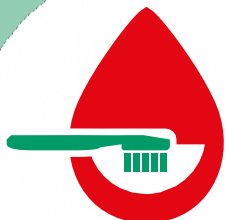


# CUKRZYCA, ZDROWIE DZIAŚEŁ I ZAPALENIE PRZYŻĘBIA: STAN DOWODÓW DOTYCZĄCYCH DWUKIERUNKOWEGO POWIĄZANIA



**ZDROWSZE ŻYCIE  
Z CUKRZYCĄ**

## SPIS TREŚCI

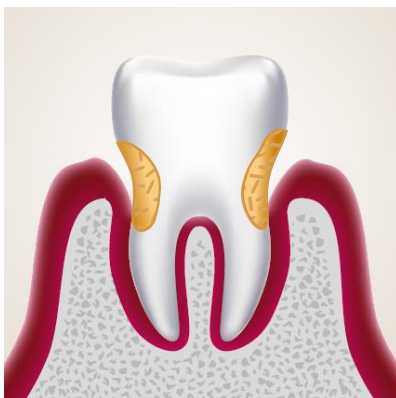
<b>WPROWADZENIE</b>	<b>2</b>
<b>BLIŻSZE SPOJRZENIE NA ZAPALENIE PRZYŻĘBIA</b>	<b>2</b>
<b>DWUKIERUNKOWE POWIĄZANIE POMIĘDZY CUKRZYCĄ A ZAPALENIEM PRZYŻĘBIA</b>	<b>3</b>
CUKRZYCA ZWIĘKSZA RYZYKO WYSTĄPIENIA ZAPALENIA PRZYŻĘBIA (ZP)	3
MECHANIZMY LEŻĄCE U PODSTAW CZĘSTSZEGO WYSTĘPOWANIA ZP PRZY CUKRZYCY	3
ZAPALENIE PRZYŻĘBIA MA NEGATYWNY WPŁYW NA KONTROLĘ GLIKEMII	4
<b>LECZENIE ZAPALENIA PRZYŻĘBIA PRZY CUKRZYCY JEST WAŻNE</b>	<b>6</b>
LECZENIE ZP MOŻE ZMNIJSZYĆ OBCIĄŻENIE ZAPALNE W PRZYPADKU CUKRZYCY	6
LECZENIE ZP MOŻE POPRAWIĆ KONTROLĘ GLIKEMII	7
KONIECZNOŚĆ ZWIĘKSZENIA ŚWIADOMOŚCI O POWIĄZANIU POMIĘDZY CUKRZYCĄ A ZP	8
<b>PODSUMOWANIE</b>	<b>8</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>9</b>

## WSTĘP

W ciągu ostatnich dwóch dekad byliśmy świadkami zwiększenia świadomości o istnieniu dwukierunkowego powiązania pomiędzy chorobą przyzębia, a w szczególności jej poważną formą znaną pod nazwą zapalenie przyzębia (ZP), a cukrzycą.<sup>1</sup> U chorych na cukrzycę ryzyko wystąpienia ZP jest z natury wyższe, a ZP może pogorszyć kontrolę nad glikemią oraz zwiększyć ryzyko wystąpienia powikłań związanych z cukrzycą.<sup>1, 2</sup> Ponadto ryzyko wystąpienia cukrzycy jest wyższe u osób z ZP.<sup>1</sup>

Dlatego też niezbędna jest lepsza komunikacja pomiędzy specjalistami z zakresu opieki zdrowotnej a chorymi na cukrzycę w zakresie tej potencjalnie wyniszczającej choroby zapalnej.<sup>3</sup> W ankiecie przeprowadzonej niedawno wśród specjalistów zajmujących się cukrzycą i zapaleniem przyzębia okazało się, że możliwości informowania chorych na cukrzycę na temat zdrowia dziąseł są znaczące, ponieważ połowa z nich nigdy nie otrzymała żadnych informacji w tym zakresie, a ci, którzy takie informacje otrzymali, najpewniej byli informowani wyłącznie przez swojego dentystę.<sup>5</sup> Istnieje wyraźna potrzeba, aby specjaliści opieki zdrowotnej zajmujący się cukrzycą rozmawiali o chorobach przyzębia ze swoimi pacjentami, regularnie badali ich pod kątem wszelkich oznak chorób przyzębia (zapalenia dziąseł lub przyzębia) oraz niezwłocznie kierowali swoich pacjentów do stomatologa, kiedy jest to konieczne.<sup>6</sup>

## BLIŻSZE SPOJRZENIE NA ZAPALENIE PRZYŻĘBIA



Rys. 1. Zapalenie przyzębia może uszkadzać dziąsła, zęby i otaczające tkanki.

Stan zapalny to podstawowa przyczyna choroby przyzębia, jak i rozwoju jej najgorszej postaci (tj. zapalenia przyzębia). Choroba przyzębia występuje, kiedy dojdzie do zakażenia dziąsła bakteriami, zazwyczaj na skutek przyrastania płytki na zębach.<sup>7,8</sup> Jeżeli nie zostanie ona usunięta, bakterie znajdujące się w płytce nazębnej wywołują stan zapalny tkanki dziąseł, co prowadzi do zaczerwienienia, krwawienia przy szczotkowaniu, opuchlizny i bolesności, jak również nieświeżego oddechu (halitozy).

Wczesną i odwracalną formę choroby przyzębia nazywa się zapaleniem dziąseł i można ją łatwo wyleczyć wprowadzając poprawę higieny jamy ustnej (np. nitkowanie), usuwanie płytki przez stomatologa (np. skaling i polerowanie) lub

stosowanie odkażających płynów do płukania jamy ustnej.<sup>1</sup> Zapalenie dziąseł dotyka od 50% do 90% światowej populacji.<sup>9</sup> Opuchliznę dziąseł mogą również wywoływać inne czynniki, takie jak palenie tytoniu, leki immunosupresyjne, infekcje takie jak wirusem opryszczki czy HIV, zmiany hormonalne w trakcie ciąży, stres oraz choroby metaboliczne, na przykład cukrzyca.<sup>8</sup>

Kiedy bakterie dostają się poniżej linii dziąseł, może dojść do zapalenia przyzębia<sup>8</sup> – poważnej choroby zapalnej, kiedy dotknięte stanem zapalnym dziąsła odsuwają się od zębów, tworząc zakażone kieszonki i uruchamiany jest układ odpornościowy organizmu w celu zwalczania infekcji. Z czasem mediatory stanu zapalnego uwalniane na skutek infekcji stymulują dojrzewanie makrofagów w osteoklastach; komórkach, których zadaniem jest resorpcja kości. Dochodzi do cofnięcia kości wspierającej dziąsła. (Rycina 1). Zęby mogą się zacząć się ruszać i konieczna może być ich ekstrakcja. Szacuje się, że zapalenie przyzębia dotyka 50% dorosłych na całym świecie, a szczególnie powszechnie występuje w starszych populacjach, dotykając 70–90% osób w wieku powyżej 60 lat.<sup>3</sup>

