

MAGDALENA NAPORA¹, JAROSŁAW KRAJEWSKI¹, KRYSZYNA JEDYNASTY², RENATA GÓRSKA¹,
EDWARD FRANKEK^{2, 3}

Stan tkanek przyzębia a stopień kontroli cukrzycy wyrażony stężeniem hemoglobiny glikowanej HbA1c

Condition of Periodontal Tissues and the Degree of Diabetes Control Expressed by the Level of Glycated Hemoglobin HbA1c

¹ Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA

³ Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Państwowej Akademii Nauk

Streszczenie

Wprowadzenie. Choroby przyzębia są przewlekłym procesem zapalnym tkanek otaczających zęb. Do czynników ryzyka chorób przyzębia oprócz mikroflory jamy ustnej, stresu, palenia tytoniu należy również cukrzyca. Znanych jest wiele zależności między chorobą przyzębia a cukrzycą. Obecność przewlekłego zapalenia przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę może wpływać na uregulowanie stężenia glukozy, a cukrzyca jako choroba metaboliczna wpływa na nasilenie procesów destrukcyjnych tkanek przyzębia.

Cel pracy. Ocena stanu tkanek przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę w zależności od stopnia kontroli cukrzycy wyrażonego wartością hemoglobiny glikowanej.

Materiał i metody. Badaniem objęto 155 pacjentów leczonych w Centralnym Szpitalu Klinicznym MSWiA z powodu cukrzycy typu 2. Badanie zostało przeprowadzone zgodnie z Konwencją Helsińską z 1973 r. i zatwierdzone przez komisję bioetyczną. U wszystkich pacjentów oznaczono stężenie hemoglobiny glikowanej oraz wykonano pomiary periodontologiczne, oznaczając głębokość kieszonek przyzębnych PD, utratę przyczepu łącznotkankowego CAL, wskaźnik płytki API, wskaźnik krwawienia BOP. Oceniono stopień zaawansowania choroby przyzębia na podstawie nowej skali według Offenbachera.

Wyniki. Na podstawie przeprowadzonych badań według skali Offenbachera u 14 pacjentów stwierdzono BGI-H – brak stanu zapalnego w tkankach przyzębia, u 119 BGI-G – zapalenie dziąseł, u 22 P2 – średnio zaawansowane zapalenie przyzębia. Zaobserwowano znaczącą korelację między stężeniem hemoglobiny glikowanej a średnią głębokością kieszonek przyzębnych. Wykazano, że przy większym zaawansowaniu choroby przyzębia pacjenci mieli większe stężenie hemoglobiny glikowanej. U pacjentów z większym stężeniem hemoglobiny glikowanej stwierdzono większą wartość wskaźnika krwawienia oraz większą utratę przyczepu łącznotkankowego.

Wnioski. Na podstawie przeprowadzonych badań nie da się jednoznacznie określić zależności przyczynowo-skutkowej, a jedynie przypuszczać, że nieleczona lub źle prowadzona choroba przyzębia wpływa na kontrolę glikemii (Dent. Med. Probl. 2010, 47, 4, 418–423).

Słowa kluczowe: zapalenia przyzębia, cukrzyca, hemoglobina glikowana.

Abstract

Background. Periodontal diseases are chronic inflammatory processes in the tooth surrounding tissues. Apart from the oral microflora, stress, and smoking, the risk factors for periodontal diseases include also diabetes. There is a well-known number of relationships between the periodontal disease and diabetes. The presence of chronic periodontitis in patients with diabetes makes it difficult to regulate glucose levels and diabetes as a metabolic disorder affects the intensity of destructive processes in periodontal tissues.

Objectives. The assessment of periodontal tissues' condition, depending on the degree of diabetes control defined by glycated hemoglobin values in patients with diabetes.

Material and Methods. The study included 155 patients treated at the Central Clinical Hospital of Ministry of Interior Affairs due to type 2 diabetes. The study protocol, prepared in accordance with the Declaration of Helsinki of 1973, was approved by the responsible Ethics Committee. In all patients following measurements were performed: level of glycated hemoglobin in blood and periodontal examination including depth of periodontal pockets

(PD), loss of connective tissue attachment (CAL), apoximal plaque index (API) and bleeding index (BOP). Patients were classified on the basis of periodontal status using a new scale by Offenbacher.

