

ANNA KURNATOWSKA¹, EWA BIENIEK²

Zmiany w jamie ustnej u chorych na cukrzycę insulinozależną

Oral Lesions in Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus

¹ Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Katedry Stomatologii Zachowawczej, Endodoncji i Periodontologii UM w Łodzi

² Praktyka prywatna

Streszczenie

W pracy przedstawiono problemy związane z etiologią i patologią cukrzycy typu 1 u dzieci i dorosłych. Główną uwagę zwrócono na problemy związane z jamą ustną w przebiegu cukrzycy insulinozależnej. Opisano schorzenia jamy ustnej występujące u chorych, mechanizmy prowadzące do tych zaburzeń oraz możliwości ich zapobiegania. Choroby przyzębia i próchnica zębów występują częściej i są poważniejsze u chorych na cukrzycę niż u ludzi zdrowych. Cukrzyca jest czynnikiem predysponującym do występowania chorób przyzębia, a stany zapalne przyzębia wymagają leczenia w sposób zależny od stopnia zaawansowania choroby, dlatego też tak ważna jest profilaktyka stomatologiczna u diabetyków (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 1, 113–118**).

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, choroby jamy ustnej, leczenie przyzębia.

Abstract

The study shows a review of the problems of etiology and pathology of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. Particular attention was paid to the problems of oral status in insulin-dependent diabetes mellitus. Oral disorders, their mechanisms and possibilities of prevention in patients were described. Periodontal disease and dental caries are more prevalent and more severe in diabetic than in non-diabetic and periodontal infections need treatment in different types depending on disease progression. Therefore, dental prophylaxis is so important in patients with type 1 diabetes mellitus (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 1, 113–118**).

Key words: diabetes mellitus type 1, oral diseases, periodontal therapy.

Cukrzyca (*diabetes mellitus*) jest chorobą ogólnoustrojową, stanowiącą istotny problem dla współczesnego społeczeństwa – cierpi na nią 2–10% populacji ludzkiej. W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost częstości zachorowań. Niektórzy lekarze określają ten wzrost mianem „epidemii cukrzycy” [1].

Obecnie według klasyfikacji WHO wyróżnia się następujące typy cukrzycy: cukrzyca typu I, cukrzyca typu II, inne określone typy cukrzycy, cukrzyca ciężarnych.

Niedobory insuliny prowadzą do zaburzeń przemiany węglowodanów, tłuszczów i białek oraz zmian morfologicznych w wielu tkankach i narządach. Mechanizmy etiologiczne i patogenezytyczne są odmienne dla różnych postaci i typów cukrzycy [2, 3].

Cukrzyca typu 1 (pierwotna, insulinozależna – IDDM) występuje z reguły u dzieci i młodzieży. Podstawowym problemem jest całkowity lub znaczny niedobór insuliny, spowodowany uszkodzeniem lub zniszczeniem komórek B wysp Langerhansa w trzustce. Konieczne jest więc stosowanie u chorych egzogenego hormonu.

Etiopatogeneza cukrzycy typu 1 jest złożona. Podkreśla się głównie rolę czynników: genetycznych, autoimmunologicznych, bakteryjno-wirusowych i toksycznych. Typ 1 cukrzycy występuje u około 0,2% populacji dziecięcej. Jest to choroba przewlekła, nieuleczalna o niewątpliwym wpływie na rozwój psychiczny i fizyczny dziecka. Jest to schorzenie metaboliczne, które w znacznym stopniu wpływa na funkcjonowanie całego organizmu i nieleczone powoduje zmiany wielonarządowe,

takie jak: retinopatie, neuropatie, nefropatie, kardiopatie, zmiany skórne oraz wiele innych [4, 5].

