

doi: 10.3969/j.issn.1009-6469.2020.10.025

◇临床医学◇

## 牙周干预对2型糖尿病病人牙周炎控制及血糖水平的影响

雷飞<sup>1</sup>,倪菁<sup>2</sup>,白丹<sup>2</sup>,周韵<sup>2</sup>,范晶<sup>1</sup>作者单位:<sup>1</sup>西安医学院第二附属医院口腔科,陕西 西安 710038;<sup>2</sup>西安医学院临床医学院,陕西 西安 710021

基金项目:陕西省教育厅基金项目(18JK0679)

**摘要:目的** 探讨牙周干预对2型糖尿病病人牙周炎控制及血糖代谢的影响。**方法** 选取2015年11月至2017年6月西安医学院第二附属医院收治的120例2型糖尿病伴牙周炎病人,按随机数字表法分为A组、B组、对照组,每组40例。对照组仅在24 h内进行口腔卫生宣教。A组在进行卫生宣教基础上,进行牙周非手术治疗。B组在上述治疗基础上,3个月时进行牙周维护干预治疗。记录并比较各组基线、3个月、12个月时的牙周探诊深度(PD)、探诊出血指数(BOP)、附着丧失(AL)、菌斑指数(PLI)、空腹血糖、糖化血红蛋白水平。**结果** A组、B组治疗3个月、12个月后PD、AL、PLI、BOP值均明显低于基线值( $P < 0.01$ ),而对对照组治疗期间PD、AL、PLI、BOP值差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。A组治疗后3个月、12个月时的PD、AL、PLI、BOP改善值分别为(0.40±0.03)比(0.45±0.05)mm、(0.30±0.02)比(0.25±0.03)mm、(0.49±0.05)比(0.39±0.04)、(23.51±2.11)%比(13.22±1.36)%;B组治疗后3个月、12个月时的PD、AL、PLI、BOP改善值分别为(0.44±0.05)比(0.47±0.06)mm、(0.66±0.07)比(0.61±0.06)mm、(0.48±0.05)比(0.36±0.04)mm、(22.81±2.11)%比(12.06±1.13)%;均明显高于对照组( $P < 0.01$ )。B组治疗后各时间点的PD、AL的改善值明显高于A组( $P < 0.01$ )。对照组空腹血糖、糖化血红蛋白随时间变化无差异( $P > 0.05$ )。A组、B组治疗3个月、12个月空腹血糖及糖化血红蛋白改善程度均明显高于对照组及基线( $P < 0.01$ )。B组治疗期间的空腹血糖的改善程度优于A组( $P < 0.01$ ),但糖化血红蛋白的改善程度两组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。A组、B组PD改善>0.5 mm病人的空腹血糖分别为(0.65±0.04)mmol/L、(0.69±0.10)mmol/L,明显高于PD改善≤0.5 mm的病人( $P < 0.01$ )。A组、B组PD改善>0.5 mm病人的糖化血红蛋白水平分别为(0.74±0.11)%、(0.84±0.12)%明显高于PD改善≤0.5 mm的病人( $P < 0.01$ )。**结论** 口腔卫生宣教结合牙周非手术治疗对于改善牙周炎状态有明显的优势,治疗3个月时再进行牙周维护干预的效果更佳。牙周干预能够明显控制2型糖尿病伴牙周炎病人的牙周炎症,并改善糖代谢状况。

**关键词:**糖尿病,2型/并发症; 牙周炎; 牙周指数; 健康教育,牙科; 牙科刮治术; 牙菌斑指数

## Effects of periodontal intervention on periodontal inflammation and blood glucose levels in patients with type 2 diabetes mellitus

LEI Fei<sup>1</sup>, NI Jing<sup>2</sup>, BAI Dan<sup>2</sup>, ZHOU Yun<sup>2</sup>, FAN Jing<sup>1</sup>

*Author Affiliations:* <sup>1</sup>Department of Stomatology, The Second Affiliated Hospital of Xi'an Medical University, Xi'an, Shaanxi 710038, China; <sup>2</sup>Clinical Medicine, Xi'an Medical University, Xi'an, Shaanxi 710021, China