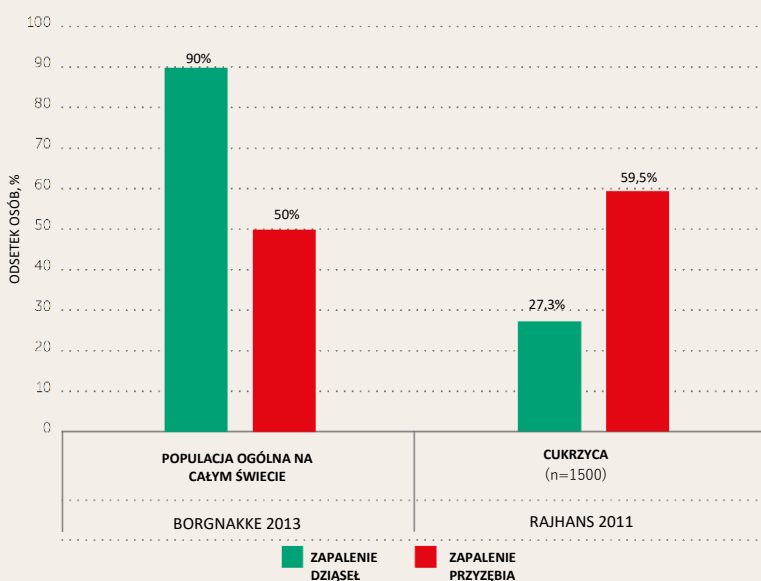
## DWUKIERUNKOWE POWIĄZANIE POMIĘDZY CUKRZYCĄ A ZAPALENIEM PRZYŻĘBIA

Uważa się, że zapalenie przyzębia jest „szóstym głównym powikłaniem” cukrzycy.<sup>10</sup> W wielu badaniach potwierdzono dwukierunkową relację pomiędzy tymi schorzeniami – cukrzyca zwiększa zarówno występowanie, jak i nasilenie ZP, w szczególności w przypadkach, w których glikemia jest słabo kontrolowana, a ZP z kolei może mieć negatywny wpływ na kontrolę glikemii u chorych na cukrzycę i zwiększać ryzyko powikłań.<sup>2,7,11-14</sup> Dlatego też leczenie ZP jest szczególnie istotne i wiązało się z poprawą kontroli glikemii.<sup>2,11,15,16</sup>

### CUKRZYCA ZWIĘKSZA RYZYKO WYSTĄPIENIA ZAPALENIA PRZYŻĘBIA

Chociaż ogólne występowanie chorób przyzębia (w tym zarówno zapalenia dziąseł, jak i ZP) okazuje się być na tym samym poziomie u chorych na cukrzycę, jak i w populacji ogólnej, występowanie poważnej choroby przyzębia - zapalenia przyzębia - jest znacznie wyższe w przypadku cukrzycy<sup>3,14,17,18</sup> (Rycina 2). Szczególnie cukrzyce typu 2 uważa się za czynnik ryzyka dla ZP.<sup>13</sup>

### WYSTĘPOWANIE ZAPALENIA DZIAŚEŁ I ZAPALENIA PRZYŻĘBIA W POPULACJI OGÓLNEJ I U CHORYCH NA CUKRZYCĘ



Rycina 2. Występowanie zapalenia przyzębia jest znacząco częstsze u chorych na cukrzycę (choć ogólnie występowanie chorób przyzębia jest na podobnym poziomie)<sup>3,17</sup>

Ponadto im gorsza kontrola glikemii, tym wyższe występowanie poważnego ZP.<sup>17,19,20</sup> U osób ze źle kontrolowaną cukrzycą ryzyko wystąpienia poważnego ZP było znacząco wyższe niż u osób, które nie chorowały na cukrzycę (iloraz szans 2,9); nawet w przypadku chorych o lepiej kontrolowanej glikemii, występowanie ZP było wyższe (iloraz szans 1,56).<sup>20</sup>

Aby jeszcze bardziej podkreślić dwukierunkowy charakter tej relacji, znacząco wyższy odsetek pacjentów z rozpoznaniem ZP również miał cukrzycę (75,6%), w porównaniu z osobami, które nie chorowały na ZP (22,4%).<sup>21</sup> Poziom nasilenia ZP miał wpływ na występowanie cukrzycy, ponieważ u chorych z umiarkowanym lub poważnym ZP prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy było 2,9 lub 3,4 razy wyższe w porównaniu z pozostałymi chorymi na ZP.<sup>21</sup>

### MECHANIZMY LEŻĄCE U PODSTAW WYŻSZEGO WYSTĘPOWANIA ZP PRZY CUKRZYCY

Wielokrotnie wykazano, że źle kontrolowana cukrzyca jest ogólnoustrojowym czynnikiem ryzyka wystąpienia ZP charakteryzującego się istotnym stanem zapalnym zarówno tkanek nabłonkowych, jak i łącznych.<sup>2,22</sup> Istnieje dobre uzasadnienie wyższego występowania ZP przy cukrzycy:

- Mikroorganizmy obecne w tkankach poddziąsłowych są podobne u pacjentów chorych na cukrzycę, jak i nie; zatem ryzyko ZP jest najpewniej zwiększane na skutek wywołanych przez cukrzycę zmian w odpowiedzi immunozapalnej powodowanej przez bakterie.<sup>23</sup>
- W przypadku cukrzycy często dochodzi do pogorszenia funkcji neutrofilów, co pogarsza przywieranie, chemotaksję i fagocytozę neutrofilów, wpływając negatywnie na zdolność organizmu do zabijania bakterii i umożliwiając im utrzymywanie się w kieszonce dziąsłowej.<sup>23</sup>
- Reakcja hiperzapalna obserwowana w przypadku cukrzycy skutkuje wystąpieniem podwyższonego poziomu cytokin prozapalnych takich, jak interleukiny (IL), czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF- $\alpha$ ), białko C-reaktywne (CRP) i fibrynogen w szczelinie dziąsłowej.<sup>2,6,23,24</sup> Na przykład poziom IL-1 $\beta$  jest znacząco wyższy u chorych na cukrzycę, u których występuje ZP, niż u osób zdrowych z przewlekłym ZP.<sup>25</sup>

Ponadto poziom cytokin jest powiązany z poziomem kontroli glikemii u chorych na cukrzycę; podawano, że poziom IL-1 $\beta$  w płynie w szczelinie dziąsłowej jest niemal dwukrotnie wyższy u chorych na cukrzycę i ZP, u których HbA1c wynosił >8%, w porównaniu u osób z lepszą kontrolą glikemii (HbA1c <8%).<sup>26</sup>

