

· 慢病防治研究 ·

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

武玮¹, 郝树立², 周玉森¹, 梅艳洁¹, 刘振飞²

1. 亳州市人民医院内分泌科, 安徽 亳州 236800; 2. 亳州市人民医院口腔科

摘要:目的 通过对2型糖尿病伴慢性牙周炎患者进行牙周基础治疗和常规治疗,分析牙周基础治疗对患者血清中生化指标及炎性细胞因子的影响。方法 选择2017年8月—2019年2月亳州市人民医院内分泌及口腔科2型糖尿病伴轻度慢性牙周炎住院患者共120例,男性58例,女性62例,年龄(56.63±10.96)岁。利用随机数字表法随机分为牙周基础治疗组和常规治疗组,各60例,牙周基础治疗组进行糖尿病常规治疗(包括糖尿病宣教、牙周健康教育、饮食指导、血糖控制)和牙周基础治疗[包括菌斑控制、洁治术和龈下刮治术(根面平整术)、术后洗必泰含漱(3次/d)],常规治疗只进行糖尿病常规治疗。比较治疗前和治疗3个月后2组的血清生化指标(血糖、血脂、糖化血红蛋白比值、血钙、血磷、C-反应蛋白)及炎性细胞因子(TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-10)水平。结果 治疗前牙周基础治疗组与常规治疗组年龄、性别、BMI、腰围、空腹C肽、牙周炎情况、生化指标及炎症因子水平差异均无统计学意义(均 $P>0.05$);治疗3个月后牙周基础治疗组的血糖、糖化血红蛋白比值、甘油三酯明显低于常规治疗组(均 $P<0.05$);牙周基础治疗组TNF- α 、IL-1 β 水平较常规治疗组明显下降,IL-10水平较常规治疗组明显升高,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。结论 牙周基础治疗可以通过降低血糖、血脂及调节炎性细胞因子水平来改善2型糖尿病合并慢性牙周炎患者的糖脂代谢及炎症状态。

关键词: 2型糖尿病;牙周基础治疗;牙周炎;生化指标;炎性细胞因子

中图分类号: R781.4 R587.1 R446 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-4152(2020)02-0249-04

DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.001217

Effect of non-surgical periodontal treatment on serum biochemical indexes and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis

WU Wei*, HAO Shu-li, ZHOU Yu-sen, MEI Yan-jie, LIU Zhen-fei

* Department of Endocrinology, Bozhou People's Hospital, Bozhou, Anhui 236800, China

Abstract: **Objective** To analyze the effect of non-surgical periodontal treatment on biochemical indexes and inflammatory cytokines in serum of patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis through carrying out non-surgical periodontal treatment and routine treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis. **Methods** A total of 120 cases of type 2 diabetes mellitus with mild to moderate chronic periodontitis in Bozhou People's Hospital from August 2017 to February 2019, 58 males and 62 females, aged (56.63±10.96) years were collected. According to random number table, patients were divided into the non-surgical periodontal treatment group and the routine treatment group, 60 cases each group. The non-surgical periodontal treatment group were received the routine treatment of diabetes, including diabetes education, periodontal health education, diet guidance, blood glucose control, and the non-surgical periodontal treatment, including plaque control, scaling and subgingival scaling (root planning), postoperative chlorhexidine gargle (3 times/d). The routine treatment group were only received the routine treatment of diabetes. The serum biochemical indexes (blood glucose, blood lipid, ratio of glycosylated hemoglobin, blood calcium, blood phosphorus, C-reactive protein and inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-10) before and after 3 months of treatment were compared. **Results** There was no significant difference in age, gender, BMI, waist circumference, fasting C-peptide, periodontitis condition, biochemical indexes and inflammatory factors between the two groups before treatment (all $P>0.05$). After 3 months of treatment, the blood glucose, glycosylated hemoglobin ratio, triglyceride, the levels of TNF- α and IL-1 β in the non-surgical periodontal treatment group were significantly lower than those in the routine treatment group (all $P<0.05$). The levels of IL-10 in the non-surgical periodontal treatment group were significantly increased compared with those in the routine treatment group (all $P<0.05$). **Conclusion** Non-surgical periodontal treatment can improve the glucose and lipid metabolism and inflammatory state of patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis by reducing the patients' level of blood glucose, blood lipid and adjust inflammatory cytokines.

