

BARBARA MALICKA, URSZULA KACZMAREK

Stan przyzębia u dorosłych pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 i 2

Periodontal Condition in Adult Patients with Diabetes Mellitus Type 1 and 2

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Streszczenie

Wprowadzenie. W przebiegu choroby cukrzycowej występuje wiele powikłań ogólnoustrojowych, które są spowodowane hiperglikemią przyczyniającą się do powstawania zaawansowanych produktów końcowych glikacji (AGEs – *advanced glycation end-products*) akumulujących się w tkankach i krwi. Zwiększają one wrażliwość komórek śródbłonna i monocytów na bodźce wywołujące wytwarzanie mediatorów procesów zapalnych, powodując m.in. w tkankach przyzębia wzrost przepuszczalności naczyń i rozpadu kolagenu, przyspieszoną destrukcję tkanki łącznej i kostnej. Z badań wynika, że u pacjentów chorych na cukrzycę występuje częściej choroba przyzębia o cięższym przebiegu.

Cel pracy. Porównanie występowania zmian chorobowych przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 i 2 w zależności od poziomu kontroli metabolicznej i czasu trwania choroby cukrzycowej.

Materiał i metody. Zbadano 156 osób, w tym 34 chorych na cukrzycę typu 1 (grupa C1), 59 na cukrzycę typu 2 (grupa C2) oraz 63 ogólnie zdrowych, stanowiących grupę kontrolną (grupa K). Stan przyzębia oceniano za pomocą wskaźników GI i SBI w odniesieniu do typu, poziomu kontroli metabolicznej ($HbA1c \leq 8,5\%$ i $HbA1c > 8,5\%$) i czasu trwania choroby (do 10 lat i powyżej 10 lat).

Wyniki. Wartości wskaźnika GI różniły się istotnie w odniesieniu do typu choroby ($C1\ 0,41 \pm 0,59$ vs $C2\ 0,69 \pm 0,57$) i jej braku ($K - 0,35 \pm 0,49$), kontroli metabolicznej (prawidłowa: $0,30 \pm 0,60$ vs $0,58 \pm 0,55$; nieprawidłowa: $0,48 \pm 0,59$ vs $0,81 \pm 0,58$) i czasu trwania choroby (do 10 lat: $0,20 \pm 0,35$ vs $0,59 \pm 0,55$; powyżej 10 lat: $0,58 \pm 0,71$ vs $0,75 \pm 0,58$). Podobną zależność wykazywały wartości wskaźnika SBI, które wynosiły odpowiednio: $17,6 \pm 31,92\%$, $34,1 \pm 38,84\%$ i $15,57 \pm 32,54\%$; $11,63 \pm 28,2\%$ vs $25,92 \pm 32,38\%$; $22,05 \pm 34,48\%$ vs $43,18 \pm 43,84\%$; $8,89 \pm 17,89\%$ vs $27,66 \pm 33,76\%$ oraz $24,92 \pm 39,08\%$ vs $37,65 \pm 41,42\%$. Oceniając stan przyzębia wg wskaźnika CPI, stwierdzono wśród chorych na cukrzycę typu 2 w porównaniu z typem 1 choroby niższy odsetek osób ze zdrowym przyzębiem ($13,6\%$ vs $35,3\%$), kamieniem ($10,2\%$ vs $14,7\%$) i głębokimi kieszonkami ($3,4\%$ vs $5,9\%$), a wyższy z krwawieniem ($11,0\%$ vs $5,9\%$) i płytkimi kieszonkami ($38,9\%$ vs $29,4\%$).

Wnioski. U chorych na cukrzycę, niezależnie od typu choroby, występuje większa intensywność zmian chorobowych przyzębia w porównaniu z osobami zdrowymi. Intensywność zmian w przyzębiu jest istotnie większa u chorych na cukrzycę typu 2 niż 1, a niezależnie od typu choroby jest większa u osób z nieprawidłową kontrolą choroby i dłuższym czasem jej trwania (Dent. Med. Probl. 2011, 48, 2, 198–207).

Słowa kluczowe: stan przyzębia, cukrzyca typu 1 i 2.

Abstract

Background. In the course of diabetes there are many systemic complications of the disease. These complications are caused by hyperglycemia that leads to production of *advanced glycation end-products* (AGEs), that accumulate in tissues and blood. These products sensitize endothelial cells and monocytes to stimuli that induce production of inflammatory mediators, causing – among the others – increased permeability of blood vessels and degeneration of collagen, which promotes destruction of connective tissue and bones in periodontium. Available data suggest that severe periodontitis is more prevalent at diabetics.

Objectives. Comparison of periodontal inflammation in patients with type 1 and 2 diabetes, according to the level of metabolic control and duration of diabetic disease.

Material and Methods. The dental examination comprised 156 patients: 34 with type 1 diabetes (group C1), 59 with type 2 diabetes (group C2) and 63 healthy subjects control (group K). Periodontal status was assessed using GI and SBI indices in relation to the type of diabetes, level of metabolic control ($HbA1c \leq 8.5\%$ and $HbA1c > 8.5\%$) and disease duration (up to 10 years and above 10 years).

Results. The gingival index (GI) values differed significantly between patients with: different type of disease (C1 0.41 ± 0.59 vs. C2 0.69 ± 0.57) and its absence (K – 0.35 ± 0.49), metabolic control (normal: 0.30 ± 0.60 vs. 0.58 ± 0.55 ; invalid: 0.48 ± 0.59 vs. 0.81 ± 0.58) and duration of the disease (up to 10 year: 0.20 ± 0.35 vs. 0.59 ± 0.55 ; over 10 years: 0.58 ± 0.71 vs. 0.75 ± 0.58). Similar correlation of values showed SBI index, which were respectively: $17.6 \pm 31.92\%$, $\pm 34.1 \pm 38.84\%$ and $15.57 \pm 32.54\%$, $11.63 \pm 28.2\%$ vs. $25.92 \pm 32.38\%$, $22.05 \pm 34.48\%$ vs. $43.18 \pm 43.84\%$, $17.89\% \pm 8.89$ vs. $27.66 \pm 33.76\%$ and $24.92 \pm 39.08\%$ vs. $37.65 \pm 41.42\%$. Assessment of the periodontal status according to CPI showed that the among patients with diabetes type 2 compared with type 1 diabetics there is a lower proportion of patients with: healthy periodontium (13.6% vs. 35.3%), calculus (10.2% vs. 14.7%) and deep pockets (3.4% vs. 5.9%) and higher percentage of bleeding sites (11.0% vs. 5.9%) and superficial pockets (38.9% vs. 29.4%).