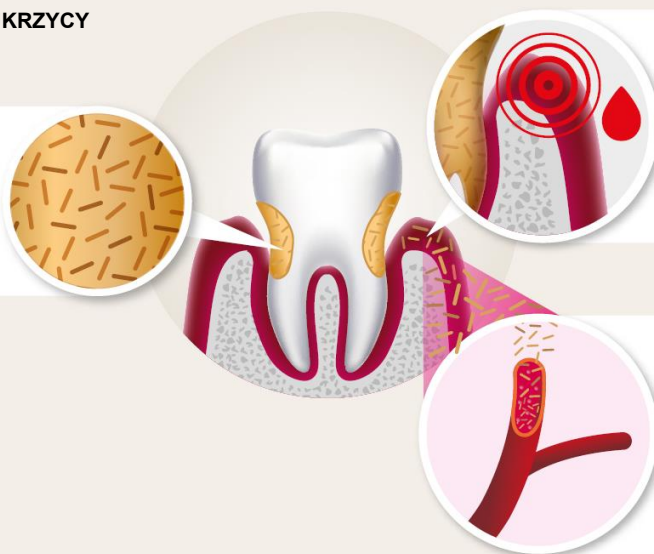
Wszystkie wymienione zmiany reakcji immunologicznej u chorych na cukrzycę, zwłaszcza podwyższony poziom cytokin prozapalnych w środowisku przyzębia, skutkują nasileniem stanu zapalnego przyzębia, zniszczeniem więzadeł przyzębnych, ubytkiem kości i w konsekwencji utratą zębów.<sup>23,30</sup>

## PATOFIZJOLOGIA WYŻSZEGO WYSTĘPOWANIA ZP PRZY CUKRZYCY

### PŁYTKA NAZĘBNA

BAKTERIE W PŁYTCE NAZĘBNEJ WYWOŁUJĄ POWAŻNY STAN ZAPALNY DZIAŚEŁ

- Dziaśła ze stanem zapalnym odsuwają się od zębów
- Zakażone kieszonki dziąsłowe
- Ubytek tkanki dziąseł i kości



### CUKRZYCA

CUKRZYCA POWODUJE PODWYŻSZENIE POZIOMU MEDIATORÓW STANU ZAPALNEGO I PRODUKTÓW KOŃCOWYCH ZAAWANSOWANEJ GLIKACJI W TKANKACH PRZYŻĘBIA\*

- Ma to negatywny wpływ na homeostazę tkanek, gojenie ran i regenerację naczyń w tkankach przyzębia, co powoduje zapalenie przyzębia

\* (np. interleukiny, TNF- $\alpha$ , CRP, fibrynogen, kolagenaza)

### KRAŻENIE OGÓLNOUSTROJOWE

ZAPALENIE PRZYŻĘBIA URUCHAMIA DALSZE MEDIATORY STANU ZAPALNEGO, KTÓRE PRZEDOSTAJĄ SIĘ DO KRAŻENIA OGÓLNOUSTROJOWEGO I ZWIĘKSZAJĄ OBCIĄŻENIE ZAPALNE W PRZEBIEGU CUKRZYCY

- Ma to negatywny wpływ na homeostazę tkanek, gojenie ran i regenerację naczyń również w innych układach ciała (np. w sercu czy nerkach), wpływając na kontrolę glikemii oraz zwiększając występowanie powikłań cukrzycy i śmiertelność

Rycina 3. Dwukierunkowe powiązanie pomiędzy cukrzycą a zapaleniem przyzębia - Mechanizm działania

- U chorych na cukrzycę produkcja metaloproteinaz macierzy takich, jak kolagenaza jest podwyższona.<sup>23</sup> Takie mediatory stanu zapalnego stanowią krytyczne składowe homeostazy tkanek i gojenia ran i są produkowane przez komórki we wszystkich tkankach przyzębia.<sup>27</sup> Ich podwyższony poziom ma negatywny wpływ na homeostazę kolagenu oraz gojenie ran w przyzębiu.<sup>23</sup>
- Hiperglikemia przyczynia się również do podwyższonej ekspresji receptorów dla produktów końcowych zaawansowanej glikacji (AGE) w tkankach dziąseł u chorych na cukrzycę.<sup>6,28</sup> Takie produkty końcowe nasilają stres oksydacyjny w organizmie<sup>6</sup> i są kluczowym czynnikiem wielu powikłań cukrzycy.<sup>24</sup> Szkodliwy wpływ AGE obserwowany w innych narządach ciała można również zaobserwować w tkankach przyzębiach.<sup>29</sup> Na przykład, zmiany mikronaczyniowe są wyróżnikiem wielu powikłań cukrzycowych, zachodzą również w tkankach przyzębia i obejmują nietypowy wzrost i pogorszoną regenerację naczyń.<sup>24</sup>

### ZAPALENIE PRZYŻĘBIA MA NEGATYWNY WPŁYW NA KONTROLĘ GLIKEMII

W patobiologii cukrzycy i ZP występuje wiele podobieństw, a oba te stany zmieniają ogólnoustrojową reakcję immunozapalną.<sup>24</sup> CO więcej, ogólnoustrojowy stan zapalny występujący w przebiegu ZP może stanowić dodatkowy czynnik przyczyniający się do skumulowanego obciążenia zapalnego u chorych na cukrzycę,<sup>3,31</sup> co prowadzi do złej kontroli glikemii i nasilenia powikłań cukrzycowych.<sup>19,32</sup> Systematyczny przegląd dowodów potwierdził negatywny wpływ ZP na kontrolę glikemii i skutki cukrzycy.<sup>3</sup>

Pokrótkie, u osób z chorobami przyzębia występuje:<sup>3</sup>

- 1. Wyższe ryzyko pogorszenia kontroli glikemii**  
(Co dotyczy zarówno chorych na cukrzycę typu 2, jak i osób, które nie chorują na cukrzycę)
- 2. Wyższe ryzyko wystąpienia powikłań cukrzycowych**  
(Co dotyczy zarówno chorych na cukrzycę typu 1, jak i typu 2)
- 3. Wyższe ryzyko wystąpienia cukrzycy**  
(W przypadku osób, które nie chorują na cukrzycę)

