

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی

شهید صدوقی یزد

دانشکده دندانپزشکی

مرکز تحقیقات دیابت یزد

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

موضوع:

مقایسه شاخص DMFT در کودکان مبتلا به دیابت نوع I با کودکان سالم

با راهنمایی استاد ارجمند:

دکتر علی اصغر سلیمانی

استاد مشاور گرامی:

دکتر فریبا دستجردی

نگارش:

سکینه توکلی بامکان

شماره پایان نامه: ۳۳۵

اردیبهشت ۱۳۸۸

۱۱۴۸۵۳

با تشکر از استاد بزرگوار

جناب آقای دکتر علی اصغر سلیمانی

که با تلاش خستگی ناپذیر خود مرا در انجام این تحقیق صمیمانه یاری نمودند

با تشکر از استاد مشاور گرامی

سرکار خانم دکتر فریبا دستجردی

که در انجام این مجموعه زحمات بسیاری را متحمل شدند

با تشکر ویژه از استادان ارجمند

آقایان:

دکتر محمدی و دکتر مشاهیری

با سپاس فراوان از هیات محترم داوران

و تمامی اساتید محترم دانشکده دندانپزشکی یزد که در محضرشان علم ها آموختم

تقدیم به (روح پدر)

که عاشقانه چون نسیم بر شانه های فرشتگان به دیدار معبود شتافت.

تقدیم به مادر

زیباترین معنای هستی

تقدیم به دستانی که از محبت و مهربانی لبریز است

عزیزی که وجودم برایش همه رنج بود و وجودش برایم همه مهر

و مویزش سپیدی گرفت تا رویم سپید بماند

و دعاهای بی آلابش او بر پای سجاده

سپیدیش روشنگر راه موفقیت

و بهروزی من بوده است

باشد تا قطره ای از

دریای بیکران

الطافش را

ارج نهم.

تقدیم بہ دوستان عزیزہ کہ صادقانہ یاری (سانجہ بودہ اند

و بی وجودشان گذر از این مسیر ناہموار نا ممکن اگر نبود

بس پر مشقت می نمود.

و با تشکر و قدر دانی ویژه از:

آقایان: نظری، کفیری، طاہری و پاد

خانمہا: فخری، مکیمیان، لباف، عزیزیان، تیموری، دہقانی، مسینی، عباسی نژاد، حق چویان،

دریبدی، زارعی، نمیرانیان، سردار، گندمکار و

تمامی پرسنل محترمہ دانشکدہ دندانپزشکی

تقدیم به برادران عزیزم

محمد مهدی

محمد هادی

مصطفی

آنان که گوهر پاک وجودشان زندگی را بها بخشیدند.

تقدیم به همسرم، همدل و همسفرم

که با چشمهای همیشه منتظر، یاریگر و توان گامهایم بود.

تقدیم به برادر زاده عزیزم

محمد مسین

که صدایش ترنم دلنشین باران و نگاهش فروغ روشن مهتاب است.

## فهرست

| صفحه | عنوان  |
|------|--|
| ۱    | فصل اول : کلیات                              |
| ۲    | مقدمه:                                       |
| ۲    | دیابت ملیتوس:                                |
| ۳    | اپیدمیولوژی:                                 |
| ۴    | پاتوفیزیولوژی:                               |
| ۴    | تقسیم بندی اتیولوژیک دیابت ملیتوس:           |
| ۴    | دیابت نوع I:                                 |
| ۵    | علل ایجاد دیابت نوع I:                       |
| ۵    | درمان دیابت نوع I:                           |
| ۶    | دیابت نوع II:                                |
| ۶    | علل ایجاد کننده دیابت نوع II:                |
| ۷    | درمان دیابت نوع II:                          |
| ۷    | دیابت حاملگی:                                |
| ۷    | تظاهرات بالینی دیابت:                        |
| ۹    | یافته‌های آزمایشگاهی:                        |
| ۱۰   | عوارض و تظاهرات دهانی دیابت:                 |
| ۱۱   | پوسیدگی دندان:                               |
| ۱۱   | شیوع پوسیدگی:                                |
| ۱۱   | عوامل مؤثر در پوسیدگی دندان:                 |
| ۱۷   | انواع پوسیدگی: جنبه‌های بالینی پوسیدگی دندان |
| ۱۸   | انواع پوسیدگی دندان بر اساس سرعت تخریب:      |
| ۱۹   | فرآیند پوسیدگی:                              |
| ۲۰   | بررسی متون:                                  |
| ۲۷   | اهداف و فرضیات:                              |
| ۲۹   | فصل دوم: روش کار                             |
| ۳۰   | نوع و روش مطالعه:                            |
| ۳۰   | جامعه مورد بررسی:                            |
| ۳۰   | ملاحظات اخلاقی:                              |
| ۳۲   | معرفی متغیرها:                               |
| ۳۳   | روش کار:                                     |

