

BARBARA BURZYŃSKA, ELŻBIETA MIERZWIŃSKA-NASTALSKA

Stan jamy ustnej pacjentów chorych na cukrzycę

The Oral Cavity of Patients with Diabetes Mellitus

Katedra Protetyki Stomatologicznej Instytutu Stomatologicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Cukrzyca jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób na świecie. Dotyka ludzi różnych ras i w różnym wieku. Jak podaje WHO, na około 6 miliardów ludzi na świecie choruje na nią 175 mln. Prognozowane zwiększenie się liczby zachorowań do 250 mln w ciągu najbliższych 25 lat sugeruje, iż cukrzyca przybierze postać pandemii. W Polsce na cukrzycę choruje 1,5 mln osób. Leczenie cukrzycy oraz walka z jej powikłaniami pochłania ok. 7% funduszy przeznaczanych na ochronę zdrowia w Polsce. Cukrzyca jako choroba ogólnoustrojowa wpływa na funkcjonowanie całego organizmu, jej objawy są również obecne w obrębie jamy ustnej. Należą do nich głównie: stany zapalne języka, dziąseł, zakażenia grzybicze, skłonność do odleżyn, zapalenie kątów ust, tendencja do powstawania ropni. Wpływ na występowanie charakterystycznych objawów w jamie ustnej mają, oprócz zmian w budowie drobnych naczyń krwionośnych (*microangiopathia diabetica*), również zaburzenia w wydzielaniu śliny, zwiększona jej lepkość oraz obniżona odporność chorych. Celem pracy jest analiza dostępnych doniesień naukowych na temat powikłań cukrzycy w obrębie jamy ustnej, gdyż ich znajomość umożliwi skuteczniejsze ich dostrzeganie podczas rutynowego badania stomatologicznego, często jako pierwszych objawów choroby. Negatywny wpływ tej choroby na stan uzębienia powinien być ważnym przedmiotem badań oraz powodem ścisłej współpracy między diabetologami i stomatologami (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 3, 412–416**).

Słowa kluczowe: cukrzyca, jama ustna.

Abstract

Diabetes mellitus is one of the most common diseases in the world. It affects people of different races and at different age. As WHO informs, among 6 billion people, 175 million suffer from this illness. Predicted increase in the number of sick people up to 250 million suggests that it will assume features of pandemic. In Poland, 1.5 million people suffer from diabetes. 7% of funds are allocated to treatment of this disease and struggle with its complications. Diabetes as a systemic disease influences functioning of the whole organism. That is why there are many symptoms in the oral cavity. They usually manifest as glossitis, gingivitis, mycosites, often bedsores, angulitis, tendency to abscesses and inflammatory or atrophic changes in periodontium. Also disorders in saliva secretion, its increased viscosity and diminished immunity have important impact on occurrence of characteristic symptoms in the oral cavity has, apart from changes in structure of small capillaries (*microangiopathia diabetica*). The aim of the study was to analyze accessible data, concerning complications of diabetes in oral cavity. The knowledge about them makes finding them the first signs of diabetes during routine dental examination. Negative influence of diabetes on the condition of the teeth should be an important subject of the scientific research and reason for cooperation of diabetologists and dentists (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 3, 412–416**).

Key words: diabetes, oral cavity.

Cukrzyca jest przewlekłą chorobą metaboliczną, rozpowszechnioną na całym świecie, dotykającą dzieci oraz osoby dorosłe. Określana jest mianem choroby społecznej ze względu na znaczący odsetek zachorowalności – cierpi na nią 1–2% populacji ludzkiej, oraz choroby cywilizacyjnej, gdyż zaobserwowano większą częstość jej występowania wśród mieszkańców krajów rozwiniętych [1].

Przewiduje się, iż w 2025 r. rozpowszechnienie cukrzycy wyniesie 5,4% światowej populacji [2].