Results. Based on the survey scale by Offenbacher, in 14 patients the absence of an inflammation in periodontal tissues (BGI-H), in 119 BGI-G – gingivitis, in 22 P2 – moderate periodontitis was found. A significant correlation between the level of the glycated hemoglobin and the average depth of periodontal pockets was observed. It has been shown that the more advanced periodontal disease was, the higher levels of glycated hemoglobin patients were observed. In patients with higher levels of glycated hemoglobin the higher bleeding index and greater loss of connective tissue attachment was observed.

Conclusions. Basing on the survey it is hard to establish causal relationship between diabetes and periodontitis, but the results suggest that untreated or poorly managed periodontal disease worsens glycemic control (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 4, 418–423).

Key words: periodontitis, diabetes, glycated hemoglobin.

Patogeneza chorób przyzębia jest procesem złożonym łączącym w sobie zainicjowanie i podtrzymanie przewlekłego stanu zapalnego przez zróżnicowane mikrobiota i substancje pochodzenia bakteryjnego. Do rozwoju choroby przyzębia dochodzi podczas zaburzenia równowagi między drobnoustrojami biofilmu oddziałującymi na tkanki przyzębia a mechanizmami obronnymi gospodarza modyfikowanymi przez czynniki ryzyka [1]. Do czynników ryzyka chorób przyzębia oprócz mikroflory jamy ustnej, palenia tytoniu i stresu należy również cukrzyca [2–4].

Według American Diabetes Association cukrzyca jest chorobą metaboliczną, charakteryzującą się hiperglikemią, wywołaną niedostatecznym wydzielaniem insuliny na skutek uszkodzenia komórek β wysp trzustkowych lub niezdolnością organizmu do właściwego jej wykorzystania. Przez różne patomechanizmy cukrzyca wpływa na stan tkanek przyzębia [5, 6].

Światowa Organizacja Zdrowia (1985) wyróżnia następujące typy cukrzycy:

- 1) cukrzyca insulinozależna typu I,
- 2) cukrzyca insulinoniezależna typu II,
- 3) cukrzyca wtórna typu III,
- 4) cukrzyca ciężarnych typu IV,
- 5) upośledzona tolerancja glukozy.

Najczęściej występuje cukrzyca typu I i II. W Polsce na cukrzycę choruje około 1,5 mln osób. Zapadalność na tę chorobę ma tendencję wzrostową [7]. Hiperglikemię można rozpoznać na podstawie badań laboratoryjnych: glikemia na czczo > 126 mg/dl, glikemia przygodna > 200 mg/dl oraz glikemia po 2 godzinach po obciążeniu 75 g glukozy – 200 mg/dl.

Do kontroli wyrównania cukrzycy jest onaczane stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c [%]). Według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2006 r. kryterium wyrównania cukrzycy stanowi $HbA1c \leq 6,1\%$ [7]. Ze względu na niewielki odsetek pacjentów osiągających ten poziom za wartość graniczną przyjęto $HbA1c = 7,5\%$. Powyżej tej wartości zwiększa się ryzyko powikłań przewlekłych cukrzycy [4, 8].

Zapalenie przyzębia u chorych na cukrzycę ma cięższy przebieg w porównaniu z osobami zdrowymi. Obecność przewlekłego zapalenia przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę utrudnia z jednej strony uregulowanie stężenia glukozy, z drugiej cukrzyca jako choroba metaboliczna wpływa na nasilenie procesów destrukcyjnych w przyzębiu.

Celem pracy była ocena stanu tkanek przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę w zależności od stopnia kontroli cukrzycy wyrażonego wartością hemoglobiny glikowanej HbA1c.