|    |                             |
|----|-----------------------------|
| ۳۵ | فصل سوم: نتایج              |
| ۳۶ | نتایج:                      |
| ۴۶ | فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری |
| ۴۷ | بحث و نتیجه گیری:           |
| ۵۸ | Abstract                    |
| ۶۰ | منابع:                      |



فهرست نمودارها

صفحه

عنوان

۳۹

نمودار

## فهرست جداول

| صفحه | عنوان  |
|------|--|
| ۳۱   | جدول ۱-۲. متغیرها:.....  |
| ۴۰   | جدول ۱-۳: مقایسه DMFT در گروه مورد و شاهد.....                                     |
| ۴۰   | جدول ۲-۳: ارتباط بین DMFT و میزان استفاده از مسواک در دو گروه مورد و شاهد.....     |
| ۴۱   | جدول ۳-۳: ارتباط بین DMFT و میزان استفاده از نخ دندان در دو گروه مورد و شاهد.....  |
| ۴۱   | جدول ۳-۴: ارتباط بین DMFT و میزان استفاده از دهانشویه در دو گروه مورد و شاهد:..... |
| ۴۲   | جدول ۳-۵: ارتباط بین DMFT با سن:.....  |
| ۴۲   | جدول ۳-۶: ارتباط بین DMFT با جنس:.....   |
| ۴۳   | جدول ۳-۷: ارتباط بین DMFT با تحصیلات مادر در گروه مورد و شاهد:.....                |
| ۴۳   | جدول ۳-۸: ارتباط بین DMFT با تحصیلات پدر در گروه مورد و شاهد:.....                 |
| ۴۴   | جدول ۳-۹: ارتباط بین DMFT با شغل پدر در گروه مورد و شاهد:.....                     |
| ۴۴   | جدول ۳-۱۰: ارتباط بین DMFT با شغل مادر در گروه مورد و شاهد:.....                   |
| ۴۵   | جدول ۳-۱۱: ارتباط بین DMFT با HBA <sub>1c</sub> در گروه مورد:.....                 |
| ۴۵   | جدول ۳-۱۲: ارتباط بین DMFT با مدت ابتلا به دیابت:.....                             |

## چکیده:

دیابت شایعترین بیماری متابولیکی است و عوارض متعددی برای مبتلایان ایجاد می کند. همچنین باعث علائم متنوعی در حفره دهان می شود. ارتباط بین پوسیدگی دندان و دیابت ملیتوس هنوز به طور کامل مشخص نشده است.

هدف از این مطالعه مقایسه شاخص DMFT در کودکان مبتلا به دیابت نوع I با کودکان سالم است.

## روش کار:

نوع مطالعه تحلیلی گذشته نگر است. ۵۰ کودک مبتلا به دیابت ملیتوس نوع I (۲۰ پسر، ۳۰ دختر) در محدوده سنی ۶-۱۸ سال و ۵۰ کودک سالم (۲۱ پسر، ۲۹ دختر) که از لحاظ سن و جنس با هم مطابقت داشتند بررسی شدند. کودکان دیابتی از مطب متخصصین غدد و بیمارستان شهید صدوقی یزد و گروه کنترل از مدارس ابتدائی، راهنمایی و دبیرستان در دو نقطه مختلف استان یزد وارد مطالعه گردیدند. همه افراد مورد مطالعه ابتدا پرسشنامه ای که شامل اطلاعات بیوگرافیک و اطلاعاتی در مورد بهداشت دهان بود را کامل کرده، بعد معاینات دندانی به عمل آمد و رادیوگرافی بایت وینگ گرفته شد. در هر دو گروه مورد و شاهد شاخص DMFT تعیین گردید. کودکان دیابتی از لحاظ کنترل متابولیکی بر اساس آزمایش HBA<sub>1c</sub> به سه گروه کنترل خوب، متوسط و ضعیف تقسیم شدند. از Chi-square و t-test برای آنالیز آماری استفاده شد.