Key words: Type 2 diabetes mellitus; Non-surgical periodontal treatment; Periodontitis; Biochemical indicators; Inflammatory cytokines

慢性牙周炎是一种常见的口腔慢性炎症,由牙周组织中的牙菌斑导致。在慢性牙周炎缓慢的病程中,

炎性组织逐步侵入,进入深层牙周组织,并释放大量炎性介质。2型糖尿病人群中慢性牙周炎的患病率是普通人群的1.75倍^[1]。2型糖尿病与牙周炎的关系较1型糖尿病更为密切^[2]。慢性牙周炎已经成为2型糖尿病的第六大并发症,两者互为高危因素,两者看似截然不

基金项目:安徽省2017公益性技术应用研究联动计划项目(1704f0804037)

通信作者:郝树立, E-mail: 290425050@qq.com

同,却有着密切的内在联系。糖尿病对牙周炎的影响:糖尿病是牙周炎的一个危险因素,高血糖改变了机体反应状态,有利于细菌感染,加剧了炎症过程^[3],有证据表明,2型糖尿病患者中牙周炎的发病率增高,严重程度加重,良好的血糖控制可以降低牙周炎的炎症程度^[2,4];牙周炎对糖尿病的影响:牙周炎也导致糖尿病患者的血糖难以控制,导致胰岛素抵抗甚至促进糖尿病并发症的发生发展^[5-6]。牙周炎中的炎症细胞因子促进糖尿病患者的血管、微血管并发症的发生发展^[7],而和糖尿病有关的TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-10炎症因子也在牙周炎中起着重要的作用^[8-10]。本研究通过对2型糖尿病合并慢性牙周炎患者采用不同的治疗方法观察血清中生化指标及炎症细胞因子水平变化,探索2型糖尿病患者慢性牙周炎发病机制,及对2型糖尿病伴慢性牙周炎患者行牙周干预治疗的必要性和意义。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择2017年8月—2019年2月在我院内分泌及口腔科住院的2型糖尿病合并轻中度慢性牙周炎患者120例作为研究对象,经口腔科医师会诊后确认均不是必须进行牙周治疗的患者,其中男性58例,女性62例,年龄(56.63 \pm 10.96)岁。使用随机数字表法将患者分为常规治疗组和牙周基础治疗组,每组60例。常规治疗组男性26例,女性34例,平均年龄(55.02 \pm 10.16)岁,牙周基础治疗组男性32例,

女性28例,平均年龄(58.23 \pm 11.57)岁。纳入标准:轻中度慢性牙周炎诊断标准参照人民卫生出版社出版的第4版《牙周病学》。轻度牙周炎:牙龈有炎症和探诊出血,牙周袋 \leq 4 mm,附着丧失1~2 mm;中度牙周炎:牙周袋 \leq 6 mm,附着丧失3~4 mm。糖尿病的诊断均符合1999年世界卫生组织(WHO)糖尿病诊断标准:①糖尿病症状(多尿、多饮及难以解释的体重下降),同时任意时间血浆葡萄糖 \geq 11.1 mmol/L和(或)空腹血糖 \geq 7.0 mmol/L。②如无糖尿病症状,除上述2项诊断标准外,尚需另加一项标准方能确定诊断,即口服75 g葡萄糖后2 h血糖 \geq 11.1 mmol/L;仅一次血糖达到标准的,需在另一天复查核实。排除标准:排除有糖尿病严重并发症、高血压心脏病、风湿性心脏病、心肌炎和心肌病患者;排除恶性肿瘤、肝肾功能不全及全身感染性疾病患者;排除曾经进行过牙周病治疗的患者;排除6个月内有抗菌药物应用史者。入组后对牙周进行检查,每颗牙均测量近中颊、颊侧、远中颊、近中舌、舌侧、远中舌6个位点,取全口牙均值,记录龈沟出血指数、附着丧失和牙周袋深度,并对所有患者进行多次牙周健康教育。2组患者性别、年龄、BMI、腰围、腰臀比、空腹C肽及牙周炎情况比较差异均无统计学意义(均 $P < 0.05$),具有可比性,见表1。本研究经医院伦理委员会批准,所有患者均签署知情同意书。

