



متوفرة على الموقع: <http://www.basra-sciencejournal.org>



ISSN -1817 -2695

## مستوى الدهون في الأشخاص المصابين بالتهاب الانسجة حول السن ومرض السكري

### من النوع الثاني Type 2 diabetes

سامي جبر المالكي و شذى قاسم كاظم

كلية التربية - قسم علوم الحياة

جامعة البصرة

الاستلام 2012-5-14، القبول 2012-10-22

#### الخلاصة

أجريت الدراسة الحالية لمعرفة مستوى الدهون ومعايير الدم في المرضى المصابين بالتهاب الانسجة حول السن ومرضى السكري من النوع الثاني Type 2 diabetes , جمعت عينات الدم من مركز الانسان التخصصي ومركز السكري وغدد الصم في مستشفى الفحاء العام ومركز السكري وغدد الصم في مستشفى الموائئ في محافظة البصرة , حيث تم اختيار عينة البحث بالطريقة العشوائية ، و البالغ عددها ( 102 ) فرد من البالغين بواقع ( 51 ) ذكور و ( 51 ) اناث ، قسمت العينة الى ثلاثة مجاميع متساوية من ناحية العدد ، كل مجموعة تحتوي (17) فرداً من الذكور و(17) من الاناث .وكما يلي :

مجموعة السيطرة ومجموعة التهاب الانسجة حول السن ومجموعة مرضى السكري من النوع الثاني Type 2 diabetes اظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي في مستوى كل من الكوليسترول و الدهون الثلاثية متعادلة الكليسايد (T,G) و الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) و الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLDL) عند مستوى احتمال ( $P<0.05$ ) في كل من مجموعة التهاب الانسجة حول السن ومجموعة مرضى السكري من النوع الثاني Type 2 diabetes عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة .

كما بينت نتائج الدراسة الحالية وجود انخفاض معنوي في مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة (HDL) عند مستوى احتمال ( $P<0.05$ ) في كل من مجموعة التهاب الانسجة حول السن ومجموعة مرضى السكري من النوع الثاني Type 2 diabetes عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة .

الكلمات المفتاحية: الدهون ، معايير الدم ، التهاب الانسجة حول السن ، السكري

## 1- المقدمة Introduction

فتشمالأمراض شبكية العين واعتلال الكلية وانخفاض النثام الجروح وزيادة الاصابة بأمراض القلب والسكتة الدماغية [8,16]. يرتبط مرض السكري سيء السيطرة مع التهاب الانسجة حول السن [17,18]. الاشخاص المصابين بالتهاب الانسجة حول السن مع مرضى السكري يزداد لديهم مخاطر سوء نسبة السكر في الدم [16,19]. وان شدة التهاب الانسجة حول السن تزيد من تقاوم السيطرة على مستوى السكر في الدم وعلى العكس حالات السكري التي يسيطر عليها بشكل جيد ليس لديهم زيادة كبيرة للتعرض لمخاطر التهاب الانسجة حول السن حيث ان السيطرة الايضية لمرض السكري قد يكون متغيراً مهماً في ظهور وتطور التهابات اللثة [20,21]. فهناك علاقة ثنائية الاتجاه فأمراض اللثة المزمنة لها تأثير سلبي السيطرة على سكر الدم في مرضى السكري [18,22]. والذي بدوره يؤدي الى تقاوم امراض اللثة , و وجد ان امراض اللثة تساهم في تطوير مرض السكري في الاشخاص الاصحاء [23,24]. وقد تبين ان التهاب الانسجة حول السن لها تأثير على سكر الدم اي تحسن السيطرة على سكر الدم(النتيجة عن العلاج المناسب وللثة الصحية ) و / او التهاب الانسجة حول السن(النتيجة عن علاج مرض السكري) لديها القدرة على احداث تأثير كبير على نوعية حياة المرضى اللذين يعانون من مرض السكري[25,26]. كما وان التهاب الانسجة حول السن المزمّن له تأثير على مقاومة الانسولين حيث يزداد مستوى السايٲوكينات الموالية للالتهابات مثل عامل نخر الورم  $TNF-\alpha$  في المرضى اللذين يعانون من التهاب الانسجة حول السن المزمّن [8, 27]. حيث ان الزيادة المزمّنة في المصل من عامل نخر الورم  $TNF-\alpha$  يعود الى اصابة الانسجة حول السن والذي قد يسبب زيادة مقاومة الانسولين في مرضى السكري من النوع الثاني[28] Type 2 diabetes. وان ارتفاع مستوى السكر في الدم غالباً ما يرافقه زيادة في الدهون [29, 30]. حيث ان ارتفاع الدهون في مرضى السكري تتألف عادةً من ارتفاع ملحوظ في مستوى الكوليسترول والدهون الثلاثية متعادلة كليسيرايډ ( T.G ) و

التهاب الانسجة حول السن periodontitis هي عدوى داخلية المنشأ تسببها الكائنات الحية الدقيقة التي تستوطن تركيب يعرف بالأغشية الحيوية , والأغشية الحيوية هي تجمعات من البكتريا مثل *porphyromonas gingivalis* التي تلتصق بأسطح الفم [1]. وقامت الصحة العالمية بدراسات تؤكد ان انتشار وشدة التهابات الانسجة حول السن يميل الى ان يكون في تزايد في الاشخاص البالغين بالمقارنة مع المجموعات الاصغر عمراً [2]. كما ان الاشخاص المصابين بداء السكري معرضين بشكل اكبر لخطر الاصابة بالتهابات الانسجة حول السن [3,4]. ويقدر انتشار التهاب الانسجة حول السن periodontitis بـ 15% - 35 من الاشخاص البالغين في الدول النامية [5]. فقد وجد ان التهاب الانسجة حول السن periodontitis هو من الامراض المعدية التي يمكن ان تنتقل من شخص لأخر [6,7]. و ان التهاب الانسجة حول السن periodontitis له علاقة مع حدوث وشدة مرض السكري وقد تبين ان علاج الفم والاهتمام بنظافة الفم والأسنان يحسن السيطرة على مرض السكري من النوع الثاني Type 2 diabetes [8,9]. كما ان التهابات الانسجة حول السن periodontitis وداء السكري كلاهما من الامراض المزمنة الاكثر شيوعاً في البشر وقد يسبب التهاب الانسجة حول السن حدوث بعض التغيرات في الصحة الجهازية مثل امراض القلب الوعائية ونتائج الحمل السلبية ومرض السكري وأمراض الجهاز التنفسي [10,11]. فقد وجد ان انتشار وشدة وحجم التهابات ما حول السن هي اعلى في المرضى اللذين يعانون من داء السكري مما هو عليه في الاشخاص غير المصابين بالسكري [12,13]. وتشير الدراسات الى ان البالغين المصابين بمرض السكري سيء السيطرة معرضين لمخاطر التهاب الانسجة حول السن بمقدار ثلاث اضعاف مقارنة مع الأشخاص غير المصابين بالسكري [14,15]. وان التهاب الانسجة حول السن هو من المضاعفات السادسة لمرض السكري اما المضاعفات الاخرى

