموار کند.

مقاله حاضر با هدف مرور روایی شواهد موجود، به بررسی ارتباط دوسویه‌ی دیابت و بیماری‌های دهان، سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک مشترک، پیامدهای بالینی و ملاحظات درمانی می‌پردازد. دامنه‌ی مرور شامل پریودنتیت، پوسیدگی، عفونت‌های دهانی، از دست دادن دندان، درمان‌های ایمپلنت و ارتودنسی، و عوامل مخدوش کننده است. در این مقاله مروری علاوه بر ارتباط دوسویه، ملاحظات درمانی در ایمپلنت و ارتودنسی و محدودیت‌های روش شناختی شواهد در یک چارچوب واحد بررسی شد و در نهایت به توصیه‌های بالینی عملیاتی برای پزشکان و دندان‌پزشکان منتج شده است.

مرورهای روایی به‌دلیل انتخاب غیرنظام‌مند منابع و نبود ارزیابی کمّی کیفیت، در معرض سوگیری انتخاب‌اند. افزون بر این، بیش‌تر شواهد حاصل از مطالعات مشاهده‌ای و مقطعی است و به‌دلیل محدودیت در اثبات رابطه‌ی علّی و ناهمگونی در طراحی مطالعات، نتایج باید با احتیاط تفسیر شوند. در ادامه، پس از روش بررسی، سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک دوسویه و شواهد اپیدمیولوژیک ارتباط دیابت با پریودنتیت، عوارض قلبی عروقی و کلیوی، پوسیدگی، از دست دادن دندان و عفونت‌های دهانی ارائه می‌شود، سپس پیامدهای بالینی و ملاحظات درمانی در ترمیم و اندودنتیک، ایمپلنت و ارتودنسی، نقش بزاق و میکروبیوم، عوامل مخدوش کننده و مراقبت یکپارچه بررسی شد و مقاله با نتیجه‌گیری و توصیه‌های بالینی به پایان می‌رسد.

مواد و روش ها

این مطالعه یک مرور روایی است که با هدف بررسی ارتباط دوسویه‌ی دیابت ملیتوس و سلامت دهان و دندان انجام شد. جستجو در پایگاه‌های PubMed، Scopus،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

Web of Science و Google Scholar و همچنین در پایگاه‌های ایرانی SID و Magiran از ژانویه ۲۰۰۰ تا سپتامبر ۲۰۲۶ انجام شد. مقالات انگلیسی و فارسی بررسی شدند و جستجو با ترکیب واژگانMeSH و کلید واژه‌های مرتبط با دیابت، پریودنتیت، پوسیدگی دندان، از دست دادن دندان، اختلال جویدن، کاندیدیازیس دهانی، عملکرد بزاق، ایمپلنت دندانی، درمان ارتودنسی، بیماری مزمن کلیه، دیابت بارداری و التهاب سیستمیک، با عملگرهای AND/OR انجام شد. نمونه‌ی فرمول جستجو : ("diabetes mellitus" OR "type 2 diabetes") AND ("oral health" OR periodontitis OR "tooth loss" OR "dental caries") AND (bidirectional OR "glycemic control" OR inflammation). فرمول مشابه با معادل‌های فارسی در SID و Magiran به‌کار رفت.

مطالعات بر اساس ارتباط مستقیم با رابطه‌ی دوسویه‌ی دیابت و بیماری‌های دهان انتخاب شدند. معیارهای ورود شامل مرورهای سیستماتیک و متاآنالیزها، کارآزمایی‌های بالینی، مطالعات کوهورت و مقطعی، مرورهای روایی، و گزارش‌های جهانی بار بیماری و اسناد سازمان جهانی بهداشت بود که به سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک یا پیامدهای بالینی می‌پرداختند. مطالعات آزمایشگاهی و حیوانی فقط در صورتی وارد شدند که شواهد مکانیسمی ارائه می‌کردند. چکیده‌های کنگره‌ها، مقالات بدون دسترسی به متن کامل، موارد تکراری و مطالعات حیوانی نامرتبط با ارتباط دیابت و سلامت دهان خارج شدند. هنگام انتخاب، مرورهای سیستماتیک، کارآزمایی‌ها و کوهورت‌های بزرگ در اولویت بودند. در نهایت ۵۸ منبع با سال‌های انتشار ۲۰۰۲ تا ۲۰۲۶ (۴۸ منبع مربوط به ۲۰۱۷ به بعد) به‌صورت کیفی و روایی سنتز شدند.

یافته ها

مکانیسم های پاتوفیزیولوژیک: ارتباط دوسویه بین دیابت و سلامت دهان

ارتباط بین دیابت و بیماری‌های دهان ذاتاً دوسویه است و در هر دو جهت، مسیرهای پاتولوژیک مشخصی عمل می‌کنند. این مدل «دوسویه » یک چرخه معیوب را تشکیل می دهد که در آن دیابت التهاب پریودنتال و از دست دادن دندان را تشدید می‌کند (دیابت ← سلامت دهان) و عفونت‌های مزمن دهانی مانند پریودنتیت، التهاب سیستمیک و مقاومت به انسولین را تقویت کرده و کنترل قند خون را با مشکل روبرو می‌کند (سلامت دهان ← دیابت). شواهد نشان می‌دهد عوارض دهانی در بیماران با کنترل نامناسب قند خون شایع‌تر است و برخی مطالعات شیوع این عوارض را تا بیش از ۷۵ درصد گزارش کرده‌اند(۱۳).

تأثیر کنترل قند خون بر بیماری‌های دهان

هایپرگلیسمی مزمن از طریق چندین مسیر مولکولی و سلولی، بافت‌های دهانی را آسیب‌پذیر می‌سازد.

اختلال ایمنی: دیابت با اختلال در عملکرد نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و لنفوسیت‌های T همراه است. این اختلالات ایمنی، توانایی بدن در مقابله با عفونت‌های دهانی را کاهش می‌دهند و زمینه را برای پیشرفت بیماری‌های پریودنتال و عفونت‌های قارچی فراهم می‌سازند(۸)

محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs): هایپرگلیسمی مزمن منجر به تشکیل AGEs می‌شود که با اتصال به گیرنده‌های خود (RAGE) بر سطح سلول‌های ایمنی و فیبروبلاست‌ها، پاسخ التهابی را تشدید و ترمیم بافتی را مختل می‌کنند. تجمع AGEs در بافت‌های پریودنتال بیماران دیابتی در مطالعات قبلی گزارش شده است(۹).