### 1. ZP PROWADZI DO ZŁEJ KONTROLI GLIKEMII W PRZEBIEGU CUKRZYCY

Wyższy poziom stężenia mediatorów stanu zapalnego we krwi (np. TNF- $\alpha$ , CRP, mediatorów stresu oksydacyjnego) obserwowany u chorych na cukrzycę i ZP może wpływać na kontrolę cukrzycy.<sup>2</sup> Nasilone ZP w przebiegu cukrzycy wiąże się z podwyższonym stężeniem glukozy we krwi, wyrażonym jako HbA1c.<sup>1-3,12</sup> W jednym z badań dotyczących chorych na cukrzycę w okresie 2 lat zaobserwowano sześciokrotnie wyższe ryzyko pogorszenia kontroli glikemii u chorych z poważnym ZP na początku badania, w porównaniu z chorymi, u których nie występowało ZP.<sup>24,33</sup> Złą kontrolę glikemii podawano również w trzech badaniach kohortowych<sup>2</sup>, w których u chorych na cukrzycę typu 2 i ZP poziom HbA1c był znacząco wyższy, w porównaniu z osobami, u których nie występowało ZP. Ryzyko było jeszcze wyższe, jeżeli kontrola glikemii była zła na początku badania. Podwyższone ryzyko występuje przede wszystkim ze względu na fakt, że podobnie jak sama cukrzyca, ZP uruchamia produkcję mediatorów stanu zapalnego (np. TNF- $\alpha$ , IL-6, CRP) w tkankach przyzębia, które następnie dostają się do krążenia ogólnoustrojowego.<sup>7,24</sup> Ogólnoustrojowy stan zapalny prowadzi do przedłużonej reakcji zapalnej, która ostatecznie nasila insulinooporność i pogarsza kontrolę glikemii.<sup>7,24</sup>

### 2. ZP ZWIĘKSZA RYZYKO POWIKŁAŃ CUKRZYCOWYCH

Dostępne są dowody sugerujące istnienie bezpośredniego powiązania pomiędzy nasileniem ZP a powikłaniami cukrzycowymi.<sup>1,2</sup> Mediatorzy stanu zapalnego (np. TNF- $\alpha$ , IL-6) i produkty wytwarzane przez bakterie (np. lipopolisacharydy bakteryjne) indukują białka fazy ostrej, na przykład CRP, fibrynogen i amyloidy surowicy.<sup>7</sup> Czynniki te, które można łatwo wykryć u chorych i które są podwyższone w przypadku ZP, mogą działać szkodliwie na serce, nerki i inne narządy.<sup>7</sup>

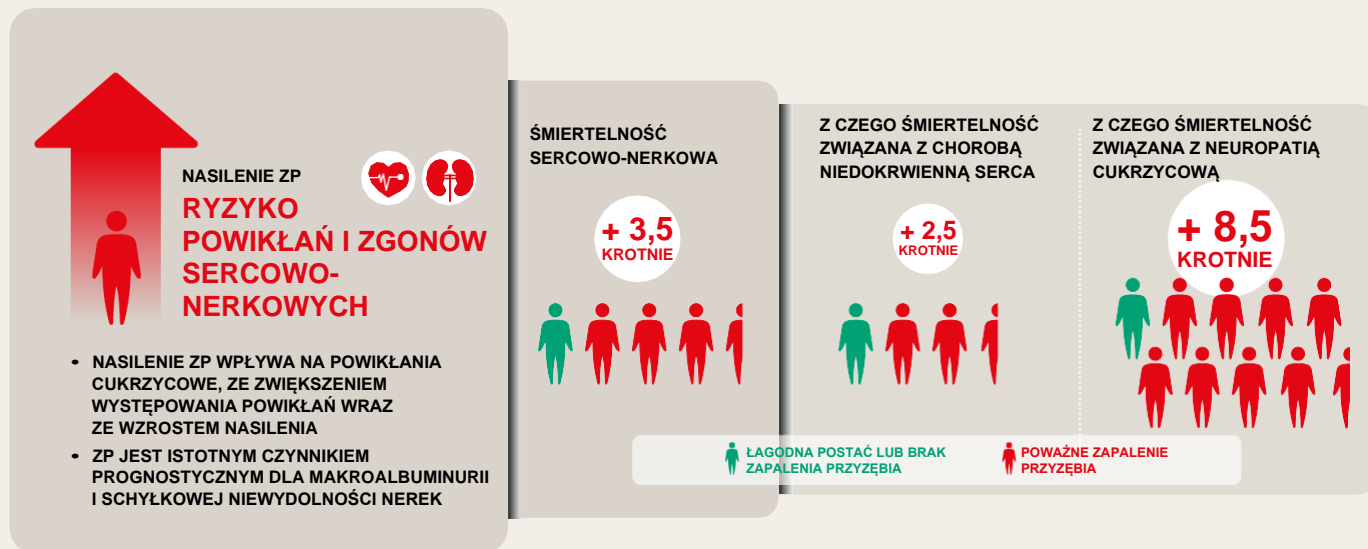
Na przykład, ryzyko retinopatii cukrzycowej jest wyższe u chorych z ZP (iloraz szans 1,2–2,8), z występowaniem korelacji pomiędzy nasileniem ZP a retinopatią.<sup>2</sup> Występowanie poważnego ZP u chorych na cukrzycę wiąże się z podwyższoną śmiertelnością i zachorowalnością na choroby serca i nerek,<sup>2,7</sup> z podwyższonym ryzykiem powikłań sercowych i nerkowych takich, jak makroalbuminuria, schyłkowa niewydolność nerek, zwapnienie blaszki miażdżycowej i grubość błony wewnętrznej i środkowej naczyń szyjnych.<sup>1,3</sup> U chorych na cukrzycę leczonych terapią insulinową występowanie poważnego ZP prowadziło do wystąpienia jednego lub więcej znaczących zdarzeń sercowo-naczyniowych, naczyniowo-mózgowych lub w naczyniach obwodowych u 82% chorych, w porównaniu z 21% chorych, u których ZP nie występowało lub miało łagodny przebieg.<sup>34</sup> Odpowiednio stwierdzono, że ogólne ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-nerkowych jest 3,5-krotnie wyższe u chorych z cukrzycą typu 2 i poważnym ZP, w porównaniu z chorymi, u których ZP miało łagodną postać lub nie występowało, po uwzględnieniu wszystkich pozostałych czynników ryzyka (Rycina 4).<sup>35</sup> Odsetek zgonów spowodowanych chorobą niedokrwinną serca był 2,3 wyższy, podczas gdy śmiertelność z powodu neuropatii cukrzycowej była 8,5 wyższa u chorych z poważnym ZP.<sup>35</sup> Ponadto poważne ZP u młodszych chorych na cukrzycę (35–54 lat) było powiązane ze znacznie wyższym współczynnikiem ryzyka (14,8) w porównaniu ze starszymi pacjentami ( $\geq 55$  lat, współczynnik ryzyka 3,3) i wyższym odsetkiem zgonów sercowo-nerkowych.<sup>35</sup>

Zatem istotne jest, aby chorzy na cukrzycę zostali zbadani pod kątem ZP i skierowani do stomatologa na leczenie; ryzyko złej kontroli glikemii i powikłań cukrzycowych musi zostać omówione u chorych na cukrzycę, u których występuje ZP.<sup>1</sup>

