



۹۵۳۸۵



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد  
دانشکده دندانپزشکی  
مرکز تحقیقات دیابت

**پایان نامه:**  
**جهت دریافت درجه دکتراي دندانپزشکی**

**موضوع:**

**بررسی تأثیر درمان غیر جراحی پرئودنتال بر میزان  $HbA_{1c}$**

**در بیماران دیابتی نوع II**

به راهنمایی استاد ارجمند:  
دکتر سولماز اکبری

استاد مشاور:

دکتر احمد حائریان  
دکتر محمد افخمی اردکانی

کتابخانه مرکزی دانشگاه شهید صدوقی یزد  
شماره ثبت کتاب

۱۷ / ۷ / ۱۳۸۶

نگارش:

فائزه بصیری

شماره پایان نامه: ۲۷۰

تیرماه ۱۳۸۶

۹۴۳۸۵

تقدم بہ اولیٰ و دوم را با تحسین و حسن  
واولہ فالو

و انان لہ دیال اولیٰ و دوم در انما  
بدر و ما در عریم

واولہ حسی حسی و اولیٰ و دوم  
و اولیٰ و دوم

و انان لہ دیال اولیٰ و دوم  
بدر و ما در عریم

بدر و ما در عریم  
بدر و ما در عریم

بدر و ما در عریم  
بدر و ما در عریم

بدر و ما در عریم  
بدر و ما در عریم

بدر و ما در عریم  
بدر و ما در عریم

بدر و ما در عریم  
بدر و ما در عریم

بدر و ما در عریم  
بدر و ما در عریم

## فهرست مطالب:

..... خلاصه فارسي

### فصل اول: کلیات

۲	- مقدمه
۴	- پریدنشیوم طبیعی و تقسیم بندی بیماریهای پریدنتال
۹	- بیماری دیابت
۱۷	- عوارض و تظاهرات دهانی بیمار ان دیابتی
۱۹	- مکانیسم تأثیر دیابت بر پریدنشیوم
۲۲	- تأثیر کنترل دیابت بر بیماری پریدنتال
۲۵	- اثر عفونت پریدنتال بر کنترل دیابت
۲۷	- تأثیر درمان پریدنتال در دیابتی ها
۳۲	- اهداف و فرضیات
۳۳	- تعریف واژه ها

### فصل دوم: مواد و روش کار

۳۵	- جامعه مورد بررسی و خصوصیات افراد مورد مطالعه
۳۷	- روش نمونه گیری و تعیین حجم نمونه
۳۸	- مراحل انجام کار

### فصل سوم: نتایج

۴۱	- نتایج
۴۳	- جداول و نمودارها

### فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری

۴۷	- بحث
۵۳	- نتیجه گیری
۵۴	- خلاصه انگلیسی
۵۶	- منابع و مأخذ

## فهرست جداول و نمودارها:

جدول ۱-۱	تقسیم بندی بیماری دیابت	۱۲
جدول ۱-۲	سطوح طبقه بندی HbA <sub>1c</sub>	۱۶
جدول ۲-۱	متغیرها	۳۶
جدول ۳-۱	شاخصهای پریدنتال	۴۳
جدول ۳-۲	شاخصهای کنترل متابولیک	۴۵
نمودار ۳-۱	میانگین درصد پاکتهای بیشتر یا مساوی ۴ mm	۴۴
نمودار ۳-۲	میانگین درصد پاکتهای بیشتر یا مساوی ۶ mm	۴۴
نمودار ۳-۳	میانگین مقدار HbA <sub>1c</sub>	۴۵

خلاصه فارسی:

مقدمه: بیماری پریودنتال یک بیماری عفونی همراه با التهاب در میان افراد مبتلا به دیابت ملیتوس می باشد. هدف مطالعه حاضر بررسی بهبودی پریودنتال بر روی کنترل متابولیک در بیماران دیابتی نوع ۲ بود.