表1 治疗前2组2型糖尿病合并轻中度慢性牙周炎患者一般情况比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别(例)		年龄 (岁)	BMI (kg/m ²)	腰围 (cm)	腰臀比	C肽 (pmol/L)	龈沟出血 指数	牙周袋深度 (mm)	附着点丧失 (mm)
		男性	女性								
牙周基础治疗组	60	32	28	58.23 \pm 11.57	26.39 \pm 3.62	94.03 \pm 11.28	0.95 \pm 0.76	0.51 \pm 0.41	3.02 \pm 0.67	4.11 \pm 0.53	2.69 \pm 0.53
常规治疗组	60	26	34	55.02 \pm 10.16	26.04 \pm 4.06	91.02 \pm 9.76	0.92 \pm 0.51	0.51 \pm 0.31	3.00 \pm 0.66	4.19 \pm 0.49	2.76 \pm 0.56
统计量		1.201 ^a		-1.618 ^b	0.503 ^b	1.563 ^b	0.254 ^c	<0.001 ^b	0.165 ^b	-0.859 ^b	-0.703 ^b
P值		0.273		0.108	0.616	0.121	0.800	0.999	0.869	0.392	0.483

注:^a为 χ^2 值,^b为 t 值,^c为 t 值。

1.2 治疗方法 对常规治疗组患者进行健康宣教、牙周健康教育、饮食指导、血糖控制,包括戒烟戒酒、指导正确的刷牙方法、多吃蛋、蔬菜、低脂类等有益于牙齿口腔健康的食物,严格限制含糖食品,降糖方案选用口服降糖药物或(和)胰岛素治疗,血糖控制标准为:空腹血糖4.4~7.0 mmol/L,餐后2 h血糖5.6~10.0 mmol/L。牙周治疗组患者除进行常规治疗外,还需行牙周基础治疗,包括超声洁治器行龈上洁治术、将菌斑及牙石清除后,再行根面平整术及龈下刮治术、术后洗必泰含漱(3次/d)。分别于治疗前及治疗后3个月,检测并记录2组患者血糖、血脂、糖化血红蛋白比值、血钙、血磷、C-反应蛋白血清生化指标及炎症细胞因子TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-10水平。分别使用BEK-MANAU 5800仪检测生化指标、MQ2000糖化血红蛋白分析仪(高效液相色谱法)检测糖化血红蛋白比值,血

清空腹C肽采用迈瑞2000i电化学发光仪器检测,炎症细胞因子由美国BD FACSCalibur流式细胞仪检测。

1.3 统计学方法 应用SPSS 19.0统计学软件对数据进行处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用成组 t 检验,组内治疗前后比较采用配对 t 检验。计数资料比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 生化指标比较 治疗3个月后牙周基础治疗组空腹血糖、糖化血红蛋白比值、甘油三酯较常规治疗组下降,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$),组间与时间无交互作用,见表2。

2.2 炎症因子水平比较 治疗前,牙周基础治疗组和常规治疗组TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-10水平比较差异无统计学意义;治疗3个月后牙周基础治疗组TNF- α 、IL-1 β 显著低于常规治疗组,IL-10高于常规治疗组,差

异有统计学意义(均 $P < 0.05$),组间与时间无交互作用,见表3。

表2 2组2型糖尿病合并轻中度慢性牙周炎患者治疗前后生化指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	空腹血糖(mmol/L)		糖化血红蛋白比值(%)		甘油三酯(mmol/L)		低密度脂蛋白(mmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
牙周基础治疗组	60	10.32 ± 4.63	6.47 ± 1.17	9.49 ± 2.15	6.98 ± 0.83	2.03 ± 2.66	0.94 ± 0.52	2.74 ± 0.83	2.64 ± 0.81
常规治疗组	60	9.89 ± 5.00	8.62 ± 1.61	9.89 ± 2.22	8.83 ± 2.31	2.62 ± 2.64	2.18 ± 1.23	2.92 ± 1.12	2.65 ± 0.80
<i>t</i> 值		0.488	-0.839	1.027	-5.830	1.216	-7.177	0.982	-0.008
<i>P</i> 值		0.626	<0.001	0.306	<0.001	0.226	<0.001	0.328	0.994

组别	例数	高密度脂蛋白(mmol/L)		总胆固醇(mmol/L)		血钙(mmol/L)		血磷(mmol/L)		C-反应蛋白(mmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
牙周基础治疗组	60	1.06 ± 0.21	1.29 ± 0.45	4.53 ± 1.11	4.34 ± 0.90	2.24 ± 0.18	2.27 ± 0.11	1.19 ± 0.27	1.22 ± 0.26	4.20 ± 6.23	3.02 ± 5.82
常规治疗组	60	1.23 ± 0.59	1.27 ± 0.41	4.79 ± 1.61	4.22 ± 0.78	2.25 ± 0.83	2.28 ± 0.11	1.18 ± 0.34	1.22 ± 0.28	3.39 ± 4.20	2.94 ± 2.20
<i>t</i> 值		2.083	0.177	1.048	1.027	0.283	-0.232	-0.328	0.056	-0.844	0.103
<i>P</i> 值		0.390	0.860	0.297	0.306	0.777	0.817	0.744	0.955	0.400	0.918