Cukrzyca typu 1 charakteryzuje się tym, iż:

- choroba najczęściej pojawia się w dzieciństwie, ze szczytem rozpoznania w okresie pokwitania,

- istnieje mniejsze prawdopodobieństwo wystąpienia w miesiącach letnich niż w innych porach roku,

- jest nieco częstsza wśród chłopców niż dziewcząt,

- w około 10% przypadków krewny I stopnia jest także chory na cukrzycę,

- częstość występowania stale i równomiernie rośnie [4, 6].

Schorzenie to ma również znaczący wpływ na stan i fizjologię tkanek jamy ustnej u dzieci i młodzieży. Związek ten jest szeroko dyskutowany, a wyniki badań histologicznych, fizjologicznych i mikrobiologicznych są często kontrowersyjne. Zmiany w jamie ustnej można podzielić w zależności od miejsca ich występowania, ponieważ dotyczą zębów, przyzębia, a także błony śluzowej jamy ustnej.

Zmiany w przebiegu choroby w obrębie zębów

Zdania na temat wpływu cukrzycy na uzębienie są podzielone. Za główny czynnik próchnicotwórczy uważa się duże stężenie glukozy w ślinie i wydzielinie kieszonek dziąsłowych, a także zmniejszone wydzielanie śliny i obniżenie jej pH oraz wzrost gęstości śliny w porównaniu z osobami zdrowymi [7]. Istnieją także opinie, że częstość powstawania próchnicy u chorych jest mniejsza ze względu na większe restrykcje żywieniowe tych pacjentów, z wykluczeniem prostych węglowodanów. Częste posiłki (ok. 6–7 na dobę) mogą przyczynić się jednak do rozwoju próchnicy [8, 9].

Wielu autorów uzależnia stopień występowania próchnicy od poziomów HbA1 (hemoglobiny glikozylowej), czyli od stopnia wyrównania cukrzycy. U pacjentów z dużymi stężeniami HbA1 (> 13%) zaobserwowano znacznie intensywniejszą próchnicę zębów. Zwłaszcza długotrwałe, duże wartości HbA1 powodują hiperglikemię, a co za tym idzie, wzrost ryzyka wystąpienia próchnicy [1].

Zmniejszenie liczby powstawania nowych ubytków próchnicowych zaobserwowano w kolejnych latach po rozpoznaniu choroby i przy odpowiedniej kontroli metabolicznej. Stopień występowania próchnicy należy powiązać także z poziomem higieny pacjenta; zależność ta jest wprost proporcjonalna, nawet u osób z dużą hiperglikemią.

Zaobserwowano również niedorozwój szkliwa u dzieci chorych na cukrzycę [10]. Zmiany dotyczyły zębów, które uległy mineralizacji przed okresem wystąpienia objawów klinicznych cukrzycy, a więc w okresie utajonym choroby. U osób z długo trwającą cukrzycą jednocześnie stwierdzono hipermineralizację szkliwa zębów. Wartości wapnia w zębach i ślinie chorych były znacznie podwyższone w stosunku do tej wartości u osób zdrowych. Zawartość Ca w szkliwie była większa o 26%, w zębienie 25–32%, podobnie fosforu: w szkliwie – o 27%, w zębienie – 27–33%. Prawdopodobnie jest to związane z morfologicznymi i czynnościowymi zmianami naczyń w przebiegu cukrzycy. Wzrost mikrotwardości szkliwa, stwierdzono tylko u osób długo chorujących na cukrzycę, nie dotyczy więc dzieci [10, 11].

U osób chorych jest wskazane stosowanie profilaktyki fluorkowej (lakiery, laki) w odniesieniu do zębów mlecznych i stałych. Dzieci chore powinny mieć kontrolowany stan jamy ustnej co 3 miesiące (niewyrównany przebieg choroby) lub co 6 miesięcy (wyrównany przebieg choroby) [1].

Stwierdzono również większą liczbę powikłań przy próbach biologicznego leczenia miazgi, gdyż zmniejszone siły obronne i reparacyjne miazgi zęba prowadzą do występowania powikłań (wiąże się to głównie z mikroangiopatiami). Nie należy jednak doprowadzać do zbyt pochopnego dewitalizowania miazgi, gdyż zęby martwe mogą być potencjalnym ogniskiem zakażenia [1].

Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej

U chorych na IDDM stwierdzono trzykrotnie częstsze występowanie stanów zapalnych w jamie ustnej. Są to głównie zmiany nieżytowe i grzybicze. Równie często zaobserwowano zapalenie kątów ust (zakażenia grzybicze), leukoplakie, liszaj płaski, zmiany na języku w postaci przerostu brodawek nitkowatych czy język geograficzny. Nasilają się wraz z czasem trwania choroby [8, 12].

Przyczyną chorób błony śluzowej jest zgrubienie warstwy śródbłonka naczyń włosowatych, które powoduje utrudnienie dopływu tlenu, brak usuwania produktów przemiany materii, a także wędrowniki leukocytów oraz odpowiedzi immunologicznej tkanek. Badania potwierdzają również występowanie zmian makroskopowych w obrębie błony śluzowej w postaci zaczerwienienia z odcieniem fioletowym, z towarzyszącym rozpulchnieniem i skłonnością do krwawienia. W nieprawidłowo kontrolowanej cukrzycy obserwowano również występowanie

wysuszonej jaskraworóżowej lub nieco szkarłatnej, łatwo pękającej błony śluzowej jamy ustnej [6].

Niektórzy badacze stwierdzają u chorych na cukrzycę zanikowe stany zapalne, nadżerki i owrzodzenia o etiologii grzybiczej. Utrudnione gojenie powoduje częste występowanie odleżyn (przy opatrunkach lub protezach zębowych) lub bakteriemie [3, 13]. Ma to związek z upośledzoną fagocytozą neutrofilii.

Należy podkreślić, że zmian na błonie śluzowej nie można traktować jako jednoznaczne dopełnienie obrazu cukrzycy.

Zmiany w przyzębiu

Wpływ cukrzycy na tkanki przyzębia był przedmiotem wielu badań. Mimo to nie ma nadal zgodności co do przebiegu tych zmian. Dotyczy głównie osób ze źle kontrolowaną metabolicznie cukrzycą i dużym stopniem zaawansowania choroby [14].

Przeprowadzone oceny stanu przyzębia w chwili badania i po 5 latach obserwacji wskazują na znaczący związek między cukrzycą a zmianami w przyzębiu. Zaobserwowano statystycznie znamienne różnice we wskaźnikach: płytki (PI), zapalenia dziąsła (GI) i głębokości kieszonek dziąsłowych. Przy tym samym poziomie płytki nazębnej i złej kontroli metabolicznej, u chorych na cukrzycę wykazano obecność większej liczby kieszonek przyzębnych, szczególnie tych większych niż 4 mm. Również utrata kości wyrostka zębodołowego była znamienne wyższa niż u osób zdrowych [15, 16].

Stopień zaawansowania chorób przyzębia w znacznym stopniu jest powiązany z czasem trwania cukrzycy. Z tego też względu u dzieci obserwuje się głównie zapalenie dziąseł (*gingivitis*), a u osób starszych – zapalenie przyzębia (*periodontitis*) [16, 17].

U diabetyków obserwowano uszypułowane lub nieuszypułowane polipy dziąsłowe. Inne badania sugerują brak korelacji między wzrostem podatności na choroby przyzębia u chorych na cukrzycę a wzrostem poziomu płytki nazębnej i kamienia. Przy takich samych wartościach wskaźników PI, GI, CPITN zaobserwowano, iż pacjenci z cukrzycą mieli mniej ubytków próchnicowych niż osoby zdrowe, a przyzębie ich nie wykazywało bardziej znaczących zmian makroskopowych [18, 19].

Jednakże, mimo tych kontrowersyjnych wyników, nadal jest podtrzymywana teoria, iż istnieje korelacja między tymi dwoma chorobami, szczególnie u osób ze źle kontrolowaną cukrzycą i co za tym idzie – znaczącą hiperglikemią.