تهدف الدراسة الحالية إلى بحث و معرفة علاقة التهاب الأنسجة حول السن بمستويات الدهون والتي تتضمن Chol. , HDL , VLDL , LDL , T.G من جانب وعلاقة علاقة مرض السكري Type 2 diabetes بمستوى الدهون و التي تتضمن Chol. , T.G , LDL , VLDL , HDL من جانب اخر . و علاقة التهاب الأنسجة حول السن بالمعايير الدموية و التي تتضمن WBC , RBC , HB , PCV , PLT , MCV , MCH , MCHC . و علاقة مرض السكري بالمعايير الدموية و التي تتضمن WBC , RBC , HB , PCV , PLT , MCV , MCH , MCHC .

الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL)[31]. كما وجد ان ارتفاع الدهون يرتبط مع تقدم التهاب الأنسجة حول السن [32]. فهناك العديد من الدراسات تقر بوجود ارتباط مهم بين مستويات الدهون في البلازما وشدة التهابات ما حول السن[33,34]. كما ان بعض الدراسات بينت وجود ارتباط كبير بين حالة اللثة ومستويات الكوليسترول [33,35]Cholesterol. ودراسات اخرى دلت على وجود علاقة ذات دلالة احصائية بين مستوى الدهون الثلاثية متعادلة كليسيرايد (T.G) والتهاب الأنسجة حول السن[36,37].

## 2- المواد وطرائق العمل Materials and methods

جمعت عينات الدم بطريقة عشوائية من مركز الاسنان التخصصي ومركز السكري وغدد الصم في مستشفى الفيحاء العام ومركز السكري وغدد الصم في مستشفى الموانئ في محافظة البصرة ، و بلغ عدد عينات البحث ( 102 ) عينة، جمعت من ( 102 ) شخصاً وتم سحب عينة الدم من كل شخص صائم بالغ غير مدخن بمقدار ( 2ml ) بواسطة حقنة طبية نبيذة ومن ثم فرغت في أنابيب ( EDTA-tube ) ، وهذا بعد فحص الاسنان و اللثة من قبل طبيب الاسنان وقسمت العينات الى ثلاث مجاميع متساوية من ناحية العدد ، كل مجموعة تحتوي على ( 17 ) فرداً من الذكور و ( 17 ) من الاناث وكما يلي:

### مجموعة السيطرة

مجموعة التهاب الأنسجة حول السن .

مجموعة مرضى السكري Type 2 diabetes .

و من ثم تم تحليل العينات في مختبرات مستشفى الطفل في محافظة البصرة حيث وضعت الأنابيب في جهاز الطرد المركزي ( CNTERFUGE ) لمدة خمس دقائق بسرعة 3500 دورة /دقيقة لفصل مصل الدم ، بعدها تم سحب المصل بواسطة ماصة دقيقة Micropipette ليوضع في انابيب اخرى معقمة وتم حفظه في درجة حرارة ( 2-8 °م )

لحين اجراء الفحص للمصل, حيث تم قياس المعايير التالية:-

الكوليسترولCholesterol باستخدام العدة التشخيصية kitلقياس الكوليسترول Cholesterolالمستوردة من شركةBioLABOالفرنسية  
الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيرايد ( T.G )  
Triglyceride باستخدام العدة التشخيصية kit لقياس Triglycerideالمستوردة من شركة RANDOX المملكة المتحدة

الدهون البروتينية منخفضة الكثافة ( LDL Low Density Lipoprotein )  
حيث تم حساب تركيز ( LDL ) حسب المعادلة التالية ( Friedewald et al , 1972 ).

LDL - HDL - VLDL = Cholesterol (mg / dl)  
الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جدا ( VLDL Very Low Density Lipoprotein )  
حيث تم حساب تركيز ( VLDL ) حسب المعادلة التالية ( Friedewald et al , 1972 ).

T.G

5

الدهون البروتينية عالية الكثافة ( HDL high Density Lipoprotein )  
باستخدام العدة

Mean Cell (MCH ) معدل تركيز الهيموجلوبين	التشخيصية Kit لقياس الدهون البروتينية عالية الكثافة (HDL) المستوردة من شركة ROCHE الألمانية .
Hemoglobin	حساب العدد الكلي لكريات الدم الحمر Total Red Blood Cells Count (RBC)
Mean Cell (MCHC ) معدل تركيز الهيموجلوبين	تقدير هيموغلوبين الدم (Hb) Blood Hemoglobin
Hemoglobin Concretion	حساب قيمة حجم الدم المضغوط Packed Cell Volume (PCV)
Total (WBC ) حساب العدد الكلي لكريات الدم البيض	حساب قيمة الصفائح الدموية (PLT) plat Late
White Blood Cells	معدل حجم الخلايا (MCV) Mean Cell Volume
وذلك باستخدام جهاز المطياف	
الضوئي Spectrophotometer لقياس الكوليسترول والدهون	
الثلاثية متعادلة الكليسيريدو جهاز رفلو Reflotron لقياس	
HDL و جهاز HORIBA ABX لقياس معايير الدم.	

### 3- التحليل الاحصائي :- Statistical analysis

تم اجراء التحليل الاحصائي بواسطة الحقيبة الاحصائية (spss) لاستخراج الوسط الحسابي و الانحراف المعياري و اختبار تحليل التباين و اختبار الفرق المعنوي الاصغر .

