

MAGDALENA NAPORA^{B, D-F}, EWA GANOWICZ^{B-D}, RENATA GÓRSKA^{A, D}

Analiza zależności między stanem klinicznym przyzębia a stopniem kontroli cukrzycy typu 2 – badanie wstępne

Analysis of the Correlation Between Periodontal Status and Glycemia Control in Type 2 Diabetes – a Preliminary Study

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

A – koncepcja i projekt badania; B – gromadzenie i/lub zestawianie danych; C – opracowanie statystyczne; D – interpretacja danych; E – przygotowanie tekstu; F – zebranie piśmiennictwa

Streszczenie

Wprowadzenie. Od wielu lat trwa dyskusja nad związkiem między zapaleniem przyzębia a występowaniem cukrzycy typu 2. Według obecnej wiedzy zarówno niewyrównane stężenie glukozy, jak i stan zapalny tkanek przyzębia mają na siebie wzajemny wpływ.

Cel pracy. Ocena stanu tkanek przyzębia i postępu chorób przyzębia u pacjentów leczonych z powodu cukrzycy typu 2 oraz analiza wzajemnych zależności między stanem klinicznym tkanek przyzębia a stopniem kontroli cukrzycy.

Materiały i metody. Badaniem objęto 86 pacjentów leczonych z powodu cukrzycy typu 2 w CSK MSWiA w Warszawie. U pacjentów określono głębokość kieszonek przyzębnych, kliniczną utratę przyczepu, wskaźnik płytki i krwawienia. Oznaczono również stężenie glukozy na czczo i odsetek hemoglobiny glikowanej. Określono wskaźnik masy ciała BMI.

Wyniki. Stan przyzębia osób leczonych z powodu cukrzycy typu 2 był niezadowolający, stwierdzono wysoki wskaźnik płytki (80,5%) i krwawienia (26,8%), dużą średnią głębokość kieszonek (2,8 mm) i utratę przyczepu (4,0 mm), a także liczne kieszonki o głębokości ≥ 4 mm z występującym krwawieniem (średnio 4). Po roku niemal wszystkie oceniane parametry pogorszyły się. Zaobserwowano korelację między średnią głębokością kieszonek przyzębnych oraz liczbą kieszonek ≥ 4 mm z krwawieniem a odsetkiem hemoglobiny glikowanej.

Wnioski. Stan przyzębia pacjentów leczonych z powodu cukrzycy typu 2 był bardzo niezadowolający i szybko się pogorszył. Obecność kieszonek przyzębnych korelowała ze stopniem kontroli cukrzycy. Wskazane jest uwzględnienie wizyt u stomatologa w ramach opieki nad pacjentami chorymi na cukrzycę (*Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 3, 377–382).

Słowa kluczowe: zapalenie przyzębia, cukrzyca typu 2, hemoglobina glikowana.

Abstract

Background. The correlation between periodontal diseases and type 2 diabetes mellitus has been discussed for many years. A two-way relationship is suggested between these two entities.

Objectives. The aim of the study was to assess periodontal condition and periodontitis progression in patients with type 2 diabetes mellitus in annual observation, as well as to analyse if there is a correlation between clinical periodontal status and glycemic control.

Material and Methods. The study included 86 patients treated at the Central Clinical Hospital of the Ministry of Interior Affairs due to type 2 diabetes mellitus. In all patients periodontal examination was performed and included periodontal pocket depth, clinical attachment loss, plaque index and bleeding on probing. Also glycemic control (HbA1c level and serum glucose) as well as body mass index were assessed.

Results. The periodontal state of diabetic patients was unsatisfactory. Especially high levels of plaque index (80.5%) and bleeding index (26.8%), deep periodontal pockets (mean pocket depth 2.8 mm), advanced clinical attachment loss (4.0 mm), as well as multiple deep pockets with bleeding were observed. The study revealed deterioration of periodontal status in annual observation. Moreover a statistically significant correlation was observed between mean pocket depth and the amount of pockets above 4 mm with concomitant bleeding on probing and glycated hemoglobin level.

Conclusions. The periodontal status of patients treated for diabetes was highly unsatisfactory and worsened rapid-

ly. The presence of periodontal pockets correlated with glycemc control. Dental care should be included in routine care on diabetic patients (*Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 3, 377–382).