Przyczyny chorób przyzębia upatrywano również w składzie drobnoustrojów wchodzących w skład płytki nazębnej. Sugerowano, iż osoby chore na cukrzycę mają charakterystycznie zmienioną florę bakteryjną jamy ustnej. Stwierdzono u nich głównie obecność bakterii Gram-ujemnych: *Capnocytophaga sp.*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides sp.* i *Fusobacterium sp.* Sama obecność tych bakterii nie powoduje wzrostu zapadalności na choroby przyzębia, gdyż stwierdzono obecność tych samych bakterii u osób zdrowych. Uważa się, że występujące w płytce nazębnej bakterie, wytwarzając leukotoksyny, mogą wtórnie zaburzać czynność granulocytów obojętnochłonnych i przez to powodować stany zapalne. Nie są one jednakże jedynym i decydującym czynnikiem, który powoduje choroby przyzębia [20, 21].

Czynniki potencjalnie predysponujące do zapalenia przyzębia

1. Zmniejszona funkcjonalność neutrofilii. Upośledzenie stwierdzono w testach na chemotaksję, przyleganie i fagocytozę, które powoduje zmniejszenie odporności gospodarza na zakażenie. Proces ten zaobserwowano nawet u członków rodzin, u których cukrzyca wystąpiła w poprzednich pokoleniach, co wskazuje na czynnik genetyczny powstawania cukrzycy. Badania wykazały również mniejszą aktywność fagocytozy PMN we krwi z kieszonek dziąsłowych niż w krwi obwodowej, stąd większa podatność na zakażenie tego obszaru [14, 20, 22].

2. Zachwianie syntezy, dojrzewania i homeostazy kolagenu. Proces ten w znacznym stopniu zależy od stężenia glukozy we krwi. W eksperymentalnie wywołanej cukrzycy wystąpiło zmniejszenie wydzielania substancji międzykomórkowej kości przez osteoblasty oraz zmniejszenie syntezy kolagenu przez fibroblasty w przyzębiu. W środowisku hiperglikemicznym wiele protein, w tym kolagen, przechodzi nieenzymatyczny proces glikozylacji, powodując powstanie AGE, odgrywających decydującą rolę w powstawaniu powikłań cukrzycy. Dochodzi do zmniejszenia odporności kolagenu na zmiany i integralność naczyń (w późniejszym czasie powstają zakrzepy i zwężenie naczyń krwionośnych) [23].

3. Zwiększona skłonność do zakażeń. Wpływają na nią głównie: zaburzona czynność neutrofilii, indukcja insulinooporności oraz zmiany naczyniowe. Również bardzo charakterystyczne w cukrzycy są zmiany w grubości błony podstawnej naczyń dziąsłowych. Zostaje ona pogrubiona, powodując utrudnienia w transporcie tlenu do ko-

mórek, usuwaniu zbędnych produktów przemiany materii, migracji leukocytów [17, 20].

4. Zmniejszona efektywność procesu gojenia się ran. Podziały mitotyczne komórek u osób chorych są wolniejsze, proliferacja fibroblastów mniejsza. Czynniki te wpływają ujemnie na procesy odtwórcze w organizmie, co również w znacznej mierze dotyczy tkanek przyzębia. Stąd większa skłonność do przewlekłych stanów zapalnych w jamie ustnej [20].

Leczenie chorób przyzębia u chorych na cukrzycę

Profilaktyka stomatologiczna jest bardzo ważna u pacjentów chorych na cukrzycę, ponieważ stwierdzono, że zarówno czynnik psychologiczny, jak i biologiczny odgrywają podstawową rolę. Edukacja pacjentów, szczególnie tych ze zwiększonym ryzykiem występowania chorób przyzębia, powinna być prowadzona już od najmłodszych lat. Syrjala et al. [24, 25] zaobserwowali, że utrzymywanie prawidłowej higieny to częstsze czyszczenie zębów, a co za tym idzie, mniejsza liczba chorób przyzębia. Lepsza higiena to także lepsza kontrola cukrzycy oraz mniejsze stężenie HbA1.