Conclusions. Patients with diabetes, regardless of the type of the disease suffer from greater intensity of inflammation in periodontal tissue compared with healthy controls. The intensity of inflammation in periodontium is significantly higher in patients with type 2 diabetes than with type 1. Regardless of the type of diabetes periodontal disease is more intense in subjects with impaired control of disease and longer duration of diabetes (**Dent. Med. Probl.** 2011, 48, 2, 198–207).

Key words: periodontal condition, diabetes mellitus type 1 and type 2.

Cukrzyca jest chorobą metaboliczną, charakteryzującą się hiperglikemią będącą następstwem względnego lub bezwzględnego niedoboru insuliny. Bezwzględny niedobór insuliny jest spowodowany upośledzeniem jej biosyntezy i wydzielania przez komórki beta wysp Langerhansa trzustki, a względny niedobór insuliny jest wynikiem upośledzenia reakcji komórek, tkanek i narządów obwodowych na działanie insuliny. Wyróżnia się cztery podstawowe typy choroby, z których najczęściej występują dwa pierwsze; cukrzyca typu 1 (IDDM – independent diabetes mellitus, cukrzyca insulinozależna), która pojawia się w dzieciństwie lub w okresie dojrzewania, i typu 2 (NIDDM – non-insulin-dependent, cukrzyca insulinozależna), która jest charakterystyczna dla pacjentów powyżej 30 r.ż., rzadko zdarza się u dzieci i młodzieży. W przebiegu cukrzycy każdego typu największym problemem są przewlekłe powikłania w postaci mikroangiopatii (nefropatia i retinopatia cukrzycowa), makroangiopatii (miażdżycy tętnic, szczególnie serca, mózgu i kończyn dolnych) oraz neuropatii obwodowej. Występowanie powikłań jest spowodowane nieprawidłową kontrolą metaboliczną choroby, prowadzącą do długich okresów hiperglikemii, dlatego stałe utrzymanie długotrwałego optymalnego wyrównania metabolicznego choroby zmniejsza występowanie przewlekłych powikłań. Pomiar zawartości glikozyłowanej hemoglobiny (HbA1c) we krwi jest podstawowym wskaźnikiem okresowej kontroli metabolicznej cukrzycy. Hemoglobina glikozyłowana powstaje przez cały czas życia krwinki czerwonej i jej stężenie jest proporcjonalne do czasu trwania hiperglikemii i stężenia glukozy w osoczu. Stężenie HbA1c odzwierciedla średnie stężenie glukozy w ciągu ostatnich 2–3 miesięcy. Za idealną uważa się wartość poniżej 6,1%, jest jednak trudna do osiągnięcia ze względu na możliwość wystąpienia hipoglikemii, dlatego należy dążyć do osiągnięcia poziomu w prze-

dziale 6,5–7%. Występuje wprost proporcjonalna zależność między stężeniem HbA1c a ryzykiem wystąpienia powikłań [1–6].

U chorych na cukrzycę, zwłaszcza przy nieprawidłowej kontroli poziomu glikemii, oprócz wielu patologicznych zmian ogólnoustrojowych, występują zmiany w jamie ustnej, spowodowane długoterminowym podwyższeniem stężenia glukozy we krwi. Przyjmuje się, że przyczyną powikłań jest hiperglikemia, która powoduje powstawanie zaawansowanych produktów końcowych glikacji (AGEs – *advanced glycation end-products*) akumulujących się w tkankach i plazmie. Zwiększają one wrażliwość komórek śródbłonna i monocytów na bodźce wywołujące wytwarzanie mediatorów procesów zapalnych, co np. w tkankach przyzębia objawia się wzrostem przepuszczalności naczyń, rozpadem kolagenu, przyspieszoną destrukcją tkanki łącznej i kostnej. Z wielu badań wynika, że u pacjentów chorych na cukrzycę występują częściej choroby przyzębia o cięższym przebiegu, infekcje oportunistyczne, zwłaszcza grzybicze, suchość jamy ustnej i zespół pieczenia jamy ustnej [4, 7, 8].

Celem pracy była analiza związku między występowaniem zmian zapalnych w przyzębiu u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 w odniesieniu do poziomu kontroli metabolicznej i czasu trwania choroby.

Materiał i metody

Badaniem objęto 156 pacjentów, w tym 34 chorych na cukrzycę typu 1 (grupa C1), 59 na cukrzycę typu 2 (grupa C2) oraz 63 osoby zdrowe stanowiące grupę kontrolną (K). Wiek pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 wynosił 21–57 lat, typu 2 – 45–79, a osób zdrowych 21–79 lat. Badanych podzielono dodatkowo na podgrupy w zależności od typu cukrzycy i stopnia kontroli choroby (podgrupy A1, A2 vs B1, B2) oraz czasu trwania choroby (podgrupy D1, D2 vs E1, E2). Podziału dokonano opierając się

na stężeniu glikozylowanej hemoglobiny we krwi – HbA1C $\leq$ 8,5% i HbA1C $>$ 8,5%, tworząc podgrupy chorych na cukrzycę typu 1 z prawidłową (podgrupa A1) i nieprawidłową kontrolą choroby (podgrupa B1) i podgrupy chorych na cukrzycę typu 2 z prawidłową (podgrupa A2) i nieprawidłową kontrolą choroby (podgrupa B2). Analizę przeprowadzono również w podgrupach w zależności od czasu trwania choroby (do 10 lat oraz 10 i powyżej). Powstały w ten sposób podgrupy chorych na cukrzycę typu 1 chorujących krócej niż 10 lat – D1 i chorujących dłużej niż 10 lat E1 oraz chorych na cukrzycę typu 2 odpowiednio D2 i E2.