مواد و روشها: ۲۰ بیمار دیابتی نوع ۲ و پریودنتیت متوسط انتخاب شدند و درمانهای مکانیکی پریودنتال (آموزش بهداشت دهان، جرمگیری و تسطیح سطح ریشه در تمام دهان را دریافت کردند. در ابتدا و ۳ ماه بعد میزان هموگلوبین گلیکوزیله و گلوکز ناشتا (FBS) و پارامترهای کلینیکی پریودنتال (پلاک ایندکس، جینجیوال ایندکس، عمق پروبینگ، درصد نواحی با عمق پروبینگ بیشتر یا مساوی ۴ mm و درصد نواحی با عمق پروبینگ بیشتر یا مساوی ۶mm) اندازه گیری شد.

نتایج: بعد از درمان همه بیماران بهبودی کلینیکی در وضعیت پریودنتال را نشان دادند. میزان HbA<sub>1c</sub> بعد از ۳ ماه دوره مشاهده به طور مشخصی کاهش پیدا کرد. ( $P < 0.0001$ )  
بحث و نتیجه گیری: نتایج مطالعه ما نشان داد که درمانهای غیر جراحی پریودنتال با کاهش در میزان هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع ۲ مرتبط است و بنابراین کنترل عفونتهای پریودنتال باید قسمت مهمی از درمان معمول بیماران دیابتی باشد.

کلمات کلیدی: دیابت ملیتوس، درمان غیر جراحی پریودنتال، HbA<sub>1c</sub>

# فصل اول

## کلیات

*Introduction*

## مقدمه

بیماری دیابت شیرین (diabetes mellitus) یکی از شایعترین بیماریهای متابولیک در جهان به شمار می‌رود. در حال حاضر ۱۷۷ میلیون نفر در سر تا سر جهان به بیماری دیابت مبتلا هستند. احتمالاً این رقم تا سال ۲۰۳۰، به بیش از دو برابر کنونی خواهد رسید. سالیانه حدود ۴ میلیون مرگ ناشی از عوارض دیابت در جهان رخ می‌دهد. طبق آمار ارائه شده حدود ۵-۶ درصد افراد ۳ تا ۶۹ ساله در شهر تهران مبتلا به دیابت هستند. میزان شیوع بیماری دیابت در نواحی مختلف ایران متفاوت است. به عنوان مثال، طبق یک بررسی انجام شده بیشترین میزان شیوع بیماری دیابت در شهر یزد وجود داشته است (۱۶/۳ درصد). بررسی‌های به عمل آمده نشان می‌دهد ایران جزو کشورهایی است که به میزان زیاد در معرض خطر ابتلا به دیابت قرار دارد و بروز دیابت در ایران رو به افزایش است<sup>(۱)</sup>.

در حالیکه در حدود ۵/۷ درصد مردم آمریکا و ۱ درصد جامعه جهانی به این بیماری صرف نظر از نوع آن مبتلا هستند و قریب به نیمی از افراد از بیماری خود آگاهی ندارند از این رو دلایل دندانپزشک می‌تواند با توجه به عوارض و علائم مختلف این بیماری در دهان اولین تشخیص دهنده بیماری در افراد مبتلا باشد. مدارک مستدلی نشان می‌دهد که دیابت یک ریسک فاکتور ژینزیویت و پرپودنتیت می‌باشد و همچنین باعث تشدید آن می‌شود به نحوی که مطالعات نشان داده خطر تحلیل استخوان پیشرونده در افراد دیابتی

---



در مقایسه با سایر افراد ۴/۲ برابر بیشتر است به طوری که مشکلات پریدنتال یکی از مهمترین علائم دهانی دیابت بوده و به عنوان ششمین عارضه شایع این بیماری شناخته شده اند<sup>(۲)</sup>.