تغییرات بزاقی: کاهش جریان بزاق و تغییر ترکیب آن، مکانیسم دفاعی اصلی دهان را تضعیف می‌کند. کاهش لیزوزیم و لاکتوفرین بزاقی در بیماران دیابتی به‌طور مشخص گزارش شده است. هایپرگلیسمی همچنین قند بزاق را افزایش داده و محیط مساعدی برای رشد باکتری‌های اسیدزا مانند Streptococcus mutans ایجاد می‌کند(۱۴، ۱۵).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

اثر بیماری های دهان بر دیابت: تأثیر التهاب پریودنتال بر کنترل قند خون

بیماری‌های دهانی، به‌ویژه پریودنتیت مزمن، می‌توانند کنترل قند خون را مختل کنند. مکانیسم‌های شامل موارد زیر است.

سیتوکین‌های التهابی: بافت پریودنتال ملتهب، مقادیر قابل توجهی از مدیاتورهای التهابی شامل اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF-α) تولید می‌کند. این سیتوکین‌ها وارد گردش خون سیستمیک شده و از طریق اختلال در مسیر سیگنالینگ انسولین، مقاومت به انسولین را تشدید می‌کنند(۱۲ - ۱۰).

باکتریمی: عفونت پریودنتال می‌تواند منجر به ورود باکتری‌ها و محصولات آن‌ها (مانند لیپوپلی‌ساکارید (LPS) به جریان خون شود. LPS از طریق فعال سازی گیرنده‌های TLR-4 روی سلول‌های ایمنی، پاسخ التهابی سیستمیک را تحریک می‌سازد(۱۰، ۱۱).

استرس اکسیداتیو: التهاب مزمن دهانی، تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش داده و استرس اکسیداتیو سیستمیک را تشدید می‌کند. این وضعیت از طریق فعال سازی مسیرهای NF-κB و JNK، به‌عنوان عامل مهمی در پیشرفت مقاومت به انسولین عمل می‌کند(۱۶، ۱۷).

شواهد بالینی نشان می‌دهد درمان پریودنتیت می‌تواند با کاهش سطح HbA۱c همراه باشد (۱۸). D'Aiuto و همکاران در کارآزمایی بالینی ۱۲ ماهه خود (۲۰۱۸) نشان دادند که درمان جامع پریودنتیت منجر به کاهش معنادار HbA1c در بیماران دیابت نوع ۲ می‌شود(۱۹). مرور کاکرین نیز این یافته را تأیید کرد، اگر چه در به روزرسانی این منبع سطح شواهد را متوسط ارزیابی شده است(۲۰). با این حال، برای حفظ این اثر، درمان‌های نگهداری دوره‌ای پریودنتال ضروری به‌نظر می‌رسد.

به‌طور کلی، سازوکارهای التهابی و ایمنی که برای ارتباط دیابت و بیماری‌های دهان پیشنهاد شده‌اند، از نظر علمی منطقی به نظر می‌رسند، اما بیش‌تر شواهد مربوط به آن‌ها از مطالعات حیوانی و آزمایشگاهی به‌دست آمده‌اند و شواهد مستقیم انسانی درباره نقش دقیق هر کدام محدود است.

پیامدهای روان‌شناختی و عملکردی از دست دادن دندان و اختلال جویدن

علاوه بر اثرات متابولیک، از دست دادن دندان و کاهش عملکرد جویدن با کاهش عملکرد فیزیکی و شناختی در سالمندان مرتبط است. از دست دادن گسترده دندان‌ها منجر به اختلال جویدن می‌شود که با توجه به کاهش فعالیت هیپوکامپ و کاهش جریان خون مغزی با مکانیسم‌های دخیل در اختلال شناختی مرتبط دانسته شده است(۲۱). به‌طور مشابه، کاهش توانایی جویدن با کاهش قدرت عضلانی، سرعت راه رفتن کم‌تر و کاهش کلی عملکرد فیزیکی همراه است(۲۲). همچنین مشکلات دهان با افت بیش‌تر عملکرد فیزیکی در سالمندان ارتباط دارد(۲۳). این اختلالات عملکردی ممکن است خودمراقبتی و پایبندی به درمان پزشکی را کاهش داده و کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار دهند.

اپیدمیولوژی: اختلالات سلامت دهان در بیماران دیابتی

دیابت یک بیماری سیستمیک است که اندام‌های متعدد از جمله حفره دهان را درگیر می‌کند. مطالعات اپیدمیولوژیک در جهان و ایران نشان داده‌اند که افراد مبتلا به دیابت در مقایسه با افراد غیردیابتی بیش‌تر دچار بیماری پریودنتال، پوسیدگی دندان، از دست دادن دندان، اختلال عملکرد بزاق و عفونت‌های دهانی می‌شوند(۱۴، ۱۵، ۲۷ - ۲۴). متاآنالیزها دیابت را با افزایش خطر بروز و پیشرفت پریودنتیت و از دست دادن دندان در طول زمان مرتبط دانسته‌اند(۲۶ – ۲۴، ۲۸). این ارتباط دوسویه است، افراد مبتلا به پریودنتیت در مطالعات طولی ۱۹ تا ۲۶ درصد بیش‌تر در معرض ابتلا به دیابت نوع ۲ بوده‌اند و التهاب پریودنتال می‌تواند کنترل قند

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

خون را مختل کند(۸، ۲۴). با وجود این بار، آگاهی و مراقبت دهانی بسیاری از بیماران دیابتی ناکافی است(۵).

پریودنتیت و دیابت: ارتباط دوسویه

پریودنتیت به‌عنوان پیش‌بینی کننده دیابت

مطالعات طولی متعدد نشان داده‌اند که پریودنتیت خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد. Winning و همکاران در ایرلند شمالی با ۷/۸ سال پیگیری، خطر ۶۹ درصدی افزایش ابتلا به دیابت را در افراد با پریودنتیت متوسط تا شدید در مقایسه با افراد بدون پریودنتیت یا پریودنتیت خفیف گزارش کردند(۲۹). در متاآنالیز جامع Botelho و همکاران، ۲۸ مطالعه طولی از ۱۶ کشور با مشارکت بیش از ۳۰۰/۰۰۰ نفر ارزیابی شد. نتایج نشان داد افراد مبتلا به پریودنتیت در ابتدای مطالعه، در طول دوره پیگیری ۵ تا ۲۰ ساله با ۱۸تا ۲۵درصد افزایش خطر بروز دیابت نوع ۲ جدید مواجه شدند(۲۴).