Niektórzy autorzy również zauważają zależność między cukrzycą a zakażeniami w jamie ustnej, które mogą zwiększać ryzyko powstawania zmian mikro- i makronaczyniowych u chorych. Stwierdzono, że w przebiegu choroby częściowo może dochodzić do poważnych powikłań, takich jak: udar mózgu, przejściowe niedokrwienie, zawał mięśnia sercowego.

Pierwszym etapem leczenia chorób przyzębia zarówno u osób zdrowych, jak i chorych jest motywacja pacjenta, instruktaż higieny, skaling naddziąsłowy, korekta nawisających wypełnień i źle dopasowanych koron, usunięcie rozchwianych zębów. W przypadku niezadowolających wyników leczenia należy zastosować metody niechirurgiczne. Obejmują one skaling poddziąsłowy, wygładzenie korzeni zębów za pomocą ręcznych bądź maszynowych narzędzi. Wskazane jest płukanie kieszonek dziąsłowych 0,2% chlorheksydyną. Christgan et al. [26] obserwowali po zastosowaniu takiej terapii znaczną poprawę stanu przyzębia: brak krwawienia z dziąseł, zmniejszenie głębokości kieszonek przyzębnych oraz liczby bakterii. Po 4 miesiącach następowało stopniowe ponowne pogorszenie się stanu przyzębia. Wynika z tego, iż osoby mające skłonności do chorób przyzębia (zarówno chore na cukrzycę, jak i zdrowe) powinny być pod stałą kontrolą stomatologa (raz na 3 miesiące). Szczególnie u osób ze źle kontrolowaną cukrzycą zaobserwowano szybki powrót zmian za-

palnych w przyzębiu w porównaniu do stanu sprzed leczenia.

Większą skuteczność w terapii uzyskuje się stosując metody chirurgiczne. Często po zastosowaniu tej metody, oprócz poprawy stanu przyzębia, znacznie zmniejsza się stężenie cukru we krwi oraz zapotrzebowanie organizmu na insulinę. Leczenie takie daje długoterminowe wyniki, często lepsze niż leczenie zachowawcze [27–29].

W przypadku ostrych zakażeń jamy ustnej istnieją czasami konieczność zastosowania antybiotyków, których wyboru dokonuje się podobnie jak u osób zdrowych. U niektórych pacjentów zaobserwowano, iż leczenie chirurgiczne z zastosowaniem tetracyklin bardzo dobrze wpływa na stan kontroli glikemii, lepiej niż bez antybiotyku. Wielu lekarzy zaleca dokycyklinę, gdyż nie jest metabolizowana w nerkach [30].

W przypadku rutynowej wizyty pacjenta antybiotyki nie są konieczne. Należy jedynie przestrzegać kilku zasad. Wizyta powinna być krótka, możliwie najmniej traumatyczna. Pacjent przed wizytą powinien być poinstruowany o konieczności kontroli glikemii przed zabiegiem i o zaopatrzeniu się w odpowiednią dawkę insuliny. Powinien być po śniadaniu, aby wykluczyć ewentualną hipoglikemię. Poranne wizyty są bardziej wskazane ze względu na duże stężenie endogennego kortykosteroidu. W przypadku stresogennego zabiegu będzie także lepiej tolerowany w godzinach rannych. Zabieg zaplanowany w godzinach późniejszych powinien przypadać na okres szczytowego działania insuliny [1].

Dobre wyniki leczenia przyzębia obserwowano również po zastosowaniu natrysków wewnątrzustnych wodami radonowymi. Poprawił się wskaźnik zapalenia dziąseł (GI) i wysoce znamienne wskaźniki krwawienia dziąseł (GBI) [31].