### 4- النتائج Results

1-4 مستويات الدهون في الذكور في مجموعة السيطرة ومجموعة التهاب الانسجة حول السنومجموعة السكري:

#### diabetes groups Lipid levels of the males in the control, periodontitis and

Cholesterol الاحتمالي لكل من مستوى الكوليسترول	أظهرت نتائج مستويات الدهون في الذكور و كما هو
ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) ومستوى	مبين في الجدول ( 1 ) وجود ارتفاع معنوي في مستوى
الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) وكذلك مستوى	الكوليسترول Cholesterol ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة
الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLD) في مجموعة	الكليسيريد ( T.G ) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة
السكري المصابين بالتهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها	الكثافة (LDL) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة
مع مجموعة السيطرة , كما بينت النتائج وجود انخفاض	جداً (VLD) في مجموعة التهاب الانسجة حول السن عند
معنوي في مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة HDL	مستوى احتمال ( P<0.05 ) عند مقارنتها مع مجموعة
عند نفس المستوى الاحتمالي في مجموعة السكري المصابين	السيطرة , كما بينت النتائج وجود انخفاض معنوي في
بالتهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة	مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة HDL عند نفس
السيطرة.	المستوى الاحتمالي في مجموعة التهاب الانسجة حول السن,
	و بينت النتائج وجود ارتفاع معنوي عند نفس المستوى

جدول رقم (1): يبين تأثير الإصابة بالتهاب الانسجة حول السن و السكري فيمستوى الدهون في الذكور

(n=17) ( المعدل ± الخطأ القياسي)

HDL mg /dl	VLDL mg /dl	LDL mg /dl	T.G mg /dl	CHOLESTROLSE mg /dl	معاملات
41.411 a 3.063±	22.630 b 2.873±	79.640 b 6.391±	113.152 b 14.368±	181.211 b 6.152±	مجموعة السيطرة
34.647 b 2.920±	33.176 a 2.658±	115.888 a 9.535±	165.882 a 13.294±	208.594 a 10.363±	مجموعة التهاب الانسجة حول السن
31.634c 1.136±	32.870 a 2.491±	130.423 a 12.848±	164.352 a 12.458±	210.235a 12.942±	مجموعة مرضى السكري
1.190	7.350	26.166	36.754	26.858	R.L.S.D (0.05)

4-2 مستويات الدهون في الإناث في مجموعة السيطرة ومجموعة التهاب الانسجة حول السنومجموعة السكري

**Lipid levels of the females in the control, periodontitis and diabetes groups:**

الاحتمالي لكل من مستوى الكوليسترول Cholesterol ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) وكذلك مستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLD) في مجموعة السكري المصابين بالتهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة , كما بينت النتائج وجود انخفاض معنوي في مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة HDL عند نفس المستوى الاحتمالي في مجموعة السكري المصابين بالتهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة.

أظهرت نتائج مستويات الدهون في الإناث و كما هو مبين في الجدول ( 2 ) وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكوليسترول Cholesterol ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد ( T.G ) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLD) في مجموعة التهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة , كما بينت النتائج وجود انخفاض معنوي في مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة HDL عند نفس المستوى الاحتمالي في مجموعة التهاب الانسجة حول السن, وكذلك بينت النتائج وجود ارتفاع معنوي عند نفس المستوى

جدول (2): يبين تأثير الإصابة بالتهاب الانسجة حول السن و السكري في مستوى الدهون في الإناث

(n=17) ( المعدل ± الخطأ القياسي)

HDL mg /dl	VLDL mg /dl	LDL mg /dl	T.G mg /dl	CHOLESTROLSE mg /dl	المعاملات
46.058 a 1.785 ±	22.458 <sup>b</sup> 1.460 ±	84.870 <sup>c</sup> 6.812±	112.294 <sup>b</sup> 7.302±	185.388 <sup>c</sup> 5.849 ±	مجموعة السيطرة
35.705 b 3.077 ±	40.141 <sup>a</sup> 4.558 ±	129.447 <sup>b</sup> 9.379 ±	200.705 <sup>a</sup> 22.793 ±	211.294 <sup>b</sup> 9.565±	مجموعة التهاب الانسجة حول السن
33.823 c 3.353 ±	47.082 <sup>a</sup> 6.931 ±	151.388 <sup>a</sup> 13.659 ±	235.411 <sup>a</sup> 34.656 ±	239.294 <sup>a</sup> 12.203 ±	مجموعة مرضى السكري
0.462	13.343	12.287	66.715	24.220	R.L.S.D (0.05)

#### 3-4 معايير الدم في الذكور في مجموعة السيطرة ومجموعة التهاب الانسجة حول السنومجموعة السكري blood Standards of the males in the control , periodontitisanddiabetes groups

أظهرت نتائج معايير الدم في الذكور و كما هو مبين في الجدول (3) وجود ارتفاع معنوي في معدل عدد كريات الدم البيضاء WBCs في مجموعة السكري عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة , بينما لا يوجد فارق معنوي عند نفس المستوى الاحتمالي في كل من عدد كريات الدم الحمر RBCs ومعدل الهيموغلوبين Hb و حجم الخلايا المضغوط PCV و عدد الصفائح الدموية PLT ومعدل حجم الخلايا MCV ومعدل هيموغلوبين الخلية MCH ومعدل تركيز هيموغلوبين الخلية MCHC في مجموعة السكري عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة .

أظهرت نتائج معايير الدم في الذكور و كما هو مبين في الجدول (3) وجود ارتفاع معنوي في معدل عدد كريات الدم البيضاء WBCs عند مستوى احتمال ( $P<0.05$ ) في التهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة, بينما لا يوجد فارق معنوي عند نفس المستوى الاحتمالي في معدل كل من عدد كريات الدم الحمر RBCs ومعدل الهيموغلوبين Hb و حجم الخلايا المضغوط PCV و عدد الصفائح الدموية PLT ومعدل حجم الخلايا MCV ومعدل هيموغلوبين الخلية MCH ومعدل تركيز هيموغلوبين الخلية MCHC في مجموعة التهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة , وكذلك أظهرت النتائج وجود

جدول (3) يبين تأثير الإصابة بالتهاب الانسجة حول السن و السكري فيمعايير الدم في الذكور (n=17) ( المعدل ± الخطأ القياسي)

المعاملات	RBC 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	HB g/dl	PCV PCV%	PLT 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	MCV fl	MCH pg	MCHC g/dl	WBC 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
مجموعة السيطرة	5.558 0.197±	14.647 0.270±	43.029 1.026±	273.764 7.9342±	80.294 2.052±	26.270 0.747±	32.794 0.298±	5.052 <sup>c</sup> 0.324±
مجموعة التهاب الانسجة حول السن	5.341 0.158±	14.182 0.675±	42.264 1.758±	274.058 24.041 ±	78.411 2.862±	26.482 1.164±	33.176 0.379±	7.841 <sup>b</sup> 0.600±
مجموعة مرضى السكري	5.429 0.123±	13.717 0.300±	43.617 0.819±	275.823 13.540 ±	80.823 1.627±	26.552 0.661±	32.858 0.218±	9.941 <sup>a</sup> 1.423±
R.L.S.D (0.05)	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	2.500

#### 4-4 معايير الدم في الإناث في مجموعة السيطرة ومجموعة التهاب الانسجة حول السنومجموعة السكري blood Standards of the females in the control , periodontitisanddiabetes groups

السيطرة, كما بينت النتائج وجود انخفاض معنوي في كل من عدد كريات الدم الحمر RBCs ومعدل الهيموغلوبين Hb في مجموعة التهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة , بينما لا يوجد فارق معنوي عند نفس

أظهرت نتائج معايير الدم في الإناث و كما هو مبين في الجدول (4) وجود ارتفاع معنوي في معدل عدد كريات الدم البيضاء WBCs عند مستوى احتمال ( $P<0.05$ ) في مجموعة التهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة

مجموعة السيطرة بينما لا يوجد فارق معنوي عند نفس المستوى الاحتمالي في كل من معدل عدد كريات الدم الحمر RBCs ومعدل الهيموغلوبين Hb و حجم الخلايا المضغوطة PCV و عدد الصفائح الدموية PLT ومعدل حجم الخلايا MCV ومعدل هيموغلوبين الخلية MCHC في مجموعة السكري عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة .

المستوى الاحتمالي في معدل كل من حجم الخلايا المضغوطة PCV و عدد الصفائح الدموية PLT و حجم الخلايا MCV ومعدل تركيز هيموغلوبين الخلية MCHC في مجموعة التهاب الانسجة حول السن عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة، وكذلك أظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي عند نفس المستوى الاحتمالي في معدل عدد كريات الدم البيضاء WBCs في مجموعة السكري عند مقارنتها مع

جدول (4) : يبين تأثير الإصابة بالتهاب الانسجة حول السن و السكري فيمعايير الدم في الإناث (n=17) ( المعدل ± الخطأ القياسي)

المعاملات	RBC 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	HB g/dl	PCV PCV%	PLT 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	MCV fl	MCH pg	MCHC g/dl	WBC 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
مجموعة السيطرة	5.241 <sup>a</sup> 0.259 ±	12.705 <sup>a</sup> 0.253 ±	39.882 0.933 ±	295.235 <sup>c</sup> 9.025 ±	79.411 2.318 ±	25.988 1.036 ±	33.041 0.444 ±	5.122 <sup>c</sup> 0.418 ±
مجموعة التهاب الانسجة حول السن	4.635 <sup>b</sup> 0.202 ±	11.647 <sup>b</sup> 0.438 ±	38.158 1.226 ±	296.882 <sup>b</sup> 14.168 ±	78.882 2.374 ±	26.364 1.108 ±	33.205 0.445 ±	6.879 <sup>b</sup> 0.448 ±
مجموعة مرض السكري	5.324 <sup>a</sup> 0.115 ±	13.294 <sup>a</sup> 0.267 ±	38.941 0.786 ±	294.823 <sup>a</sup> 17.175 ±	80.176 2.125 ±	26.882 0.587 ±	31.623 0.961 ±	9.253 <sup>a</sup> 0.959 ±
R.L.S.D (0.05)	0.603	0.908	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	1.729

## 5- المناقشة :- Discussion

### 5-1 مستويات الدهون في مجموعة التهاب الانسجة حول السن ومجموعة السكري: Lipid levels in, periodontitis anddiabetes groups

على وجود علاقة ايجابية بين التهاب الانسجة حول السن وخاصة التهاب الانسجة حول السن وارتفاع مستوى الكوليسترول وLDL T.G و VLD في الدم , كما اظهرت النتائج وجود انخفاض معنوي في مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة (HDL) في كل من الذكور و الإناث وجاءت هذه النتيجة متفقة مع ما ذكره كل من [38,39] .  
وقد يعود السبب الى ان ايض الدهون يمكن ان يتغير بواسطة الالتهابات الحادة والمزمنة والتي تشارك في زيادة

من خلال تحليل عينات الدم المأخوذة من المرضى المصابين بالتهابات الانسجة حول السن و مرضى السكري اظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستوى Cholesterol ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLD) في كل من الذكور و الإناث في مجموعة التهاب الانسجة حول السن وجاءت هذه النتيجة متفقة مع [30,31] . الذين اكدوا

كما اشارت الدراسات الى ان التهاب الانسجة حول البنكرياس يرفع من مستوى الدهون وكذلك تدعم العلاقة بين السابتوكينات المرافقة للتهابات وارتفاع الدهون [46]. فالإصابة المزمنة المحلية والجهازية تحدث على أحداث تغيرات عميقة في تركيز البلازما من السابتوكينات مما يؤدي الى حالة تقويضية التي تتميز بواسطة تغيير ايض الدهون [47].

كما اظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكوليسترول Cholesterol ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLDL) وانخفاض معنوي في مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة (HDL) في كل من الذكور و الإناث في مجموعة مرضى السكري وجاءت هذه النتيجة متفقة مع منظمة الصحة العالمية (WHO) (1999) بأن ارتفاع مستوى الكوليسترول في الدم غالباً ما يرافقه زيادة في مستوى الدهون [48]. وذكرت ايضاً ان ارتفاع الدهون في مرضى السكري تتألف عادة من ارتفاع ملحوظ في الكوليسترول والدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) والدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) والدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLDL) [49].

قد يعود سبب ارتفاع مستوى الكوليسترول Cholesterol الى انه على الرغم من ارتفاع تركيز الكوليسترول في الدم إلا ان الخلايا لا تستطيع استخدامه كمصدر للطاقة لذا يلجأ الجسم الى مصادر اخرى للطاقة حيث يستهلك الدهون المخزونة ومن ثم ارتفاع مستواها في بلازما الدم وهذه الزيادة تؤدي الى ترسيب الكوليسترول في الاوعية الدموية ليكون سبباً للإصابة بتصلب الشرايين وأمراض القلب [50]. ويزداد تركيز الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) مع ازدياد مدة الإصابة بالمرض وربما يعود سبب ارتفاع (T.G) الى وجود مقاومة الانسولين وانخفاض نشاط انزيم (Lipoprotein Lipase) حيث ان انخفاض نشاط هذا الانزيم يؤدي الى زيادة مستويات الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) فهو الانزيم المسؤول عن هدم الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد في الدم [50].

تركيز البلازما من السابتوكينات , و الملاحق الرئيسية لهذه الحالة التقويضية هي اكدسة الدهون وارتفاع الاحماض الدهنية الحرة وارتفاع الكوليسترول Cholesterol ومستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) [40]. و اظهرت الدراسات على البشر وحيوانات التجارب ان عدداً من السابتوكينات مثل عامل نخر الورم (TNF- $\alpha$ ) وانترلوكين (IL-1 $\beta$ ) تنتج استجابة لمنتجات البكتريا السالبة لصبغة كرام مثل lipopolysaccharides (LPS) ويعتقد ان هذه السابتوكينات لها تأثيرات على ايض الدهون و تغير ديناميكيا الدم [41].