دیابت به‌عنوان عامل خطر پریودنتیت

پریودنتیت به‌عنوان «ششمین عارضه دیابت » پس از رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی، بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری شریان محیطی شناخته می‌شود و در طبقه‌بندی ۲۰۱۸ بر اساس «مرحله » (I–IV) و «درجه» (A–C) تعریف می‌شود(۳۰، ۳۱). شواهد متاآنالیزها نشان می‌دهند دیابت یک عامل خطر مستقل برای ابتلا و پیشرفت پریودنتیت است. بر اساس متاآنالیز Nascimento و همکاران (۲۰۱۸) با ۴۹،۲۶۲ شرکت کننده، افراد دیابتی ۸۶ درصد بیش‌تر در خطر بروز یا پیشرفت پریودنتیت بودند(۲۵). مطالعه Stöhr و همکاران (۲۰۲۱) بر اساس ۷ مطالعه کوهورت با ۲۹۵،۸۰۴ شرکت کننده، خطر نسبی خلاصه شده ۱،۲۴ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد ۱۳/۱۳–۱/۳۷) را گزارش کرد(۲۶). در مطالعه Jimenez و همکاران خطر بروز پریودنتیت در مردان دیابتی ۲۹ درصد بیش از مردان غیر دیابتی گزارش شد(۲۸). در یک مطالعه بومی در ساری، شاخص پریودنتال جامعه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ارزیابی شد که نشان دهنده بار بالای بیماری‌های پریودنتال در این جمعیت بود(۳۲). این ارتباط از طریق مکانیسم‌های مشترکی از جمله التهاب سیستمیک، استرس اکسیداتیو، تجمع AGEs و اختلال پاسخ ایمنی توجیه می‌شود(۳۳).

دیابت بارداری و پریودنتیت

شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که زنان بارداری که در اوایل بارداری مبتلا به پریودنتیت هستند، تقریباً سه برابر بیش‌تر در معرض خطر ابتلا به دیابت بارداری (GDM) قرار دارند(۳۴). Chaparro و همکاران نشان دادند سطوح ماتریکس متالوپروتئیناز (MMP) در مایع شیار لثه‌ای در اوایل بارداری با شدت تخریب پریودنتال و بروز GDM همبستگی دارد(۳۵). با این حال، شواهد در این حوزه محدودتر از دیابت نوع ۲ است و احتمال تأثیر عوامل مخدوش کننده مانند سن، چاقی و وضعیت اقتصادی-اجتماعی وجود دارد.

عوارض واسکولار و کلیوی مرتبط با وضعیت سلامت دهان

پریودنتیت به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای عوارض قلبی عروقی در بیماران دیابتی شناخته می‌شود. در یک مطالعه مرور سیستماتیک با مجموع ۲۹/۶۷۹ شرکت کننده، پریودنتیت عامل خطر مستقلی برای سکته مغزی و همچنین پوسیدگی‌های متعدد دندانی عامل خطر انفارکتوس میوکارد معرفی شد به‌طوری که پریودنتیت خطر ابتلا به سکته مغزی را به‌طور مستقل حدود ۲۰ درصد و خطر کلی حوادث مغزی یا قلبی را حدود ۱۷ درصد افزایش و مسواک زدن منظم (۲ بار یا بیش‌تر در روز) به‌طور معنی‌داری این خطر را کاهش داد(۳۶).

علاوه بر این، در یک مطالعه کوهورت ملی کره جنوبی توسط Huh و همکاران سال۲۰۲۳ بر روی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

۱۷۳،۹۲۷ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (بالای ۴۰ سال)، افزایش تعداد دندان‌های از دست رفته (به‌ویژه ۱۵ دندان یا بیش‌تر) خطر نارسایی قلبی را تا ۳۷ درصد افزایش داد، در حالی که مسواک زدن منظم و جرم‌گیری حرفه‌ای این خطر را کاهش داد(۳۷). Liljestrand و همکاران (۲۰۱۵) در یک مطالعه‌ی ۱۳ ساله روی ۸،۴۴۶ نفر در فنلاند نشان دادند فقدان ۵ دندان یا بیش‌تر با ۶۰ تا ۱۴۰ درصد افزایش خطر حوادث عروق کرونر و سکته‌ی قلبی حاد همراه است و فقدان ۹ دندان یا بیش‌تر، خطر بروز دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ‌ومیر ناشی از همه علل را افزایش می‌دهد(۳۸).

پریودنتیت و بیماری مزمن کلیوی (CKD)

مطالعات اپیدمیولوژیک و مرورهای سیستماتیک نشان داده‌اند که پریودنتیت نه‌تنها با وقوع بیماری مزمن کلیوی (CKD) مرتبط است، بلکه می‌تواند پیشرفت این بیماری را نیز تشدید و تسریع کند. یک مرور سیستماتیک و متاآنالیز که در سال ۲۰۱۹ منتشر شد و ۱۷ مطالعه را مورد بررسی قرار داد، نشان داد که پریودنتیت شدید با کاهش معنی‌دار عملکرد کلیوی (کاهش GFR و افزایش کراتینین سرم) همراه است. یافته‌های این پژوهش نشان داد که افراد مبتلا به پریودنتیت شدید، با خطر بیش از دو برابری برای ابتلا به CKD مواجه هستند، این ارتباط حتی پس از تعدیل عوامل خطر اصلی کلیوی (مانند دیابت و فشار خون) نیز پایدار باقی ماند(۳۹). علاوه بر این، مطالعات مقطعی و طولی متعددی نشان داده‌اند که شاخص‌های بالینی پریودنتیت (عمق پاکت، از دست دادن اتصال بالینی) و از دست رفتن دندان‌ها با مراحل پیشرفته‌تر CKD و کاهش eGFR همراه است(۴۰، ۴۱).

اگر چه شواهد مقطعی و کوهورت مشاهده‌ای از ارتباط پریودنتیت و بیماری مزمن کلیوی حمایت می‌کنند، اما کنترل کامل عوامل مخدوش کننده کلیوی در همه مطالعات انجام نشده است. شواهد مستقیم درباره کاهش پیشرفت CKD توسط درمان پریودنتال هنوز کافی نیست.

سایر عوارض دهانی دیابت

پوسیدگی دندان

برخلاف پریودنتیت، مطالعات آینده‌نگر درباره‌ی ارتباط دیابت با پوسیدگی دندان بسیار محدودند. در متاآنالیز Botelho و همکاران تنها سه مطالعه‌ی طولی واجد شرایط پوسیدگی بودند و به‌دلیل ناهمگنی بالینی و روش شناختی، ادغام کمّی ممکن نبود. اما همین سه مطالعه، نتایج مهمی را گزارش کردند، دیابت با افزایش ریزش دندان در طول زمان مرتبط بود و از طرفی، افرادی که در ابتدا کاملاً بی‌دندان بودند، ۳۰ درصد خطر بیش‌تری برای ابتلا به دیابت نوع ۲ داشتند(۲۴). Twetman و همکاران در سوئد در مطالعه ای بر روی گروهی کودک و نوجوان مبتلا به دیابت نوع یک با ۳ سال پیگیری نشان دادند که مقادیر بالاتر HbA1c با افزایش بیش‌تر پوسیدگی در طول زمان همراه بود. در این مطالعه، بیماران با قند کنترل نشده سطح گلوکز بالاتری در بزاق داشتند و بروز پوسیدگی در مقایسه با کسانی که کنترل خوبی داشتند به‌طور معناداری بیش‌تر بود(۴۲).