表3 2组2型糖尿病合并轻中度慢性牙周炎患者治疗前后炎症因子水平比较($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

组别	例数	TNF- α		IL-1 β		IL-6		IL-10	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
牙周基础治疗组	60	3.63 ± 0.80	1.17 ± 0.54	3.94 ± 1.82	0.39 ± 0.46	4.82 ± 1.85	2.45 ± 1.10	7.96 ± 0.89	11.34 ± 0.39
常规治疗组	60	3.17 ± 1.72	2.86 ± 2.11	3.97 ± 1.84	1.63 ± 0.42	4.18 ± 2.17	2.31 ± 0.91	7.93 ± 0.91	7.74 ± 1.36
<i>t</i> 值		1.893	-5.990	-0.107	-15.403	1.738	0.517	0.187	19.591
<i>P</i> 值		0.061	<0.001	0.915	<0.001	0.085	0.606	0.852	<0.001

3 讨论

本研究通过对120例2型糖尿病合并牙周炎患者进行牙周基础治疗和常规治疗后发现,牙周基础治疗组患者空腹血糖、糖化血红蛋白比值及甘油三酯均较常规治疗组下降,有研究^[11]发现:高脂血症是慢性牙周炎与糖尿病的共同高危因素,本组患者治疗后甘油三酯较治疗前明显下降,但胆固醇与脂蛋白并未发现明显下降,提示牙周基础治疗可改善全身血脂情况。BOTERO J E等^[12]通过对样本大小的分层研究发现:小样本量($n < 80$)试验血糖控制有效改善;大样本量试验($n > 80$)血糖水平表现出不显著的改善。本试验系小样本(60例)试验,牙周基础治疗组的空腹血糖及糖化血红蛋白比值下降均提示血糖明显改善,和BOTERO J E研究结果一致。有研究发现^[13]牙周基础治疗可以降低中重度牙周炎患者血清中CRP水平,本研究主要研究对象为轻中度慢性牙周炎患者,未发现CRP水平的改变。亦有研究发现牙周治疗后血磷水平升高^[14],可能和牙周基础治疗后,牙槽骨进行改建进而影响血磷的水平有关,本研究血钙磷治疗前后无差异。

有研究显示^[7,14-15],牙周基础治疗可以降低2型糖尿病合并牙周炎患者的牙龈液及血清中TNF- α 、IL-1 β 、IL-6水平,促进牙周炎愈合和血糖控制。但亦有研究发现^[16]牙周基础治疗对IL-6水平并无改善,IL-6是一种多功能细胞因子,在机体的免疫应答及炎症反应中均起着重要作用。IL-6可参与牙周炎的炎症反应,促进炎症细胞的聚集、活化并促进炎症介质的释放。多数研究建议排除体重影响因素再进行IL-6比

较,因脂肪细胞可增加炎症因子的中间代谢产物IL-6水平^[17],本组患者治疗前BMI比较无差异,但2组患者腰围比较差异有统计学意义,不能完全排除脂肪可能会影响IL-6的试验结果。TNF- α 、IL-1 β 是机体重要的促炎因子,可促进多种炎症细胞分泌炎症介质,并提高粘附分子的表达水平,促进炎症细胞的聚集,在炎症反应过程中发挥重要作用,而IL-10具有多种免疫调节作用,可以抑制炎症反应和促进免疫耐受,抑制单核细胞释放炎症介质如IL-6等而发挥抑炎作用,从而减轻过度的免疫应答引起的病理学损害。本研究通过牙周基础治疗后炎症细胞因子水平检测发现牙周基础治疗可以降低血清中TNF- α 、IL-1 β 水平,升高IL-10水平,但对IL-6水平无影响。从而说明牙周基础治疗可以改善2型糖尿病合并牙周病患者血清中的炎症状态。