## نتایج:

میانگین DMFT در گروه دیابتی  $2/9 \pm 3/8$  و در کودکان سالم  $3/34 \pm 2/8$  بدست آمد. (P.value: ۰/۴۳) در هر دو گروه میزان پوسیدگی بیشتر، امامیزان ترمیم و دندان کشیده شده کمتر بود. رابطه بین DMFT و استفاده از مسواک در هر دو گروه موردشاهد معنی دار بود. در واقع میزان

پوسیدگی در کودکانی که مرتب از مسواک استفاده می‌کردند به طور معنی داری پایین تر از کودکانی بود که مسواک نمی‌زدند. رابطه بین DMFT و استفاده از دهانشویه سدیم فلوراید ونخ دندان در دو گروه مورد مطالعه معنی دار نبود. ارتباط معنی داری بین وضعیت کنترل متابولیسی دیابت، سن، جنس، سطح تحصیلات والدین، شغل پدر و مادر و مدت ابتلا به دیابت با DMFT نیز یافت نشد.

### بحث و نتیجه گیری:

شاخص DMFT و میزان رعایت بهداشت دهان و دندان در دو گروه تقریباً مشابه بود ولی میزان DMFT در هر دو گروه بیشتر از میزانی است که WHO ( $DMFT \leq 3$ ) مشخص کرده است. این مسئله لزوم توجه بیشتر سیستم آموزشی و درمانی به وضعیت بهداشت دهان و دندان در منطقه را می‌رساند. همچنین دادن آگاهی بیشتر به والدین در مورد بیماری‌های دهان و دندان و تأکید بیشتر بر رعایت بهداشت دهان و دندان و استفاده از روش‌های پیشگیری از پوسیدگی مانند فلوراید تراپی و فیشورسیلانت ضروری بنظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: دیابت ملیتوس نوع I، DMFT، کودکان

فصل اول: کلیات

*Introduction*

**مقدمه:**

پوسیدگی دندان و بیماری دیابت از جمله بیماری‌هایی هستند که امروزه دامنگیر جامعه بشری شده است. دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیک مربوط به نقص در متابولیسم کربوهیدرات، پروتئین و چربی است که تظاهر اولیه آن افزایش گلوکز خون در اثر نقص ترشح انسولین از پانکراس، تغییر در فعالیت انسولین و یا هر دو می‌باشد. (۱) تغییرات متابولیکی ناشی از دیابت یک سری عوارض و علائم شایع در حفره دهان مانند خشکی دهان، عفونت قارچی و ویروسی و باکتریایی، تأخیر در ترمیم زخم، بیماری پریودنتال و سوزش دهان را باعث می‌شود. (۲)

اثر دیابت بر پوسیدگی دندان هنوز روشن نشده است. برخی مطالعات ثابت کرده‌اند که میزان بالای پوسیدگی دندان در دیابتی‌ها به خشکی دهان و افزایش گلوکز مایع شیار لثه‌ای مربوط است. برخی تحقیقات میزان پوسیدگی را کمتر یا مشابه دیگر افراد نشان داده‌اند با این توجیه که افراد مبتلا به دیابت کمتر از دیگران از کربوهیدرات استفاده می‌کنند، بنابراین رژیم پوسیدگی‌زای کمتری داشته و پوسیدگی‌ها محدود می‌گردد. (۳)

**دیابت ملیتوس:**

دیابت ملیتوس شایعترین بیماری متابولیکی است که به واسطه عوارض میکروواسکولار و ماکروواسکولار کیفیت زندگی و طول عمر فرد را تهدید می‌کند. (۳) این بیماری که با هیپرگلیسمی مشخص می‌شود می‌تواند ناشی از نقص در تولید انسولین یا مقاومت سلول‌ها به انسولین باشد. هیپرگلیسمی مزمن و تداخلات متابولیکی دیابت باعث عوارض در ارگان‌ها و بافت‌هایی مثل کلیه، چشم، اعصاب و عروق می‌شود. طی دیابت متابولیسم پروتئین‌ها، چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها مختل می‌شود. (۱،۲،۳،۴)