### 3. ZP MOŻE PROWADZIĆ DO WYSTĄPIENIA CUKRZYCY

Nawet u osób, które nie chorują na cukrzycę, mediatorzy stanu zapalnego uwalniane w trakcie ZP mogą wywoływać lub utrzymywać podwyższony uogólniony stan zapalny, który pogarsza kontrolę glikemii.<sup>3,7,24</sup> U osób chorych na cukrzycę postępowanie ZP w ciągu 5 lat było powiązane ze wzrostem HbA1c (o 0,143%, w porównaniu z 0,005% u chorych, u których nie występowało ZP<sup>1</sup>) i pogorszeniem tolerancji glukozy.<sup>1,2</sup> Z czasem podwyższony poziom glukozy przyczyniał się do wystąpienia insulinooporności i zwiększenia prawdopodobieństwa wystąpienia cukrzycy.<sup>2,3,7,24</sup>

## NASILENIE ZAPALENIA PRZYŻĘBIA A RYZYKO WYSTĄPIENIA POWIKŁAŃ I ŚMIERTELNOŚCI POWIĄZANYCH Z CUKRZYCĄ



Rys. 4. Poważne zapalenie przyzębia i utrata zębów w przebiegu cukrzycy są powiązane ze znacząco wyższym ryzykiem powikłań związanych z cukrzycą,<sup>1,2</sup> i, ostatecznie, ze znacząco wyższym ryzykiem zgonu sercowo-nerkowego związanego z wyższym odsetkiem przypadków choroby niedokrwiennej serca i neuropatii cukrzycowej (na postawie liczby zgonów na 1000 osób - lata monitorowania)<sup>34</sup>

Ryzyko wystąpienia stanu przedcukrzycowego jest znacząco wyższe u osób z ZP (współczynnik ryzyka 1,29).<sup>2</sup> Umiarkowane do poważnego ZP jest powiązane z podwyższonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy, gdzie ryzyko to wzrasta wraz z nasileniem ZP.<sup>1</sup> Występowanie ZP może również znacząco zwiększać ryzyko cukrzycy ciężkowej u kobiet w ciąży.<sup>36</sup>

### LECZENIE ZAPALENIA PRZYŻĘBIA PRZY CUKRZYCY JEST ISTOTNE

Ustalono, że ZP może pogarszać kontrolę glikemii i zwiększać ryzyko powikłań związanych z cukrzycą.<sup>1,3</sup> Zaleca się, aby specjaliści w dziedzinie cukrzycy oraz stomatologii znali oznaki ZP u swoich pacjentów.<sup>1</sup> ZP należy traktować jako powikłanie cukrzycy – ale powikłanie, które można leczyć.

Wszelkie leczenie, które zmniejsza stan zapalny przyzębia, może pomóc przywrócić wrażliwość na insulinę i poprawić kontrolę metaboliczną.<sup>24</sup> Sugerowano, że w przypadku cukrzycy obniżenie HbA1c o każdy 1% (ustalona miara wyników leczenia cukrzycy<sup>1</sup>) wiąże się ze względnym obniżeniem ryzyka każdego punktu końcowego powiązanego z cukrzycą o 21%, zgonów powiązanych z cukrzycą o 21%, zawału serca o 14% oraz powikłań mikronaczyniowych o 37%.<sup>37</sup> Zatem leczenie ZP u chorych na cukrzycę jest ważne.

Terapie stosowane w leczeniu choroby przyzębia obejmują techniki opracowania niechirurgicznego, takie jak program higieny jamy ustnej, skaling i wygładzanie korzeni (SRP), miejscową lub ogólnoustrojową terapię przeciwbakteryjną (tj. środków przeciwbakteryjne i antybiotyki), a w poważniejszych przypadkach leczenie chirurgiczne, takie jak gingiwektomia i zabieg z odsłonięciem płata.<sup>16</sup> Ważne jest, aby zauważyć, że choroba przyzębia ma tendencję do nawrotów; zatem istotne jest staranne utrzymywanie przez chorych higieny jamy ustnej, obejmujące codzienne usuwanie płytki nazębnej i regularne przechodzenie profesjonalnego SRP.<sup>7</sup>

### LECZENIE ZP MOŻE ZMNIJSZYĆ OBCIĄŻENIE ZAPALNE W PRZEBIEGU CUKRZYCY

Głównym celem leczenia ZP jest zmniejszenie stanu zapalnego, co jest szczególnie istotne u chorych na cukrzycę, u których obciążenie zapalne jest już wysokie. Preglądy systematyczne badające wpływ leczenia ZP na poziom mediatorów stanu zapalnego w surowicy pokazały, że u chorych na cukrzycę i ZP interwencje w przyzębie znacząco obniżyły poziom TNF- $\alpha$  i CRP w surowicy, w porównaniu z osobami, które nie przechodziły leczenia ZP.<sup>2,31</sup>