Cukrzyca charakteryzuje się upośledzeniem wytwarzania bądź wydzielania insuliny lub ograniczeniem reakcji tkanek i narządów obwodowych na jej działanie. Następstwem tych zaburzeń jest upośledzenie metabolizmu węglowodanów, białek i tłuszczów oraz zmiany morfotyczne w wielu

ważnych dla życia narządach. Cechami rozpoznawczymi cukrzycy są hiperglikemia na czczo i glikozuria lub – przy prawidłowej glikemii na czczo – wartości stężenia glukozy we krwi i moczu, które po podaniu doustnie testowej dawki 75 g glukozy przekraczają stężenie tego cukru u osób zdrowych, a także u osób z zaburzoną tolerancją glukozy. Zgodnie z ustaleniami Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia z 1999 r., obowiązuje klasyfikacja tej jednostki chorobowej, która wyróżnia cukrzycę typu 1, w obrębie której występują: cukrzyca autoimmunozależna i cukrzyca idiopatyczna. Pierwsza z nich jest wynikiem autoimmunologicznej destrukcji komórek B wysp trzustki. U chorych stwierdza się także auto-przeciwciała przeciwko insulinie, dekarboksylazie kwasu glutaminowego oraz fosfatazom tyrozynowym. Choroba ma najprawdopodobniej podłoże genetyczne. Najszybsza destrukcja komórek B zachodzi u niemowląt i dzieci. Pierwszym objawem jest kwasica ketonowa lub łagodna hiperglikemia na czczo, która na skutek stresu lub zakażenia może się przerodzić w ostrą hiperglikemię lub kwasicę ketonową. Przyczyna cukrzycy idiopatycznej nie jest znana, duże znaczenie przypisuje się jednak dziedziczeniu. Charakteryzuje się niedoborem insuliny i skłonnością do kwasicy ketonowej, bez stwierdzonego podłoża autoimmunologicznego.

Do typowych objawów cukrzycy typu 1 należą: wzmożone pragnienie i wielomocz, skłonność do rozwoju ketozy, zmniejszenie masy ciała, mimo nadmiernego łaknienia i spożywania pokarmów, ogólne osłabienie.

Cukrzyca typu 2 – cukrzyca insulinoniezależna – charakteryzuje się raczej względnym niż całkowitym niedoborem insuliny. Ryzyko wystąpienia tej choroby zwiększa się z wiekiem, sprzyja jej także otyłość i brak aktywności fizycznej. Oporność receptorów tkankowych na insulinę może zostać ograniczona po zmniejszeniu się masy ciała lub leczeniu farmakologicznym, ale rzadko uzyskuje się stan prawidłowy.

W długotrwałym przebiegu cukrzycy bardzo ważne są jej ogólnoustrojowe powikłania w postaci: mikroangiopatii – głównie neuropatii i retinopatii cukrzycowej, spowodowanych zaburzeniami metabolicznymi składników ściany naczyń włosowatych i małych naczyń o średnicy mniejszej niż 100 μm ; makroangiopatii – indukowania i przyspieszania zmian w ścianach tętnic mózgu, serca, kończyn dolnych typu miażdżycowego; neuropatii cukrzycowej – związanej z toksycznym uszkodzeniem struktur ośrodkowego i autonomicznego układu nerwowego wskutek szkodliwego działania hiperglikemii i angiopatii.

Objawy cukrzycy w jamie ustnej zostały po raz pierwszy opisane w 1892 r. przez Seiferta i od