از دست دادن دندان و بی‌دندانی

در متاآنالیز Botelho و همکاران (۲۰۲۶)، از دست دادن دندان با نرخ بالاتر ابتلا به دیابت در طول زمان (نسبت خطر: ۱/۱۲ تا ۱/۲۰) مرتبط بود. به‌دلیل محدودیت‌های آماری، تجمیع کمّی برای بی‌دندانی ممکن نبود، اما افرادی که در ابتدای مطالعه بی‌دندان بودند، ۳۰ درصد بروز بالاتر دیابت نوع ۲ داشتند(۲۴).

در مطالعه کوهورت آینده‌نگر Gibson و همکاران (۲۰۲۳)، روی بیش از ۲۱۳ هزار فرد میانسال و مسن نشان دادند که از دست دادن دندان و ارزیابی ضعیف از سلامت دهان، به‌ترتیب با ۱۲ تا ۲۰ درصد و ۱۳ درصد افزایش خطر ابتلای جدید به دیابت همراه است(۴۳). Jimenez و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه آینده‌نگر ۲۰ ساله روی بیش از ۳۰ هزار مرد نشان دادند که ابتلا به دیابت نوع ۲ با افزایش ۱۰ درصدی خطر از دست دادن دندان همراه است(۲۸).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

شواهد درباره ارتباط دیابت با پوسیدگی دندان و از دست دادن دندان محدودتر از پریودنتیت است و بیش‌تر از مطالعات مقطعی و کوهورت مشاهده‌ای حاصل شده‌اند. اگر چه مطالعات بزرگ از ارتباط تعداد دندان‌های از دست رفته و پوسیدگی با خطر دیابت، حوادث قلبی- عروقی و مرگ و میر حمایت می‌کنند، اما تفسیر علّی باید با احتیاط بیان شود، زیرا این وضعیت تحت تأثیر عوامل متعددی مانند وضعیت اقتصادی- اجتماعی، دسترسی به خدمات دندان‌پزشکی، سیگار، سبک زندگی و کنترل قند خون هستند.

عفونت‌های قارچی و التهاب غدد بزاقی

کاندیدیازیس دهانی: عفونت‌های قارچی دهان، به‌ویژه کاندیدیازیس (Candida albicans)، شایع‌ترین عفونت فرصت طلب در بیماران دیابتی است که مکانیسم ایجاد آن حاصل اختلالات متابولیک و نقص ایمنی در این بیماران می‌باشد(۲۷). قند خون بالا منجر به افزایش گلوکز بزاق می‌شود که رشد و تشکیل بیوفیلم قارچ کاندیدا را تسهیل می‌کند؛ همزمان، هایپرگلیسمی با تضعیف عملکرد نوتروفیل‌ها (کاهش فاگوسیتوز و قدرت میکروب‌کشی) و ایجاد خشکی دهان، سد دفاعی طبیعی بدن را می‌شکند. علاوه بر این، در محیط غنی از قند، قارچ‌ها آنزیم‌های مخربی همانند فسفولیپاز و پروتئاز جهت تخریب بافت مخاطی و نفوذ عمقی‌تر ترشح می‌کنند(۲۷). در نهایت، این روند التهابی می‌تواند مقاومت به انسولین را افزایش داده و یک چرخه معیوب ایجاد کند که کنترل قند خون را دشوارتر می‌سازد(۸ ۱۱).

شواهد افزایش کاندیدیازیس در دیابت عمدتاً از مطالعات مقطعی و گزارش‌های موردی است، اما شواهد مستقیم درباره بهبود کنترل قند با درمان ضدقارچی هنوز محدود است و نیاز به مطالعات بیش‌تری دارد.

سیالادنیت و همپوشانی با سندرم شوگرن: سیالادنیت (التهاب حاد یا مزمن غدد بزاقی) در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس با شیوع و شدت بیش‌تری بروز می‌کند. هایپرگلیسمی مزمن از طریق مکانیسم‌هایی نظیر استرس اکسیداتیو، تشکیل محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs) و تغییرات در بیان پروتئین‌های غدد بزاقی (مانند کاهش بیان آکواپورین‌های AQP1، AQP5 و AQP8)، می‌تواند منجر به آتروفی آسینار و اختلال پیشرونده در عملکرد این غدد شود(۴۴، ۴۵).

علاوه بر این، همپوشانی‌های پاتوفیزیولوژیک قابل توجهی بین دیابت و سندرم شوگرن (یک اختلال خودایمنی با نفوذ لنفوسیتی به غدد بزاقی و اشکی) وجود دارد. هر دو بیماری دارای ماهیت التهابی سیستمیک هستند و شواهد نشان می‌دهد که مسیرهای ایمنی مشترکی، به‌ویژه محورهای Th1 و Th17 و سیتوکین‌های پیش‌التهابی مرتبط با آن‌ها (مانند IFN-γ و IL-17)، در پاتوژنز و تشدید تخریب بافتی غدد بزاقی در هر دو شرایط نقش کلیدی ایفا می‌کنند(۴۴). در مطالعات روی حیوانات، اختلالات متابولیک ناشی از دیابت با افزایش تولید IL-17 و سایر واسطه‌های التهابی مانند IL-6، TNF-α و ROS، نفوذ لنفوسیتی و آسیب غدد بزاقی را در زمینه سندرم شوگرن به‌طور معناداری تشدید می‌نماید(۴۴).

شواهد مربوط به تغییرات مولکولی و سلولی در غدد بزاقی بیماران دیابتی بیش‌تر از مطالعات حیوانی و آزمایشگاهی حاصل شده‌اند که اگرچه مکانیسم‌های زیستی محتملی را پیشنهاد می‌کنند، اما قابلیت تعمیم مستقیم آن‌ها به انسان محدود است. در مقابل، داده‌های اپیدمیولوژیک درباره شیوع خشکی دهان و کاهش جریان بزاق در بیماران دیابتی از مرورهای سیستماتیک و متاآنالیزها پشتیبانی می‌شوند؛ با این حال، ناهمگونی در تعریف خشکی دهان (احساس ذهنی در مقابل میزان بزاق اندازه‌گیری شده) و تفاوت در روش‌های اندازه‌گیری جریان بزاق، مقایسه دقیق بین مطالعات را دشوار می‌سازد. خلاصه‌ی مطالعات کلیدی در جدول شماره ۱، ارائه شده است.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