Materiał i metody

Do badania włączono 155 pacjentów leczonych w Centralnym Szpitalu Klinicznym MSWiA w Warszawie z powodu cukrzycy typu 2. Badania przeprowadzono zgodnie z Konwencją Helsińską i zaakceptowano przez komisję bioetyczną. Przebadano 67 kobiet i 88 mężczyzn. Średnia wieku grupy badanej wynosiła 61 lat. Na podstawie dokumentacji medycznej określono średni czas trwania cukrzycy wynoszący 12 lat. U wszystkich pacjentów oznaczono stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c) oraz przeprowadzono badanie stomatologiczne z użyciem lusterka stomatologicznego i sondy periodontologicznej (WHO typ 621). Wykonano pomiary periodontologiczne, oznaczając głębokość kieszonek (PD), utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL), wskaźnik krwawienia (BOP) i wskaźnik płytki (API) według Lange et al. oraz oceniono stopień zaawansowania choroby przyzębia na podstawie skali według Offenbachera [9] opartej na różnicach w fenotypie biologicznym. Według tej klasyfikacji głębokość kieszonek $PD \leq 3$ mm i wskaźnik krwawienia $BOP < 10\%$ świadczy o braku stanu zapalnego w tkankach przyzębia (BGI-H), $PD \leq 3$ mm i $BOP > 10\%$ oznacza zapalenie dziąseł (BGI-G). Zapalenie przyzębia jest rozpoznawane w przypadku stwierdzenia kieszonek dziąsłowych o głębokości powyżej

4 mm. U pacjentów z głębokością kieszonek PD ≥ 4 mm i BOP $< 10\%$ stwierdza się łagodne zapalenie przyzębia (P1), w przypadku $10\% < \text{BOP} < 50\%$ średnio zaawansowane zapalenie przyzębia (P2). Ciężkie zapalenie przyzębia stwierdza się w przypadku PD ≥ 4 mm i BOP $> 50\%$ (P3).

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Wyznaczono wartości średnie i ich błędy dla wielkości pomiarowych, a dla wielkości jakościowych wyznaczono częstości ich występowania z błędami. Obliczenia wykonano dla całej badanej grupy i w podgrupach związanych z używaniem bądź nie insuliny lub grupą wg Offenbacha. Wyniki porównywano testem t-Studenta. Wyznaczono współczynniki korelacji między badanymi parametrami oraz przebiegi zależności liniowej badanych wskaźników od czasu trwania cukrzycy i innych parametrów. Tabelaryczny test χ^2 zastosowano do analizy liczebności chorych po podziale na grupy w zależności od wartości HbA1c i stosowania insuliny.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono dane dotyczące stężenia hemoglobiny glikowanej oraz średnie wartości wskaźników oceny stanu tkanek przyzębia. Poziom średniej wartości hemoglobiny glikowanej wynosił 7,62% (5,7–12,9), u 112 osób stwierdzono stężenie hemoglobiny glikowanej poniżej 8% (5,7–7,95), u 43 wartości hemoglobiny glikowanej były powyżej 8% (8,0–12,9). Mediana liczby zębów w grupie badanej wynosiła 18, 19 wśród pacjentów, u których stwierdzono stężenie hemoglobiny glikowanej poniżej 8%, 16 wśród pacjentów ze stężeniem hemoglobiny glikowanej powyżej 8%. Średnia głębokość kieszonek przyzębnych i utrata przyczepu łącznotkankowego wynosiły odpowiednio PD 2,77 mm (1,48–5,17 mm), CAL 4,16 mm

Tabela 2. Dane dotyczące stanu tkanek przyzębia według skali Offenbachera w badanej grupie

Table 2. Periodontal variables according to Offenbacher scale in the examined group

	BGH	BGIG	P1	P2	P3
	PD > 3 BOP < 10	PD < 3 BOP > 10	PD > 4 BOP < 10	PD > 4 10 $< \text{BOP} < 50$	PD > 4 BOP > 50
Liczba osób (Number of patients)	14	119	0	22	0
Odsetek (Percentage)	9,03	76,77	–	14,19	–