## WPŁYW LECZENIA PRZYŻĘBIA NA KONTROLĘ GLIKEMII W PRZEBIEGU CUKRZYCY: WYNIKI PRZEGLĄDÓW SYSTEMATYCZNYCH I META-ANALIZY

ANALIZA	LICZBA BADAŃ (CHORYCH)	TYP CUKRZYCY	INTERWENCJA ZP	KONTROLA	MONITOROWANIE	KONTROLA GLIKEMII W PORÓWNIANIU Z KONTROLĄ
Teshome 2017 <sup>15</sup>	7 (940)	Typu 2	SRP ± antybiotyki lub płyn do płukania jamy ustnej	Brak leczenia	Minimum 3 miesiące	↓ HbA1c: średnia różnica 0,48% po 3 miesiącach, 0,53% na koniec interwencji ↓ FPG: średnia różnica 8,95 mg/dl na koniec interwencji
Perez-Losada 2016 <sup>39</sup>	13 (1912)	Typu 2	Kiretaż i wygładzanie korzeni ± antybiotyki lub płyn do płukania jamy ustnej	Różne, w tym aktywna terapia ZP	3–12 miesięcy	↓ HbA1c: znaczący spadek w 7 badaniach
Li 2015 <sup>40</sup>	9 (1066)	Typu 2	SRP, kiretaż, opracowanie	Różne, w tym aktywna terapia ZP	3–6 miesięcy	↓ HbA1c: efekt wielkości - 0,27% po 3 miesiącach
Simpson 2015 <sup>16</sup>	35 (2565)	Typu 1 lub 2 (33 badania wyłącznie typu 2)	Opracowanie mechaniczne, leczenie chirurgiczne, antybiotykoterapia	Brak leczenia lub alternatywna terapia ZP	3–12 miesięcy	↓ HbA1c: 0,29% niższe 3-4 miesiące po leczeniu, 0,02% niższe po 6 miesiącach - konieczność stałego leczenia ZP
Sun 2014 <sup>41</sup>	8 (515)	Typu 2	„Leczenie przyzębia”	„Kontrola”	3–6 miesięcy	↓ HbA1c: średnia różnica 1,03% po 3 miesiącach, 1,18% po 6 miesiącach
Wang 2014 <sup>38</sup>	4 (143)	Typu 2	SRP plus doustnie doksycyklina	Samo SRP lub brak leczenia	3–4 miesiące	↓ HbA1c w obu grupach, brak różnicy pomiędzy interwencjami, zmniejszenie o 0,71–1,5% w przypadku interwencji, 0,43–0,95% dla kontroli
Corbella 2013 <sup>42</sup>	15	Typ 1 lub 2	Leczenie nie-chirurgiczne przyzębia	Brak leczenia	3–6 miesięcy	↓ HbA1c: średnia różnica 0,38% po 3–4 miesiącach, 0,31% po 6 miesiącach
Liew 2013 <sup>43</sup>	6 (473)	Typu 2	SRP, kiretaż, opracowanie	Brak leczenia	Minimum 3 miesiące	↓ HbA1c: różnica bezwzględna 0,41%; 0,64% różnica w badaniach bez pomocniczej antybiotykoterapii
Teeuw 2010 <sup>44</sup>	5 (371)	Typu 2	SRP ± antybiotyki	Brak leczenia	3–9 miesięcy	↓ HbA1c: średnia różnica 0,40% na koniec interwencji ↓ FPG: średnia różnica 2,30 mg/dl na koniec interwencji

Tabela 1. Wpływ leczenia przyzębia na HbA1c: Przeglądy systematyczne i meta-analizy, 2000–2017

Wyniki te mają istotne implikacje dla kontroli metabolicznej, ponieważ leczenie ZP może pomóc zmniejszyć długoterminowe ryzyko powikłań cukrzycowych.

### LECZENIE ZP MOŻE POPRAWIĆ KONTROLĘ GLIKEMII

Wiele badań przyglądało się wpływowi leczenia ZP na kontrolę glikemii w przebiegu cukrzycy (przede wszystkim typu 2) i przeprowadzono kilka meta-analiz danych (Tabela 1). Ogólnie wyniki wskazują, że leczenie przyzębia

(w tym pomocnicza antybiotykoterapia) poprawia kontrolę glikemii w przebiegu cukrzycy, co oceniano na podstawie HbA1c i poziomu glukozy w osoczu na czczo.<sup>1,2</sup> Poprawa HbA1c (0,27-0,48%) po leczeniu ZP jest skorelowana z podwyższeniem HbA1c, co można przypisać ZP w przebiegu cukrzycy typu 2 (0,29%).<sup>2</sup> Na przykład leczenie z wykorzystaniem SRP prowadzi do obniżenia HbA1c o około 0,4% po 3 miesiącach - jest to wpływ kliniczny odpowiadający wprowadzeniu drugiego leku do farmakoterapii cukrzycy.<sup>1,2</sup>

Jeżeli takie obniżenie po leczeniu ZP byłoby możliwe do utrzymania w dłuższej perspektywie, mogłoby ono przyczynić się do obniżenia zachorowalności i śmiertelności powiązanej z cukrzycą.<sup>1,2</sup>

Jednakże obecnie nie ma dowodów sugerujących utrzymywanie się efektów (na przykład SRP) po 6 miesiącach,<sup>16</sup> a dostępne dane nie pokazują różnicy pomiędzy terapiami stosowanymi w leczeniu ZP.<sup>16,38</sup> Konieczne są regularne badania pod kątem ZP i zaleca się wprowadzenie wymagania stałego profesjonalnego leczenia przyzębia w praktyce klinicznej, aby utrzymać w czasie poprawę kliniczną poziomu cukru we krwi.<sup>16</sup>

## KONIECZNOŚĆ ZWIĘKSZENIA ŚWIADOMOŚCI POWIĄZANIA POMIĘDZY CUKRZYCĄ A ZP

Najwyraźniej, niezwłoczne leczenie choroby przyzębia, a w szczególności umiarkowanego i poważnego ZP ma istotne znaczenie dla ograniczania problemów z glikemią, które mogą wystąpić w przebiegu cukrzycy.

Dwukierunkowa relacja pomiędzy cukrzycą a ZP oznacza, że specjaliści w dziedzinie cukrzycy muszą znać objawy choroby przyzębia i przeprowadzać kontrolę pod tym kątem u swoich pacjentów.

W przypadku stwierdzenia takich objawów należy omówić potencjał złej kontroli glikemii

i zwiększonego ryzyka wystąpienia powikłań cukrzycowych, a pacjenta należy skierować na leczenie do stomatologa.<sup>1,6</sup> Taka współpraca to idealne podejście w przypadku chorych na cukrzycę ze współistniejącą chorobą przyzębia, gdyż bliższa współpraca może zapewnić znaczącą poprawę HbA1c i poziomu glukozy w osoczu na czczo.<sup>45</sup>

### Sugerowane wytyczne do stosowania w praktyce leczenia cukrzycy, zgodnie z dokumentem „Consensus Report and Guidelines” opublikowanym wspólnie przez Międzynarodową Federację Diabetologiczną oraz Europejską Federację Periodontologiczną w 2017 roku<sup>2</sup>

- Należy poinformować pacjentów, że:
  - Cukrzyca zwiększa ryzyko wystąpienia zapalenia przyzębia
  - Zapalenie przyzębia może mieć negatywny wpływ na kontrolę glikemii
  - Zapalenie przyzębia może zwiększać ryzyko powikłań cukrzycowych (np. sercowo-naczyniowych i niewydolności nerek)

- U wszystkich pacjentów z cukrzycą typu 1, typu 2 lub ciążową przeprowadź dokładne badanie jamy ustnej pod kątem wszelkich oznak choroby przyzębia w ramach wstępnej oceny
- Przeprowadzaj następnie kontrole okresowe u nowo zdiagnozowanych pacjentów w ramach prowadzonego leczenia cukrzycy, nawet jeżeli nie znalazłeś żadnych oznak choroby przyzębia
- Skieruj do stomatologa pacjentów z wyraźnym zapaleniem przyzębia (w tym z ruszającymi się zębami, których występowanie nie wiąże się z urazem i/lub owrzodzeniami lub ropniami dziąseł)
- Wszystkim chorym na cukrzycę przekazaj informacje na temat higieny jamy ustnej
- Kieruj dzieci w wieku 6–7 lat do stomatologa na coroczne badanie stomatologiczne

## PODSUMOWANIE

Pomiędzy cukrzycą a ZP występuje dwukierunkowe powiązanie, powodowane przede wszystkim przez produkcję mediatorów stanu zapalnego w obu tych schorzeniach. Występowanie i nasilenie ZP wzrasta u chorych na cukrzycę, w szczególności u chorych o złej kontroli glikemii, a stan zapalny przyzębia powodowany przez poważne ZP może z kolei zwiększać obciążenie zapalne w przebiegu cukrzycy. Występowanie poważnego ZP u chorych na cukrzycę może pogarszać kontrolę glikemii i zwiększać ryzyko wystąpienia powikłań sercowo-nerkowych oraz śmiertelność.