Key words: periodontitis, diabetes mellitus, glycated hemoglobin.

Organizm człowieka to złożony układ, w którym trudno określoną część traktować jako oderwaną od innych. Nawet choroby o pozornie umiejscowionym przebiegu mogą – m.in. za pośrednictwem układu hormonalnego i immunologicznego – wpływać na odległe narządy. Taką chorobą, jak wykazują liczne badania, jest zapalenie przyzębia, które może mieć ścisły związek z cukrzycą typu 2. W ostatniej dekadzie przeprowadzono liczne badania dotyczące wzajemnej zależności między zapaleniem przyzębia a cukrzycą. Uważa się, że związek ten ma charakter dwukierunkowy [1, 2].

U chorych na cukrzycę typu 2 od lat obserwowano klinicznie szybki i trudny do opanowania postęp chorób przyzębia. Współczesne metody pozwalają przyrzeć się mechanizmom, które mają na to wpływ. U osób chorych na cukrzycę typu 2 stwierdza się podwyższone stężenie mediatorów zapalnych, takich jak: IL-1, IL-6, TNF- α w tkankach przyzębia oraz we krwi obwodowej. Hiperglikemia prowadzi do akumulacji glikoprotein, które wywołują zmiany w mikro- i makronaczyniach, doprowadzając do zaburzenia ukrwienia. Glikoproteiny łączą się również ze swoistymi receptorami makrofagów, stymulując wydzielanie mediatorów zapalenia, tj. IL-6 i TNF- α . Cytokiny te pobudzają fibroblasty do syntezy metaloproteinaz oraz prostaglandyn. W konsekwencji metaloproteinazy niszczą tkankę łączną, a prostaglandyny aktywują osteoklasty, prowadząc do destrukcji tkanki kostnej. Wraz ze zwiększeniem stężenia glukozy we krwi rośnie także stężenie glukozy w tkankach i płynie kieszonki dziąsłowej, co stwarza korzystne warunki do wzrostu i rozwoju bakterii, które są główną przyczyną zapalenia przyzębia. Löe określił zapalenie przyzębia jako szóste powikłanie cukrzycy (pozostałe obejmują powikłania mikronaczyniowe, m.in. retinopatię i nefropatię oraz powikłania makronaczyniowe układu sercowo-naczyniowego i naczyń obwodowych) [3].

Między zapaleniem przyzębia a cukrzycą typu 2 występują również odwrotne zależności. Wiele mediatorów zapalenia powstających miejscowo w tkankach przyzębia i wydzielanych do krwiobiegu, np. IL-1 β oraz TNF- α wpływa na przebieg cukrzycy. Mediatory te zwiększają fosforylację seryn w białkach receptora insulinowego (IRS), znajdującego się na powierzchni komórek docelowych dla insuliny [4, 5]. W konsekwencji dochodzi do zmniejszonego oddziaływania insuliny na komórki, co prowadzi do zaburzenia gospodarki glukozowej organizmu i hiperglikemii.

Cukrzyca typu 2 stanowi nie tylko problem dla osób chorujących, ale ze względu na dużą zachorowalność jest również istotna dla zdrowia publicznego. Szacuje się, że w 2002 r. koszty leczenia cukrzycy w Polsce przekroczyły 2,5 mld zł [6]. Według International Diabetes Federation udział bezpośrednich i pośrednich kosztów leczenia cukrzycy w 2011 r. wyniósł 11% całkowitych wydatków na opiekę zdrowotną [7]. Walka z czynnikami ryzyka jest jedną z najskuteczniejszych metod profilaktyki, dlatego w populacji chorych na cukrzycę szczególnie ważne jest zapobieganie i leczenie chorób przyzębia.

Celem pracy była ocena stanu tkanek przyzębia i postępu chorób przyzębia u pacjentów leczonych z powodu cukrzycy typu 2 w obserwacji rocznej oraz analiza wzajemnych zależności między stanem klinicznym tkanek przyzębia a stopniem kontroli cukrzycy.