**Abstract: Objective** To explore the effects of periodontal intervention on periodontal inflammation and blood glucose levels in patients with type 2 diabetes mellitus. **Methods** A total of 120 patients with type 2 diabetes and periodontitis who were admitted to the Second Affiliated Hospital of Xi'an Medical University from November 2015 to June 2017 were selected and assigned into group A, Group B and control group according to the random number table method, with 40 patients in each group. The control group received oral health education within 24 hours. Group A performed periodontal nonsurgical treatment on the basis of health education. Group B underwent periodontal maintenance intervention for 3 months based on the above treatment. The periodontal probing depth (PD), explore clinical bleeding index (BOP), attachment loss (AL), plaque index (PLI), fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin levels at baseline, 3 months, 12 months were recorded and compared. **Results** PD, AL, PLI and BOP values of group A and group B were significantly lower than the baseline values after 3 months and 12 months of treatment ( $P < 0.01$ ), while PD, AL, PLI and BOP values of the control group were not significantly different during the treatment ( $P > 0.05$ ). The improvement values of PD, AL, PLI and BOP after 3 months in group A was (0.40±0.03)mm, (0.30±0.02)mm, (0.49±0.05), and (23.51±2.11)%, respectively, the improvement values of PD, AL, PLI and BOP after 12 months in group A was (0.45±0.05)mm, (0.25±0.03)mm, (0.39±0.04), and (13.22±1.36)%, respectively; the improvement values of PD, AL, PLI and BOP after 3 months in group B was (0.44±0.05)mm, (0.66±0.07)mm, (0.48±0.05), and (22.81±2.11)%, respectively; the improvement values of PD, AL, PLI and BOP

after 12 months in group B was  $(0.47 \pm 0.06)$  mm,  $(0.61 \pm 0.06)$  mm,  $(0.36 \pm 0.04)$ , and  $(12.06 \pm 1.13)\%$ , and the improvement values of PD, AL, PLI and BOP in group B were significantly higher than those in the control group ( $P < 0.01$ ). The improvement values of PD and AL in group B at each time point after treatment were significantly higher than those in group A ( $P < 0.01$ ). The fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin of group A and group B all showed a decreasing trend with the progress of treatment time ( $P < 0.01$ ). The fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin in the control group showed no difference with the progress of treatment time ( $P > 0.05$ ). The improvement of fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin in group A and group B at 3 months and 12 months after treatment was significantly higher than those in the control group and baseline ( $P < 0.01$ ). The improvement degree of fasting blood glucose in group B was superior to that in group A during the treatment ( $P < 0.01$ ), but there was no statistically significant difference in the improvement degree of glycosylated hemoglobin ( $P > 0.05$ ). Fasting blood glucose of patients with PD improvement  $> 0.5$  mm in group A and group B was  $(0.65 \pm 0.04)$  mmol/L and  $(0.69 \pm 0.10)$  mmol/L, respectively, which was significantly higher than that of patients with PD improvement  $\leq 0.5$  mm ( $P < 0.01$ ). The glycosylated hemoglobin levels of patients with PD improvement  $> 0.5$  mm in group A and group B were  $(0.74 \pm 0.11)\%$  and  $(0.84 \pm 0.12)\%$ , respectively, which were significantly higher than those that of patients with PD improvement  $\leq 0.5$  mm ( $P < 0.01$ ). **Conclusion** Oral health education combined with periodontal non-surgical treatment has obvious advantages in improving periodontal inflammation, and the effect of periodontal maintenance intervention after 3 months of treatment is better. Periodontal intervention can significantly control periodontal inflammation, control periodontal inflammation in patients with type 2 diabetes and periodontitis, and improve glucose metabolism.

**Key words:** Diabetes mellitus, type 2/complications; Periodontitis; Periodontal index; Health education, dental; Dental scaling; Dental plaque index