Każdy pacjent został szczegółowo zbadany stomatologicznie w sztucznym oświetleniu z użyciem lusterka stomatologicznego i sondy WHO. W ocenie uwzględniono stan przyzębia wg kryteriów: wskaźnik dziąsłowy – GI [9], zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej – mSBI [10] i wskaźnik CPI (WHO 1997), a stan higieny jamy ustnej oceniano z użyciem wskaźnika higieny jamy ustnej – OHI i jego składowych – wskaźnika osadu DI (Debri Index) i wskaźnika kamienia CI (Calculus Index) [11] oraz aproksymalnego wskaźnika płytki – API [12].

Otrzymane dane poddano analizie za pomocą testów Manna-Whitneya i χ^2 , za istotny przyjmując poziom $p < 0,05$.

Wyniki

Wartości wskaźników OHI i jego składowych oraz API były najwyższe u pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2, zauważone różnice nie były

jednak statystycznie istotne z wyjątkiem wskaźnika DI istotnie wyższego u chorych na cukrzycę typu 2 w porównaniu z grupą kontrolną oraz wskaźnika API wyższego u chorych na cukrzycę typu 2 niż typu 1. Nie zaobserwowano żadnych statystycznie znamiennych różnic w wartościach wskaźników między pacjentami chorymi na cukrzycę typu 1 a osobami zdrowymi (tab. 1). U chorych na cukrzycę typu 2 stwierdzono wyższe wartości wskaźników zapalenia dziąseł GI i krwawienia z kieszonek dziąsłowych mSBI zarówno w odniesieniu do pacjentów chorych na cukrzycę typu 1, jak i pacjentów z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono znamiennych różnic w wartościach wskaźników między chorymi na cukrzycę typu 1 i osobami zdrowymi.

Oceniając stan przyzębia wg kryteriów wskaźnika CPI, u chorych na cukrzycę typu 1 najczęściej stwierdzono zdrowe przyzębie 35,3% lub płytkie kieszonki 29,4% (tab. 2). U chorych na cukrzycę typu 2 przeważały natomiast płytkie kieszonki przyzębne (38,9%) lub obszary bezzębne (22,1%). Rozpatrując średnią liczbę sekstantów z poszczególnymi kodami (ryc. 1), stwierdzono występowanie ok. 3 sekstantów z klinicznie zdrowym przyzęciem w grupie chorych na cukrzycę typu 1 (3,3) i zdrowych (2,9) i o ok. połowę mniej w grupie chorych na cukrzycę typu 2 (1,5).

Oceniając wartości analizowanych wskaźników w zależności od poziomu kontroli choroby (tab. 3) zaobserwowano, że w podgrupie pacjentów z dobrze kontrolowaną cukrzycą typu 1 (podgrupa A1) występowały niższe średnie wartości wszystkich badanych wskaźników (GI, mSBI, OHI, DI, CI, API%) niż u chorych na cukrzycę typu 2 (pod-

Tabela 1. Wartości wskaźników higieny jamy ustnej i dziąsłowych u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2

Table 1. Mean value of oral cavity hygiene and gingival indexes in patients with diabetes mellitus type 1 and 2

Wskaźniki (Index)	C1		C2		K0		Istotność różnic między grupami (Significant differences between groups)		
	X	± SD	X	± SD	X	± SD	C1 vs C2	C1 vs K	C2 vs K
OHI	1,09	1,01	1,44	1,16	1,06	0,96	n.s.	n.s.	n.s.
DI	0,67	0,57	0,82	0,62	0,56	0,52	n.s.	n.s.	$p < 0,05$
CI	0,40	0,51	0,62	0,61	0,52	0,51	n.s.	n.s.	n.s.
API%	55,7	41,6	70,7	39,4	58,3	42,3	$p = 0,04$	n.s.	n.s.
GI	0,41	0,59	0,69	0,57	0,35	0,49	$p < 0,001$	n.s.	$p < 0,001$
mSBI	17,6%	31,9	34,2%	38,8	15,6%	32,5	$p < 0,05$	n.s.	$p < 0,01$

C1 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1.

C2 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 2.

K – pacjenci z grupy kontrolnej.

n.s. – różnice nieistotne statystycznie, $p > 0,05$.

C1 – patients with diabetes mellitus type 1.

C2 – patients with diabetes mellitus type 2.

K – control group.

n.s. – differences statistically not significant, $p > 0.05$.

Tabela 2. Stan przyzębia wg wskaźnika CPI u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2**Table 2.** Periodontal condition by CPI in patients with diabetes mellitus type 1 and 2

Grupa (Group)	C1		C2		K		Istotność różnic między grupami (Significant of differences between groups)		
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	C1 vs C2	C1 vs K	C2 vs K
Kod 0 (Code 0)	12/34	35,3	8/59	13,6	15/63	23,9	n.s.	n.s.	n.s.
Kod 1 (Code 1)	2/34	5,9	7/59	11,9	13/63	20,6	n.s.	n.s.	n.s.
Kod 2 (Code 2)	5/34	14,7	6/59	10,2	17/63	26,9	n.s.	n.s.	n.s.
Kod 3 (Code 3)	10/34	29,4	23/59	38,9	12/63	19,1	n.s.	n.s.	n.s.
Kod 4 (Code 4)	2/34	5,9	2/59	3,4	2/63	3,2	n.s.	n.s.	n.s.
Wyłączone z badania (Excluded from the study)	3/34	8,8	13/59	22,1	4/63	6,3	n.s.	n.s.	n.s.