Materiał i metody

Badaniem objęto pacjentów z rozpoznaną cukrzycą typu 2 leczonych w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie. Spośród losowo wybranych 250 pacjentów do badania zakwalifikowano osoby mające przynajmniej 7 własnych zębów. Wykluczono palaczy tytoniu i pacjentów, u których stwierdzono ostry lub przewlekły proces zapalny, poza stanem zapalnym w tkankach przyzębia. W ten sposób wyłoniono 119 osób (67 mężczyzn i 52 kobiety), spośród których na badanie kontrolne po roku zgłosiło się 86 pacjentów, czyli 72,3% początkowej grupy – w tym 51 mężczyzn (76,1% początkowej grupy) oraz 35 kobiet (67,3% początkowej grupy). Mediana wieku badanej grupy wynosiła 62 lata (pacjenci byli w wieku 39–82 lat). Dalszą analizą zostało objętych zatem 86 osób.

Badania przeprowadzано w formie dwutygodniowego bloku w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii CSK MSWiA. U każdego pacjenta w tym samym dniu wykonano badania ogólnomedyczne oraz badanie stomatologiczne. Po roku w tym samym cyklu powtórzono badanie.

U pacjentów wykonano podstawowe pomiary periodontologiczne. Za pomocą sondy WHO-621 określono w 4 miejscach pomiarowych (na powierzchni mezialnej, pośrodkowej policzkowej,

dystalnej i pośrodkowej podniebiennej/językowej) wskaźnik płytki według O'Leary. Głębokość kieszonek przyzębnych (PD), utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL), wskaźnik krwawienia (BOP) wg Ainamo i Bay obliczono dokonując pomiaru na 6 powierzchniach zęba. Wykonano również podstawowe badania laboratoryjne będące wskaźnikiem kontroli cukrzycy: oznaczono stężenie glukozy na czczo i stężenie hemoglobiny glikowanej. Dokonywano pomiaru wzrostu i masy ciała, a na ich podstawie wyznaczano wskaźnik masy ciała BMI.

Badanie przeprowadzono zgodnie z Deklaracją Helsińską z 1973 r., zaktualizowaną w 2002 r., uzyskując pozytywną opinię lokalnej Komisji Bioetycznej. Pacjenci zapoznali się z formularzem informacyjnym i podpisali zgodę na przeprowadzenie badania. Pacjentom udzielono instruktażu higieny jamy ustnej oraz zalecono leczenie periodontologiczne. Spośród pacjentów biorących udział w pierwszym badaniu na leczenie periodontologiczne w Zakładzie Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM zgłosiło się 13 osób. Żadna z osób, u której przeprowadzono niechirurgiczne

leczenie periodontologiczne wg potrzeb, nie zgłosiła się na badanie kontrolne po roku. Wszyscy pacjenci pozostawali pod stałą opieką diabetologiczną CSK MSWiA.

Dane uzyskane od 86 osób, które zgłosiły się na badanie kontrolne, poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem pakietu PQStat, stosując test Wilcozona dla grup powiązanych i test *U* Manna-Whitneya dla grup niepowiązanych oraz test korelacji Spearmana. Za próg istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

W tabeli 1 podsumowano wybrane parametry kontroli cukrzycy oraz wskaźnik masy ciała pacjentów. Wartości tych wskaźników były podwyższone, przy czym nie obserwowano różnic w zależności od płci. Wskaźnik masy ciała wykazywał natomiast odwrotną korelację z wiekiem pacjentów ($r = -0,26$; $p < 0,05$).

Wyniki badania periodontologicznego przedstawiono w tabeli 2. Mediana liczby zębów w ba-

Tabela 1. Wartości parametrów diabetologicznych (wartości średnie i odchylenie standardowe)

Table 1. The parameters describing diabetes control (mean and standard deviation)

| | Wskaźnik masy ciała (BMI) (Body Mass Index) | | Glikemia (Blood glucose level) | | Hemoglobina glikowana (Glycated hemoglobin) (HbA1c) | |
|---|--|------|-----------------------------------|------|--|------|
| Kobiety (Women) | 32,8 ± 5,2 kg/m ² | n.s. | 136 ± 36,1 mg/dl | n.s. | 7,4 ± 1,5% | n.s. |
| Mężczyźni (Men) | 32,2 ± 4,9 kg/m ² | | 135,8 ± 39,3 mg/dl | | 7,6 ± 1,4% | |
| Ogółem (Total) | 32,5 ± 5,0 kg/m ² | | 136,0 ± 37,8 mg/dl | | 7,5 ± 1,4% | |
| Korelacja z wiekiem (Correlation with age) | $r = -0,26$ $p < 0,05$ | | $r = -0,03$ n.s. | | $r = -0,06$ n.s. | |