كما ان ارتفاع نسبة الدهون في الدم تنشأ من عملية تكوين الكبد للدهون Lipogenesis [42]. وتزداد عملية تحليل الدهون Lipolysis في الانسجة الدهنية كما تنخفض عملية ازالة الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) والدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) بسبب انخفاض نشاط انزيم Lipoprotein Lipase وهكذا فان اي حالة ترفع من مستوى السابتوكينات (TNF- $\alpha$ ) (IL-1 $\beta$ ) في الدم التي لها القدرة في التسبب في رفع الدهون [43].

وقد يعود الخلل في ايض الدهون والنواتج عن التفاعل بين LPS والدهون البروتينية Lipoprotein (كما لوحظ الانسان وفي حيوانات التجارب) هي زيادة في الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) ومستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLDL), وانخفاض (HDL) ومع ذلك فقد لوحظ انه في القوارض والأرانب ان LPS غالباً ما يؤدي الى ارتفاع الكوليسترول [44]. والسبب في ذلك يعود الى ان انزيم Lipoprotein Lipase ينخفض خلال الإصابة الحادة بالتهابات الانسجة حول السن [45]. حيث ان الإصابة قد اظهرت نقصان في انتاج الانسجة الدهنية للأنزيم

البروتيني الدهني (Lipoprotein Lipase (LPL) وهو الانزيم الرئيسي لهدم (T.G) وهذا يؤدي تأخير ازالة الدهون البروتينية الغنية بـ (T.G) وبالتالي ارتفاع مستوى البروتين الدهني (VLDL) وانخفاض (HDL)



اما ارتفاع مستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) ربما يعود الى كونه الناقل الرئيسي للكوليسترول من الكبد الى الانسجة فهو يحتوي على نسبة عالية من الكوليسترول , فيلاحظ ارتفاع (LDL) مع طول الفترة الزمنية للمرض , وهذا الارتفاع يؤدي الى ترسيب الدهون في الاوعية الدموية ومن ثم الاصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين , او قد تكون زيادة تركيز LDL ناتجة عن خلل في مستقبلات LDL والحد من اخذ الخلايا لـ LDL وخاصة الكبد فيسبب زيادة تركيز LDL في البلازما [51].

كما ان ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد (T.G) تؤدي الى ارتفاع مستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة جداً (VLD) لكونها تحتوي على نسبة كبيرة

من الدهون الثلاثية متعادلة الكليسيريد وبالتالي انخفاض مستويات الدهون البروتينية عالية الكثافة المرتبطة بالكوليسترول (HDL-C) [50] .

اما العوامل التي تؤدي الى انخفاض مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة (HDL) هي مقاومة الانسولين التي تعزز عملية تحليل الدهون Lipolysis في الانسجة الدهنية ويزداد تركيز البلازما من الاحماض الدهنية الحرة حيث تنتقل الى الكبد والعضلات , وفي الكبد بعض الاحماض الدهنية الحرة تتأكسد ومعظمها تعاد استرتها الى (T.G) فيرتفع مستوى (T.G) في الدم وينخفض مستوى (HDL) [52,53]

## 2-5 معايير الدم في مجموعة التهاب الانسجة حول السنو مجموعة مرضى السكري

### hematological parameters in and diabetes groups

أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي في معايير الدم المتمثلة بعدد كريات الدم البيضاء WBCs في ذكور وإناث مجموعة التهاب الانسجة حول السنوجات هذه النتيجة متفقة مع كل من مع [54,55]. اللذين بينوا أنالتهابات الانسجة حول السن ترتافق مع تنشيط كريات الدم البيضاء , و قد يعود السبب الى وجود اصابة وقد تكون الاصابة بكتيرية او فايروسية او بسبب زيادة تركيز المنتجات البكتيرية من LPS في المصل [56] .

حيث ان كريات الدم البيضاء تشكل خط الدفاع ضد البكتريا المسببة للالتهابات اللثة [57]. فهي من عناصر مقاومة المضيف الاساسية لأنها تشكل حاجز وقائي ضد الالتهاب [58].

فهناك علاقة بين صحة الفم والأسنان وعدد كريات الدم البيضاء [61] .

وقد يكون زيادة عدد كريات الدم البيضاء مثل قلة عددها لا يعتبر مرضاً بحد ذاته ولكنه علامة على وجود اضطرابات كامنة للمسببات المرضية , وكثير ما يرجع الى الظروف الطبيعية , مثل رد الفعل الطبيعي لنخاع العظم اتجاه الاصابة او الالتهاب فيؤدي الى زيادة في عدد كريات الدم البيضاء كما ان الاجهاد البدني والضغط النفسي ايضاً يزيد عدد كريات الدم البيضاء , كما ان زيادة خلايا الحمضية eosinophil او خلايا القعدة basophile ناتجة عن مجموعة متنوعة من الامراض مثل امراض الحساسية وغيرها من الاسباب التي يمكن ان تؤدي الى زيادة عدد كريات الدم البيضاء [62].

كما بينت البحوث ان ارتفاع مستوى الدهون hyperlipidemia قد يسبب فرط نشاط كريات الدم البيضاء [59].

كما اظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في عدد كريات الدم البيضاء في مجموعة مرضى السكري وجاءت هذه النتيجة متفقة مع كل من [63,64]. فهناك ادلة من دراسات وبائية تشير الى وجود علاقة بين w.b.c ومرض السكري [65] .

و بينت الدراسات وجود ارتفاع كبير في عدد كريات الدم البيضاء في حالة التهاب الانسجة حول السن المزمن [60] . كما وجد ان الافراد المصابين بالتهاب اللثة والتهاب الانسجة حول السن لديهم زيادة في عدد كريات الدم البيضاء والتي من المفترض انها ترتبط مع طبيعة الالتهاب المزمن ,