جدول شماره ۱: خلاصه مطالعات کلیدی مرتبط با دیابت و سلامت دهان

نویسنده و سال	حوزه / موضوع	نوع مطالعه	یافته‌های کلیدی	نتیجه‌گیری بالینی
Botelho و همکاران، ۲۰۲۶، (۲۴)	سلامت دهان و دیابت	مرور سیستماتیک و متاآنالیز (۲۸ مطالعه طولی)	پریودنتیت با ۲۵–۱۱۸درصد افزایش خطر دیابت نوع ۲، دیابت با افزایش از دست دادن دندان	ارتباط دوسویه پایدار، نیاز به مراقبت یکپارچه
Nascimento و همکاران، ۲۰۱۸، (۲۵)	دیابت به‌عنوان عامل خطر پریودنتیت	مرور سیستماتیک و متارگرسیون (۳ مطالعه طولی)	افراد دیابتی ۸۶ درصد بیش‌تر در خطر بروز یا پیشرفت پریودنتیت	دیابت عامل خطر مستقل پریودنتیت است.
hröSt و همکاران، ۲۰۲۱، (۲۶)	ارتباط دوسویه پریودنتیت و دیابت	مرور سیستماتیک و متاآنالیز کوهورت‌ها	خطر نسبی ۱،۲۴ برای ابتلای افراد دیابتی به پریودنتیت	تأیید ارتباط دوسویه در مطالعات طولی
D'Aiuto و همکاران، ۲۰۱۸، (۱۹)	اثر درمان پریودنتال بر c۱HbA	کارآزمایی بالینی تصادفی ۱۲ ماهه	کاهش معنادار c۱HbA پس از درمان جامع پریودنتیت	درمان پریودنتال می‌تواند کنترل گلیسمی را بهبود بخشد.
مرور کاکرین (Simpson و همکاران)، ۲۰۲۲، (۲۰)	درمان پریودنتیت و کنترل گلیسمی	مرور سیستماتیک کاکرین	کاهش متوسط c۱HbA، سطح شواهد متوسط	اثر مثبت اما نیاز به مطالعات قوی‌تر
Huh و همکاران، ۲۰۲۳، (۳۷)	سلامت دهان و نارسایی قلبی در دیابت نوع ۲	کوهورت ملی (۱۷۳،۹۲۷ بیمار)	از دست دادن ≥۱۵ دندان خطر نارسایی قلبی را تا ۳۷ درصد افزایش می‌دهد	بهداشت دهان به‌عنوان راهبرد پیشگیرانه عوارض قلبی
Liljestrand و همکاران، ۲۰۱۵، (۳۸)	از دست دادن دندان و پیامدهای قلبی‌عروقی	کوهورت جمعیت‌محور (۸،۴۴۶ نفر، ۱۳ سال)	فقدان ≥۵ دندان پیش‌بینی‌کننده رویدادهای قلبی‌عروقی، دیابت و مرگ	تعداد دندان‌های باقی‌مانده شاخص خطر سیستمیک است.
Lenhardt-Deschamps و همکاران، ۲۰۱۹، (۳۹)	پریودنتیت و بیماری مزمن کلیوی	مرور سیستماتیک و متاآنالیز (۱۷ مطالعه)	پریودنتیت با OR=۲،۳۹ برای CKD همراه است	ارتباط مستقل پس از تعدیل عوامل خطر کلیوی
Jimenez و همکاران، ۲۰۱۲، (۲۸)	دیابت و خطر پریودنتیت و ریزش دندان در مردان	کوهورت آینده‌نگر ۲۰ ساله (۳۵،۲۴۷ مرد)	دیابت نوع ۲ با ۲۹ درصد افزایش خطر پریودنتیت و ۱۰ درصد خطر از دست دادن دندان در مردان همراه بود	دیابت عامل پریودنتیت و از دست دادن دندان

پیامدهای بالینی و ملاحظات درمانی

ترمیم و اندودنتیک

دیابت، به‌ویژه در صورت کنترل نامطلوب قند خون، می‌تواند با افزایش التهاب، اختلال عملکرد ایمنی، کاهش خون‌رسانی و تأخیر در ترمیم زخم، بر درمان‌های ترمیمی و زیبایی دندان اثر بگذارد(۴۶). خطر پوسیدگی ثانویه، خشکی دهان و التهاب لثه بیش‌تر است و تغییرات عاج ممکن است استحکام اتصال کامپوزیت را کاهش دهد(۴۷). روند ترمیم پری‌آپیکال پس از درمان اندودنتیک ممکن است کندتر باشد(۴۸). کنترل پلاک، درمان پریودنتال پیش از ترمیم و انتخاب ترمیم‌های محافظه‌کارانه با حاشیه‌های قابل پاک‌سازی اهمیت دارد.

ایمپلنت‌های دندانی

هایپرگلیسمی مزمن می‌تواند خطر تأخیر ترمیم، عفونت، تحلیل استخوان و پری‌ایمپلنتیت را افزایش دهد(۴۹). با این حال، شواهد نشان می‌دهد بقای ایمپلنت در بسیاری از بیماران دیابتی کنترل شده مطلوب است و دیابت به‌تنهایی منع مطلق درمان ایمپلنت محسوب نمی‌شود(۵۰). توصیه‌های عملی شامل، HbA1c مناسب پیش از جراحی (ترجیحاً کم‌تر از ۸ – ۷ درصد)، کنترل عفونت و پریودنتیت فعال، طراحی دقیق پروتز، و پیگیری‌های منظم، می‌باشد. به تعویق انداختن درمان‌های انتخابی در دیابت کنترل نشده و هماهنگی با پزشک معالج می‌تواند پیش آگهی را بهبود بخشد(۴۹). شواهد درباره تأثیر دیابت بر درمان‌های ترمیمی، اندودنتیک و ایمپلنت ترکیبی از مطالعات کوچک و مشاهده‌ای است. اگرچه خطر تأخیر ترمیم و عفونت در کنترل ضعیف قند بیش‌تر به‌نظر می‌رسد، اما شواهد قطعی درباره بقای بلند مدت ترمیم‌ها یا ایمپلنت‌ها را محدود می‌کند و توصیه‌ها بیش‌تر بر احتیاط و کنترل متابولیک استوارند.

ارتودنسی

دیابت، به‌ویژه نوع ۱، می‌تواند با تغییر متابولیسم استخوان، افزایش التهاب و اختلال پاسخ لیگامان پریودنتال، حرکت ارتودنسی را تحت تأثیر قرار دهد(۵۱). هایپرگلیسمی با افزایش AGEs و فعالیت استئوکلاست‌ها ممکن است بازسازی استخوان آلوئول را مختل کند. مطالعات حیوانی کاهش تراکم استخوان و ترمیم کندتر را نشان داده‌اند(۵۲، ۵۳). مشکلات بالینی شامل التهاب و خونریزی لثه، تشدید پریودنتیت، افزایش احتمال تحلیل ریشه و طولانی شدن درمان است(۵۱، ۵۴).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

دیابت کنترل شده منع مطلق ارتودنسی نیست، اما پیش از شروع درمان باید c۱HbA، وضعیت پریودنتال و بهداشت دهان ارزیابی شود؛ عفونت فعال ابتدا درمان گردد. از نیروهای سبک استفاده شود و هماهنگی با پزشک معالج حفظ شود(۵۱، ۵۴). اصلاح ارتودنسیِ مهاجرت پاتولوژیک دندان‌ها (PTM) ناشی از تحلیل استخوان در این بیماران، مستلزم همکاری نزدیک میان متخصص ارتودنسی و پریودنتولوژیست است. حفظ دندان‌های طبیعی بر جایگزینی زود هنگام آن‌ها با ایمپلنت ارجحیت دارد؛ مشروط بر آن‌که کنترل پلاک، درمان پریودنتیت و پیگیری‌های منظم انجام شود(۵۵). فناوری‌های نوین تشخیصی می‌توانند برنامه‌ریزی و پایش درمان ارتودنسی را تسهیل کنند(۵۶).