Tabela 2. Ogólna charakterystyka parametrów periodontologicznych w badanej grupie w chwili rozpoczęcia badania i po roku

Table 2. General characteristics of periodontal parameters in the study group – baseline and one year follow-up

| Parametr (Parameter) | Wartość wyjściowa (Baseline) | Wartość po roku (One year follow-up) | Test Wilcozona (Wilcoxon test) |
|---|---------------------------------|---|-----------------------------------|
| Liczba zębów (No of teeth)** | 17 (12–21) | 17 (11–21) | $p < 0,001$ |
| Wskaźnik płytki (PI) (Plaque index PI)* | 80,5 ± 16% | 88,3 ± 14,2% | $p < 0,001$ |
| Wskaźnik krwawienia (BOP) (Blending on probing)* | 26,8 ± 13% | 37,5 ± 19% | $p < 0,001$ |
| Średnia głębokość kieszonek (PD) (Mean PD)* | 2,8 ± 0,7 mm | 3,0 ± 0,8 mm | $p < 0,001$ |
| Liczba kieszonek ≥ 4 mm (No of pockets ≥ 4 mm)** | 12 (4–27) | 12 (0,5–25) | n.s. |
| Liczba kieszonek ≥ 4 mm z krwawieniem (No of pockets ≥ 4 mm with blending)** | 4 (0–8) | 5 (0–14) | $p < 0,01$ |
| Średnia utrata przyczepu (CAL) (Mean CAL)* | 4,0 ± 1,4 mm | 4,3 ± 1,5 mm | $p < 0,001$ |

* Wartości średnie i odchylenie standardowe lub ** mediana i rozstęp ćwiartkowy.

* Mean and standard deviation or ** median and interquartile range.

danej grupie wynosiła 17. Po roku liczba zębów nieznacznie się zmieniła – u 21 osób stwierdzono zmniejszenie liczby zębów najczęściej o 1 lub 2 (14 osób), maksymalnie o 7 zębów (1 osoba).

Zaobserwowano duże wartości wszystkich badanych parametrów periodontologicznych: wskaźnika płytki, wskaźnika krwawienia, średniej głębokości kieszonek przyzębnych i klinicznej utraty przyczepu, a także liczby kieszonek o głębokości co najmniej 4 mm i głębokich kieszonek ze współistniejącym krwawieniem. Wszystkie parametry (z wyjątkiem liczby kieszonek ≥ 4 mm) po roku istotnie statystycznie się pogorszyły.

W tabeli 3 przedstawiono wyniki analizy współzależności między parametrami periodontologicznymi i diabetologicznymi. Wykazano istotną korelację między średnią głębokością kieszonek przyzębnych oraz liczbą kieszonek przyzębnych o głębokości co najmniej 4 mm ze współistniejącym krwawieniem a stężeniem hemoglobiny glikowanej HbA1c. Zależność ta była istotna statystycznie ($p < 0,05$). Nie stwierdzono korelacji między stanem przyzębia a wskaźnikiem masy ciała ani stężeniem glukozy.

Omówienie

Pacjenci chorzy na cukrzycę są populacją z punktu widzenia periodontologa wymagającą szczególnej uwagi z dwóch powodów – jest to grupa podwyższonego ryzyka rozwoju chorób przy-

zębia, a ze współczesnych badań wynika, że stan zapalny toczący się w tkankach przyzębia niekorzystnie wpływa na przebieg samej cukrzycy.

W przedstawionym badaniu oceniano stan przyzębia w grupie chorych na cukrzycę typu 2, a więc uwarunkowaną metabolicznie (w przeciwieństwie do cukrzycy typu 1, za którą odpowiadają mechanizmy autoimmunologiczne). Pacjenci ci byli objęci opieką diabetologiczną, w badaniach laboratoryjnych mieli nieznacznie podwyższone parametry kontroli glikemii. Większość pacjentów miała znacznie podwyższony wskaźnik masy ciała (średni wskaźnik BMI = 32,5 kg/m², który odpowiada osobie otyłej).