本研究样本数量较少,观察时间较短,没有对不同分组进行分层,没有高危因素的分层,可能存在混杂因素,影响结果准确性。下一步研究可以进一步延长研究时间,扩大样本量,观察牙周基础治疗远期对糖尿病血糖控制带来的益处及对炎症有关的糖尿病慢性并发症是否产生影响,从有关糖尿病和牙周炎共同炎症因子出发,对牙周病程度进行分层,找到影响病情进展或炎症程度的标记性指标。

综上所述,牙周基础治疗可有效改善牙周病患者糖脂代谢水平及血清中炎性细胞因子水平;牙周基础治疗主要为消除致病因素、控制菌斑、消除炎症,是必不可少的关键治疗阶段,临床治疗上值得进一步推广。

利益冲突 无

(下转第281页)

为主,内常可见坏死囊变区,增强扫描动脉期肿瘤周边明显强化,密度高于周围肝实质,门静脉期和延迟期肿瘤向中心延迟强化、填充,但密度较周围肝实质低^[13-15]。与之相比,肝癌肉瘤一般体积巨大,结合肿瘤中心的不规则厚壁分隔囊变、延迟期肿瘤实质呈等密度等CT征象,可有助于两者的鉴别。

本研究的不足之处在于纳入研究的病例数较少,且为回顾性分析,所得结果仍需更多的病例报道进一步证实。但在日常的临床工作中,如遇到CT检查显示肝脏来源的巨大肿块伴中心大片状或不规则厚壁分隔囊变区,增强扫描呈边缘向中心填充强化,门静脉期及延迟期肿瘤实质呈稍低密度或出现等密度区时,应考虑到肝癌肉瘤的可能。

利益冲突 无

参考文献

- [1] ISHAK K G, ANTHONY P P, NIEDERAU C. Mesenchymal tumours of the liver. In: Stanley RH, Lauri AA, editors. WHO international histological classification of Tumours, Pathology & Genetics of the Tumours of the digestive system[M]. Lyon: IARC Press, 2000: 198.
- [2] 于刚, 于又曦, 张平等. 原发性肝癌肉瘤1例报告[J]. 临床肝胆病杂志, 2015, 31(11): 1899-1901.
- [3] LI J, LIANG P, ZHANG D D, et al. Primary carcinosarcoma of the liver: imaging features and clinical findings in six cases and a review of the literature[J]. Cancer Imaging, 2018, 18(7): 1-13.
- [4] 蒋盛平, 宋英儒, 韩琳, 等. 肝脏原发性癌肉瘤的临床特点及影像

表现(附3例报告并文献复习)[J]. 临床放射学杂志, 2015, 34(10): 1698-1701.

- [5] GU Y J, ZHU Y Y, LU X Y, et al. Hepatic carcinosarcoma: evidence of polyclonal origin based on microsatellite analysis[J]. Pathol Res Pract, 2015, 211(12): 905-910.
- [6] 雷秋成, 邓斐文, 郭莉, 等. 原发性肝癌肉瘤1例[J]. 世界华人消化杂志, 2017, 25(20): 1899-1902.
- [7] XIANG S, CHEN Y F, GUAN Y, et al. Primary combined hepatocellular cholangiocellular sarcoma: an unusual case[J]. World J Gastroenterol. 2015, 21(23): 7335-7342.
- [8] YAMAMOTO T, KURASHIMA Y, OHATA K, et al. Carcinosarcoma of the liver: report of a case[J]. Surg Today, 2014, 44(6): 1161-1170.
- [9] 王光, 孙宁, 吴刚. 原发性肝癌肉瘤1例报告[J]. 中国医科大学学报, 2018, 47(3): 278-281.
- [10] 李万湖, 董帅, 胡旭东, 等. 多层螺旋CT血管造影对原发性肝癌动静脉瘘和肝外供血动脉评估价值[J]. 中华肿瘤防治杂志, 2017, 24(11): 755-758.
- [11] 张雪棉, 李春晖, 张佳圆. 超声造影对小肝癌的诊断及临床应用价值研究[J]. 陕西医学杂志, 2018, 47(6): 755-758.
- [12] 廖碧红, 单鸿, 王劲, 等. 肝炎后肝硬化继发肝癌患者小肝癌病灶320排CT灌注成像HAP、HPI、HPP变化及其临床意义[J]. 山东医药, 2017, 57(40): 14-17.
- [13] 王梅, 武丽芳, 朱建忠. 28例肿块型肝内胆管细胞癌的MRI图像分析[J]. 山东医药, 2017, 57(15): 54-56.
- [14] 戴畅. 多排螺旋CT在周围型肝内胆管细胞癌诊断中的应用价值[J]. 山东医药, 2014, 54(28): 63-64.
- [15] 苏祝平, 王嗣伟, 王姝洁, 等. 三期增强CT扫描对肝外胆管细胞癌的诊断价值[J]. 中华肿瘤防治杂志, 2017, 24(22): 1584-1587.