C1 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1.

C2 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 2.

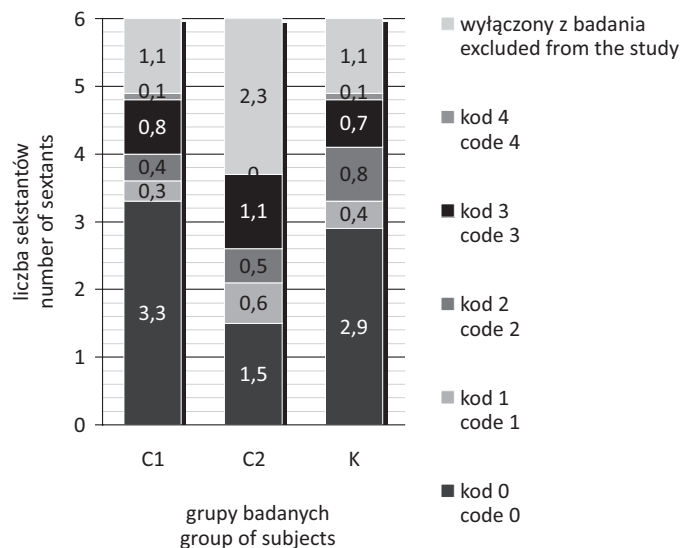
K – pacjenci z grupy kontrolnej.

n.s. – różnice nieistotne statystycznie, $p > 0,05$.

C1 – patients with diabetes mellitus type 1.

C2 – patients with diabetes mellitus type 2.

K – control group.

n.s. – differences statistically not significant, $p > 0.05$.**Ryc. 1.** Średnia liczba sekstantów z poszczególnymi kodami wskaźnika CPI u pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 i 2 oraz z grupy kontrolnej K**Fig. 1.** Sextants mean value of CPI in patients with diabetes mellitus type 1 and 2 as compared with control group

grupa A2). Jednak statystycznie istotnie niższe były jedynie różnice w wartościach wskaźników GI i API% ($p = 0,02$). Analizując częstość występowania osób z najwyższymi kodami wskaźnika CPI, stwierdzono (tab. 4), że wśród chorych z prawidłowo kontrolowaną cukrzycą typu 1 (podgrupa A1) przeważali chorzy ze zdrowym przyzębem (42,9%) i płytkimi kieszonkami przyzębnymi (28,6%), a u 42,8% chorych z prawidłowo kontrolowaną cukrzycą typu 2 (podgrupa A2) stwier-

dzano płytkie kieszonki przyzębne. U chorych na cukrzycę typu 1 z prawidłowo kontrolowaną chorobą cukrzycową (ryc. 2) zanotowano ponadto więcej sekstantów ze zdrowym przyzębem (4,2) niż u pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 (1,5), natomiast mniej sekstantów z krwawieniem, płytkimi i głębokimi kieszonkami i taką samą liczbę sekstantów z kamieniem (ryc. 2).

Rozpatrując podgrupy chorych z nieprawidłową kontrolą cukrzycy (podgrupy B1 i B2) zaobserwowa-

Tabela 3. Wartości wskaźników higieny jamy ustnej i dziąsłowych u pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 i 2 w zależności od stopnia kontroli choroby

Table 3. Mean values of oral cavity hygiene and gingival indexes in type 1 and 2 diabetic patients as related to the level of glycated hemoglobin

Podgrupy pacjentów z wartościami HbA1c ≤ 8,5% (Subgroups of patients with HbA1c ≤ 8,5%)					
Parametry (Parameters)	A1		A2		Istotność różnic między podgrupami A1 vs A2 (Significant differences between subgroups A1 vs. A2)
	X	± SD	X	± SD	
OHI	0,92	1,11	1,31	1,15	n.s.
CI	0,34	0,54	0,53	0,6	n.s.
API%	42,8	40,8	70,4	36,2	p = 0,02
GI	0,30	0,6	0,58	0,55	p = 0,02
mSBI	11,6%	28,2	25,9%	32,4	n.s.
Podgrupy pacjentów z wartościami HbA1c > 8,5% (Subgroups of patients with HbA1c > 8,5%)					
Parametry (Parameters)	B1		B2		Istotność różnic między podgrupami B1 vs B2 (Significant differences between subgroups B1 vs. B2)
	X	± SD	X	± SD	
OHI	1,21	0,96	1,59	1,2	n.s.
DI	0,75	0,54	0,87	0,64	n.s.
CI	0,45	0,5	0,71	0,62	n.s.
API%	65,2	40,7	71,06	41,56	n.s.
GI	0,48	0,59	0,81	0,58	n.s.
mSBI	22,1%	34,5	43,2%	43,84	n.s.

A1 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1 i HbA1c ≤ 8,5%.

A2 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 2 i HbA1c ≤ 8,5%.

B1 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1 i HbA1c > 8,5%.

B2 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 2 i HbA1c > 8,5%.

n.s. – różnice nieistotne statystycznie, p > 0,05.

A1 – patients with diabetes mellitus type 1 and HbA1c ≤ 8.5%.

A2 – patients with diabetes mellitus type 2 and HbA1c ≤ 8.5%.

B1 – patients with diabetes mellitus type 1 and HbA1c > 8.5%.

B2 – patients with diabetes mellitus type 2 and HbA1c > 8.5%.

n.s. – differences statistically, p > 0.05.

no niższe, ale nieistotne statycznie, średnie wartości wskaźników higieny i przyzębia u osób chorujących na typ 1 cukrzycy. Podobnie jak w podgrupach z prawidłową kontrolą choroby nie stwierdzono znamienych różnic w odsetkach osób ze zdrowych przyzębiem, krwawieniem, kamieniem, płytkami i głębokimi kieszonkami oraz z wyłączonymi sekstantami w odniesieniu do typu choroby (tab. 4). U chorych na typ 1 w porównaniu z typem 2 cukrzycy średnia liczba zdrowych sekstantów była ok. 2-krotnie większa (2,5 vs 1,4), z krwawieniem niższa (0,2 vs 0,5), zbliżona z kamieniem (0,6 vs 0,5) i płytkami kieszonkami (1,1 vs 1,0), a niższa z kieszonkami głębokimi (0,2 vs 0) i sekstantami wyłączonymi z badania (1,2 vs 2,6) (ryc. 2).