牙周炎与糖尿病看似两种不同的疾病,却存在许多共同的促进或危险因素。研究表明,血糖控制不良的糖尿病病人发生牙周炎的比率明显高于其他人[1]。持续的高血糖状态能够导致牙周组织中积累大量的糖化终末产物,继而产生大量炎性因子,加重牙周反应[2-3]。牙周炎症对于糖尿病病人的血糖代谢控制也存在一定的负面影响,主要表现为,炎症介质能够抑制糖原合成,进而影响机体糖代谢;细菌或有毒的代谢产物等能够通过牙周袋壁破损的毛细血管进入机体血液循环,导致炎症反应和免疫应答的发生,抑制胰岛素的作用,加重糖尿病病人胰岛素抵抗[4]。因此,给予2型糖尿病伴牙周炎病人全面有效的牙周治疗能够清除机体内存在的感染灶,减轻机体炎症状态,有助于糖尿病病人血糖的控制[5]。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择2015年11月至2017年6月西安医学院第二附属医院收治的120例2型糖尿病伴牙周炎病人为研究对象。纳入标准:确诊为2型糖尿病1年以上;糖尿病病情稳定,无严重并发症;4周内未使用抗生素治疗;诊断为慢性牙周炎,且未接受过牙周治疗;口腔存留牙齿数目 $\geq 16$ 颗。排除标准:处于妊娠或哺乳期;存在其他活动性炎症(除牙周炎外);患有其他系统性疾病。

**1.2 诊断标准** 2型糖尿病诊断标准采用1999年世界卫生组织(WHO)推荐的糖尿病诊断标准[6]。牙周炎的诊断标准参考美国牙周病分类国际研讨会颁布的诊断标准[7]。

**1.3 分组** 120例病人按照随机数字表法分为A组、B组、对照组,每组40例。各组病人的年龄、患病时间、体质量指数(BMI)、性别等一般资料比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。见表1。

表1 2型糖尿病伴牙周炎120例一般资料比较

组别	例数	年龄/ (岁, $\bar{x} \pm s$ )	患病时间/ (年, $\bar{x} \pm s$ )	BMI/(kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	性别(男/ 女)/例
对照组	40	62.5 $\pm$ 6.7	8.3 $\pm$ 1.3	23.9 $\pm$ 2.5	22/18
A组	40	61.5 $\pm$ 5.5	8.1 $\pm$ 1.1	23.6 $\pm$ 2.1	23/17
B组	40	60.6 $\pm$ 6.2	7.8 $\pm$ 1.2	24.2 $\pm$ 2.3	24/16
$F(\chi^2)$ 值		2.074	2.632	0.997	(0.205)
$P$ 值		0.095	0.089	0.115	0.142

注: BMI为体质量指数

## 1.4 方法

**1.4.1 牙周临床检查** 使用牙周探针,在基线、3个月、12个月进行全口牙周探查,记录所有牙6个位点的牙周指标,探诊力量20~25 g。探诊的6个位点包括:近中颊侧、正中颊侧、远中颊侧、近中舌侧、正中舌侧、远中舌侧。牙周指标包括:牙周探诊深度(PD)、探诊出血指数(BOP)、附着丧失(AL)、菌斑指数(PLI)。

**1.4.2 牙周干预治疗** A组:24 h内进行口腔卫生宣教;牙周非手术治疗包括全口龈上洁治、龈下刮治、根面平整、拔除无法保留病牙。

B组:24 h内进行口腔卫生宣教;牙周非手术治疗包括全口龈上洁治、龈下刮治、根面平整、拔除无法保留病牙。3个月时进行牙周维护干预治疗,预防性龈上洁治。

对照组;24 h内进行口腔卫生宣教。

**1.5 观察指标** 记录并比较各组基线、3个月、12个月时的PD、AL、PLI、BOP值。记录并比较各组基线、3个月、12个月时的空腹血糖、糖化血红蛋白水平。空腹血糖和糖化血红蛋白使用血糖仪(德国ACCU-CHEK公司生产)即时测定。

分别将A、B组病人根据治疗12个月时的PD改善情况进行分组,分为>0.5 mm组、≤0.5 mm组。比较各亚组间空腹血糖、糖化血红蛋白改善情况。

**1.6 统计学方法** 采用SPSS 22.0统计学软件进行数据分析。正态计量数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料采用例数表示,两组独立,正态,方差齐资料组间比较采用*t*检验;多个样本均数间比较采用单因素方差分析,两两比较采用LSD法。样本率的比较采用 $\chi^2$ 检验或Fisher确切概率法;重复测量资料采用重复测量资料方差分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

**2 结果**

**2.1 各组治疗期间PD、AL、PLI、BOP值比较** 重复测量资料方差分析结果显示,各组PD、AL、PLI、BOP比较差异有统计学意义( $P_{\text{组间}} < 0.05$ )。PD、AL、PLI、BOP随时间变化差异有统计学意义( $P_{\text{时间}} < 0.05$ )。时间与各组之间无交互效应( $P_{\text{交互}} > 0.05$ )。见表2。