Wyniki badania periodontologicznego były bardzo niekorzystne. Zaobserwowano wysoki wskaźnik płytki oraz będące tego skutkiem: wysoki poziom wskaźnika krwawienia, głębokości kieszonek przyzębnych, a także klinicznej utraty przyczepu łącznotkankowego. Jest to obserwacja niepokojąca, ale nie zaskakująca. Podobne wyniki uzyskiwali inni autorzy. Sznajder et al. [8] wykazali statystycznie istotną różnicę odnośnie do wskaźnika płytki u osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy. Marton et al. [9] stwierdzili natomiast znaczne zwiększenie wskaźnika płytki nazębnej u pacjentów z zapaleniem przyzębia i cukrzycą w porównaniu do pacjentów z zapaleniem przyzębia bez współistniejącej cukrzycy. Metaanaliza przeprowadzona przez Khadera et al. [10] wykazała znacznie wyższy wskaźnik krwawienia u pacjentów z cukrzycą typu 2. W przeprowadzonym badaniu własnym ze

Tabela 3. Analiza współzależności między parametrami periodontologicznymi i diabetologicznymi

Table 3. Analysis of the correlation between periodontal and diabetic parameters

| | Wskaźnik masy ciała (BMI) [kg/m ²] | Glikemia (Blood glucose level) [mg/dl] | HbA1c (Glycated hemoglobin) [%] |
|---|--|--|---------------------------------|
| Liczba zębów* (No of teeth) | r = -0,02 n.s. | r = -0,07 n.s. | r = -0,17 n.s. |
| PI* | r = -0,01 n.s. | r = 0,14 n.s. | r = 0,14 n.s. |
| BOP* | r = 0,08 n.s. | r = 0,10 n.s. | r = 0,17 n.s. |
| Średnia PD* (Mean PD) | r = 0,00 n.s. | r = 0,11 n.s. | r = 0,26 p < 0,05 |
| Liczba kieszonek ≥ 4 mm* (No of pockets ≥ 4 mm) | r = -0,01 n.s. | r = 0,03 n.s. | r = 0,18 n.s. |
| Liczba kieszonek ≥ 4 mm z krwawieniem* (No of pockets ≥ 4 mm with bleeding) | r = 0,00 n.s. | r = 0,03 n.s. | r = 0,23 p < 0,05 |
| Średnia CAL (Mean CAL)* | r = -0,03 n.s. | r = 0,09 n.s. | r = 0,20 p < 0,1 |

* Test korelacji Spearmana lub ** test Manna-Whitneya.

* Spearman correlation test or ** Mann-Whitney test.

względu na inny charakter badania nie oceniano grupy kontrolnej. Należy natomiast zwrócić uwagę, że grupa badana pozostawała pod stałą opieką medyczną, a mimo to stan higieny i zdrowia jamy ustnej był na bardzo niskim poziomie.

Mimo że wszystkim pacjentom proponowano opiekę periodontologiczną, z możliwości tej skorzystało jedynie ok. 10% pierwotnej grupy (13 osób). Można na tej podstawie sądzić, że chorzy na cukrzycę w znikomym stopniu są świadomi znaczenia, jakie ma zdrowa jama ustna dla kontroli i przebiegu cukrzycy. Być może standardy opieki periodontologicznej powinny obejmować obowiązkowe wizyty u dentysty (lub periodontologa), podobnie jak w przypadku kobiet ciężarnych.

Badanie kontrolne przeprowadzone po roku wykazało pogorszenie niemal wszystkich parametrów periodontologicznych. Szczególnie zwiększył się wskaźnik krwawienia (z 26,8 do 37,5%). Krwawienie dziąseł jest jednym z najwcześniejszych objawów zapalenia dziąseł. Jest to jednocześnie jeden z nielicznych parametrów możliwych do oceny przez samych pacjentów. Być może jednak chorzy należący do badanej grupy nie mieli świadomości, że jest to oznaka toczącej się choroby, która powinna skłonić ich do wizyty u lekarza dentysty.

Chorzy na cukrzycę, u których obserwuje się zaburzenia metaboliczne i gorsze ukrwienie tkanek są też zmuszeni do regularnego monitorowania stężenia glukozy, co wiąże się z przyjmowaniem leków i spożywaniem posiłków w określonych porach dnia. Może to tłumaczyć mniejszą staranność w dbaniu o prawidłową higienę jamy ustnej przy tak obciążającym trybie życia. Zły stan higieny jamy ustnej sprzyja rozwojowi stanu zapalnego w tkankach przyzębia.