Analizując uzyskane dane w zależności od czasu trwania i typu choroby, nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach wskaźników higieny jamy ustnej (OHI i API%) między chorującymi do

10 lat (podgrupy D1 i D2) i powyżej 10 lat (podgrupy E1 i E2) na obydwie typy choroby. Wskaźniki te były jednak nieznacznie wyższe u chorych z typem 2 cukrzycy (tab. 5). Osoby chorujące krócej na typ 2 charakteryzowały się natomiast istotnie większą intensywnością zapalenia przyzębia niż chorzy na typ 1 choroby (wyższe wartości wskaźników GI i SBI%). Zależności tej nie stwierdzono w podgrupach osób chorujących dłużej. Rozpatrując stan przyzębia wg kryteriów wskaźnika CPI, stwierdzono u osób krócej chorujących na typ 1 w porównaniu z typem 2 istotnie wyższe odsetki badanych ze zdrowym przyzębiem (42,8 vs 15,0%), kamieniem (28,5 vs 5,0%), i głębokimi kieszonkami (7,2 vs 5,0%), a niższe z krwawieniem (7,2 vs 20,0%), płytkami kieszonkami (14,3 vs 40,0%) (tab. 6). Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic między podgrupami chorych na 1 i 2 typ cukrzycy chorujących dłużej (powyżej 10 lat).

Tabela 4. Stan przyzębia wg wskaźnika CPI u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 w zależności od stopnia kontroli choroby**Table 4.** Periodontal condition by CPI in type 1 and 2 diabetic patients as related to the level of glycated hemoglobin

Podgrupy ze stężeniem HbA1c ≤ 8,5 (Subgroups of patients with HbA1c ≤ 8,5%)					
Kod CPI (CPI Code)	A1		A2		Istotność różnic między podgrupami A1 vs A2 (Significant differences between groups A1 vs. A2)
	n/N	%	n/N	%	
Kod 0 (Code 0)	6/14	42,9	3/28	10,7	n.s.
Kod 1 (Code 1)	1/14	7,1	4/28	14,3	n.s.
Kod 2 (Code 2)	2/14	14,3	4/28	14,3	n.s.
Kod 3 (Code 3)	4/14	28,6	12/28	42,8	n.s.
Kod 4 (Code 4)	0/14	0	1/28	3,6	n.s.
Wyłączone z badania (Excluded from the study)	1/14	7,1	4/28	14,3	n.s.
Podgrupy ze stężeniem HbA1c > 8,5 (Subgroups of patients with HbA1c > 8,5%)					
Kod (CPI Code)	B1		B2		Istotność różnic między podgrupami B1 vs B2 (Significant differences between groups B1 vs. B2)
	n/N	%	n/N	%	
Kod 0 (Code 0)	5/20	25	5/31	16,1	n.s.
Kod 1 (Code 1)	1/20	5	3/31	9,6	n.s.
Kod 2 (Code 2)	4/20	20	2/31	6,4	n.s.
Kod 3 (Code 3)	6/20	30	12/31	38,7	n.s.
Kod 4 (Code 4)	2/20	10	0/31	0	n.s.
Wyłączone z badania (Excluded from the study)	2/20	10	9/31	29,2	n.s.

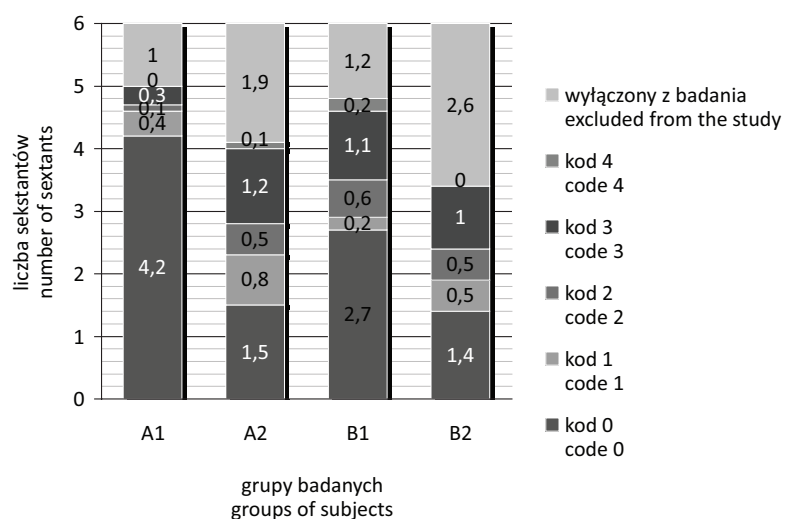
**Ryc. 2.** Średnia liczba sekstantów z poszczególnymi kodami wskaźnika CPI u pacjentów w zależności od poziomu kontroli choroby**Fig 2.** Sextants mean value of CPI in type 1 and 2 diabetic patients as related to the level of glycated hemoglobin

Tabela 5. Wartości wskaźników higieny jamy ustnej i dziąsłowych u pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 i 2 w zależności od czasu trwania choroby**Table 5.** Mean value of oral cavity hygiene and gingival indexes in type 1 and 2 diabetic patients as related to the duration of illness