tego czasu zwracano coraz większą uwagę na ten problem [3]. W piśmiennictwie pojawiło się wiele doniesień zarówno potwierdzających, jak i zaprzeczających związkowi cukrzycy ze zmianami patologicznymi w obrębie jamy ustnej. Większość autorów jest jednak zgodna, iż u osób ze stwierdzoną cukrzycą choroby jamy ustnej występują częściej i mają cięższy przebieg. Powodem tego są czynniki sprzyjające takie, jak: zmienione pH tkanek, obniżona odporność, zaburzenia czynności układu immunologicznego – szczególnie dysfunkcja granulocytów obojętnochłonnych, zmniejszona zdolność błony śluzowej jamy ustnej do regeneracji [4]. Stopień nasilenia zmian w obrębie narządu żucia koreluje z wyrównaniem cukrzycy i czasem jej trwania [5]. Parametrem określającym właściwe wyrównanie przemiany węglowodanów jest stężenie hemoglobiny glikozylowanej (HbA1c) mniejsze niż 6% [6]. Udowodniono, że chorzy na cukrzycę leczeni środkami doustnymi wykazują lepszą znajomość kryteriów wyrównania metabolicznego oraz częściej uzyskują je w praktyce [7]. Najczęściej obserwowanymi dolegliwościami są: suchość jamy ustnej, zwiększona lepkość śliny, bolesność i pieczenie języka, grzybica jamy ustnej, polekowy liszaj płaski [8]. Cukrzyca należy również, oprócz anemii żłobliwej, zespołów niedoborowych i zaburzeń hormonalnych związanych z klimakterium, do grupy klasycznych chorób układowych usposabiających do BMS (*burning mouth syndrome* – zespołu pieczenia jamy ustnej) [9]. Najczęściej z cukrzycą jest kojarzony 1 typ kliniczny BMS według Lameya i Lewisa, w przypadku którego dolegliwości nie występują rano, ale w miarę upływu dnia nasilają się, osiągając maksymalne nasilenie wieczorem [10]. W wielu pracach badawczych został udokumentowany związek między obecnością cukrzycy, zwłaszcza niekontrolowanej a występowaniem chorób przyzębia. Wcześniejsze doniesienia sugerowały częstsze występowanie zapalenia dziąseł u cukrzyków niż u osób zdrowych z podobnym wskaźnikiem płytki nazębnej [11]. Zdecydowanie większe krwawienie, traktowane jako jeden ze wskaźników zapalenia dziąseł, obserwowano jednak częściej u osób ze źle kontrolowaną cukrzycą niż u cukrzyków dobrze kontrolujących stężenie glikemii [12]. Dowiedziono także zależności między poziomem markerów zapalenia, zwiększających się m.in. w przypadku występowania chorób przyzębia, tj. białka CRP, prozapalnych cytokin, interleukiny IL-6 i TNF- α a opornością na insulinę. Zaobserwowano, że TNF- α , którego stężenie zwiększa się u ludzi otyłych, wpływa na występowanie większej oporności tkanek na działanie glukozy, co jest typowym zjawiskiem w przypadku cukrzycy typu 2 [13]. Stężenie białka CRP i IL-6

zwiększa się w przypadku zapalenia przyzębia na skutek stymulacji przez czynniki prozapalne, tj. TNF- α , wytwarzane zarówno przez tkanki przyzębia, jak i komórki wątroby. Ponieważ wątroba jest jednym z najważniejszych organów biorących udział w metabolizmie glukozy, zapalenie przyzębia może mieć bezpośredni wpływ na jej przemianę w organizmie [14].

Zwiększone stężenie cukru we krwi wpływa na zwiększenie jego stężenia również w ślinie i płynach śródtkankowych przyzębia, co dodatkowo rzutuje zarówno na ilość oraz szybkość namnażania się bakterii, a w następstwie także na rozwój stanów zapalnych. Najważniejszym czynnikiem mającym wpływ na rozwój powikłań cukrzycy jest samoistnie zachodzący proces glikacji białek, zmieniający strukturę i funkcję białek. Kolagen, mielina, elastyna na skutek procesów odwadniania, degradacji i dalszego przegrupowania połączeń, przetwarzają się w chemicznie nieodwracalne końcowe produkty glikacji (AGE). Glikacja kolagenu naczyń krwionośnych prowadzi do zgrubienia ich ścian i błony podstawnej, zwężenia światła naczyń oraz zmniejszenia elastyczności, a w następstwie przyczynia się do destrukcji m.in. tkanek przyzębia. Charakterystyczne dla patologicznych zmian w obrębie naczyń krwionośnych tkanek przyzębia jest nieprawidłowe ułożenie pętli, różnorodna długość i szerokość naczyń, rozdęcie w obrębie ramion i odcinkach przejściowych oraz ich kręty przebieg. Komórki śródbłonna i błony środkowej ulegają zwyrodnieniu i martwicy, a ich miejsce zajmują masy tłuszczowe. Zaburzenia te powodują utrudnioną dyfuzję tlenu i usuwanie produktów przemiany materii, zahamowaną wędrówkę leukocytów, utrudnione przenikanie czynników immunologicznych oraz zmniejszoną zdolność odnowy tkanek przyzębia [1]. Współistniejące zmniejszone wydzielanie śliny oraz zwiększona jej lepkość sprzyjają odkładaniu się płytki nazębnej i dodatkowo stymulują procesy zapalne w przyzębiu. Istnieje dwukierunkowa relacja między cukrzycą a chorobą przyzębia. Z jednej strony zapalenie przyzębia jest częstsze i ma ostrzejszy przebieg w przypadku niekontrolowanej cukrzycy, z drugiej natomiast, prawidłowo leczona choroba przyzębia przyczynia się do poprawy glikemii i stężenia HbA_{1c} oraz umożliwia ograniczenie występowania powikłań ogólnoustrojowych cukrzycy [14].