به طور کلی عدم کنترل دیابت، به طور محسوسی با افزایش خطر عوارض آن (از جمله مشکلات پریدنتال) مرتبط است. علیرغم اینکه در همه بیماران با کنترل ضعیف، این عوارض دیده نمی شود، ولی بسیاری از این مطالعات نشان داده که در بیماران با دیابت کنترل نشده در مقایسه با بیماران تحت کنترل، تخریب بافتهای پریدنتال شدت بیشتری دارد<sup>(۲)</sup>. همانطور که دیابت تاثیر عمده ای بر سلامت پریدنشیوم دارد، شواهد نشان می دهد که عفونت پریدنتال نیز بر کنترل دیابت تاثیر گذار است. در مطالعاتی مشخص شده که کنترل و درمان بیماریهای پریدنتال بر روی کاهش میزان  $HbA_{1c}$  و FBS موثر بوده است<sup>(۳)</sup>. که البته کاهش این موارد به نشانه کنترل بیماری دیابت مورد توجه قرار گرفته است،

مطالعات متعددی نیز به تاثیر مثبت کنترل قند خون، در پاسخ به بیماریهای پریدنتال اشاره نموده اند، هدف از این طرح بررسی تاثیر درمان غیر جراحی پریدنتال بر میزان  $HbA_{1c}$  به عنوان شاخصی از کنترل متابولیک قند خون در بیماران دیابتی نوع ۲ می باشد.

پریودنشیوم طبیعی (normal periodontium)

پریودنشیوم شامل بافتهای پوشاننده و نگهدارنده دندان (لثه، لیگامان پریودنتال، سمنتوم و استخوان آلوئولار) است<sup>(۲)</sup>. این ساختار به طور کلی به دو قسمت تقسیم میشود:

۱- لثه

۲- attachment apparatus: شامل لیگامان پریودنتال، سمنتوم و استخوان آلوئولار است<sup>(۲و۳)</sup>.

### تقسیم بندی بیماریهای پریودنتال

تقسیم بندی بیماریها در تشخیص، پیش آگهی و طرح درمان حائز اهمیت است. در سالهای اخیر تقسیم بندیهای مختلفی از بیماریهای پریودنتال صورت گرفته است که با پیشرفت علم و افزایش آگاهی ما از اتیولوژی و پاتولوژی بیماریهای پریودنشیوم دچار تغییر شده اند<sup>(۲)</sup>.

آکادمی پریودنتولوژی آمریکا، آخرین تقسیم بندی بیماریهای پریودنتال را در سال ۱۹۹۹ به شرح زیر عنوان کرد:

#### ۱- بیماریهای لثه (gingival diseases)

بیماریهای لثه به طور کلی به ۲ گروه تقسیم میشوند:

الف) بیماریهای لثه مرتبط با پلاک دندان (dental plaque induced gingival disease)

از این دسته بیماریهای لثه، می توان به التهاب لثه مرتبط با پلاک دندانی، بیماریهای لثه تحت تاثیر فاکتورهای سیستمیک، بیماریهای لثه تحت تاثیر مصرف دارو و بیماریهای لثه تحت تاثیر سوء تغذیه اشاره کرد<sup>(۲)</sup>.

ب) ضایعات لثه‌ای غیر وابسته به پلاک (non plaque induced gingival lesions) این دسته بیماریهای لثه نیز شامل بیماریهای لثه با منشاء باکتریایی، ویروسی، قارچی، بیماریهای ژنتیکی لثه، تظاهرات لثه ای بیماریهای سیستمیک، ضایعات تروماتیک و واکنشهای جسم خارجی میباشد<sup>(۲)</sup>.

## ۲- پریودنتیت (periodontitis)

بیماری التهابی بافت‌های نگهدارنده دندان است که در اثر فعالیت برخی از میکروارگانیسم‌ها به وجود می آید و باعث تخریب پیشرونده لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار و در نتیجه تشکیل پاکت و تحلیل استخوان میشود<sup>(۲)</sup>.