Na podstawie przeprowadzonej analizy stwierdzono istnienie korelacji między parametrami periodontologicznymi (średnią głębokością kieszonek i liczbą głębokich kieszonek wykazujących krwawienie) a długoterminową kontrolą cukrzycy, wyrażaną przez odsetek hemoglobiny glikowanej. Wyniki własne potwierdzają sugerowany przez innych autorów związek zapalenia przyzębia z cukrzycą [11–13].

Nie stwierdzono natomiast znamiennej statystycznie zależności między wskaźnikami periodontologicznymi a wskaźnikiem masy ciała BMI, ani glikemią. Badania Yiostalo et al. [14] również nie wykazały istotnej korelacji między otyłością a zapaleniem przyzębia. Natomiast Kongstad et al. [15] wykazali zależność między BMI a utratą przyczepu łącznotkankowego oraz między BMI a wskaźnikiem krwawienia.

Stężenie glukozy we krwi jest parametrem wykazującym dużą zmienność w czasie, dlatego obecnie za bardziej właściwy wskaźnik stopnia kontro-

li cukrzycy uważa się procent hemoglobiny glikowanej. Wartość ta odzwierciedla sytuację w ciągu ostatnich 120 dni, wydaje się więc także bardziej przydatna do wykorzystania w badaniach zależności między przebiegiem cukrzycy i innych chorób przewlekłych. Potwierdzają to wyniki przeprowadzonego badania. Charakterystyczne jest, że istnienie korelacji stwierdzono dla głębokich kieszonek przyzębnych, a więc także parametru odzwierciedlającego procesy zapalne zachodzące w tkankach. Nie obserwowano takiej zależności dla wskaźnika płytki (który można zmniejszyć do minimum przez pojedyncze prawidłowe oczyszczenie zębów) lub też klinicznej utraty przyczepu, która może utrzymywać się do końca życia, nawet jeśli stan zapalny przyzębia został już dawno opiany. Istnienie korelacji między stopniem kontroli cukrzycy i utratą przyczepu obserwowali natomiast Pucher et al. [16].

Obecność głębokich kieszonek przyzębnych jest jedną z oznak toczącego się stanu zapalnego tkanek otaczających ząb. Kiedy dojdzie do powstania kieszonek przyzębnych, stan ten sprzyja podtrzymaniu miejscowego stanu zapalnego, a w konsekwencji uwalniania cytokin prozapalnych. Głębokie kieszonki są też doskonałym miejscem bytowania bakterii beztlenowych, patogennych dla przyzębia. Obecne w kieszonkach bakterie i ich metabolity oraz wydzielane cytokiny wpływają na metabolizm glukozy i lipidów, powodując pogorszenie kontroli glikemii.

Furukawy et al. [17], badając 100-osobową grupę pacjentów, wykazali zależność między wartością hemoglobiny glikowanej a głębokością kieszonek przyzębnych. Potwierdzały to obserwacje Javed et al. [18], którzy wykazali, że głębokość kieszonek przyzębnych jest istotnie statystycznie większa u pacjentów ze źle kontrolowaną cukrzycą. Wyniki te odpowiadają obserwacjom własnym. Takeda et al. [19] nie stwierdzili, aby poziom hemoglobiny glikowanej korelował ze stanem tkanek przyzębia.

Przeprowadzone badania po raz kolejny potwierdziły istnienie zależności między zapaleniem przyzębia i cukrzycą typu 2. Mimo że hipotezę tę potwierdziło wiele wcześniejszych badań, ocena stanu przyzębia chorych wykazała, że chorzy na cukrzycę nadal nie otrzymują potrzebnej opieki periodontologicznej, co więcej, nie są nią zainteresowani. Leczenie cukrzycy i jej powikłań jest znacznym obciążeniem dla społeczeństwa, dlatego wydaje się uzasadnione uwzględnienie profilaktyki i leczenia chorób przyzębia w wytycznych dotyczących interdyscyplinarnej opieki nad chorymi na cukrzycę typu 2.