Podgrupy pacjentów chorych na cukrzycę krócej niż 10 lat (Subgroups of patients with history of diabetes shorter than 10 years)					
Parametry (Parameters)	D1		D2		Istotność różnic między podgrupami D1 vs D2 (Significant differences between groups D1 vs. D2)
	X	± SD	X	± SD	
OHI	0,8	0,58	1,5	1,48	n.s.
DI	0,55	0,47	0,84	0,74	n.s.
CI	0,24	0,22	0,66	0,77	n.s.
API%	44,1	39,1	64,1	40,3	n.s.
GI	0,20	0,35	0,59	0,55	p = 0,009
mSBI	8,9%	17,9	27,6%	33,7	p = 0,03
Podgrupy pacjentów chorych na cukrzycę dłużej niż 10 lat (Subgroups of patients with history of diabetes longer then 10 years)					
Parametry (Parameters)	E1		E2		Istotność różnic między podgrupami E1 vs E2 (Significant differences between groups E1 vs. E2)
	X	± SD	X	± SD	
OHI	1,33	41,11	1,41	0,97	n.s.
DI	0,77	0,64	0,81	0,57	n.s.
CI	0,53	0,64	0,59	0,51	n.s.
API%	65,4	42,4	74,2	38,2	n.s.
GI	0,58	0,71	0,75	0,58	n.s.
mSBI	24,9%	39,1	37,6%	41,4	n.s.

D1 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1 i chorujący dłużej niż 10 lat.

D2 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 2 i chorujący dłużej niż 10 lat.

E1 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1 i chorujący krócej niż 10 lat.

E2 – pacjenci chorzy na cukrzycę typu 2 i chorujący krócej niż 10 lat.

n.s. – różnice nieistotne statystycznie, $p > 0,05$

D1 – patients with history of type 1 diabetes longer than 10 years.

D2 – patients with history of type 2 diabetes longer than 10 year.

E1 – patients with history of type 1 diabetes shorter than 10 years.

E2 – patients with history of type 2 diabetes shorter than 10 years.

n.s. – differences statistically not significant, $p > 0.05$.

Rozpatrując średnią liczbę sekstantów z poszczególnymi kodami wskaźnika CPI (ryc. 3), stwierdzono u chorujących krócej na typ 1 cukrzycy w porównaniu z typem 2 (podgrupy D1 i D2) ponad 2-krotnie więcej zdrowych sekstantów (4,2 vs 2,0), mniej sekstantów z krwawieniem (0,2 vs 0,9), płytkimi kieszonkami (0,4 vs 1,1) i wyłączonymi z badania (0,2 vs 1,55), zbliżoną z kamieniem (0,3 vs 0,4), a więcej z głębokimi kieszonkami (0,2 vs 0,05). Podobne zależności zaobserwowano w podgrupach osób chorujących dłużej (podgrupy E1 i E2), z wyjątkiem takiej samej liczby sekstantów z płytkimi kieszonkami.

Omówienie wyników i dyskusja

Większa zachorowalność pacjentów z cukrzycą na choroby przyzębia jest powszechnie znana

i wielokrotnie opisywana. Zmiany w przebiegu cukrzycy prowadzą do zaburzenia funkcji fibroblastów dziąseł. Zmiany te polegają na upośledzeniu produkcji kolagenu i glikozaminoglikanów w tkance dziąsłowej, a także wiążą się ze wzrostem aktywności kolagenolitycznej płynu dziąsłowego, co w konsekwencji powoduje utratę włókien kolagenowych i kości wyrostka zębodołowego, a w przyszłości utratę zębów [7, 8]. Hintao et al. [13] stwierdzili istotnie gorszy stan higieny jamy ustnej, wyższy poziom wskaźników płytki (PI), kamienia (CI) i krwawienia kieszonek dziąsłowych (SBI), większą głębokość kieszonek i utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL) u pacjentów z cukrzycą typu 2 niż u osób zdrowych. Stewart et al. [14] natomiast zaobserwowali u chorych z niewyrównaną cukrzycą istotny wzrost częstości występowania, a także cięższy przebieg zapaleń przyzębia. Tervonen et al. [15] również stwierdzili

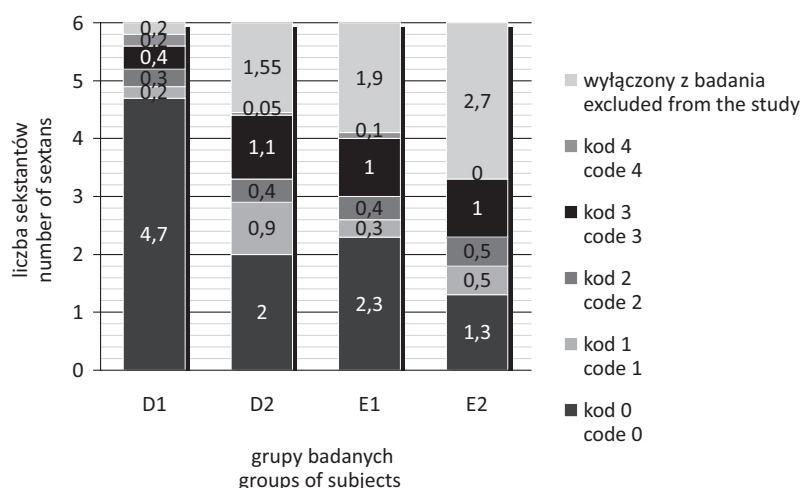
Tabela 6. Stan przyzębia wg wskaźnika CPI u pacjentów chorych na cukrzycę w zależności od czasu trwania choroby**Table 6.** Periodontal condition by CPI in type 1 and 2 diabetic patients as related to the duration of illness