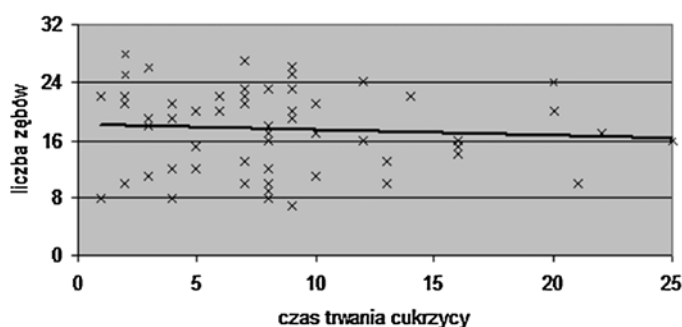
(1,6–9,23 mm). Wśród pacjentów z HbA1c $< 8\%$ średnia głębokość kieszonek wynosiła 2,7 mm, średni poziom utraty przyczepu łącznotkankowego 4,06 mm. U pacjentów ze stężeniem hemoglobiny glikowanej powyżej 8% średnia głębokość kieszonek przyzębnych wynosiła 2,95 mm, utrata przyczepu łącznotkankowego 4,43 mm. Średni wskaźnik płytki i średni wskaźnik krwawienia wynosił odpowiednio 80,85 i 29,87%. Większe wartości wskaźników odnotowano wśród pacjentów ze stężeniem hemoglobiny glikowanej powyżej 8%. Wśród tych pacjentów wartości wskaźnika API i BI wynosiły odpowiednio 84,73 i 35,19%, a wśród pacjentów ze stężeniem hemoglobiny glikowanej poniżej 8% wartość wskaźnika API wynosiła 79,34%, a wskaźnika BI 27,83%.

W tabeli 2 przedstawiono dane dotyczące stanu tkanek przyzębia według skali Offenbachera. U 14 pacjentów stwierdzono kieszonki dziąsłowe poniżej 3 mm i BOP poniżej 10%, pacjenci ci stanowili 9% wszystkich badanych i należeli do grupy BGI-H. U 119 osób (76,7% wszystkich ba-

Tabela 1. Średnie wartości wskaźników oceny stanu tkanek przyzębia w zależności od stężenia hemoglobiny glikowanej

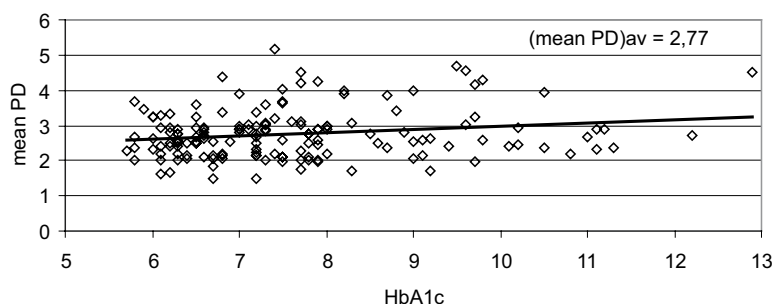
Table 1. Mean values of periodontal variables depending on glycated hemoglobin level

HbA1c [%] (min.–maks.)	Liczba osób (Number of patients)	Średni wiek – lata (Mean age – years) (min.–maks.)	Czas trwania cukrzycy – lata (Duration of diabetes – years)	Liczba zębów mediana (Number of teeth median) (min.–maks.) (szt.)	API – śr. (API – average) (%)	BI – śr. (BI – average) (%)	PD – śr. (PD – average) (mm)	CAL – śr. (CAL – average) (mm)
–	n = 155	61 (39–82)	12,35 ($\pm 7,42$)	18 (7–32)	80,85 ($\pm 14,40$)	29,87 ($\pm 16,19$)	2,77 ($\pm 0,70$)	4,16 ($\pm 1,22$)
$< 8\%$ (5,7–7,9)	n = 112		11,79 ($\pm 7,39$)	19 (7–32)	79,34 ($\pm 15,19$)	27,83 ($\pm 15,16$)	2,70 ($\pm 0,66$)	4,06 ($\pm 1,16$)
$\geq 8\%$ (8,0–12,9)	n = 43		13,85 ($\pm 7,36$)	16 (7–30)	84,73 ($\pm 11,43$)	35,19 ($\pm 17,71$)	2,95 ($\pm 0,79$)	4,43 ($\pm 1,35$)



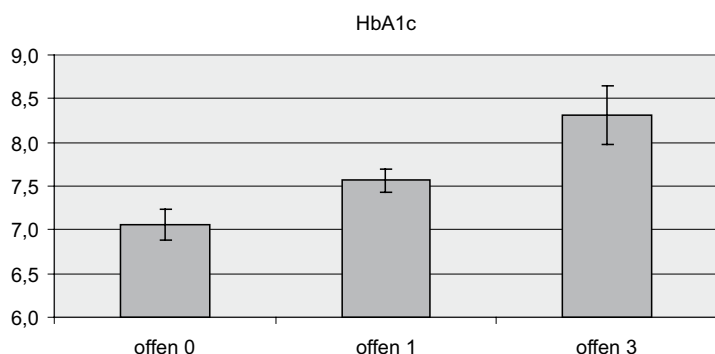
Ryc. 1. Korelacja między liczbą zębów a czasem trwania cukrzycy