پریودنتیت را بر اساس خصوصیات لابراتواری، هیستولوژیکی، رادیوگرافیکی و کلینیکی می توان به سه گروه زیر تقسیم کرد:

### الف) پریودنتیت مزمن (chronic periodontitis)

این نوع پریودنتیت، شایعترین فرم پریودنتیت است که معمولا در بزرگسالان اتفاق می افتد ولی ممکن است در بچه ها نیز دیده شود. میزان تخریب بافت‌های پریودنتال در این نوع پریودنتیت متناسب با فاکتورهای محرک موضعی است. این پریودنتیت با الگوی میکروبی ارتباط مستقیم دارد. جرمهای زیر لثه ای فراوانی در این نوع پریودنتیت دیده

می شود. روند پیشرفت این بیماری، کند تا متوسط است ولی دوره های تخریب سریع نیز دیده میشود، این نوع پریودنتیت تحت تاثیر بیماریهای سیستمیک شامل عفونت ایدز و دیابت، فاکتورهای موضعی مستعد کننده پریودنتیت و فاکتورهای محیطی از قبیل سیگار کشیدن و استرس های عاطفی نیز قرار می گیرد<sup>(۲)</sup>.

پریودنتیت مزمن بر اساس میزان درگیری پریودونشیوم به دو زیر گروه موضعی (localized) و عمومی (generalized) می شود که در نوع localized کمتر از ۳۰ درصد و در نوع generalized بیشتر از ۳۰ درصد این بافتها درگیر هستند<sup>(۲)</sup>.

همچنین این نوع پریودنتیت بر اساس شدت درگیری به سه زیر گروه خفیف (mild)، متوسط (moderate) و شدید (severe) طبقه بندی میشود که در نوع خفیف ۱-۲ میلیمتر، در نوع متوسط ۳-۴ میلیمتر و در نوع شدید بیشتر از ۵ میلیمتر از بین رفتن چسبندگی کلینیکی (clinical attachment loss) دیده میشود<sup>(۲)</sup>.

#### ب) پریودنتیت مهاجم (aggressive periodontitis)

در این نوع پریودنتیت که بیشتر در بیمارانی که از نظر کلینیکی سالم هستند اتفاق می افتد، تخریب سریع استخوان و کاهش سریع چسبندگی دیده میشود. میزان رسوبات میکروبی با شدت بیماری متناسب نیست و عوامل ارثی و ژنتیکی در این نوع بیماری نقش دارند. معمولا در این نوع پریودنتیت، در محل بیماری، میکروارگانیزم *actinobacillus actinomycetem comitans* وجود دارد. در این نوع پریودنتیت، احتمال فعالیت فاگوسیتوزی مختل می شود و ترشح  $PGE_2$  و  $IL1_B$  افزایش می

یابد. در برخی موارد، پیشرفت بیماری خود به خود از بین می رود. این نوع پریودنتیت به شکل موضعی (localized) و عمومی (generalized) تقسیم می شود<sup>(۲)</sup>.

### ج) Periodontitis as a manifestation of systemic disease

اختلالات خونی و ژنتیکی با پیشرفت پریودنتیت در ارتباط است که برخی از این اختلالات به شرح زیر است:

۱- اختلالات هماتولوژیک:

الف) نوتروپنی اکتسابی

ب) لوکمی

۲- اختلالات ژنتیکی:

الف) نوتروپنی فامیلی و دوره ای

ب) سندروم نقص چسبندگی لکوسیت

ج) پاپیلون لفوور

د) سندروم چدیاک هیگاشی

ه) آگرانولوسیتوز ژنتیکی کودکان

تصور می شود این اختلالات از طریق تغییر در مکانیسمهای دفاعی میزبان عمل می کنند این حالت در مورد اختلالاتی نظیر نوتروپنی و اختلال در چسبندگی لکوسیتها، قابل توجه است.