Podgrupy pacjentów chorujących na cukrzycę krócej niż 10 lat (Subgroups of patients with history of diabetes shorter than 10 years)					
Kod CPI (CPI Code)	D1		D2		Istotność różnic między podgrupami D1 vs D2 (significance of differences between subgroups D1 vs. D2)
	n/N	%		%	
Kod 0 (Code 0)	6/14	42,8	n.s.	15	p = 0,03
Kod 1 (Code 1)	1/14	7,2	n.s.	20	p = 0,03
Kod 2 (Code 2)	4/14	28,5	n.s.	5	p = 0,03
Kod 3 (Code 3)	2/14	14,3	n.s.	40	p = 0,03
Kod 4 (Code 4)	1/14	7,2	n.s.	5	p = 0,03
Wyłączone z badania (Excluded from the study)	0/14	0	n.s.	20	p = 0,03
Podgrupy pacjentów chorujących na cukrzycę dłużej niż 10 lat (Subgroups of patients with history of diabetes longer than 10 years)					
Kod CPI (CPI Code)	E1		E2		Istotność różnic między podgrupami E1 vs E2 (Significant differences between subgroups E1 vs. E2)
	n/N	%		%	
Kod 0 (Code 0)	5/20	25	n.s.	15,4	n.s.
Kod 1 (Code 1)	1/20	5	n.s.	7,7	n.s.
Kod 2 (Code 2)	2/20	10	n.s.	12,8	n.s.
Kod 3 (Code 3)	8/20	40	n.s.	38,5	n.s.
Kod 4 (Code 4)	1/20	5	n.s.	2,6	n.s.
Wyłączone z badania (Excluded from the study)	3/20	15	n.s.	23	n.s.

u tych chorych 3-krotny wzrost liczby kieszonek o głębokości powyżej 4 mm. Podobne wyniki uzyskali Ueta et al. [16], Taylor et al. [17] oraz Collin et al. [18], którzy wykazali częstsze występowanie chorób przyzębia u pacjentów z nieprawidłową kontrolą metaboliczną choroby. Zaobserwowano, że przebieg zapalenia przyzębia u pacjentów chorujących na cukrzycę jest bardziej gwałtowny i destrukcyjny, ponieważ wysokie stężenie glukozy powoduje nieenzymatyczną glikację i utlenianie protein i tłuszczów, co w konsekwencji prowadzi do wytworzenia zaawansowanych produktów końcowych glikacji (AGEs – *advanced glycation end-products*) odkładających się w tkankach [17]. AGEs są główną przyczyną powstawania powikłań cukrzycowych. Na powierzchniach komórek

(fibroblasty, komórki mięśni gładkich, limfocyty, neurony, komórki nabłonka) znajdują się receptory dla AGEs (RAGE). Interakcja AGE-RAGE zwiększa wrażliwość komórek na bodźce wywołujące wytwarzanie mediatorów procesów zapalnych, co objawia się wzrostem przepuszczalności naczyń, rozpadem kolagenu, przyspieszoną destrukcją tkanki łącznej i kostnej. Interakcja AGE-RAGE pobudza produkcję cytokin prozapalnych, takich jak interleukina (IL-1 β , IL-6, TNF- α), powodujących zapalenie tkanek przyzębia i ich destrukcję.

Podobnie w badaniach własnych, dokonując analizy stanu przyzębia w zależności od typu, stopnia kontroli i czasu trwania choroby zaobserwowano, że wartości wskaźników GI, mSBI, OHI i jęgo składowych, a także API zawsze były wyższe



Ryc. 3. Średnia liczba sekstantów z poszczególnymi kodami wskaźnika CPI u pacjentów chorujących na cukrzycę w zależności od czasu trwania choroby

Fig. 3. Sextants mean value of CPI in type 1 and 2 diabetic patients as related to the duration of illness

u chorych na cukrzycę typu 2 niż 1. Nie zaobserwowano natomiast istotnych statystycznie różnic między chorymi na cukrzycę typu 1 a osobami zdrowymi. Analizując rozkład najwyższych kodów wskaźnika CPI w zależności od typu, stopnia kontroli i czasu trwania choroby, zanotowano, że u pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 przeważają sekstanty ze zdrowym przyzębiem, a następnie w malejącej kolejności były obszary bezzębne i z kieszonkami o głębokości do 5,5 mm. U pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 przeważały sekstanty bez uzębienia (oprócz podgrupy D2), a następnie w malejącej kolejności były obszary ze zdrowym przyzębiem lub z płytkimi kieszonkami. Stwierdzono ponadto, że w podgrupach o nieprawidłowej kontroli choroby i dłuższym czasie jej trwania zmniejszała się liczba sekstantów ze zdrowym przyzębiem na rzecz obszarów bezzębnych lub z kieszeniami przyzębnymi. Taki rozkład kodów jest potwierdzeniem, że u pacjentów cierpiących na cukrzycę choroby przyzębia mają cięższy przebieg i szybciej prowadzą do utraty zębów.

Wzajemne powiązanie cukrzycy ze stanem przyzębia rozpatrywano także w aspekcie oddziaływania procesów zapalnych przyzębia na kontrolę metaboliczną choroby. Stwierdzono, że ostra infekcja bakteryjna w przyzębiu może spowodować wzrost oporności na insulinę nawet o 33%, a zatem stan zapalny przyzębia może być przyczyną insulinooporności i pogorszenia kontroli metabolicznej cukrzycy [8, 14]. Podkreśla się [7, 8, 19–21], że tkanki przyzębia w stanie zapalnym są znacznie lepiej unaczynione i mogą być źródłem zakażenia całego organizmu. Bakterie, LPS bakteryjne i mediatory procesu zapalnego – interleukina 1 beta (IL-1 β), interleukina 6 (IL-6), czynnik nowotworowy alfa (TNF- α) wpływają na metabolizm glukozy i lipidów. TNF- α uważany jest za główny czynnik wytworzenia insulinooporności. IL-1 β i IL-6 są natomiast uważane za antagonistów insuliny, a LPS