统计结果显示,A组、B组基线后不同时间点的PD、AL、PLI、BOP变化值均差异有统计学意义( $P <$

**表2** 2型糖尿病伴牙周炎120例治疗期间PD、AL、PLI、BOP值比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	PD/mm	AL/mm	PLI	BOP/%
对照组	40				
基线		2.61±0.21	3.47±0.41	0.90±0.12	36.25±3.47
3个月		2.53±0.25	3.36±0.40	0.73±0.09	35.67±3.52
12个月		2.56±0.22	3.37±0.38	0.76±0.10	35.78±3.85
A组	40				
基线		2.65±0.21	3.55±0.34	0.91±0.11	35.62±3.14
3个月		2.25±0.19	3.25±0.36	0.42±0.06	12.11±1.06
12个月		2.20±0.12	3.30±0.29	0.52±0.05	22.30±2.21
B组	40				
基线		2.59±0.24	3.41±0.39	0.89±0.12	33.47±3.16
3个月		2.15±0.16	2.75±0.28	0.41±0.03	10.66±1.08
12个月		2.12±0.17	2.80±0.19	0.53±0.08	21.41±2.25
时间 <i>F, P</i> 值		24.123, 0.000	20.336, 0.000	19.547, 0.000	23.014, 0.000
组间 <i>F, P</i> 值		19.332, 0.000	22.154, 0.000	23.047, 0.000	18.225, 0.000
交互 <i>F, P</i> 值		0.316, 0.354	0.267, 0.451	0.774, 0.214	0.567, 0.269

注:PD为牙周探诊深度,AL为附着丧失,PLI为菌斑指数,BOP为探诊出血指数

0.01)。对照组基线后不同时间点的AL、PLI、BOP变化值差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。3组间基线后3个月、12个月的PD、AL、PLI、BOP的变化值差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。见表3。

**表3** 2型糖尿病伴牙周炎120例PD、AL、PLI、BOP基线后改变的组间及组内比较/ $\Delta\bar{x} \pm s$

组别	例数	ΔPD/mm	ΔAL/mm	ΔPLI	ΔBOP/%
对照组	40				
3个月		0.08±0.01	0.11±0.01	0.17±0.02	0.58±0.04
12个月		0.05±0.01	0.10±0.01	0.14±0.01	0.47±0.11
A组	40				
3个月		0.40±0.03	0.30±0.02	0.49±0.05	23.51±2.11
12个月		0.45±0.05	0.25±0.03	0.39±0.04	13.22±1.36
B组	40				
3个月		0.44±0.05	0.66±0.07	0.48±0.05	22.81±2.11
12个月		0.47±0.06	0.61±0.06	0.36±0.04	12.06±1.13
3个月, 组间 <i>F, P</i> 值		22.534, 0.000	11.263, 0.000	9.265, 0.000	15.427, 0.000
12个月, 组间 <i>F, P</i> 值		28.364, 0.000	13.701, 0.000	11.347, 0.000	13.264, 0.000
3个月, $q_1/P_1$		7.320, 0.000	7.617, 0.000	4.247, 0.000	8.536, 0.000
12个月, $q_1/P_1$		6.214, 0.000	8.617, 0.000	5.234, 0.003	9.854, 0.000
3个月, $q_2/P_2$		6.319, 0.000	6.298, 0.000	4.561, 0.002	9.832, 0.000
12个月, $q_2/P_2$		6.307, 0.000	6.039, 0.000	5.674, 0.002	9.487, 0.000
3个月, $q_3/P_3$		5.241, 0.000	6.253, 0.000	1.253, 0.148	1.242, 0.085
12个月, $q_3/P_3$		5.037, 0.000	6.773, 0.000	1.088, 0.119	1.563, 0.069
A组, $q_4/P_4$		6.365, 0.000	7.503, 0.000	12.331, 0.000	8.341, 0.000
B组, $q_4/P_4$		6.457, 0.000	8.625, 0.000	14.617, 0.000	6.051, 0.000
对照组, $q_4/P_4$		1.321, 0.000	1.356, 0.324	1.054, 0.185	1.011, 0.232

注:PD为牙周探诊深度,AL为附着丧失,PLI为菌斑指数,BOP为探诊出血指数; $q$ 值为多组间比较后两两比较, $\Delta$ 为各时点观测值的差值;*F/P*,3组间单因素方差分析; $q_1/P_1$ ,A组与对照组比较; $q_2/P_2$ ,B组与对照组比较; $q_3/P_3$ ,A组与B组比较; $q_4/P_4$ ,组内配对*t*检验