بزاق و میکروبیوم به‌عنوان حوزه‌های نوظهور

بزاق به‌عنوان مایع بیولوژیک غیرتهاجمی برای پایش وضعیت متابولیک مطرح شده است(۵۷). مطالعات نشان داده‌اند غلظت گلوکز بزاقی همبستگی مثبت با قند خون و c۱HbA دارد(۵۸). افزایش گلوکز بزاق بطور عمده از انتشار غیرفعال و نشت از مایع شیار لثه‌ای ناشی می‌شود(۵۷). با این حال، کاربرد بالینی روتین نیازمند استانداردسازی پروتکل‌های جمع‌آوری نمونه است(۵۷).

میکروبیوم دهانی، به‌ویژه میکروبیوم بزاقی و زیرلثه‌ای، در بیماران مبتلا به دیابت ممکن است با افراد سالم تفاوت داشته باشد. این تغییرات که دیس‌بیوز میکروبی نامیده می‌شوند، در برخی مطالعات با افزایش فراوانی باکتری‌های مرتبط با بیماری پریودنتال، از جمله گونه‌هایی از جنس‌های Prevotella و Porphyromonas، همراه بوده‌اند. با این حال، الگوی تغییرات جنس Streptococcus در مطالعات مختلف یکسان نبوده و به نوع دیابت، کنترل گلیسمی، شدت پریودنتیت، بهداشت دهان، محل نمونه‌گیری و روش توالی‌یابی وابسته است(۳۳)

از نظر زیستی، دیس‌بیوز مرتبط با دیابت می‌تواند از طریق افزایش ظرفیت بیماری‌زایی میکروبیوم، اختلال در سد اپی‌تلیالی، تغییر عملکرد سلول‌های ایمنی و تشدید تولید میانجی‌های التهابی، در تداوم التهاب و تخریب بافت‌های پریودنتال نقش داشته باشد؛ با این حال، سهم مستقل دیابت، پریودنتیت و عوامل همراه در ایجاد این تغییرات هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است(۳۳). شواهد مربوط به مداخلات میکروبیومی (مانند پروبیوتیک‌ها) برای بازگرداندن تعادل میکروبی دهان هنوز محدود و عمدتاً اکتشافی است و نمی‌توان آن را به‌عنوان درمان استاندارد در نظر گرفت(۳۳).

بحث

عوامل مخدوش کننده و محدودیت‌های روش‌شناختی

بیش‌تر شواهد درباره ارتباط دیابت و بیماری‌های دهان از مطالعات مشاهده‌ای و مقطعی حاصل شده‌اند که اگر چه از وجود ارتباط مهم حمایت می‌کنند، به‌تنهایی اثبات کننده علیت نیستند. عوامل مخدوش کننده مهم شامل سیگار، چاقی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، دسترسی به خدمات دندان‌پزشکی، سبک زندگی و کنترل قند خون هستند که در همه مطالعات به‌طور کامل کنترل نشده‌اند. ناهمگونی در تعریف بیماری‌ها (به‌ویژه تعریف پریودنتیت و خشکی دهان)، روش‌های اندازه‌گیری و مدت پیگیری، مقایسه دقیق بین مطالعات را دشوار می‌سازد. کمبود کارآزمایی‌های بالینی بزرگ و تصادفی شده با پیگیری طولانی مدت، نتیجه‌گیری قطعی درباره اثر مداخلات دندان‌پزشکی بر عوارض سیستمیک دیابت را محدود می‌کند. علاوه بر این، سوگیری انتشار (تمایل به انتشار مطالعات با نتایج معنی‌دار) و محدودیت تعمیم‌پذیری یافته‌های حاصل از جمعیت‌های غیرایرانی به نظام سلامت ایران باید در تفسیر نتایج مدنظر قرار گیرد.

مراقبت یکپارچه، محدودیت‌ها و جایگاه در نظام سلامت

شواهد اپیدمیولوژیک حاکی از آن است که پریودنتیت و بی‌دندانی می‌توانند به‌عنوان نشانگرهای

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

خطر مستقل برای ابتلای آینده به دیابت عمل کنند(۲۴، ۲۹). ارجاع هدفمند بیماران دارای پریودنتیت شدید یا بی‌دندانی از سوی دندان‌پزشکان به پزشکان عمومی جهت غربالگری قند خون، یک استراتژی تشخیصی زودرس محسوب می‌شود. با این حال، شکاف عمیقی در ارائه مراقبت‌های یکپارچه وجود دارد؛ چنان که یک مرور سیستماتیک جامع (شامل ۲۸ مطالعه و حدود ۲۸/۰۰۰ فرد دیابتی در ۱۴ کشور) نشان داد این بیماران غالباً از دانش ناکافی در زمینه سلامت دهان، نگرش ضعیف نسبت به بهداشت دهان و نرخ پایین مراجعات دندان‌پزشکی رنج می‌برند و به‌ندرت آموزش‌های لازم یا ارجاع‌های دندان‌پزشکی را از سوی ارائه دهندگان مراقبت‌های پزشکی خود دریافت می‌کنند(۵).

سازمان جهانی بهداشت در «استراتژی و برنامه اقدام جهانی سلامت دهان ۲۰۳۰ –۲۰۲۳» بر ضرورت ادغام خدمات سلامت دهان در برنامه‌های ملی پیشگیری و کنترل بیماری‌های غیرواگیر و نظام مراقبت‌های اولیه بهداشتی تأکید ورزیده است(۶).

در پایان میتوان نتیجه گیری کرد که شواهد موجود نشان می‌دهد دیابت ملیتوس و بیماری‌های دهان، به‌ویژه پریودنتیت، ارتباطی دوسویه و از نظر پاتوفیزیولوژیک پیچیده دارند. هایپرگلیسمی مزمن از طریق اختلال ایمنی، التهاب، استرس اکسیداتیو، آسیب عروقی و تغییر در کمیت و کیفیت بزاق، خطر بیماری‌های دهان و اختلال ترمیم را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر، التهاب پریودنتال ممکن است با افزایش التهاب سیستمیک و مقاومت به انسولین، کنترل گلیسمی را نامطلوب‌تر کند. با این حال، اگر چه شواهد مشاهده‌ای از ارتباط بیماری‌های دهان با برخی پیامدهای قلبی‌عروقی و کلیوی حمایت می‌کنند، اثر قطعی درمان‌های دندان‌پزشکی بر پیشگیری از عوارض سیستمیک دیابت هنوز مشخص نیست.