Podsumowując, ZP należy traktować jako powikłanie cukrzycy i odpowiednio leczyć. Specjaliści w dziedzinie cukrzycy powinni znać objawy ZP i badać wszystkich chorych pod kątem wszelkich jego oznak, a w razie potrzeby kierować pacjentów do stomatologa.

Przekazanie pacjentom informacji o istotności poprawy stanu zdrowia przyzębia, jak również regularne kontrole jamy ustnej powinny stanowić integralną część całościowego postępowania przy cukrzycy - szybkie leczenie ZP wspomaga leczenie cukrzycy.



## BIBLIOGRAFIA

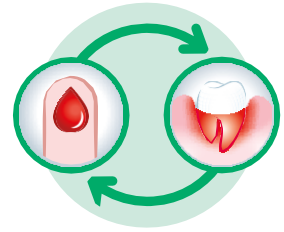
- 1 Chapple I, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013; 84(Suppl 4): 106-12.
- 2 Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol* 2017; pii: S0168-8227(17)31926-5
- 3 Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Periodontol* 2013; 84(4 Suppl): S135-S52.
- 4 Diabetes.co.uk, British Society of Periodontology. Gum Health Awareness Day. Report on survey of awareness and experiences of gum disease in Diabetes. co.uk community members, 2017. <http://www.bsperio.org.uk/howyourmile/index.html> (accessed 09 Oct 2017).
- 5 Lin H, Zhang H, Yan Y, et al. Knowledge, awareness, and behaviors of endocrinologists and dentists for the relationship between diabetes and periodontitis. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 106(3): 428-34.
- 6 Gurav A. Management of diabolical diabetes mellitus and periodontitis nexus: Are we doing enough? *World J Diabetes* 2016; 7(4): 50-66.
- 7 Cheung S, Hsu W, King G, Genco R. Periodontal disease—its impact on diabetes and glycemic control, 2010. <https://aadi.joslin.org/en/Education%20Materials/99.PeriodontalDisease-ItsImpactOnDiabetesAndGlycemicControl-EN.pdf> (accessed 8 Oct 2017).
- 8 Pihlstrom B, Michalowicz B, Johnson N. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366: 1809-20.
- 9 Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000* 2002; 29: 7-10.
- 10 Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16(1): 329-34.
- 11 Casanova L, Hughes F, Preshaw P. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *Br Dent J* 2014; 217: 433-7.
- 12 Taylor G. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6: 99-112.
- 13 Chávarry NG, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent* 2009; 7(2): 107-1027.
- 14 Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006; 20(1): 59-68.
- 15 Teshome A, Yitayeh A. The effect of periodontal therapy on glycemic control and fasting plasma glucose level in Type 2 diabetic patients: systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 2017; 17(31): 1-11.
- 16 Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (11):CD004714.
- 17 Rajhans N, Kohad R, Chaudhari V, Mhaske N. A clinical study of the relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2011; 15(4): 388-92.
- 18 Mittal M, Teeluckdharry H. Prevalence of periodontal diseases in diabetic and non-diabetic patients - a clinical study. *Internet J Epidemiol* 2010; 10(1): 1-5.
- 19 Salvi G, Carollo-Bittel B, Lang N. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl 8): 398-409.
- 20 Tsai C, Hayes C, Taylor G. Glycemic control of Type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 182-92.
- 21 Awuti G, Younusi K, Li L, Upur H, Ren J. Epidemiological survey on the prevalence of periodontitis and diabetes mellitus in Uyghur adults from rural Hotan area in Xinjiang. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012: 758921.
- 22 Monea A, Mezei T, Monea M. The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a histological study. *Rom J Morph Embryol* 2012; 53(3): 491-5.
- 23 Mealey B, Ocampo G. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007; 44: 127-53.

- 24 Mealey B, Oates T. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77: 1289-303.
- 25 Atieh M, Faggion Jr C, Seymour G. Cytokines in patients with Type 2 diabetes and chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 104: e38-e45.
- 26 Engebretson SP, Hey-Hadavi J, Ehrhardt FJ, et al. Gingival crevicular fluid levels of interleukin-1b and glycemic control in patients with chronic periodontitis and Type 2 diabetes. *J Periodontol* 2004; 75: 1203-8.
- 27 Ryan ME, Ramamurthy NS, Golub LM. Matrix metalloproteinases and their inhibition in periodontal treatment. *Curr Opin Periodont* 1996; 3: 85-96.
- 28 Katz J, Bhattacharyya I, Farkhondeh- Kish F, Perez FM, Caudle RM, Heft MW. Expression of the receptor of advanced glycation end products in gingival tissues of Type 2 diabetes patients with chronic periodontal disease: a study utilizing immunohistochemistry and RT-PCR. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 40-4.
- 29 Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, et al. Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodontol Res* 1996; 31: 508-15.
- 30 Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci* 2017; 1(2): 72-80.
- 31 Artese HP, Foz AM, Rabelo Mde S, et al. Periodontal therapy and systemic inflammation in Type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *PLoS One* 2015; 10(5): e0128344.
- 32 Malik G, Leh G, Manjit T. Association of periodontitis with diabetes mellitus: a review. *J Med Coll Chandigar* 2011; 1(1): 10-4.
- 33 Taylor GW, Burt BA, Becker MP, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl): 1085-93.
- 34 Thorstensson H, Kuylensteirna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 194-202.
- 35 Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, et al. Periodontal disease and mortality in Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 27-32.
- 36 Abariga S, Whitcomb B. Periodontitis and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016; 16(1): 344.
- 37 Stratton I, Adler A, Neil H, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of Type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-12.
- 38 Wang T-F, Jen I-A, Chou C, Lei Y-P. Effects of periodontal therapy on metabolic control in patients with Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2014; 93(28): e292.
- 39 Pérez-Losada FL, Jané-Salas E, Sabater-Recolons MM, Estrugo-Devesa A, Segura-Egea JJ, López-López J. Correlation between periodontal disease management and metabolic control of Type 2 diabetes mellitus. A systematic literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016; 21(4): e440-6.
- 40 Li Q, Hao S, Fang J, Xie J, Kong XH, Yang JX. Effect of non-surgical periodontal treatment on glycemic control of patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Trials* 2015; 16: 291.
- 41 Sun QY, Feng M, Zhang MZ, et al. Effects of periodontal treatment on glycemic control in Type 2 diabetic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chin J Physiol* 2014; 57(6): 305-14.
- 42 Corbella S, Francetti L, Taschieri S, De Siena F, Del Fabbro M. Effect of periodontal treatment on glycemic control of patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig* 2013; 4(5): 502-9.
- 43 Liew AK, Punnanithon N, Lee YC, Yang J. Effect of non-surgical periodontal treatment on HbA1c: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Aust Dent J* 2013; 58(3): 350-7.
- 44 Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33(2): 421-7.
- 45 Ota M, Seshima F, Okubo N, et al. A collaborative approach to care for patients with periodontitis and diabetes. *Bull Tokyo Dent Coll* 2013; 54(1): 51-7.