عوارض طولانی مدت دیابت به سه دسته عروق ریز (میکرواسکولار)، عروق درشت (ماکرواسکولار) و نورویپاتی تقسیم بندی می شوند. (۵،۶) مطالعات نشان داده اند که عوارض عروق ریز با افزایش قند طولانی مدت افزایش می یابند. (۷)

## اپیدمیولوژی:

میزان وقوع جهانی دیابت طی دو دهه گذشته به نحو چشم گیری افزایش یافته است. پیش بینی می شود که تعداد افراد مبتلا به دیابت در آینده نزدیک همچنان افزایش پیدا خواهند کرد. برای مثال بین سال های ۱۹۷۶ تا ۱۹۹۴ میزان بروز دیابت در میان افراد بالغ در ایالات متحده از ۸/۹٪ به ۱۲/۳٪ رسیده است. (۸)

اگرچه میزان دیابت نوع I و II در سراسر جهان در حال افزایش می باشد ولی انتظار می رود که سرعت این افزایش در دیابت نوع II در آینده بیشتر باشد، دلیل این مسئله افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی است. (۸)

تنوع جغرافیای قابل ملاحظه ای در میزان بروز هر دو نوع دیابت شیرین دیده می شود، برای مثال، در کشورهای اسکاندیناوی بیشتر میزان بروز دیابت نوع I دیده می شود (در فنلاند، میزان بروز آن ۳۵ مورد از هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر در هر سال است). میزان بروز دیابت نوع I در حاشیه اقیانوس آرام بسیار کمتر از این حد است. (در ژاپن و چین یک ۳ مورد از هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر در هر سال)؛ میزان دیابت نوع II در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی نظیر هند و ایالات متحده در حد متوسط، در روسیه و چین نسبتاً کم می باشد. به نظر می رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیکی و محیطی هستند. میزان بروز دیابت در مردان و زنان در اکثر سنین مشابه یکدیگر است، ولی در مردان بالاتر از ۶۰ سال اندکی شایع تر می باشد. (۱،۸)

بر اساس مطالعات سعادت و همکارانش در سال ۱۳۸۱ در تهران که بر اساس شاخص‌های WHO صورت گرفته است ۶٪ افراد مبتلا به دیابت جدید و ۱۳٪ افراد مبتلا به IGT (اختلال تحمل گلوکز) بودند و شیوع دیابت شناخته شده، دیابت جدید و اختلال تحمل گلوکز به مرور با افزایش سن شیوع بیشتری از خود نشان می‌دهند. (۹)

### پاتوفیزیولوژی:

پاتوفیزیولوژی دیابت بر پایه متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین است. (۱۰) به دنبال هضم غذا، کربوهیدرات‌ها به گلوکز تجزیه شده، سپس گلوکز جذب خون شده، سطح گلوکز خون بالا می‌رود. به دنبال آن از سلول‌های بتا ( $\beta$ ) پانکراس انسولین ترشح می‌شود. جهت ورود گلوکز به سلول‌ها انسولین نیاز است به این صورت که ملکول‌های انسولین باعث کاهش سطح قند خون شده و به دنبال آن ترشح انسولین پایین می‌آید. (۱۱)

اگر تولید و ترشح انسولین مختل گردد در گلوکز خون نیز تغییراتی ایجاد می‌شود. اگر انسولین به طور مناسب توسط سلول‌های هدف پذیرفته نشود یا تولید انسولین کم شود، باعث افزایش قند خون می‌شود. (۱۲) چون بدن برای تولید انرژی نمی‌تواند از گلوکز استفاده کند، شروع به سوزاندن اسید چرب و آمینواسید می‌کند. (۱)

### تقسیم بندی اتیولوژیک دیابت ملیتوس:

#### دیابت نوع I:

نقص پاتوفیزیولوژی اساسی در دیابت نوع I تخریب اتوایمیون سلول‌های بتا ( $\beta$ ) جزایر لانگرهانس پانکراس است. این نوع تقریباً ۱۰-۵ درصد بیماران دیابتی در ایالات متحده را در بر می‌گیرد. با تخریب سلول‌های بتا، ترشح انسولین نیز کاهش می‌یابد. (۲، ۱۳) یا حتی متوقف می‌شود. بدون انسولین گلوکز