توصیه‌های بالینی عملیاتی، اول، پایش قند خون و ثبت c۱HbA پیش از درمان‌های تهاجمی لثه یا ایمپلنت و به تعویق انداختن اقدامات انتخابی در صورت کنترل نامطلوب گلیسمی، دوم، گنجاندن غربالگری پریودنتال و ارزیابی تعداد دندان‌های باقی مانده در بسته‌های خدمات اولیه سلامت و پروتکل‌های مدیریت دیابت، سوم، ارجاع دوسویه منظم بین پزشکان و دندان‌پزشکان، به‌ویژه در بیماران با c۱HbA بالا یا پریودنتیت پیشرفته و چهارم، آموزش بهداشت دهان و تشویق به مراجعات منظم دندان‌پزشکی به‌عنوان جزء جدایی‌ناپذیر مراقبت جامع دیابت، است.

ارزیابی منظم سلامت دهان، کنترل عوامل خطر، درمان پریودنتیت و همکاری میان تیم پزشکی و دندان‌پزشکی باید در مراقبت جامع بیماران مبتلا به دیابت مورد توجه قرار گیرد. مطالعات طولی و کارآزمایی‌های بالینی با طراحی استاندارد برای تعیین اثر واقعی مداخلات دندان‌پزشکی بر پیامدهای متابولیک و سیستمیک ضروری هستند.

سپاسگزاری

از تمامی کسانی که در انجام این مطالعه همکاری داشتند، تشکر و قدرانی می‌گردد. نویسندگان این مقاله اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافع مالی، شخصی یا سازمانی که بتواند بر محتوای پژوهش تأثیر بگذارد، وجود ندارد. همچنین این مطالعه بدون هیچ‌گونه حمایت مالی (گرنت) خاصی انجام شده است.

References

1- Chandra Nayak S, Latha PB, Kandanattu B, Pympallil U, Kumar A, Kumar Banga H. The Oral Microbiome and Systemic Health: Bridging the Gap Between Dentistry and Medicine. Cureus. 2025;17(2):e78918.

2- Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2023;402(10397):203–34.

3- Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. Lancet. 2019;394(10194):249–60.

4- Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. J Dent Res. 2020;99(4):362–73.

5- Poudel P, Griffiths R, Wong VW, Arora A, Flack JR, Khoo CL, et al. Oral health knowledge, attitudes and care practices of people with diabetes: a systematic review. BMC Public Health. 2018;18(1):577.

6- Organization WH. Global strategy and action plan on oral health 2023–2030: World Health Organization; 2024.

7- Langari SF, Hosseini SR, Bijani A, Jenabian N, Motalebnejad M, Mahmoodi E, et al. Association between antihypertensive drugs and the elderly's oral health- related quality of life: Results of Amirkola cohort study. Caspian J Intern Med. 2022;13(3):582–8.

8- Preshaw PM, Chew RJJ, Goh CE, Abdulkareem AA, Graves DT. Periodontitis and Diabetes: Mechanistic Evidence of a Circular Relationship. Journal of Periodontal Research. 2026:1–27.

9- Nonaka K, Kajiura Y, Bando M, Sakamoto E, Inagaki Y, Lew JH, et al. Advanced glycation end-products increase IL-6 and ICAM-1 expression via RAGE, MAPK and NF-κB pathways in human gingival fibroblasts. J Periodontal Res. 2018;53(3):334–44.

10- Thouvenot K, Turpin T, Taïlé J, Clément K, Meilhac O, Gonthier MP. Links between Insulin Resistance and Periodontal Bacteria: Insights on Molecular Players and Therapeutic Potential of Polyphenols. Biomolecules. 2022;12(3).

11- Ranbhise JS, Ju S, Singh MK, Han S, Akter S, Ha J, et al. Chronic Inflammation and Glycemic Control: Exploring the Bidirectional Link Between Periodontitis and Diabetes. Dent J (Basel). 2025;13(3).

12- Shinjo T, Nishimura F. The bidirectional association between diabetes and periodontitis, from basic to clinical. Jpn Dent Sci Rev. 2024;60:15–21.

13- Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. Periodontol 2000. 2020;82(1):214–24.

14- Olayanju OA, Mba IN, Awah NE, Akinmola OO, Ofagbor E, Okonkwo O, et al. Oral innate immunity in patients with type 2 diabetes mellitus in a tertiary hospital in Ibadan Nigeria: a cross-sectional study. Pan Afr Med J. 2022;43:134.

15- Chorzewski M, Orywal K, Sierpinska T, Golebiewska M. Salivary protective factors in patients suffering from decompensated type 2 diabetes. Adv Med Sci. 2017;62(2):211–5.

16- Bains VK, Mahendra J, Mahendra L, Mittal M, Valli G. Markers, Pathways, and Current Evidence for Periodontitis-associated Insulin Resistance: A Narrative Review. J Int Soc Prev Community Dent. 2022;12(5):475–87.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

17- Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. Journal of Clinical Periodontology. 2018;45(2):150–66.
18- Di Domenico GL, Minoli M, Discepoli N, Ambrosi A, de Sanctis M. Effectiveness of periodontal treatment to improve glycemic control: an umbrella review. Acta Diabetologica. 2023;60(1):101–13.
19- D'Aiuto F, Gkranias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, et al. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(12):954–65.
20- Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, et al. Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2022;4(4):Cd004714.
21- Alvarenga MOP, Ferreira RO, Magno MB, Fagundes NCF, Maia LC, Lima RR. Masticatory Dysfunction by Extensive Tooth Loss as a Risk Factor for Cognitive Deficit: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Physiol. 2019;10:832.
22- Murotani Y, Hatta K, Takahashi T, Gondo Y, Kamide K, Kabayama M, et al. Oral Functions Are Associated with Muscle Strength and Physical Performance in Old-Old Japanese. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(24):13199.
23- Kimble R, McLellan G, Lennon LT, Papacosta AO, Weyant RJ, Kapila Y, et al. Association between oral health markers and decline in muscle strength and physical performance in later life: longitudinal analyses of two prospective cohorts from the UK and the USA. The Lancet Healthy Longevity. 2022;3(11):e777–e88.
24- Botelho J, Singh S, Varenne B, Rendell N, Harada Y, Proença L, et al. Oral health and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Lancet Public Health. 2026.
25- Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. Acta Diabetol. 2018;55(7):653–67.
26- Stöhr J, Barbaresko J, Neuenschwander M, Schlesinger S. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Sci Rep. 2021;11(1):13686.
27- Rodrigues CF, Rodrigues ME, Henriques M. Candida sp. infections in patients with diabetes mellitus. Journal of clinical medicine. 2019;8(1):76.
28- Jimenez M, Hu FB, Marino M, Li Y, Joshipura KJ. Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. Diabetes Res Clin Pract. 2012;98(3):494–500.
29- Winning L, Patterson CC, Neville CE, Kee F, Linden GJ. Periodontitis and incident type 2 diabetes: a prospective cohort study. J Clin Periodontol. 2017;44(3):266–74.
30- Kudiyirickal MG, Pappachan JM. Periodontitis: An often-neglected complication of diabetes. World J Diabetes. 2024;15(3):318–25.
31- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

classification and case definition. Journal of periodontology. 2018;89:S159–S72.