**2.2 各组治疗期间空腹血糖、糖化血红蛋白水平比较** 重复测量资料方差分析结果显示,各组空腹血糖、糖化血红蛋白比较差异有统计学意义( $P_{\text{分组}} < 0.01$ )。空腹血糖、糖化血红蛋白随时间变化差异有统计学意义( $P_{\text{时间}} < 0.01$ )。时间与各组之间无交互效应( $P_{\text{交互}} > 0.05$ )。见表4。

统计结果显示,A组、B组基线后不同时间点

的空腹血糖、糖化血红蛋白变化值均差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。对照组基线后不同时间点的空腹血糖、糖化血红蛋白变化值差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。3组间基线后3个月、12个月空腹血糖、糖化血红蛋白的变化值差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。见表5。

表4 2型糖尿病伴牙周炎120例治疗期间空腹血糖、糖化血红蛋白水平比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	空腹血糖/(mmol/L)	糖化血红蛋白/%
对照组	40		
基线		7.89±0.96	7.29±0.59
3个月		7.86±0.78	7.22±0.68
12个月		7.85±0.69	7.19±0.71
A组	40		
基线		7.70±1.02	7.33±0.69
3个月		7.46±1.10	6.91±0.54
12个月		7.15±0.85	6.75±0.71
B组	40		
基线		7.81±0.63	7.30±0.85
3个月		7.50±0.68	6.85±0.74
12个月		7.20±0.12	6.70±0.83
时间 $F, P$ 值		14.023, 0.000	13.327, 0.000
组间 $F, P$ 值		12.032, 0.000	12.184, 0.000
交互 $F, P$ 值		0.274, 0.315	0.397, 0.469

表5 各组空腹血糖、糖化血红蛋白基线后改变的组间及组内比较/ $\Delta\bar{x} \pm s$

组别	例数	$\Delta$ 空腹血糖/(mmol/L)	$\Delta$ 糖化血红蛋白/%
对照组	40		
3个月		0.03±0.01	0.07±0.01
12个月		0.04±0.01	0.10±0.01
A组	40		
3个月		0.24±0.02	0.42±0.03
12个月		0.55±0.04	0.58±0.04
B组	40		
3个月		0.31±0.03	0.45±0.04
12个月		0.61±0.06	0.60±0.07
3个月, 组间 $F, P$ 值		16.385, 0.000	18.434, 0.000
12个月, 组间 $F, P$ 值		17.291, 0.000	16.778, 0.000
3个月, $q_1/P_1$		6.245, 0.000	8.261, 0.000
12个月, $q_1/P_1$		6.398, 0.000	6.734, 0.000
3个月, $q_2/P_2$		8.691, 0.000	6.567, 0.000
12个月, $q_2/P_2$		7.278, 0.000	6.311, 0.000
3个月, $q_3/P_3$		4.212, 0.000	1.764, 0.065
12个月, $q_3/P_3$		5.164, 0.000	1.957, 0.072
A组, $q_4/P_4$		6.261, 0.000	13.311, 0.000
B组, $q_4/P_4$		6.624, 0.000	14.674, 0.000
对照组, $q_4/P_4$		1.325, 0.261	1.041, 0.281

注:  $\Delta$ 为各时点观测值的差值;  $F/P$ , 3组间单因素方差分析;  $q_1/P_1$ , A组与对照组比较;  $q_2/P_2$ , B组与对照组比较;  $q_3/P_3$ , A组与B组比较;  $q_4/P_4$ , 组内配对  $t$  检验。

2.3 空腹血糖、糖化血红蛋白与牙周健康状况改善的关系 A组、B组PD改善  $> 0.5$  mm病人的空腹血糖、糖化血红蛋白水平改善情况均明显优于PD改善  $\leq 0.5$  mm的病人( $P < 0.01$ )。见表6。