Fig. 1. Correlation between the number of teeth and diabetes duration



Ryc. 2. Korelacja średniej głębokości kieszonek przyzębnych i stężenia hemoglobiny glikowanej

Fig. 2. Correlation between average depth of periodontal pockets and the level of glycated hemoglobin



Ryc. 3. Zależność stężenia hemoglobiny glikowanej w skali według Offenbachera: offen 0 – zdrowe przyzębie, offen 1 – zapalenie dziąseł, offen 3 – średnio zaawansowane zapalenie przyzębia

Fig. 3. Relationship between glycated hemoglobin level and Offenbacher scale

danych) stwierdzono głębokość kieszonki dziąsłowej poniżej 3 mm i wskaźnik krwawienia BOP powyżej 10%. Pacjentów zakwalifikowano do grupy BGI-G według klasyfikacji Offenbachera. U 22 pacjentów, czyli 14,3% grupy badanej, stwierdzono głębokość kieszonek przyzębnych powyżej 4 mm i BOP 10–50% (P2).

Stwierdzono istotną korelację między liczbą posiadanych zębów a czasem trwania cukrzycy (ryc. 1).

Wykazano istotną statystycznie korelację między wartością hemoglobiny glikowanej a głębokością kieszonek przyzębnych (ryc. 2). Tak więc, im wyższa wartość HbA1C, tj. im gorzej kontrolowane stężenie glikemii, tym większa głębokość kieszonek przyzębnych. Wykazano, że przy większym zaawansowaniu choroby przyzębia, pacjenci mieli większe stężenie hemoglobiny glikowanej. U pacjentów, u których nie stwierdzono choroby przyzębia, średnie wartości HbA1c wynosiły 7,1%, wartości stężenia hemoglobiny glikowanej zwiększały się wraz z zaawansowaniem choroby przyzę-

bia. U pacjentów z zapaleniem dziąseł średnie stężenie HbA1c wynosiło 7,6%, a w przypadku średniego zapalenia przyzębia 8,3% (ryc. 3). Większą utratę przyczepu łącznotkankowego stwierdzono u pacjentów z większym stężeniem hemoglobiny glikowanej. U pacjentów z wyższym HbA1c stwierdzono większy wskaźnik krwawienia.

Zaobserwowano istotny statystycznie współczynnik korelacji między przyjmowaniem insuliny a wartością utraty przyczepu łącznotkankowego CAL ($R = 0,24$).

Omówienie

Na podstawie przeprowadzonych badań zaobserwowano gorsze wartości wskaźników klinicznych tkanek przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę, co potwierdza związek chorób przyzębia z chorobami ogólnoustrojowymi [8, 10–13]. Na podstawie zgromadzonych danych nie da się jednoznacznie określić zależności przyczynowo-

-skutkowej, a jedynie przypuszczać, że nieleczona lub źle prowadzona choroba przyzębia wpływa na poziom glikemii wyrażony wartością hemoglobiny glikowanej. Podobne wyniki zaobserwowali Campus et al. [10]. Autorzy zbadali 212 pacjentów, 71 leczonych z powodu cukrzycy typu 2 i 141 zdrowych, stanowiących grupę kontrolną. U chorych na cukrzycę stwierdzono znacznie mniejszą liczbę zębów oraz znacznie większą głębokość kieszonek przyzębnych i wyższy wskaźnik krwawienia w porównaniu z grupą kontrolną.

Podobne wnioski wyciągnęli Bridges et al. [13]. Wskaźnik płytki, wskaźnik krwawienia i głębokość kieszonek były znacznie większe wśród pacjentów chorych na cukrzycę niż u osób zdrowych. W badaniach własnych zaobserwowano większy wskaźnik płytki API u pacjentów przyjmujących insulinę, co przypuszczalnie może świadczyć o braku możliwości utrzymania właściwej higieny jamy ustnej z powodu częstego przyjmowania posiłków w zależności od dawki insuliny. Wraz z czasem trwania cukrzycy zmniejszała się głębokość kieszonek dziąsłowych, co może świadczyć, że ustabilizowanie cukrzycy ma wpływ na stan tkanek przyzębia.