Wyniki wszystkich badań dowodzą jednak, że leczenie jest najczęściej krótkotrwałe. Po 4–6 miesiącach od leczenia niechirurgicznego przyzębia ponownie dochodzi do pogorszenia higieny jamy ustnej, zwiększonego odkładania kamienia nazębnego i stanu zapalnego dziąseł i przyzębia, dlatego chorzy na cukrzycę muszą być pod stałą opieką stomatologa. Badanie kontrolne powinno odbywać się co najmniej cztery razy w roku w celu ustalenia i realizacji postępowania profilaktyczno-leczniczego i rehabilitacyjnego [14, 31].

Podsumowując, można stwierdzić, że jeżeli cukrzyca znajduje się pod dobrą kontrolą metaboliczną i kliniczną, stan jamy ustnej nie różni się zbytnio u osób zdrowych i chorujących na cukrzycę. Czynnikiem ryzyka istnieje, dlatego też wśród diabetyków powinna być zakrojona na szeroką skalę profilaktyka zarówno dotycząca próchnicy, jak i chorób przyzębia. W zapobieganiu chorobie

przyzębia w cukrzycy istotne znaczenie ma właściwa higiena jamy ustnej i okresowe profesjonalne usuwanie miękkich i zmineralizowanych złogów nazębnych. Profilaktyka adresowana jest do wszystkich dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę, szczególnie ze słabą kontrolą metaboliczną. Jest podstawową ochroną przed zapaleniami dziąseł, przyzębia oraz rozwojem próchnicy.

Cukrzyca może nie być istotnym czynnikiem chorób przyzębia, jeśli jest dobrze kontrolowana, choć typ 1 cukrzycy predysponuje do występowania zmian w przyzębiu we wcześniejszym wieku i potencjalnie wydłuża czas ich trwania.