表6 空腹血糖、糖化血红蛋白与牙周探诊深度(PD)改变的关系/ $\bar{x} \pm s$

$\Delta$ PD	例数	空腹血糖/(mmol/L)	糖化血红蛋白/%
A组			
$> 0.5$ mm	25	0.65±0.04	0.74±0.11
$\leq 0.5$ mm	15	0.37±0.29	0.31±0.04
$t, P$ 值		4.793, 0.000	14.512, 0.000
B组			
$> 0.5$ mm	27	0.69±0.10	0.84±0.12
$\leq 0.5$ mm	13	0.45±0.07	0.11±0.04
$t, P$ 值		7.762, 0.000	21.248, 0.000

### 3 讨论

牙周非手术治疗方案指的是在24 h内完成全口洁刮治与根面平整,以减少龈下致病菌的数量,降低口腔环境内的细菌总量,避免未接受治疗的部位对已经进行洁治部位的再次感染<sup>[8]</sup>。但也有可能存在对较为严重的牙周炎病人治疗的不彻底。目前,虽然牙周非手术治疗对牙周炎症的控制效果得到了公认,但该治疗方法对牙周指标的改善情况尚存在争议<sup>[9-10]</sup>。有研究认为,在接受牙周非手术治疗后,如果牙周炎未得到控制,应继续进行治疗<sup>[11-12]</sup>。

本研究对B组病人在接受了牙周非手术治疗后,不同于A组,维护期内还接受了牙周维护干预治疗。研究结果显示,A组、B组治疗3个月、12个月后PD、AL、PLI、BOP值均明显低于基线值(PD、AL、PLI、BOP随时间变化存在差异),而对照组治疗期间PD、AL、PLI、BOP值差异无统计学意义。说明对于2型糖尿病伴牙周炎病人,单纯进行口腔宣教不能明显改善牙周炎症状态;而给予牙周非手术治疗、牙周维护干预治疗能够明显改善牙周炎症状态。通过比较各组PD、AL、PLI、BOP基线后改变值的组间及组内差异,统计结果显示,A组、B组治疗后3个月、12个月时的PD、AL、PLI、BOP改善值均明显高于对照组,B组治疗后各时间点的PD、AL的改善值明显高于A组。说明口腔卫生宣教结合牙周非手术治疗对于改善牙周炎症状态有明显的优势,治疗3个月时再进行牙周维护干预的效果更佳。

关于牙周治疗对2型糖尿病伴牙周炎病人血糖代谢水平的影响一直为临床研究的热点,但研究结果上存在争议。目前,大多数学者认为给予2型糖

尿病伴牙周炎病人适当的牙周干预治疗,能够明显改善病人的糖代谢状况<sup>[3,13-18]</sup>。本研究中,接受牙周治疗的A组、B组的空腹血糖、糖化血红蛋白都随治疗时间的延长而呈下降趋势(随时间变化存在差异)。对照组空腹血糖、糖化血红蛋白随时间变化无差异。A组、B组治疗3个月、12个月的空腹血糖及糖化血红蛋白改善程度均明显高于对照组及基线。可见,经过牙周治疗能够明显改善2型糖尿病伴牙周炎病人的糖代谢。但也发现,A组、B组治疗期间的空腹血糖的改善程度存在差异(B组优于A组),但糖化血红蛋白的改善程度差异无统计学意义。这可能是由于糖化血红蛋白代表机体近期的血糖代谢水平,而本研究的观察时间为治疗后3个月和12个月,此时对糖化血红蛋白进行统计尚不足以完全显示干预治疗的效果。

为了进一步分析空腹血糖、糖化血红蛋白与牙周健康状况改善的关系,本研究将治疗后牙周炎症有明显改善的A组、B组根据牙周改善情况分为两个亚组,结果显示,A组、B组PD改善 $>0.5$  mm病人的空腹血糖、糖化血红蛋白水平改善情况均明显优于PD改善 $\leq 0.5$  mm的病人。说明空腹血糖、糖化血红蛋白的降低与牙周炎症的改善有关,因此也可以认为,糖尿病病人牙周健康的改善情况将有助于对血糖的控制。

综上所述,口腔卫生宣教结合牙周非手术治疗对于改善牙周炎症状态有明显的优势,治疗3个月时再进行牙周维护干预的效果更佳。牙周干预能够明显控制2型糖尿病伴牙周炎病人的牙周炎症,并改善糖代谢状况。

### 参考文献

[1] DAMODAR S, MEHTA DS. Effect of scaling and root planing on gingival crevicular fluid level of YKL-40 acute phase protein in chronic periodontitis patients with or without type 2 diabetes mellitus: a clinico-biochemical study [J]. *J Indian Soc Periodontol*, 2018, 22(1): 40-44.