Bandyopadhyay et al. [14] przeprowadzili badania wśród Afroamerykanów Gullah. Pacjentów obserwowano przez 4 lata, oceniano głębokość kieszonek przyzębnych, utratę przyczepu łącznotkankowego i wskaźnik krwawienia w zależności od stężenia hemoglobiny glikowanej. Gorsze wartości parametrów klinicznych, większą głębokość kieszonek, znaczną utratę przyczepu łącznotkankowego i większy wskaźnik krwawienia stwierdzono u pacjentów ze słabo kontrolowaną cukrzycą – wyższym stężeniem hemoglobiny glikowanej. Z kolei Awartani et al. [15] przeprowadzili badania wśród pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 w Arabii Saudyjskiej, oceniając związek między kontrolą glikemii w cukrzycy typu 2 i nasileniem chorób przyzębia. Zbadano 126 kobiet z rozpoznaną cukrzycą typu 2. Pacjentów podzielono na dwie grupy. Pierwszą grupę stanowili pacjenci z lepiej kontrolowaną cukrzycą ($HbA_{1c} < 9\%$) – 74 pacjentów, drugą grupę stanowiło 52 pacjentów ze źle kontrolowaną cukrzycą ($HbA_{1c} > 9\%$). Obliczono wskaźnik płytki, wskaźnik krwawienia, głębokość kieszonek. W wyniku badania nie stwierdzono znamiennej statystycznie różnicy między grupami w zależności od wieku, czasu trwania cukrzycy, wskaźnika płytki i wskaźnika krwawienia. Zaobserwowano znaczną głębokość kieszonek przyzębnych wśród pacjentów ze słabo kontrolowanym poziomem glikemii w porównaniu z pacjentami, u których wartości hemoglobiny glikowanej były $< 9\%$.

Wykazana w badaniach własnych dodatnia korelacja między wartością hemoglobiny glikowanej a głębokością kieszonek przyzębnych została stwierdzana także przez innych autorów. Chen et al. [16] oceniali związki wskaźników klinicznych określających stan tkanek przyzębia oraz metabolicznych i ogólnoustrojowych markerów zapalenia u chorych na cukrzycę. Badaniem objęto 140 pacjentów leczonych z powodu cukrzycy typu 2. Wykonano badanie periodontologiczne, określono głębokość kieszonek, wskaźnik płytki i wskaźnik krwawienia. Określono stężenie hemoglobiny glikowanej, glukozy na czczo, białka CRP, czynnika martwicy nowotworów (TNF- α) oraz profil lipidowy. Pacjentów podzielono na trzy grupy w zależności od średniej wartości głębokości kieszonek. Na podstawie analizy statystycznej stwierdzono, że pacjenci ze znacznie głębszymi kieszonkami mieli dużo większe stężenie hemoglobiny glikowanej i białka C-reaktywnego. Nie stwierdzono istotnej różnicy między grupami pod względem poziomu TNF- α w surowicy, wieku, płci, BMI oraz czasu trwania cukrzycy. Zaobserwowano dodatnie korelacje między PD i HbA_{1c} oraz między PD i hsCRP.

Również Lim et al. [17] przeprowadzili badania potwierdzające związek markerów zapalenia i występowania chorób przyzębia wśród pacjentów chorych na cukrzycę typu 2. Stwierdzono większy wskaźnik krwawienia i głębokość kieszonek ≥ 5 mm u pacjentów ze źle kontrolowanym stężeniem glikemii ocenianym przez HbA_{1c} ($p < 0,01$). Poziom wyrównania glikemii oceniany przez HbA_{1c} określono jako główny czynnik ryzyka związany z zakresem i nasileniem choroby przyzębia.

W badaniach Krajewskiego et al. [18] oceniono stan tkanek przyzębia u pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 w zależności od stężenia hemoglobiny glikowanej w porównaniu z osobami bez tej patologii. Zaobserwowano niewielkie różnice w parametrach stanu zapalnego tkanek przyzębia między pacjentami cierpiącymi na cukrzycę typu II (dobrze kontrolowaną) a osobami zdrowymi. Na stan tkanek przyzębia wpływa przede wszystkim stan długofalowego wyrównania cukrzycy.