32- Emadi Majd Fs, Langari SF, kashi Z, Maboudi A, Shiva A, Fazli F. Evaluation of Community Periodontal Index of Patients with Type 2 Diabetes Referred to Medical Centers of Sari in 2018-2019. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2023;33(226):185–91.

33- Zhao M, Xie Y, Gao W, Li C, Ye Q, Li Y. Diabetes mellitus promotes susceptibility to periodontitis-novel insight into the molecular mechanisms. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1192625.

34- Cheng J, Tao Y, Gong Q, Liu J, Wang C, Li Y, et al. Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus via systemic inflammation: A prospective cohort study. J Periodontol. 2026;97(5):945–59.

35- Chaparro A, Realini O, Hernández M, Albers D, Weber L, Ramírez V, et al. Early pregnancy levels of gingival crevicular fluid matrix metalloproteinases-8 and -9 are associated with the severity of periodontitis and the development of gestational diabetes mellitus. J Periodontol. 2021;92(2):205–15.

36- Musaie F, Garousi S, Shahrokhi M, Babareshani M, Zamani D, Ashrafi Z, et al. Effects of periodontitis on micro and macro vascular complications of diabetes: A systematic review. Journal of Advanced Periodontology & Implant Dentistry. 2025;18(1):48.

37- Huh Y, Yoo JE, Park SH, Han K, Kim SM, Park HS, et al. Association of Dental Diseases and Oral Hygiene Care With the Risk of Heart Failure in Patients With Type 2 Diabetes: A Nationwide Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2023;12(16):e029207.

38- Liljestrand JM, Havulinna AS, Paju S, Männistö S, Salomaa V, Pussinen PJ. Missing Teeth Predict Incident Cardiovascular Events, Diabetes, and Death. J Dent Res. 2015;94(8):1055–62.

39- Deschamps-Lenhardt S, Martin-Cabezas R, Hannedouche T, Huck O. Association between periodontitis and chronic kidney disease: Systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2019;25(2):385–402.

40- Kaymaz K, Brunet-Llobet L, Rocha-Eiroa MD, Ramírez-Rámiz A, Mahmoud MA, Mashala EI, et al. Patient-related factors that link chronic kidney disease and periodontitis: a scoping review. Odontology. 2025;113(3):865–77.

41- Schütz JDS, de Azambuja CB, Cunha GR, Cavagni J, Rösing CK, Haas AN, et al. Association between severe periodontitis and chronic kidney disease severity in predialytic patients: A cross-sectional study. Oral Dis. 2020;26(2):447–56.

42- Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nederfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. Caries Res. 2002;36(1):31–5.

43- Gibson AA, Cox E, Gale J, Craig ME, Eberhard J, King S, et al. Oral health status and risk of incident diabetes: A prospective cohort study of 213,389 individuals aged 45 and over. Diabetes Research and Clinical Practice. 2023;202.

44- Saini R, Saini S, Sugandha R. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes. J Family Community Med. 2011;18(1):31.

45- Cui F, Hu M, Li R, Li B, Huang D, Ma W, et al. Insulin on changes in expressions of aquaporin-1, aquaporin-5, and aquaporin-8 in submandibular salivary glands of rats

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

with Streptozotocin-induced diabetes. Int J Clin Exp Pathol. 2021;14(2):221–9.

46- Abiko Y, Selimovic D. The mechanism of protracted wound healing on oral mucosa in diabetes. Review. Bosn J Basic Med Sci. 2010;10(3):186–91.

47- Saghiri MA, Freag P, Nath D, Morgano SM. The effect of diabetes on the tensile bond strength of a restorative dental composite to dentin. Odontology. 2022;110(4):648–54.

48- Rudranaik S, Nayak M, Babshet M. Periapical healing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. J Clin Exp Dent. 2016;8(5):e498–e504.

49- Katyayan PA, Katyayan M, Shah RJ. Rehabilitative considerations for dental implants in the diabetic patient. J Indian Prosthodont Soc. 2013;13(3):175–83.

50- Wagner J, Spille JH, Wiltfang J, Naujokat H. Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. Int J Implant Dent. 2022;8(1):1.

51- García-Rios P, Rodríguez-Lozano FJ, Guerrero-Gironés J, Pecci-Lloret MR, Oñate-Sánchez RE, Pérez-Guzmán N. The Influence of Diabetes on Orthodontic Treatment: A Systematic Review of the Clinical Considerations and Challenges in Response. J Clin Med. 2025;14(14).

52- Li X, Zhang L, Wang N, Feng X, Bi L. Periodontal ligament remodeling and alveolar bone resorption during orthodontic tooth movement in rats with diabetes. Diabetes Technol Ther. 2010;12(1):65–73.

53- Najeeb S, Siddiqui F, Qasim SB, Khurshid Z, Zohaib S, Zafar MS. Influence of uncontrolled diabetes mellitus on periodontal tissues during orthodontic tooth movement: a systematic review of animal studies. Prog Orthod. 2017;18(1):5.

54- Chen S, Huang D, Zhu L, Jiang Y, Guan Y, Zou S, et al. Contribution of diabetes mellitus to periodontal inflammation during orthodontic tooth movement. Oral Dis. 2024;30(2):650–9.

55- Salvi GE, Roccuzzo A, Kloukos D. Comprehensive Periodontal Evaluation of the Orthodontic Patient. Integrated Clinical Orthodontics2023. p. 323–44.

56- Emadi Majd F, Langari SF, Langari SH. Artificial Intelligence in Pediatric Lateral Cephalometric Detection and Analysis: A Narrative Review. Journal of Pediatrics Review. 2026;14(2):145–54.

57- Nayyar A. Serum and salivary glucose levels in diabetes mellitus: A review on the quest for diagnostics. Journal of Diabetes and Endocrine Practice. 2021;4(01):6–12.

58- Naseri R, Mozaffari HR, Ramezani M, Sadeghi M. Effect of diabetes mellitus type 2 on salivary glucose, immunoglobulin A, total protein, and amylase levels in adults: A systematic review and meta-analysis of case-control studies. J Res Med Sci. 2018;23:89.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]