(本文编辑: 代莹莹)

收稿日期: 2018-08-20

(上接第251页)

参考文献

- [1] HONG M, KIM H Y, SEOK H, et al. Prevalence and risk factors of periodontitis among adults with or without diabetes mellitus[J]. Korean J Intern Med, 2016, 31(5): 910-919.
- [2] STANKO P, IZAKOVICOVA H L. Bidirectional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review[J]. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub, 2014, 158(1): 35-38.
- [3] OBERTI L, GABRIONE F, NARDONE M, et al. Two-way relationship between diabetes and periodontal disease: a reality or a paradigm? [J]. J Biol Regul Homeost Agents, 2019, 33(3 Suppl. 1): 153-159.
- [4] NIBALI L, TATARAKIS N, NEEDLEMAN I, et al. Clinical review: Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(3): 913-920.
- [5] 田晨希, 欧阳奕芸, 彭阳阳, 等. 牙周炎对2型糖尿病及其相关生化指标的影响[J]. 中国临床研究, 2017, 30(12): 1641-1643.
- [6] CASANOVA L, HUGHES F J, PRESNAW P M. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship[J]. Br Dent J, 2014, 217(8): 433-437.
- [7] 周敏. C反应蛋白在2型糖尿病伴慢性牙周炎中的检验结果分析[J]. 全科口腔医学电子杂志, 2016, 3(18): 52-53.
- [8] MATI C-PETROVIC S, PUCAR A, JOTI C A, et al. Relationship between serum tumor necrosis factor receptor-2 concentration and periodontal destruction in patients with type 2 diabetes: Cross-sectional study[J]. Srp Arh Celak Lek, 2016, 144(5-6): 266-272.
- [9] BOSTANCI V, TOKER H, SENEL S, et al. Evaluation of IL-1 β , IL-1ra, and IL-10 levels and outcome of periodontal therapy in chronic periodontitis with familial Mediterranean fever[J]. Clin Oral Investig,

2017, 21(1): 469-475.

- [10] RODRIGUES K F, PIETRANI N T, BOSCO A A, et al. IL-6, TNF- α , and IL-10 levels/polymorphisms and their association with type 2 diabetes mellitus and obesity in Brazilian individuals[J]. Arch Endocrinol Metab, 2017, 61(5): 438-446.
- [11] ZHOU X, ZHANG W, LIU X, et al. Interrelationship between diabetes and Periodontitis: role of hyperlipidemia[J]. Arch Oral Biol, 2015, 60(4): 667-674.
- [12] BOTERO J E, RODRÍGUEZ C, AGUDELO-SUAREZ A A. Periodontal treatment and glycaemic control in patients with diabetes and periodontitis: an umbrella review[J]. Aust Dent J, 2016, 61(2): 134-148.
- [13] 全茂伟, 杨香菊, 魏燕, 等. 牙周基础治疗对中、重度牙周炎患者血脂和血清炎症因子超敏C反应蛋白的影响[J]. 实用口腔医学杂志, 2019, 35(2): 253-256.
- [14] 段松海. 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血糖代谢水平的影响[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2018, 28(10): 594-596, 579.
- [15] CUTANDO A, MONTERO J, GÓMEZ-DE DIEGO R, et al. Effect of topical application of melatonin on serum levels of C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6) and tumor Necrosis factor-alpha (TNF- α) in patients with type 1 or type 2 diabetes and periodontal disease[J]. J Clin Exp Dent, 2015, 7(5): e628-633.
- [16] TAŞDEMİR Z, ÖZSARI TAŞDEMİR F, KOÇYİĞİT İ, et al. The clinical and systemic effects of periodontal treatment in diabetic and non-diabetic obese patients[J]. J Oral Sci, 2016, 58(4): 523-531.
- [17] LIMA R P E, BELÉM F V, ABREU L G, et al. Effect of Periodontal Therapy on Serum levels of IL-6 in Type 2 Diabetics: a systematic review[J]. Int J Periodontics Restorative Dent, 2019, 39(1): e1-e10.

(本文编辑: 赵瑞)

收稿日期: 2019-08-31