[2] HAN K, PARK JB. Clinical implications of age and sex in the prevalence of periodontitis in Korean adults with diabetes [J]. *Exp Ther Med*, 2018, 15(4): 3865-3873.

[3] TOKER H, BALCI YH, LEKTEMUR AA, et al. Morphometric and histopathological evaluation of the effect of grape seed proanthocyanidin on alveolar bone loss in experimental diabetes and periodontitis [J]. *J Periodontal Res*, 2018, 53(3): 478-486.

[4] MUTHURAJ MSA, JANAKIRAM S, CHITHRESAN K, et al. Effect of scaling and root planing on levels of 8-hydroxydeoxyguano-

sine in gingival crevicular fluid of chronic periodontitis patients with and without type II diabetes mellitus [J]. *J Indian Soc Periodontol*, 2017, 21(3): 201-206.

- [5] BAKSHI D, KAUR G, SINGH D, et al. Estimation of plasma levels of tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-4 and 6 in patients with chronic periodontitis and type II diabetes mellitus [J]. *J Contemp Dent Pract*, 2018, 19(2): 166-169.
- [6] 葛均波, 徐永健. 内科学 [M]. 8版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 175.
- [7] ARMITAGE GC. Diagnosis of periodontal diseases [J]. *J Periodontol*, 2003, 74(8): 1237-1247.
- [8] HAN K, KIM J. Intraosseous anesthesia using a computer-controlled system during non-surgical periodontal therapy (root planing): two case reports [J]. *J Dent Anesth Pain Med*, 2018, 18(1): 65-69.
- [9] TSOBGNY-TSAGUE NF, LONTCHI-YIMAGOU E, ARN N, et al. Effects of nonsurgical periodontal treatment on glycated haemoglobin on type 2 diabetes patients (PARODIA 1 study): a randomized controlled trial in a sub-saharan africa population [J]. *BMC Oral Health*, 2018, 18(1): 28.
- [10] WANG TF, FANG CH, HSIAO KJ, et al. Effect of a comprehensive plan for periodontal disease care on oral health-related quality of life in patients with periodontal disease in Taiwan [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(5): e9749. DOI: 10.1097/MD.00000000000009749.
- [11] PAKNEJAD M, SATTARI M, AKBARI S, et al. Effect of periodontal treatment on the crevicular level of high-mobility group box 1 and soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 in patients with chronic periodontitis [J]. *Iran J Allergy Asthma Immunol*, 2017, 16(6): 554-560.
- [12] AL-HAMOUDI N, ABDULJABBAR T, MIRZA S, et al. Non-surgical periodontal therapy reduces salivary adipocytokines in chronic periodontitis patients with and without obesity [J]. *J Invest Clin Dent*, 2018, 9(2): e12314. DOI: 10.1111/jicd.12314.
- [13] 胡杉林. 2型糖尿病伴慢性牙周炎病人的血糖和炎性因子水平与牙周病变程度的相关性分析 [J]. *安徽医药*, 2017, 21(2): 297-300.
- [14] 杨娜, 鲍萍萍, 雷涛. 脂联素干预糖尿病牙周炎模型小鼠牙周组织及血浆中的脂联素水平 [J]. *中国组织工程研究*, 2019, 23(23): 3692-3697.
- [15] 张勇, 刘畅, 陈彬, 等. 糖尿病前期患者糖代谢异常与慢性牙周炎的相关性 [J]. *北京大学学报(医学版)*, 2020, 52(1): 71-76.
- [16] GENCO RJ, BORGNACKE WS. Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies [J]. *Periodontol 2000*, 2020, 83(1): 40-45. DOI: 10.1111/prd.12270.
- [17] 武玮, 郝树立, 周玉森, 等. 牙周基础治疗对2型糖尿病伴慢性牙周炎患者血清生化指标及炎性细胞因子的影响 [J]. *中华全科医学*, 2020, 18(2): 249-251, 281.
- [18] POLAK D, SANUI T, NISHIMURA F, et al. Diabetes as a risk factor for periodontal disease-plausible mechanisms [J]. *Periodontol 2000*, 2020, 83(1): 46-58. DOI: 10.1111/prd.12298.

(收稿日期: 2019-04-25, 修回日期: 2020-09-27)