Każdy rodzaj zakażenia zmienia procesy kontroli glikemii w organizmie wskutek zmniejszenia wrażliwości komórek na działanie insuliny. Przewlekłe zakażenia i endotoksemie, takie jak np. choroby przyzębia, powodują wzrost stężenia cytokin prozapalnych: IL-1 β , TNF- α , IL-6, PGE₂, które indukują insulinooporność komórkową,

pogarszając kontrolę metabolizmu glukozy w organizmie diabetyków. Przykładem jest TNF- α , który hamuje fosforylację receptorów insuliny (IRS-1), skutkując zwiększeniem się insulinooporności [15]. Udowodniono również istnienie związku między stopniem zaawansowania choroby przyzębia u chorych na cukrzycę a ich profilem lipidowym. Zakażenie bakterią *Porphyromonas gingivalis* może wpływać, na skutek zwiększenia stężenia cytokin prozapalnych, na zwiększoną syntezę cholesterolu LDL. Konsekwencją nieleczzonego zapalenia tkanek przyzębia u osób chorych na cukrzycę mogą być, oprócz pogorszonej glikemii, również choroby układu sercowo-naczyniowego, np. choroba wieńcowa [16].

Na temat częstości występowania zmian próchnicowych w zębach osób chorych na cukrzycę istnieją różne opinie. Większość autorów jest jednak zgodna, iż rozwój próchnicy zależy w głównej mierze od higieny jamy ustnej, cukrzyca natomiast nie stanowi jej bezpośredniej przyczyny. Dodatkowo, zmniejszona podaż prostych węglowodanów z powodu narzuconego reżimu dietetycznego ogranicza negatywny wpływ zmniejszonej ilości śliny oraz jej zwiększonej lepkości [17]. Ciekawym wnioskiem wyciągniętym na podstawie badań obrazu morfologicznego i mikroanalitycznego twardych tkanek zębów chorych na cukrzycę było stwierdzenie obecności rozleglejszych i liczniejszych przestrzeni międzykulistych w zębinie oraz zawyżone stężenie wapnia, fosforu i magnezu [18].

Większość autorów ma inne zdanie na temat leczenia chorób miazgi. Zaobserwowano gorsze rezultaty leczenia endodontycznego oraz mniejsze powodzenie w cofaniu się zmian okołowierzchołkowych, co może być wynikiem, oprócz mniejszych zdolności naprawczych organizmu, również obecności innego zakresu bakterii zakażających martwicze tkanki miazgi [19].