- مثل كريات الدم البيضاء W.b.c و الساييتوكينات بسبب العلاقة بين علامات الالتهاب ومقاومة الانسولين [66]. حيث ان تغير علامات الالتهاب مثل كريات الدم البيضاء ترتبط مع مرض السكري [55].
- كما ان ارتفاع عدد كريات الدم البيضاء يعكس الاضطراب في انتاج نخاع العظم نتيجة الاستجابة الثانوية للمرض [57].
- و اظهرت البحوث ان w.b.c علامة على الالتهاب وتساهم على المدى القصير زيادة خطر مرض السكري [68].
- كما اظهرت النتائج حصول انخفاض معنوي في معايير الدم المتمثلة بعدد كريات الدم الحمراء ومعدل خضاب الدم Hb في اناث مجموعة التهاب الانسجة حول السنوجاعت هذه النتيجة متفقة مع كل من [96,70,71].
- الذين بينوا ان المرضى المصابين بالتهابات الانسجة حول السنية تتخفف لديهم مستويات خضاب الدم وعدد كريات الدم الحمراء .
- وقد يعود السبب الى زيادة انتاج الساييتوكينات التي تتوسط المناعة والاستجابة المناعية مثل TNF- $\alpha$  و IL- $\beta$  , فجميع العمليات التي ينطوي عليها انخفاض معدل خضاب الدم يعزى الى الساييتوكينات بما في ذلك قصر بقاء كريات الدم الحمراء RBC , وهذه الساييتوكينات تم اصدارها من الانسجة الداعمة للسن رداً على الإصابة البكتيرية مما
- يوحى ان التهابات الانسجة الداعمة للسن مثل الامراض المزمنة الاخرى قد يسبب انخفاض معدل خضاب الدم [72].
- وبما ان هناك أدلة قوية تشير الى ان البكتريا المسببة للالتهاب الانسجة حول السن Periodontitis او منتجاتها يمكن ان تحفز الخلايا الليفية والخلايا الضامة الموجودة في الانسجة حول السن لإطلاق الساييتوكينات المرافقة للالتهابات مثل TNF- $\alpha$  و IL- $\beta$  و IL-6 [73]. فان التهاب الانسجة حول السن يؤدي الى انخفاض معدل خضاب الدم وكريات الدم الحمراء حيث تم العثور على الساييتوكينات المرافقة للالتهابات مثل IL- $\beta$  و IL-6 و بتراكيز عالية في انسجة اللثة الملتهبة [74]. وهي نفس الساييتوكينات الالتهابية التي تسبب انخفاض معدل خضاب الدم [75,76].
- وربما يعود سبب انخفاض عدد كريات الدم الحمراء ومعدل خضاب الدم Hb الى ان الاشخاص المصابين بالتهابات الانسجة حول السن يعانون من الام شديدة في اللثة والأسنان خلال مضغ الطعام لذا يقلل المريض من تناول الطعام وربما يؤدي ذلك الى فقدان الشهية فيصاب الشخص بفقر الدم اي انخفاض في عدد كريات الدم الحمر ومعدل خضاب الدم Hb , كما ان انخفاض Hb يتأثر بالعادات الغذائية الخاطئة و زيادة فترة الطمث وتناول الادوية المضادة للحموضة والالتهابات [77].

## REFERENCES

- [1] **Socransky, S. andHaffajee, A.D.**  
Periodontal microbial ecology.  
Periodontol.( 2005); 38: 135–87.
- [2] **World Health Organization.** The WHO  
Global Oral Health Data Bank.  
Geneva:World Health  
Organization(2003);74(9):1361–  
67.
- [3] **Loe, H.** Periodontal disease. The six  
complications of diabetes  
mellitus.Diabetes Care. (1993);  
16 (Suppl 1): 329–334
- [4] **Lim, J.;Pérez, L.;Guarda, E.;Fajuri,  
A.;Marchant, E. andMartnez, A.**  
Periodontal disease among  
patients with acute  
coronarysyndrome. Rev Med  
Chil(2005); 133: 183–189.
- [5] **Mealey, B.L. and Oates, T.W.** Diabetes  
Mellitus and Periodontal.  
Disease.J. Periodonto.  
(2006);77(8):1289– 303.
- [6] **Canadian Dental Association.** CDA  
position on association between  
periodontal disease and systemic  
disease Ottawa ( 2005 );CDA.
- [7] **Deliargyris, E.N. ;Madianos, P.N.  
;Kadoma, W. ;Marron, I. and  
Smith, S.C.** Periodontal disease  
in patients with acute myocardial  
infarction: prevalence and  
contribution to elevated C–  
reactive protein levels. Am Heart  
J(2004). 147: 1005–1009.
- [8] **Iwamoto, Y. ; Nishimura, F. ;  
Nakagawa, M. ; Sugimoto, H.  
;Shikata, K. andMakino, H.**The  
effect of antimicrobial periodontal  
treatment on circulating tumor  
necrosis factor–alpha and  
glycated hemoglobin level  
inpatients with type 2 diabetes.J  
Periodontol.  
( 2001);72(6):774–78.
- [9] **Rodrigues, D.C. ;Taba, M. ;Novaes,  
A.B. ; Souza, S.L.S.  
andGrisi,M.F.**Effect of non–  
surgical periodontal therapy on  
glycemic control in patients with  
type 2 diabetes mellitus. J  
Periodontol. ; 33: 317–321.
- [10] **Emrich , L.J. ; Shlossman, M.  
andGenco, R.J.** Periodontal  
disease in non–insulin–dependent  
diabetes mellitus. J Periodontol.(  
1991) ; 62: –131.
- [11] **Otomo–Corgel, J. and Merin, R.L.**  
Periodontal disease and systemic  
health–what you and your  
patients need to know. J Calif  
Dent Assoc. ( 2002); 30: 307–  
311.
- [12] **Mealey, B.L. and Oates, T.W.**  
American Academy of  
Periodontology.Diabetes mellitus  
periodontal diseases.J  
Periodontal.( 2006);77:1289–  
303.

- [13] **Tsai, C.; Hayes, C. and Taylor, G.W.** Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*(2002);30(3):182–92.
- [14] **Taylor, G.W.** Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: An epidemiologic perspective. *Ann. Periodontol.*( 2001);6:99–112.
- [15] **Mealey, B. L. and Oates, T.W.** Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of Periodontology.*( 2006); 77(8):1289–1303.
- [16] **Guzman, S. ;Karima, M. ; Wang , H. Y. andVanDyke, T.** Association between interleukin–1 genotype and periodontal disease in a diabetes population. *J. Periodontol.*( 2003) ; 74:1183–1190.
- [17] **Taylor, G.W. andBorgnakke, W.S.** Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis.* (2008); 14:191–203.
- [18] **Lamster, I.B.;Lalla, E.;Borgnakke, W.S. and Taylor, G.W.**The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J. Am. Dent. Assoc.*( 2008);139:195–245.
- [19] **National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.**(2007); National Diabetes Statistics.
- [20] **Wang, P.L. and Ohura, K.**Porphyromonasgingivalis lipopolysaccharide signaling in gingival fibroblasts–CD14 and toll–like receptors.*Crit Rev Oral Biol Med.* (2002);13:132–42.
- [21] **Rosa María ;Díaz–Romero; Rubén and Ovadía.**diabetes and periodontal disease: abidirectionalrelationship , *Medicine and Biology.*( 2007);14( 1)6– 9.
- [22] **Lazenby, MG. andCrook , M.A.** The innate immune system and diabetes mellitus: The relevance of periodontitis? A hypothesis.*ClinSci(Lond).*(2010); 119:423–9.
- [23] **Moeintaghavi , A. ; Haerian–Ardakani, A. ; Talebi–Ardakani, M. andTabatabaie I.** Hyperlipidemia in patients with periodontitis.*J Contemp Dent Pract.*(2005);6(3): 78–85.
- [24] **Deshmukh, J.;Basnaker, M.;Vinaya Kumar Kulkarni, and Katti, G.** Periodontal Disease and Diabetes – A Two Way Street Dual Highway? *People’s Journal of Scientific Research*Vol.( 2011); 4(2), July: 68