Piśmiennictwo

- [1] BURCHARDT D.: Postępowanie stomatologiczne u dzieci z cukrzycą insulinozależną. *Poz. Stomat.* 1997, 117–123.
- [2] SYMONIDES-ŁAWECKA A.: Cukrzyca u dzieci. Biblioteka pediatri. PZWL, Warszawa 1995, 20.
- [3] Cukrzyca wieku rozwojowego. Red. E. OTTO BUCZKOWSKA. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 1999.
- [4] DUNGER D. B., CHEETHAM T. D.: Cukrzyca u młodzieży. *Aktualności Pediatriczne* 1994, 3, 1, 3–7.
- [5] TATOŃ J.: Powikłania cukrzycy. PZWL, Warszawa 1995.
- [6] PIONTEK E.: Etiopatogeneza i diagnostyka cukrzycy wieku dziecięcego. *Klin. Pediatr.* 1993, 1, 3–7.
- [7] SZYMAŃSKA J., FETKOWSKA-MIELNIK K.: Badania zależności pomiędzy odkładaniem się kamienia nazębnego a pH śliny u dzieci i młodzieży z cukrzycą insulinozależną. VI Ogólnopolski Zjazd Sekcji Stomatologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, Lublin 1992.
- [8] ŁAGOCKA R., CIECHANOWSKI K., SYRENICZ A.: Problemy stomatologiczne u chorych z cukrzycą typu I. *Nowa Klinika. Endokrynologia* 1998, 5, 819–823.
- [9] NOACK B., JACHMAN I., ROSCHER S.: Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. *J. Periodontol.* 2000, 71, 898–903.
- [10] PAWLICKI R., KNYCHALSKA-KARWAN Z.: Twarde tkanki zębów w obrazie morfologicznym i mikroanalitycznym u chorych na cukrzycę. *Czas. Stomat.* 1996, 49, 395–401.
- [11] TAKATS R.: *In vivo* microhardness measurements of dental enamel in diabetes mellitus patients. Kongres ORCA. Ljubiana 1990.
- [12] SZYMAŃSKA J., FETKOWSKA-MIELNIK K.: Ocena stanu błony śluzowej jamy ustnej u dzieci i młodzieży z cukrzycą insulinozależną. *Przeegl. Pediatr.* 1993, 23, 4, 441–445.
- [13] MIKOŁAJCZYK A.: Badania nad wpływem dostawek ruchomych osiadających na przyzębie dzieci i młodzieży. Praca doktorska, Akademia Medyczna Łódź 1968.
- [14] OH T.-J., EBER R., WANG H.-L.: Periodontal diseases in the child and adolescent. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 400–410.
- [15] FIRATLI E.: The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. *J. Periodontol.* 1997, 68, 136–140.
- [16] PINSON M., HOFFMAN W. H., GARNICK J. J., LITAKER M. S.: Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *J. Clin. Periodontol.* 1995, 22, 118–123.
- [17] KARJALAINEN K. M., KNUUTTILA M. L. E.: The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol.* 1996, 23, 1060–1067.
- [18] TERVONEN T., KARJALAINEN K. M.: Periodontal disease related to diabetic status. *J. Clin. Periodontol.* 1997, 24, 505–510.
- [19] CHRISTGAU M., PALITZSCH K. D., SCHMALZ G., KREINER U., FRENZEL S.: Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological and immunologic results. *J. Clin. Periodontol.* 1998, 25, 112–124.
- [20] Academy Reports. Position paper. Diabetes and periodontal diseases. *J. Periodontol.* 1999, 70, 935–949.
- [21] SALVI G. E., YALDA B., COLLINS J. G., JONES B. H., SMITH F. W., ARNOLD R. R., OFFENBACHER S.: Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Periodontol.* 1997, 68, 127–135.
- [22] NOACK B., JACHMANN I., ROSCHER S.: Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. *J. Periodontol.* 2000, 71, 898–903.
- [23] OLIVER R. C., TERVONEN T.: Diabetes – a risk factor for periodontitis in adult? *J. Periodontol.* 1994, 65, 530–538.
- [24] SYRJALA A. M. H., NISKANEN M. C., KNUUTTILA M. L. E.: The theory of reasoned action in describing tooth brushing, dental caries and diabetes adherence among diabetic patients. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 427–432.
- [25] SYRJALA A. M. H., KNECKT M. C., KNUUTTILA M. L. E.: Dental self-efficacy as a determinant to oral health behaviour, oral hygiene and HbA1c level among diabetic patients. *J. Clin. Periodontol.* 1999, 26, 616–621.
- [26] CHRISTGAU M., PALITZSCH K. D., SCHMALZ G., KREINER U., FRENZEL S.: Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological and immunologic results. *J. Clin. Periodontol.* 1998, 25, 112–124.
- [27] FIRATLI E., YILMAZ O., ONAN U.: The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin-dependent diabetes mellitus in children and adolescents. *J. Clin. Periodontol.* 1996, 23, 362–366.

- [28] SMITH G. T.: Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. *J. Periodontol.* 1996, 67, 794–802.
- [29] LOWENGUTH R. A., GREENSTEIN G.: Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 1995, 9, 14–22.
- [30] GROSSI S. G., SKREPCINSKI F. B.: Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J. Periodontol.* 1997, 68, 713–719.
- [31] URBANIAK B., HEIM O., WUTZOW J.: Leczenie uzdrowiskowe periodontopatii u chorych na cukrzycę. *Czas. Stomat.* 1992, 45, 509–517.

Adres do korespondencji:

Anna Kurnatowska
Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM
ul. Pomorska 251
92-213 Łódź
tel.: (+48 42) 675 75 40
e-mail: zaklperio@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 28.10.2003 r.

Po recenzji: 6.01.2003 r.

Zaakceptowano do druku: 6.01.2003 r.

Received: 28.10.2003

Revised: 6.01.2003

Accepted: 6.01.2003