U chorych na cukrzycę zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej ujawniają się najczęściej jako jej wysychanie oraz chroniczne, trudno gojące się stany zapalne. Błona śluzowa jest często zaczerwieniona o różnym stopniu bolesności, z fioletowym odcieniem w obrębie dziąseł. Często obserwuje się zapalenie kątów ust, które w przypadku niewyrównanej cukrzycy jest długotrwałe i uporczywe dla pacjenta, a najczęściej jest związane z zakażeniem *Candida albicans*. Język chorych na cukrzycę bywa często powiększony, wyglądzony na skutek zaniku brodawek językowych i bolesny [18]. Dodatkowo u osób chorych na cukrzycę częściej obserwowano zmiany o charakterze liszaja płaskiego oraz leukokeratozy [20]. Liczne doniesienia naukowe sugerują dużą podatność błony śluzowej chorych na cukrzycę na wystę-

powanie stomatopatii protetycznych. Schorzenie to ma etiologię wieloczynnikową, najczęstszymi przyczynami są: urazogenne działanie użytkowanych protez, czynniki bakteryjne związane ze złą higieną, zakażenie grzybicze jamy ustnej [21]. Mikroangiopatia cukrzycowa, zwłaszcza u pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne, jest przyczyną większej skłonności do występowania odleżyn. Dodatkowym czynnikiem predysponującym jest zmniejszona ilość śliny oraz suchota jamy ustnej, spowodowane zmianami zapalno-zwrodnieniowymi ślinianek [20]. U osób chorych na cukrzycę obserwuje się częstsze występowanie zakażeń grzybiczych jamy ustnej. Większe rozpowszechnienie tego typu zakażeń wśród pacjentów z obniżoną odpornością układu immunologicznego sugeruje udział mechanizmów odpornościowych w procesie zakażenia grzybiczego [22]. Czynnikiem niezbędnym do powstania zakażenia jest adhezja drobnoustroju do komórki gospodarza. *Candida albicans*, najczęściej występujący i najbardziej inwazyjny gatunek wśród grzybów drożdżopodobnych, bytujących w jamie ustnej, charakteryzuje się największym stopniem przylegania do komórek nabłonka błony śluzowej. Dorocka-Bobkowska et al. [2] zaobserwowali obecność zakażenia grzybiczego jamy ustnej u 100% pacjentów cierpiących na cukrzycę typu 2, ze stwierdzonymi objawami stomatopatii protetycznej. Zarówno w grupie pacjentów chorych na cukrzycę, jak i grupie pacjentów zdrowych rozkład gatunkowy grzybów zakażających jamę ustną był podobny. Najczęściej izolowanym gatunkiem jest *Candida albicans*, następnie *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* [2]. Zdolność adhezji jest wyraźnie większa w przypadku komórek nabłonka osób chorych na cukrzycę. Zachodzi ona dzięki interakcji między adhezynami komórek grzyba a odpowiadającymi im receptorami na powierzchni komórek gospodarza. Różnica w stopniu przylegania grzybów do komórek osób chorych na cukrzycę i osób zdrowych może wynikać z liczby oraz budowy receptorów powierzchniowych gospodarza. Długotrwały przebieg cukrzycy często wiąże się ze stałymi i nieodwracalnymi zmianami funkcjonalnymi i strukturalnymi we wszystkich komórkach organizmu. Obecność produktów

glikozylacji białek w komórkach nabłonka może mieć potencjalny, pozytywny wpływ na wrażliwość receptorów na adhezję grzybów, zwiększając stopień ich przylegania [23].

Błona śluzowa cukrzyków traci swoją sprężystość i wilgotność, która jest niezbędna dla jak najlepszej adaptacji do protez. U pacjentów chorych na cukrzycę są niższe wskaźniki stabilizacji i retencji protez ruchomych niż u pacjentów zdrowych.

Bardzo ważnym czynnikiem etiologicznym zapalenia płuc u osób powyżej 60. r.ż., jak ostatnio zaobserwowano, jest flora bakteryjna z jamy ustnej, która dostając się do dróg oddechowych, może je skolonizować, ale jedynie przy zaburzonej odporności organizmu, co ma miejsce m.in. w przypadku cukrzycy. Próchnica zębów, zapalenie przyzębia, obecność bakterii *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus sobrinus*, *Staphylococcus aureus* są potencjalnym czynnikiem ryzyka wystąpienia aspiracyjnego zapalenia płuc u osób chorych na cukrzycę. Z tych powodów niezmiernie ważnym czynnikiem profilaktyki występowania powikłań ogólnoustrojowych cukrzycy jest właściwa higiena jamy ustnej polegająca na mechanicznej dezagregacji płytki bakteryjnej, stosowanie antyseptyków, leczenie próchnicy zębów oraz leczenie chorób przyzębia z zastosowaniem ogólnej i miejscowej antybiotykoterapii [24].