Pacjenci chorzy na cukrzycę należą do grupy podwyższonego ryzyka chorób przyzębia i należą

mieć świadomość, że podobny stopień zaniedbań higienicznych w tej grupie prowadzi do znacznie szybszego rozwoju objawów patologicznych niż w grupie bez obciążeń ogólnych. Nie nale-

ży tego jednak traktować jako usprawiedliwienia, a wprost przeciwnie – powinno to być motywacją do jeszcze większego zaangażowania w troskę o zdrowie jamy ustnej tych chorych.

Piśmiennictwo

- [1] PRESHAW P.M., FOSTER N., TAYLOR J.J.: Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 diabetes mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontology* 2007, 15, 138–152.
- [2] GENCO R.J.: Current view on risk factors for periodontal disease. *J. Periodontol.* 1996, 67, 1041–1049.
- [3] LÖE H.: Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993, 16, 329–334.
- [4] GREENSTEIN G., LAMSTER I.: Changing periodontal paradigms: Therapeutic implications. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2000, 20, 337–357.
- [5] STEWARD J.E., WAGER K.A., FRIEDLANER A.H., ZADECH H.H.: The effects of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol.* 2001, 28, 306–310.
- [6] KINALSKA I., NIEWADA M., GŁOGOWSKI C., KRZYŻANOWSKA A., GIERCZYŃSKI J., ŁATEK M., KAMIEŃSKI B.: Koszty cukrzycy typu 2 w Polsce. (Badania CODIP). *Diabet. Prakt.* 2004, 1, 1–8.
- [7] International Diabetes Federation. *Healthcare expenditures w: IDF Diabetes Atlas, Fifth Edition.*
- [8] SZNAJDER N., CARRANA J.J., RUGNA S., SERDAY M.: Periodontal findings in diabetic and non-diabetic patients. *J. Periodontol.* 1978, 49, 445–448.
- [9] MORTON A.A., WILLIAMS R.W., WATTS T.: Initial study of periodontal status in non-insulin dependent diabetics in Mauritius. *J. Dent.* 1995, 23, 343–345.
- [10] KHADER Y.S., DAUOD A.S., EL-QUADERI S.S., ALKAFAJEI A., BATAYHA W.Q.: Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J. Diabetes Compl.* 2006, 20, 59–68.
- [11] BENVENISTE R., BIXLER D., CONNEALLY P.M.: Periodontal disease in diabetics. *J. Periodontol.* 1967, 38, 271–279.
- [12] GERICH J.E.: The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocr. Rev.* 1998, 19, 491–503.
- [13] HARA K., IMAGAWA Y., ARAYA S.: Carbohydrate in pus and exudates from gingival pockets. Including investigation with regard to relationship of blood sugar level to glucose concentration in gingival pocket fluid of periodontitis associated with diabetes mellitus. *Bull. Tokyo Med. Dent. Univ.* 1965, 12, 325–339.
- [14] YASTALO P., SUOMINEN-TAIPALE L., REUNANEN A.: Association between body weight and periodontal infection. *J. Clin. Periodontol.* 2008, 35, 297–304.
- [15] KONGSTAD J., HVIDTFELDT U.A., GRONBAEK M.: The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J. Periodontol.* 2009, 80, 1246–1253.
- [16] PUCHER J., STEWART J.: Periodontal disease and diabetes mellitus. *Cur. Diab. Rep.* 2004, 46, 1359–1364.
- [17] FURUKAWA T., WAKAI K., YAMANOUCHI K., OSHIDA Y., MIYAO M., WATANABE T., SATO Y.: Association of periodontal damage and tooth loss with atherogenic factors among patients with type 2 diabetes mellitus. *Intern. Med.* 2007, 46, 1359–1364.
- [18] JAVED F., NASSTROM K., BENCHIMOL D., ALTAMASH M., KLINGE B., ENGSTROM P.E.: Comparison of periodontal and socioeconomic status between subjects with type 2 diabetes mellitus and non-diabetic controls. *J. Periodontol.* 2007, 78, 2112–2119.
- [19] TAKEDA M., OJIMA M., YOSHIOKA H., INABA H., KOGO M., SHIZUKUISHI S., NOMURA M., AMANO A.: Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *J. Periodontol.* 2006, 77, 15–20.

Adres do korespondencji:

Magdalena Napora
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
tel.: 22 502 20 36
e-mail: sluzowki@wum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.05.2012 r.

Po recenzji: 19.06.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 16.07.2012 r.

Received: 31.05.2012

Revised: 19.06.2012

Accepted: 16.07.2012