برای اجتناب از اشتباه پریدنتیت مزمن و پیشرونده با تظاهرات پریدنتال بیماریهای سیستمیک باید عنوان کرد که واژه تظاهرات پریدنتال بیماریهای سیستمیک زمانی استفاده میشود که بیماری سیستمیک، عمده ترین فاکتور مستعد کننده بیماری پریدنتیت میباشد و عوامل موضعی مانند میزان زیاد پلاک و جرم به میزان قابل توجهی دیده نمی شود. مواردی که تخریب پریدنتال به طور مشخص به علت عوامل موضعی میباشد ولی مشکلاتی از قبیل دیابت ملیتوس و یا عفونت HIV سبب تشدید بیماری پریدنتال گردیده است، بیماری با عنوان "پریدنتیت مزمن تشدید شده توسط عوامل سیستمیک" شناخته می شود<sup>(۲)</sup>.

#### اتیولوژی و پاتوژنز بیماریهای پریدنتال

تجمع پلاک میکروبی بر روی سطحی از دندان که در مجاورت بافتهای لثه ای قرار دارد، محصولات و آنزیم ها و اجزای سطحی باکتری ها را در مجاورت سلولهای اپی تلیال جانکشنال و سالکولار در دهان قرار میدهد<sup>(۳)</sup>.

با افزایش بار (load) باکتری، سلولهای میزبان تحریک می شوند. سلولهای اپی تلیال جهت مقابله با محصولات میکروبی، سیتوکینهای پیش التهابی و سایر مدیاتورهای شیمیایی التهاب، ترشح می کنند. با تجمع مایعات و انفیلتراسیون سلولی، بافتها متورم شده و ژینژیویت کلینیکی گسترش می یابد. در مراحل اولیه، نوتروفیل ها (PMN)، سلولهای غالب هستند چرا که مواد کموتاکتیک از قسمت شیار لثه ای به بافتهای همبند زیرین، گسترش می یابد و PMN ها به سمت شیار لثه، جذب میشوند<sup>(۳)</sup>.

تجمع و فعالیت PMN در شیار لثه باعث آزاد شدن آنزیمهایی شده که همانند میکروبها دارای اثرات مخرب بر روی بافتهای میزبان میباشند. از سوی دیگر لکوسیتها در پریدونشیوم برای انجام پاسخهای ایمنی به فضا نیاز دارند، از این رو اجزای پریدونشیوم جهت ایجاد یک فضای فیزیکی برای این لکوسیت های ارتشاح یافته، از بین میروند. بنابراین لایه های اپیتلیالی تخریب شده و اپی تلیوم در موقعیتی اپیکالی تر بازسازی شده و پاکت شکل میگیرد<sup>(۳)</sup>.

با افزایش انفیلتراسیون سلولهای التهابی استخوان جهت ایجاد فضا برای سلولهای دفاعی تحلیل میرود. در نتیجه بافتهای گرانوله تشکیل می شوند که بسیار پر عروق بوده و پر از پلاسماسللهای تولید کننده آنتی بادی هستند. این بافت گرانوله فضای بیشتری برای دفاع میزبان ایجاد میکند و بسیاری از سلولهای این بافت، آنزیمهای تخریب کننده ماتریکس و سیتوکینهایی تولید میکنند که به طور مستقیم یا غیر مستقیم باعث تخریب بیشتر بافت همبندی و استخوان میشود. در نهایت اگر بیماری درمان نشود، میکروبها تولید محصولات تخریب کننده خود را ادامه می دهند و پاسخهای بدون نتیجه میزبان به این محصولات، موجب عمیق تر شدن پاکت، گسترش یافتن بافتهای گرانوله و از بین رفتن ساختمانهای محافظ دندان مانند استخوان و PDL میشود<sup>(۳)</sup>.