Objawy w jamie ustnej w przebiegu cukrzycy nie występują zawsze. Choroba ta w pewnym stopniu sprzyja pojawianiu się pewnych zmian, ale nie musi ich wywoływać. Zmiany chorobowe w jamie ustnej należy rozpatrywać zarówno jako powikłanie cukrzycy, jak i przyczynę trudności w metabolicznym wyrównaniu choroby. Zmiany te często mogą być jednym z pierwszych objawów choroby, dlatego bardzo ważne jest ich zauważenie podczas badania stomatologicznego. Większość pacjentów nie jest świadoma powagi powikłań cukrzycy w jamie ustnej, jakie mogą powstać na skutek zaniedbań higienicznych. Z tego powodu zarówno diabetolodzy, jak i stomatolodzy powinni stale zwracać uwagę pacjentów na konieczność okresowych badań oraz wzmożonej higieny jamy ustnej [25]. Oprócz dążenia do maksymalnego wyrównania metabolicznego, co jest podstawą zapobiegania i leczenia powikłań cukrzycy, niezmiernie ważne jest zapewnienie choremu skutecznej edukacji i opieki stomatologicznej.

Piśmiennictwo

- [1] FRĄCZAK B., ZIÓŁKOWSKA J., EY-CHMIELEWSKA H.: Częstość występowania stomatopatii protetycznych u pacjentów chorych na cukrzycę. *Protet. Stomatol.* 1999, 49, 311–315.
- [2] DOROCKA-BOBKOWSKA B., ZOZULIŃSKA-ZIÓŁKIEWSKA D., WIERUSZ-WYSOCKA B., HĘDZELEK W., SZUMALA-KĄKOL A., BUDTZ-JØRGENSEN E.: *Candida* associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2010, 7, 81–86.
- [3] KURHAŃSKA-FLISKOWSKA A., STOPA J., BRYL J., WOJTKO E.: Stan zdrowia jamy ustnej chorych na cukrzycę. *Doniesienie wstępne. Poznańska Stomatol.* 1994, 22, 107–113.