- [25] **Arisaka, M . ; Arisaka O. and Yamashiro Y.** Fatty acid and prostaglandin metabolism in children with diabetes mellitus. II. (1991);43: 197–201.
- [26] **Simpson, T.C.** Treatment of periodontal disease for glycemic control in people with diabetes. The Cochrane Collaboration. John Wiley & Sons, Ltd. New York, New York. . (2010);Issue 5.
- [27] **Horrobin , D.F.** The roles of essential fatty acids in the development of diabetes neuropathy and other complications of diabetes mellitus. Prostaglandins LeukotEssent Fatty Acids.(1988); 31: 181–197.
- [28] **Cutler, C.W ; Wasfy, M.O; Ghaffar, K. ; Hosni, M. and Bloyd, D.R.** Impaired bactericidal activity of PMN from two brothers with necrotizing ulcerative gingivo–periodontitis. J Periodontol. (1993) ; 65:357–363.
- [29] **Ebersole, J.L. ; Cappelli, D. ; Mott, G.E. ; Kesavalu, L. ; Holt, S.C. and Singer, R.E.** Systemic manifestations of periodontitis in the non–human primate. J Periodont Res. (1999);34:358–362.
- [30] **Lösche, W. ; Karapetow, F.; Pohl, A. ; Poh , C. and Kocher T.** Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. J Clin Periodontol..(2000);27:537–541.
- [[31] **Katz, J. ; Flugelman, M.Y. ; Golberg, A. and Heft, M.** Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. J Periodontal.( 2002) ;73:494–500.
- [[32] **Buhlin, K. ; Gustafson, A. ; Pockley, A.G. ; Frostegard , J. and Klinge, B.** Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. Eur Heart J . (2003) ;24:2099–2107.
- [[33] **Cutler, C.W. ; Machen, R.L. ; Jotwani, R. and Iacopino, A.M.** Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetes with hyperlipidemia. J Periodontol.( 1999); 70: 1313–1321.
- [[34] **Morita, M. ; Horiuchi, M. ; Kinoshita, Y. ; Yamamoto, T. and Watanabe, T.** Relationship between blood triglyceride levels and periodontal status. Community Dent Health.( 2004) ;21:32–36.
- [[35] **Katz, J. ; Chaushu, G. and Sharabi, Y.** On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and

- severe periodontal disease. J ClinPeriodontal.( 2001);28(9):865– 868.
- [36] **Moeintaghavi, A. ; Haerian–Ardakani, A. ; Talebi–Ardakani, M. and Tabatabaie, I.** Hyperlipidemia in patients with periodontitis. J Contemp Dent Pract. (2005);6(3):78–85.
- [37] **Noack, B. ;Jachmann, I. andRoscher, S.** Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. J Periodontol. (2000); 71: 898.
- [38] **Hinrichs, J. ;Desvarioux.M. ; Hodges, J. ;Michalowicz ,S .** Serum total cholesterol and HDL–Cholestrol related toperiodontitis. J Periodontology(2001);72(9):1296.
- [39] **Kerttula, Y. ;Vaara, M. andPhyhälä, L..** Effect of bacterial lipopolysaccharide on serum high density lipoprotein cholesterol in rabbits. Atherosclerosis.( 2008);5 2:123–126.
- [40] **Samra, J.S. ; Summers, L. K. M. and Frayn, K. N.** Sepsis and fat metabolism. Br J Surg(2008) ;83:1186–1196.
- [41] **Fukushima, R. ; Saito, H. andTaniwaka, K.** Different roles of IL–1 and TNF on hemodynamics, amino acid metabolism in dogs. Am J Physiol. (1992);262:275–281.
- [42] **Kurpad, A. ; Khan, K. and Calder, AG.** Effect of noradrenaline on glycerol turnover and lipolysis in the whole body and subcutaneous adipose tissue. Am J Physiol.( 2000) ;263:850–855.
- [43] **Lanza–Jacoby, S. andTabares , A.** Triglyceride kinetics, tissue lipoprotein lipase, and liver lipogenesis in septic rats. Am J Physiol. (2008);258:678–685.
- [44] **Cabana, V. G. ; Siegel, J .W. andSabesin, S .M.** Effects of the acute phase response on the concentration and density distribution of plasma lipids and apolipoproteins. J Lipid Res.(2006);30:39–49.
- [45] **Sammalkorpi, K. ;Valtonen, V. ;Kerttula, Y. ;Nikkila, E. and Taskinen, M .R.** Changes in serum lipoprotein pattern induced by acute infections. Metabolism. (2005) ;37:859–865.
- [46] **Navkiran,;SupreetKaur, ;Vandana, andAshishVerma .a** studyontheevaluation of periodontal status inpatients with hyperlipidemia . J of Comprehensive Dental Care (2011) ; 1: 47
- [47] **Morita, M. ;Horiuchi, M. Kinoshita, Y. ;Yamamoto, T.and Watanabe, T.** Relationship between blood

- triglyceride levels and periodontal status. Community Dent Health.( 2004);21:32–36
- [48] **Al–Otaibi, H. D.; Nadir, A.; Syed S. H. and Khalid, A.** Assessment of lipid profile in Saudi type 2 diabetic and non–diabetic periodontal patients , Saudi Med J (2008); Vol. 29 (5): 723–727
- [49] **Karim, A. ;Ogbeide, D.O. ;Siddiqui, S.andAl–Khalifa I .M.** Prevalence of diabetes mellitus in a Saudi community. Saudi Med J (2000);21: 438–442.
- [50] **al–Fadhli, M. A.** Study the effect of various treatments and the suffering of diabetes (Type II) in the Governorate Wasit and Oxidative Stress.(2008); PhD thesis, University of DhiQar.
- [51] **Al–Bahadly, A. S.** Effect of zinc and magnesium supplementation on levels of glucose , lipid profile and thyroid hormones in sera of diabetic ( Type 2) in Basrah city(2010); PhD thesis, University of Basrah.
- [52] **Goff DC, J.r.; Agostino, R. B. and Haffner, S. M.** Insulin resistance and adiposity influence lipoprotein size and subclass concentrations. Results from the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Metabolism( 2005); 54: 264–270.
- [53] **Ellison, R.C. ; Zhang, Y. and Qureshi, M. M.** Lifestyle determinants of high–density lipoprotein cholesterol: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Am Heart J (2004); 147: 529–535.
- [54] **Festa, A. D. ; Agostino, R. J. ; Howard, G. ; Mykkanen, L. ; Tracy, R. P. and Haffner, S.M.** Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation (2000);102:42–47.
- [55] **Lindsay, R. S. ; Krakoff, J. ; Hanson, R. L.; Bennett, P. and Knowler, W. C.** Gamma globulin levels predict type 2 diabetes in the Pima Indian population. Diabetes.( 2001); 50:1598–1603.
- [56] **Pussinen, P. J. ; Jauhiainen, M, ; Vilkkuna–Rautiainen, T.; Sundvall, J. ; Vesanen, M. and Asikainen, S.** Severe periodontitis enhances macrophage activation via increased serum lipopolysaccharide. Arterioscler Thromb Vasc Biol. (2004);24:2174–2180
- [57] **Antonio Bascones, ; Marta Muñoz–Corcuera, ; Susana Noronha, ; Paula Mota, and Cristina**