### بیماری دیابت

دیابت ملیتوس (diabetes mellitus) یک بیماری متابولیک است که طی آن متابولیسم کربوهیدرات، پروتئین و چربی دچار اختلال میشود. شواهد اولیه این بیماری

شامل بالا رفتن سطح گلوکز خون (hyperglycemia) میباشد که در نتیجه نقص در ترشح انسولین از پانکراس یا تغییر در عملکرد انسولین و یا هر دو اتفاق می افتد<sup>(۴،۵)</sup>.

این افزایش سطح گلوکز خون تقریباً بر روی همه بافتهای بدن تاثیر گذاشته و بر روی چندین ارگان بدن از جمله چشمها، اعصاب و کلیه ها و عروق خونی عوارض ایجاد میکند<sup>(۴،۵)</sup>.

### اپیدمیولوژی

- در حال حاضر ۱۷۷ میلیون نفر در سر تا سر جهان به بیماری دیابت مبتلا هستند. احتمالاً این رقم تا سال ۲۰۳۰، به بیش از دو برابر مقدار کنونی خواهد رسید.
- سالیانه حدود ۴ میلیون مرگ ناشی از عوارض دیابت در جهان رخ می دهد.
- ۱۰ کشوری که دارای بیشترین تعداد مبتلایان به دیابت هستند به ترتیب عبارت از: هند، چین، ایالات متحده آمریکا، اندونزی، روسیه، ژاپن، امارات متحده عربی، پاکستان، برزیل و ایتالیا
- طبق آمار ارائه شده حدود ۵-۶ درصد افراد ۳ تا ۶۹ ساله در شهر تهران مبتلا به دیابت هستند. میزان شیوع بیماری دیابت در نواحی مختلف ایران متفاوت است. به عنوان مثال، طبق یک بررسی انجام شده بیشترین میزان شیوع بیماری دیابت در شهر یزد وجود داشته است. (۱۶/۳ درصد)
- طبق مطالعات اخیر ۱۴ - ۲۳٪ ایرانیان بالغ بالای ۳۰ سال دیابتی هستند یا IGT



( Impaired Glucose Tolerance ) دارند. تقریباً ۲۵٪ موارد IGT در آینده دچار

دیابت ملیتوس می شوند<sup>(۱)</sup>.

### تقسیم بندی دیابت

جدیدترین تقسیم بندی بیماری دیابت در سال ۱۹۹۷ توسط انجمن دیابت آمریکا ارائه شد (جدول ۱-۱) دیابت نوع ۱ و نوع ۲ از شایع ترین فرمهای بیماری دیابت ملیتوس هستند. دیابت نوع ۱ قبلاً به نامهای دیابت وابسته به انسولین - Insulin-dependent diabetes یا دیابت نوع جوانان (juvenile diabetes) و دیابت نوع ۲ به نامهای دیابت غیر وابسته به انسولین (non insulin dependent diabetes) یا دیابت بزرگسالان (adult diabetes) شناخته می شدند. ترمینولوژی قبلی به علت اینکه انسولین، بخشی از رژیم درمانی دو نوع دیابت را در برمیگیرد، گیج کننده بود ولی تقسیم بندی جدید بر طبق پاتوفیزیولوژی انواع مختلف دیابت است<sup>(۴،۵)</sup>.

جدول ( ۱-۱): تقسیم بندی بیماری دیابت

**Type1:**

Insulin\_dependent diabetes

Juvenile diabetes

**Type2 :**

non\_insulin\_dependent diabetes

Adult diabetes

Gestational diabetes

Pregnancy diabetes

**Other types of diabetes**

Genetic defects affecting beta\_cell function or insulin action

Pancreatic disease injuries,pancreatic cancer,pancreatitis,traumatic injury

cystic fibrosis , pancreatictomy

Infections(congenital rubella,cytomegalovirus infection)

Drug\_indused diabetes(steroid hormones/gluocoticoicoid/thyroid hormone)

Endocrine disorders(hyperthyroidism,cushing syndrome,glucogonoma)