## HIGIENĘ JAMY USTNEJ NALEŻY WŁĄCZYĆ DO KOMPLEKSOWEJ OPIEKI NAD CHORYMI NA CUKRZYCĘ<sup>1,2,3</sup>

- Ryzyko wystąpienia poważnej choroby przyzębia jest z natury wyższe w przypadku chorych na cukrzycę<sup>4</sup>: ryzyko wystąpienia u nich zapalenia przyzębia jest 2–3 razy wyższe, co sprawia, że zapalenie przyzębia jest 6. powikłaniem cukrzycy<sup>5</sup>
- U chorych na cukrzycę choroba przyzębia (ZP) może również prowadzić do pogorszenia kontroli glikemii oraz zwiększać ryzyko wystąpienia powikłań cukrzycowych.<sup>5</sup> U chorych na cukrzycę typu 2 ze współistniejącym ZP udokumentowano podwyższoną śmiertelność i zachorowalność na niewydolność serca i nerek.
- Ryzyko wystąpienia cukrzycy jest wyższe u osób z zapaleniem przyzębia.<sup>5</sup>



**PRZERWIJ  
KRĄG**

### UTRZYMYWANIE HIGIENY JAMY USTNEJ U CHORYCH NA CUKRZYCĘ: SPRAWDZAJ I KIERUJ

Istnieje wyraźna potrzeba, aby specjaliści opieki zdrowotnej zajmujący się cukrzycą:<sup>3, 6</sup>

- Rozmawiali ze swoimi pacjentami o higienie jamy ustnej
- Regularnie badali swoich pacjentów pod kątem łagodnych lub poważnych postaci chorób przyzębia (zapalenia dziąseł lub przyzębia)
- Niezwłocznie kierowali pacjentów do stomatologa, jeżeli jest to konieczne.<sup>5</sup>

#### PRZEPROWADZAJ BADANIE POD KĄTEM WYSTĘPOWANIA CHOROBY PRZYŻĘBIA NA KAŻDEJ WIZYTCIE:

- Pytaj swojego pacjenta o oznaki i objawy chorób przyzębia
- Informuj pacjentów, że nieleczone zapalenie przyzębia może mieć negatywny wpływ na kontrolę metabolizmu oraz może zwiększać ryzyko wystąpienia powikłań cukrzycowych, w tym chorób układu krążenia i niewydolności nerek
- Informuj pacjentów, że skutecznie prowadzone leczenie przyzębia może mieć pozytywny wpływ na kontrolę metaboliczną i występowanie powikłań cukrzycowych

#### INFORMUJ SWOICH PACJENTÓW O OBJAWACH NIELECZONEGO ZAPALENIA PRZYŻĘBIA WYSTĘPUJĄCYCH W JAMIE USTNEJ:

Mniejsza ilość śliny powodująca suchość w ustach; dziąsła ze stanem zapalnym krwawiące podczas szczotkowania czy jedzenia; trudności z wycuciem smaku potraw, podatność na infekcje w jamie ustnej lub wydłużone gojenie ran w obrębie jamy ustnej

#### SKIERUJ PACJENTA DO HIGIENISTY, STOMATOLOGA LUB PERIODONTOLOGA, W ZALEŻNOŚCI OD NASILENIA PROBLEMU

- Ustal, czy zapewniono opiekę periodontologiczną i leczenie  
Skieruj do natychmiastowego leczenia pacjentów z oznakami choroby przyzębia  
Zalecaj coroczne kontrole okresowe pacjentom bez oznak choroby  
Kieruj pacjentów do zaufanych specjalistów z zakresu opieki stomatologicznej mających wiedzę na temat cukrzycy i ZP.
- Zachęcaj pacjentów, którzy utracili znaczną liczbę zębów do poddania się rehabilitacji stomatologicznej w celu przywrócenia odpowiedniego żucia zapewniającego właściwe odżywianie



**ZDROWSZE ŻYCIE  
Z CUKRZYCĄ**

1. Harald Lo e, "Periodontal Disease The sixth complication of diabetes mellitus", Diabetes Care, Tom 16, suplement 1, styczeń 1993
2. National Institute of Dental Research, National Institute of Dental Health, USA
3. Sophia Cheung i wsp., "Periodontal Disease—Its Impact on Diabetes and Glycemic Control" Joslin Diabetes Centre (2010)
4. Chapple I, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Periodontol 2013; 84 (Supl. 4): 106-12.
5. Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care 1993; 16(1):329-34.
6. Gurav A. Management of diabolical diabetes mellitus and periodontitis nexus: Are we doing enough? World J Diabetes 2016; 7(4): 50-66.

SUNSTAR

G·U·M®

# Zapewnienie, że HIGIENA JAMY USTNEJ

jest ujęta  
w kompleksowej  
opiece nad  
chorymi na  
cukrzycę



Osoby chore na cukrzycę muszą zwracać szczególną uwagę na stan zdrowia jamy ustnej. Pomoże im to lepiej kontrolować swoją glikemię oraz zmniejszyć ryzyko powikłań cukrzycowych.

Z pomocą przychodzi GUM®. Jako specjaliści w zakresie zdrowia dziąseł, zapewniamy zaawansowane i wszechstronne rozwiązania z zakresu pielęgnacji jamy ustnej u osób chorych na cukrzycę. Udowodniono, że nasze rozwiązania skutecznie usuwają i zmniejszają liczebność bakterii tworzących płytkę nazębną oraz wzmacniają dziąsła. Ponadto przynoszą ulgę w problematycznych stanach jamy ustnej takich, jak suchość w ustach, nieświeży oddech, owrzodzenia i inne zmiany w ustach.

Od 30 lat SUNSTAR wspiera badania nad powiązaniem między higieną jamy ustnej a cukrzycą. Inspiracją dla naszego zaangażowania są osobiste doświadczenia naszego założyciela związane z cukrzycą.



ZDROWSZE ŻYCIE  
Z CUKRZYCĄ



[www.sunstargum.com](http://www.sunstargum.com)