- Bascones.** Host defence mechanisms against bacterial aggression in periodontal disease: Basic mechanisms . Journal section: Periodontology .(2009); 14 (12): 680-5.
- [58]**Dixon, D. R. ; Bainbridge, B. W. and Darveau, R. P.** Modulation of the innate immune response within the periodontium. in the peripheral blood of periodontitis patients. J Periodontol(2000); 71: 1528-34.
- [61] **McKenna, S. J. and Leukemia.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod.( 2000); 89:137-9.
- [62]**Abramson, N. ; Melton, B. and Leukocytosis .**basics of clinical assessment. Am Fam Physician.( 2000);1;62:2053-60.
- [63]**Hotamisligil, G. S.** Inflammation and metabolic disorders. (2006); 444: 860-7.
- [64]**Freeman, D. J. ; Norrie, J. ;Sattar, N. ; Neely, R. D.Cobbe, S. M.andGaw, A .**Pravastatin and the development of diabetes mellitus: evidence for aprotective treatment effect in the West of Scotland Coronary PreventionStudy. Circulation(2009); 103:357-362.
- [65]**Vozarova, B. ;Weyer, C.; Lindsay, R. S. ; Pratley, R. E.and Bogardus, C.** High white blood cell count is associated with a worsening of insulin sensitivity andpredicts the development of type 2 diabetes. Diabetes (2002);51: 455-61.
- Periodontol 2000. (2004);35:53-74
- [59]**OzlemFentoglu and YesimBozkurt, F.** The Bi-Directional Relationship between Periodontal Disease and Hyperlipidemia . European Journal of Dentistry.(2008 ); 2: 142-146.
- [60]**Loos, B. G. ;Craandijk, J. and Hoek, F. L.** Elevation of systemic markers related to cardiovascular disease
- [66]**Weyer, C. ;Tataranni, P. A. and Pratley,R. E .** Insulin action and insulinemia are closely related to the fasting complement C3, but not acylation stimulating protein concentration. Diabetes Care (2000);23:779-785.
- [67]**Wendy Stock and Ronald Hoffman .** White blood cells 1: non-malignant disorders ,(2000) THE LANCET .355 (15); 1352.
- [68]**Yeh, H. C.; Duncan, B. B. ; Schmidt, M. I. ; Wang, N. Y. and Brancati, F. L.** Smoking Cessation, and Risk for Type 2 Diabetes Mellitus. Annals of InternalMedicine.(2010);152: 10-17.
- [69]**Hutter, J. W.; vander,Velden, U. ;Varoufaki, A.; Huffels, R. A. ; Hoek, F. J.andLoos, B. G.** Lower numbers of erythrocytes and lower levels of hemoglobin in periodontitis patients compared to control subjects. J ClinPeriodontol(2001); 28(10): 930-936.



- [70] Thomas, B. ; Ramesh, A. and Ritesh, K. Relationship between periodontitis and erythrocyte count. JISP(2006);10:288–91.
- [71] Agarwal. N. ; Kumar, V. S. and Gujjari, S. A. Effect of periodontal therapy on hemoglobin and erythrocyte levels in chronic generalized periodontitis patients: An interventional study. J Indian SocPeriodontol(2009); 13(1): 6–11.
- [72] Hind, A. and Aljohani . Association between Hemoglobin Level and Severity of Chronic Periodontitis (2010); 17 (1): 53–64
- [73] O'Connell, P. A. ; Taba, M. ; Nomizo, A. ; Foss Freitas, M. C. ; Suaid, F. A. and Uyemura, S. A. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. J Periodontal(2008); 79(5): 774–783.
- [74] Newman, M. ; Takei, H. ; Klokkevold, P. and Carranza, F. Clinical Periodontology. 10th ed. W.B. Saunders; (2006).
- [75] Greer, J. ; Rodgers, G. ; Joersfer, J. ; Paraskevas, F.; Luken, J. and Glader, B. Wintrobe's clinical haematology. 11th ed. Lippincott Williams and Wilkins; (2004).
- [76] Weiss, G. and Goodnough. L. T. Anemia of chronic disease. N Engl J Med. (2005);352:1011–23
- [77] Al-Quaiz, J.M. Iron deficiency anemia. A study of risk factors. Saudi Med J. (2001); 22(6):490–506.

## Lipid profile in periodontitis and type 2 diabetes patients

Sami Jaber al-Maliki and ShathaQasimKadhim

*College of Education - Department of Biology  
University of Basrah*

### Summary

Present study was carried to determine the of lipid profile and standards of blood in patients with periodontitis and patients with Type 2 diabetes, collected blood samples from the center of teeth Specialist , Diabetes Center and Endocrine in Hospital Fayhaa General and the Diabetes Center and Endocrine in Hospital AL-Moanaain Basrah governorate , was chosen as the sample randomly,'s (102) individual adults and the rate of (51) males and (51) females, the sample was divided into three groups equal in number, each group containing (17) members of the male and (17) females., as follows : Controlgroup,periodontitis and Type 2 diabetesgroups

The results of the present study showed significant increased in levels of cholesterol , triglycerides (T.G) ,Low-density lipoprotein (LDL) and very low density Lipoprotein (VLDL) at a probability level ( $P < 0.05$ ) in each of the periodontitis group and type 2 diabetesgroup when compared with the control group .

As results of the present study showed a significant decrease in the level of high-density lipoprotein (HDL) at a probability level ( $P < 0.05$ ) in each of the periodontitis group and type 2 diabetesgroup when compared with the control group .

**Keywords :** Lipid profile, blood parameter, periodontitis, diabetes