نمی‌تواند وارد سلول شود، در نتیجه گلوکز در خون تجمع می‌یابد و با گذشت زمان مقادیر بالای گلوکز در خون می‌تواند به چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، قلب و رگ‌های خونی آسیب برساند. لازم است فرد با دیابت نوع I برای اینکه سالم بماند انسولین تزریق کند. (۸،۱۴)

ظهور این نوع دیابت ناگهانی است و قبل از ۳۰ سالگی بروز می‌کند، ولی می‌تواند در هر سنی رخ دهد. بیشتر این افراد وزن طبیعی داشته یا لاغر اندام‌اند. این بیماران بسیار مستعد کتواسیدوز دیابتی هستند. (۳،۸)

### علل ایجاد دیابت نوع I:

علت قطعی ایجاد دیابت نوع I هنوز مشخص نشده است. بعضی افراد ژن‌هایی دارند که آن‌ها را برای ابتلا به دیابت مستعدتر می‌کند، ولی بسیاری افراد نیز هستند که این ژن‌ها را ندارند ولی به دیابت مبتلا نمی‌شوند. احتمالاً عاملی در داخل یا خارج بدن باعث تحریک بروز دیابت می‌شود. در بیشتر افراد مبتلا به دیابت نوع I، قبل از تشخیص بیماری مقادیر زیادی اتوآنتی‌بادی در داخل خونشان وجود دارد. آنتی‌بادی‌ها پروتئین‌هایی هستند که بدن، برای از بین بردن باکتری‌ها یا ویروس‌ها می‌سازد. اتوآنتی‌بادی‌ها آنتی‌بادی‌های مضر هستند که به سلول‌های خودی حمله می‌کنند. (۱۴،۸)

### درمان دیابت نوع I:

درمان قطعی برای دیابت وجود ندارد، ولی می‌توان با انجام کارهایی آن را تحت کنترل درآورده، قند خون را پایین آورد و در محدوده مناسب قرارداد. این اقدامات شامل:

۱- تزریق به موقع انسولین.

۲- برنامه غذایی سالم و بهداشتی.

۳- فعالیت بدنی که به سوزاندن گلوکز کمک می کند.

۴- اندازه گیری مقدار قند خون و مواد کتون ادرار.

۵- کنترل مرتب. (۱۴)

## دیابت نوع II:

نزدیک به ۹۰٪ آمریکایی های دیابتی به این نوع دیابت مبتلا هستند. مبتلایان به این نوع وزن بالا داشته

و بزرگسال هستند. شیوع دیابت نوع II با افزایش سن بالا می رود. (۳)

پاتوفیزیولوژی این نوع دیابت با سه اختلال قابل شناسایی است و شامل مقاومت محیطی به انسولین

خصوصاً در عضلات، افزایش تولید گلوکز در کبد و اختلال در ترشح انسولین پانکراس می باشد. (۸، ۳)

در این نوع دیابت اگرچه پانکراس انسولین می سازد، اما مقاومت به انسولین مانع استفاده از انسولین

است. پس گلوکز در گردش خون باقی می ماند و هیپرگلیسمی رخ می دهد و ترشح انسولین در اثر

هایپرگلیسمی افزایش می یابد و افزایش انسولین در خون ایجاد شده ولی پس از گذشت سال ها به کمتر از

میزان طبیعی می رسد. دیابت نوع II ظهور آهسته داشته و شاید سال ها نا شناخته بماند. (۶)

## علل ایجاد کننده دیابت نوع II:

علت قطعی آن مشخص نیست. معلوم شده خوردن زیاد قند باعث ایجاد این بیماری نمی شود. این

بیماری ارثی است. در بسیاری از افراد مبتلا به دیابت، چاقی عاملی است که باعث بروز دیابت می شود. در

مقاومت به انسولین، لوزالمعده کماکان برای کاهش قند خون انسولین می سازد. ولی بدن آن طور که باید

به انسولین جواب نمی دهد و پس از چند سال ممکن است لوزالمعده کاملاً از کار بیفتد. (۱۴)

## درمان دیابت نوع II:

برای دیابت نوع II با انجام اقداماتی می توان آن را کنترل کرد که عبارتند از:

۱- کاهش وزن

۲- افزودن بر فعالیت بدنی

۳- تغذیه سالم

۴- مصرف قرص های دیابت اگر قند خون پایین نیامد تزریق انسولین. (۱۴)

## دیابت حاملگی:

نزدیک به ۴٪ افراد حامله در جامعه ایالات متحده را مبتلا می سازد. این دیابت عموماً در طی سه ماهه

سوم رخ داده و می تواند باعث سقط جنین یا تولد نوزاد با وزن بالا شود. اگرچه با اتمام حاملگی به حال

اول خود بازگشته، اما فرد را مستعد دیابت خواهد کرد. (۸،۱۵)

## تظاهرات بالینی دیابت:

در دیابت ملیتوس نوع I شروع علائم ناگهانی است که با علائمی چون پرخوری (polyphagia)،

پرنوشی (polydipsia)، پرادراری (polyuria)، کاهش وزن بدن، تند مزاجی، خستگی و

خواب آلودگی مشخص می گردد. (۸،۱۶)

در افراد دیابتی چون بدن نمی تواند برای تولید انرژی از گلوکز استفاده کند، شروع به سوزاندن چربی

ذخیره بدن می کند. هنگام مصرف چربی ها مواد کتونیک که مواد زایدی هستند تولید می شوند. اگر بدن

مقدار زیادی چربی را در مدت زمان کوتاهی بسوزاند، مقادیر زیادی کتون در خون جمع شده باعث

اسیدی تر شدن خون می شوند. خون اسیدی تعادل شیمیایی بدن را بهم زده و مواد کتونیک از طریق ادرار

دفع می شود. اگر قند خون خیلی بالا باشد، گلوکز نیز وارد ادرار می شود. گلوکز باعث غلیظ شدن ادرار

می‌شود و بدن برای رقیق کردن ادرار مایعات بدن را از هر کجا که بتواند به سمت کلیه‌ها می‌کشاند. در

نتیجه ادرار زیادی تولید می‌شود و ممکن است بدن دچار کم‌آبی شود. (۱،۱۴)

اگر بدن دچار کم‌آبی شود و مواد کتون‌ی ادرار هم بالا باشد ممکن است بیمار دچار کتواسیدوز شود که یک بیماری خطرناک بوده و می‌تواند منجر به مرگ شود. اغلب افرادی که مبتلا به کتواسیدوز می‌شوند دیابت نوع I دارند و علائم آن خشکی دهان، تشنگی بیش از حد، استشمام بوی میوه گندیده از دهان، درد معده، استفراغ، تهوع، تب، بی‌اشتهایی، دشواری در نفس کشیدن و پوست خشک و گرم می‌باشد. (۸،۱۴)

شروع علائم دیابت نوع II آهسته بوده و شب ادراری، پوست خشک و خارش دار، پارستزی (کم‌حسی در بعضی اندام‌ها به ویژه انتهاها مثل انگشتان پا)، کاهش فشار خون وضعیتی، ضعف و سستی، نوروپاتی، تاری دید را ذکر می‌کنند. این بیماران اغلب چاق بوده، عفونت‌های فرصت‌طلب، عوارض عروق ریز و عروق درشت نیز در آن‌ها دیده می‌شود. (۸،۱۸)

دلایل افزایش عفونت در افراد مبتلا به دیابت عبارتند از: ناهنجاری‌های کاملاً شناخته نشده ایمنی سلولی و عملکرد فاگوسیتی که همراه با هیپرگلیسمی دیده می‌شود (هیپرگلیسمی به کلونیزاسیون و رشد برخی از ارگانیزم‌ها از جمله کاندیدا و سایر گونه‌های قارچی کمک می‌کند) همچنین کاهش میزان عروق که در دیابت طولانی مدت دیده می‌شود. (۱۸)

در افراد مبتلا به دیابت نوع II معمولاً افزایش فشار خون به دنبال آترواسکلروز رخ می‌دهد. که بیشتر به دلیل چاقی و افزایش چربی خون است. (۸)

مبتلایان به دیابت خطر بالایی برای کوری، نارسایی کلیه، انفارکتوس میوکارد و قطع عضو را دارند. نوروپاتی در افراد دیابتی نوع II محیطی و اتونومیک (درگیری سیستم‌های کولینرژیک و