- [4] TATOŃ M., CIECHANOWSKI K.: Pacjent z cukrzycą w praktyce stomatologicznej. *Stomatol. Współczesna* 1996, 2, 146–148.
- [5] MEALEY B., RETMAN M.P.: Periodontal disease and diabetes mellitus. Bidirectional relationship. *Dent. Today* 2003, 22, 107–113.
- [6] SYRJALA A.M.: Metabolic control as a modifier of the association between salivary factors and dental caries among diabetic patients. *Caries Res.* 2003, 37, 142–147.
- [7] KUROWSKA M., MALICKA J., CHITRYŃ A., TARACH J.: Zależność między znajomością celów terapeutycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) a poziomem wyrównania metabolicznego cukrzycy u chorych leczonych doustnymi lekami hipoglikemizującymi lub insuliną. *Ann. UMCS, Sect. DDD* 2008, 21, 333–337.
- [8] PREFERANSOW E., GOŁĘBIEWSKA M., GÓRSKA M.: Badanie stanu narządu żucia u pacjentów z cukrzycą. *Protet. Stomatol.* 1998, 48, 89–92.
- [9] MENDAK M., KONOPKA T., BOGUCKI A., DOBRZYCKA E., MENDAK A.: Uwarunkowania psychologiczne i kliniczne zespołu pieczenia jamy ustnej. *Dent. Med. Probl.* 2005, 595–603.
- [10] MENDAK M., KOSZEWICZ M., BUDREWICZ S., KONOPKA T., KOZIOROWSKA-GAWRON E., DOBRZYCKA E., GÓRAL E.: Uwarunkowania etiologiczne zespołu pieczenia jamy ustnej – doniesienia wstępne. *Dent. Med. Probl.* 2007, 470–479.
- [11] GRAVES D., AL-MASHAT H., LIU R.: Evidence that diabetes mellitus aggravates periodontal diseases and modifies the response to an oral pathogen in animal models. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2004, 25, 38–45.
- [12] Tervonen T., Knuuttila M.: Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. *Oral Surg. Oral Med. Pathol.* 1986, 61, 346–349.
- [13] PEREIRA F.O., FRODE T.S., MEDEIROS Y.S.: Evaluation of tumour necrosis factor alpha, interleukin-2 soluble receptor, nitric oxide metabolites, and lipids as inflammatory markers in types 2 diabetes mellitus. *Mediators Inflamm.* 2006, 1, 2006.
- [14] SOELL M., HASSAN M., MILIAUSKAITE A., HAIKEL Y., SELIMOVIC D.: The oral cavity of elderly patients in diabetes. *Diab. Metab.* 2007, 33, 10–18.
- [15] GROSSI S., SKREPCINSKI F., DE CARO T.: Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J. Periodontol.* 1996, 67, 1094–1102.
- [16] NISHIMURA F., TANIGUCHI A., YAMAGUCHI-MORIMOTO M.: Periodontal infection and dyslipidemia in type 2 diabetics: association with increased HMG-CoA reductase expression. *Hormone Metabol. Res.* 2006, 38, 530–535.
- [17] PAPROCKA-CNOTA A., POSTEK-STEFANŃSKA L.: Stan zdrowia jamy ustnej chorych na cukrzycę. *Magazyn Stomatol.* 2005, 15, 5, 29–31.
- [18] PAWLICKI R., KNYCHALSKA-KARWAN Z.: Twarde tkanki zębów w obrazie morfologicznym i mikroanalizy w chorych na cukrzycę. *Czas. Stomatol.* 1996, 46, 395–401.
- [19] FOUAD A.: Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. *J. Dent. Educ.* 2003, 67, 459–467.
- [20] ORKISZEWSKA M.: Stan jamy ustnej chorych na cukrzycę insulino-zależną i insulino-niezależną. *Poznańska Stomatol.* 1993, 21, 141–143.
- [21] RUSINIAK-KUBIK K., MIERZWIŃSKA-NASTALSKA E., ROLSKI D., ZUBRZYCKI K., KOWALCZYK W.: Występowanie stomatopatii protetycznych i infekcji grzybiczej u użytkowników protez z terenu Warszawy – trzyletnie obserwacje. *Protet. Stomatol.* 1996, 46, 9–14.
- [22] MIERZWIŃSKA-NASTALSKA E.: Udział mechanizmów odpornościowych w zakażeniach grzybiczych. *Protet. Stomatol.* 1999, 49, 305–310.
- [23] DARWAZEH A., LAMEY P., SAMARANAYAKE L., MACFARLANE T., FISHER B., MCRURY S., MACCUISH A.: The relationship between colonization, secretor status and in-vitro adhesion of *Candida albicans* to buccal epithelial cells from diabetics. *J. Med. Microbiol.* 1990, 33, 43–49.
- [24] SCANNAPIECO F., MYLOTTE J.: Relationship between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J. Periodontol.* 1996, 67, 1114–1122.
- [25] STRYCHARZ M., BARTECKA K., POLZ-DACEWICZ M., MATEJ A., ŁOPATYŃSKI J.: Stan zdrowia jamy ustnej u osób chorych na cukrzycę typu 2. Doniesienia wstępne. *Stomatol. Współczesna* 2003, 6, 14–19.

Adres do korespondencji:

Barbara Burzyńska
Katedra Protetyki Stomatologicznej WUM
ul. Nowogrodzka 5
02-006 Warszawa
tel.: 22 502 18 86
e-mail: burzynska.b@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.05.2011 r.
Po recenzji: 14.07.2011 r.
Zaakceptowano do druku: 12.09.2011 r.

Received: 18.05.2011
Revised: 14.07.2011
Accepted: 12.09.2011