może powodować insulinooporność u szczurów, dlatego Stewart et al. [14] wysunęli hipotezę, że eliminacja zakażenia w tkankach przyzębia może spowodować poprawę kontroli metabolicznej choroby. Autorzy porównali stężenie HbA1c u dwóch grup pacjentów chorych na cukrzycę, przy czym w jednej grupie przeprowadzono kompleksowe leczenie periodontologiczne i u tych pacjentów zaobserwowano statystycznie istotny spadek stężenia hemoglobiny glikowanej, wskazujący na związek stanu przyzębia na kontrolę choroby. Statystycznie istotny spadek stężenia HbA1c uzyskali również Grossi et al. [20], w wyniku leczenia zakażenia przyzębia przez miejscowe zastosowanie chlorheksydyny, a ogólnoustrojowo doksycykliny. Podobne wyniki uzyskali Iwamoto et al. [21], obserwując istotnie niższe stężenie hemoglobiny glikowanej u chorych po 3 miesiącach od zakończenia leczenia zakażenia periodontologicznego. Taylor et al. [7] oraz Mendes et al. [22] stwierdzili, że cukrzyca powoduje zwiększoną częstość występowania, a także szybszy rozwój chorób przyzębia, ale równocześnie nieleczone zakażenia przyzębia są przyczyną pogorszenia kontroli cukrzycy i mogą powodować zwiększenie ryzyka wystąpienia powikłań cukrzycowych, dlatego leczenie i profilaktyka chorób przyzębia jest bardzo ważna u pacjentów chorych na cukrzycę, ponieważ pozwala na utrzymanie lepszej kontroli metabolicznej choroby, a także zmniejsza ryzyko wystąpienia groźnych powikłań cukrzycowych.

Podsumowując, można stwierdzić, że u chorych na cukrzycę, niezależnie od typu choroby, występuje większa intensywność zmian chorobowych przyzębia w porównaniu z osobami zdrowymi. Intensywność zmian w przyzębiu jest istotnie większa u chorych na cukrzycę typu 2 niż 1, a niezależnie od typu choroby wyższa jest u osób z nieprawidłową kontrolą choroby i dłuższym czasem jej trwania.

Piśmiennictwo

- [1] BERNAS M.: Kryteria i metody rozpoznawania cukrzycy ukierunkowane na zapobieganie powikłaniom. *Med. Metab.* 2005, 9, 32–44.
- [2] BORODAKO A.: Klasyfikacja i rozpoznawanie cukrzycy. *Terapia* 2007, 15, 5, 6–11.
- [3] GÓRCZYŃSKA-KOSIORZ S., GRZESZCZAK W., MAZUR B.: Klasyfikacja cukrzycy z uwzględnieniem podłoża genetycznego a badania laboratoryjne przydatne do rozpoznania zaburzeń przemiany węglowodanów. *Diabetol. Dośw. Klin.* 2005, 5, 260–272.
- [4] GROSSI S.G., GENCO R.J.: Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann. Periodontol.* 1998, 3, 1, 51–61.
- [5] SIERADZKI J.: Kryteria wyrównania cukrzycy. *Terapia* 2007, 15, 5, 62–65.
- [6] SOLNICA B.: Standaryzacja i kontrola jakości oznaczeń hemoglobiny glikowanej. *Bad. Diagn.* 2001, 7, 10, 69–72.
- [7] TAYLOR G.W., BORGNACK W.S.: Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis.* 2008, 14, 191–203.
- [8] TAYLOR G.W.: The effects of periodontal treatment on diabetes. *J. Am. Dent. Assoc.* 2003, 134, 41–48.
- [9] LÖE H., SILNESS J.: Periodontal disease on pregnancy. *Acta Odont. Scand.* 1963, 21, 533–536.
- [10] MÜHLEMANN H.R., SON S.: Gingival sulcus Bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helv. Odont. Acta* 1971, 15, 107.
- [11] GREEN J.C., VERMILLION J.R.: The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc* 1964, 68, 1, 7.
- [12] WOLF H.F., HASSEL T.M.: Color atlas of dental hygiene. *Periodontology*. Georg Thieme Verlag 2006, 68.
- [13] HINTAO J., TEANPAISAN R., CHONGSUWIVATWONG V., DAHLEN G., RATTARASARN C.: Root surface and coronal caries in adults with type 2 diabetes mellitus. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 2007, 35, 302–309.
- [14] STEWART J.E., WAGER K.A., FRIEDLANDER A.H., ZADEH H.H.: The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol.* 2001, 28, 306–310.
- [15] Tervonen T., OLIVER R.: Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 1993, 20, 131–135.
- [16] UETA E., OSAKI T., YAMAMOTO T.: The prevalence of diabetes mellitus In odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. *J. Oral Pathol. Med.* 1993, 22, 168–174.
- [17] TAYLOR G.W., BURT B.A., BECKER M.P.: Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol.* 1996, 67, suppl. 10, 1085–1093.
- [18] COLLIN H.L., UUSITUPA M., NISKANEN L.: Periodontal findings In elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol.* 1998, 69, 962–966.
- [19] GROSSI S.G., SKREPCINSKI F.B., DECARO T., ZAMBON J.J., CUMMIN D., GENCO R.J.: Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J. Periodontol.* 1996, 67, suppl. 10, 1094–1102.
- [20] GROSSI S.G., SKREPCINSKI F.B., DECARO T.: Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J. Periodontol.* 1997, 68, 713–719.
- [21] IWAMOTO Y., NISHIMURA F., NAKAGAWA M.: The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J. Periodontol.* 2001, 72, 774–778.
- [22] MENDES A.S., DUARTE VARGAS A.M., FERREIRA E FERREIRA E., NOGUEIRA GUIMARÃES DE ABREU M.H.: Periodontitis in individuals with diabetes treated in the public health system of Belo Horizonte. Brazil. *Rev. Bras Epidemiol.* 2010, 13, 118–125.

Adres do korespondencji:

Barbara Malicka
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM
ul. Krakowska 26
50-425 Wrocław
tel./fax: 71 784 03 62
e-mail: malickabarbara@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.04.2011 r.

Po recenzji: 10.05.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 18.05.2011 r.

Received: 11.04.2011

Revised: 10.05.2011

Accepted: 18.05.2011