W badaniach własnych zaobserwowano większe stężenie hemoglobiny glikowanej u pacjentów ze średnio zaawansowanym zapaleniem przyzębia w porównaniu z pacjentami, u których stwierdzono jedynie zapalenie dziąseł.

Przeprowadzone badania własne potwierdzają obserwacje innych autorów o wpływie stanu zapalnego tkanek przyzębia na stopień kontroli poziomu glikemii.

Piśmiennictwo

- [1] PAGE R.: The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J. Periodont. Res.* 1991, 26, 230–242.
- [2] GERA I.: Risk factors for destructive periodontitis. I. Behavioral and acquired factors (literature review). *Fogorv. Sz.* 2004, 97, 11–21.
- [3] NEGISHI J., KAWANAMI M., TERADA Y., MATSUHASHI C., OGAMI E., IWASAKA K., HONGO T.: Effect of lifestyle on periodontal disease status in diabetic patients. *J. Int. Acad. Periodontol.* 2004, 6, 120–124.
- [4] CASTILLO A.M., LIASBANA J., ALVAREZ M.: Periodontal diseases: microbiological considerations. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2004, 9, Suppl. 82–91, 75–82.
- [5] Multicenter Study: Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe. Lancet* 1999, 354, 617–621.
- [6] SHAW J.E., HODGE A.M., DE COURTEN M., CHITSON P., ZIMMET P.Z.: Isolated post-challenge hyperglycaemia confirmed as a risk factor for mortality. *Diabetologia* 1999, 42, 1050–1054.
- [7] Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Standardy i zalecenia. www.cukrzyca.info.pl.
- [8] Committee on Research, Science and Therapy. American Academy of Periodontology: Diabetes and periodontal diseases. *J. Periodontol.* 2000, 71, 664–678.
- [9] OFFENBACHER S., BARROS W.P., SINGER R.E., MOSS K., WILLIAMS R.L., BECK I.D.: Periodontal disease at the bio-film-gingival interface. *J. Periodontol.* 2007, 78, 1911–1925.
- [10] CAMPUS G., SALEM A., UZZAU S., BALDONI E., TONOLO G.: Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J. Periodontol.* 2005, 76, 418–425.
- [11] TAYLOR G.W., BORGNACKE W.S.: Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis.* 2008, 14, 191–203.
- [12] FRANKE E., NAPORA M., BŁACH A., BUDLEWSKI T., GOZDOWSKI D., JEDYNASTY K., KRAJEWSKI J., GÓRSKA R.: Blood pressure and left ventricular mass in subjects with type 2 diabetes and gingivitis or chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2010, 37, 875–880.
- [13] BRIDGES R.B., ANDERSON J.W., SAXE S.R., GREGORY K., BRIDGES S.R.: Periodontal status of diabetic and non-diabetic men; effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *J. Periodontol.* 1996, 67, 1185–1192.
- [14] BANDYOPADHYAY D., MARLOW N.W., FERNANDES I.K., LEITE R.S.: Periodontal disease progression and glycaemic control among Gullah African Americans with type-2 diabetes. *J. Clin. Periodontol.* 2010, 37, 501–509.
- [15] AWARTANI F.: Evaluation of the relationship between type 2 diabetes and periodontal disease. *Odontostomatol. Trop.* 2009, 32, 33–39.
- [16] CHEN L., WEI B., LI J., LIU F., XUAN D., XIE B., ZHANG J.: Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patient with type 2 diabetes. *J. Periodontol.* 2010, 81, 364–371.
- [17] LIM L.P., TAY F.B., SUM C.F., THAI A.C.: Relationship between markers of metabolic control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol.* 2007, 34, 118–123.
- [18] KRAJEWSKI J., GÓRSKA R., FRANKE E.: Evaluation of periodontal status in patients suffering from type 2 diabetes mellitus. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008, 17, 6A, Part II, 516–520.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 7.10.2010 r.

Po recenzji: 23.12.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 29.12.2010 r.

Received: 7.10.2010

Revised: 23.12.2010

Accepted: 29.12.2010