Other genetic syndromes(with associated diabetes)acromegaly

**پاتوفیزیولوژی**

درک پاتوفیزیولوژی بیماری دیابت نیاز به شناخت اصول متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین دارد. به دنبال مصرف غذا، کربوهیدراتها در روده به ملکولهای گلوکز تجزیه میشوند. گلوکزهای جذب شده به خون، سطح گلوکز خون را بالا میبرند. این افزایش قند خون باعث ترشح انسولیناز سلولهای بتا پانکراس می شود. جهت ورود گلوکز به اغلب سلولها، نیاز به وجود انسولین است. انسولین به گیرنده های سلولی ویژه ای باند شده و امکان ورود گلوکز را به سلول مهیا می سازد، این گلوکز جهت ایجاد انرژی در سلول استفاده می شود. افزایش ترشح انسولین از پانکراس و مصرف ملکولهای گلوکز

توسط سلولها، سطح گلوکز خون را پایین می آورد. در نهایت کاهش سطح گلوکز خون، نیز میزان ترشح انسولین را پایین می آورد<sup>(۵)</sup>.

### دیابت نوع ۱:

این نوع دیابت، در اثر تخریب اتوایمیون سلولهای بتا پانکراس حادث می شود به دنبال این تخریب، ما با نقصان مطلق انسولین در این افراد روبرو هستیم. این تخریب اتوایمیون به علت فاکتورهای محیطی از قبیل عفونت ویروسی شروع می شود. عوامل ژنتیکی نیز در این نوع بیماری نقش دارند. این نوع دیابت اغلب در افراد با سن کمتر از ۳۰ سال اتفاق می افتد ولی ممکن است در هر سنی ایجاد شود. بیشتر افراد با دیابت نوع ۱ وزن طبیعی داشته و یا لاغرند. به علت عدم ترشح انسولین توسط پانکراس در این بیماران، حیات بیمار کاملاً به انسولین تجویزی اگزوژن (exogene) بستگی دارد. بیماران با دیابت نوع ۱ به میزان زیادی مستعد اسیدوز دیابتی هستند<sup>(۵)</sup>.

## دیابت نوع ۲:

تقریباً ۹۰٪ از افراد دیابتی به نوع ۲ مبتلا هستند<sup>(۷)</sup>. بیشتر این بیماران، سنگین وزن بوده و بزرگسال می باشند. فاکتورهای ژنتیکی در بیماران دیابتی نوع ۲ در مقایسه با نوع ۱ تاثیر بیشتری دارند<sup>(۸)</sup>. صرف نظر از عوامل ژنتیکی، چاقی، افزایش سن و زندگی بدون فعالیت نیز از دیگر ریسک فاکتورهای این نوع دیابت می باشند<sup>(۵)</sup>.

پاتوفیزیولوژی این نوع بیماری دیابت بر خلاف نوع ۱ به سه اختلال زیر برمیگردد:

۱- مقاومت محیطی به انسولین به ویژه در سلولهای عضلانی

۲- افزایش تولید گلوکز به وسیله کبد

۳- تغییر میزان ترشح انسولین از پانکراس

در این نوع دیابت به علت وجود مقاومت نسبت به انسولین در بافتها، انسولین تولیدی توسط پانکراس به خوبی در سلولها مورد استفاده قرار نمی گیرد.

در این حالت گلوکز نمی تواند به سلولهای هدف وارد شود و در خون تجمع یافته و باعث افزایش سطح خونی گلوکز میشود.

افزایش گلوکز خون، اغلب باعث تحریک ترشح انسولین توسط پانکراس می شود و بنابراین در بیماران دیابتی نوع ۲، اغلب ترشح زیاد انسولین از پانکراس دیده می شود. با

گذشت چندین سال، ترشح انسولین توسط پانکراس به زیر سطح طبیعی تقلیل می یابد.

علاوه بر هایپرگلیسمی، بیماران دیابتی نوع ۲، اغلب دارای دسته ای از اختلالات به نام

سندروم مقاومت به انسولین