

Oral lesions in diabetic patients – role of dental professionals in diagnostics and therapy

Zmiany chorobowe w obrębie jamy ustnej u chorych na cukrzycę – rola stomatologów w diagnostyce i leczeniu

Artur Chwalba, Ewa Otto-Buczowska

Specjalistyczne Centrum Medyczne Śląskiej Fundacji Dzieci i Młodzieży z Cukrzycą w Gliwicach, Polska
Medical Specialist Centre, Silesian Foundation for Children and Youth with Diabetes, Gliwice, Poland
Head: prof. E. Otto-Buczowska

Abstract

Diabetes mellitus is a metabolic disease characterized by hyperglycemia. It is the result of a deficiency in insulin secretion or an increased cellular resistance to the actions of insulin, leading to a variety of metabolic abnormalities. Persistent hyperglycemia has been associated with the incidence and progression in diabetes-related complications, including oral health problems. Dentists play a major role as part of a therapeutic team in providing oral care to patients with diabetes. Screening for diabetes and prediabetes in the dental office may provide an important benefit to patients. Several studies have demonstrated the beneficial effect of periodontal treatment on metabolic control of diabetic patients.

Streszczenie

Cukrzyca jest schorzeniem metabolicznym charakteryzującym się hiperglikemią. Jest ona skutkiem deficytu sekrecji insuliny lub wzrostu oporności na jej działanie, co prowadzi do różnych metabolicznych nieprawidłowości. Przetrwala hiperglikemia może być skojarzona z występowaniem i progresją zależnych od cukrzycy powikłań włączając problemy zdrowotne w obrębie jamy ustnej. Dentyści odgrywają ważną rolę jako partnerzy zespołu terapeutycznego w zapewnianiu opieki dotyczącej jamy ustnej pacjentom z cukrzycą. Badania przesiewowe w kierunku cukrzycy i prediabetes w gabinecie stomatologicznym mogą stanowić istotną korzyść dla pacjentów. Liczne badania wykazały korzystny wpływ leczenia przyzębia na kontrolę metaboliczną u pacjentów z cukrzycą.

KEYWORDS:

diabetes mellitus, mucosal diseases, salivary dysfunction, periodontal disease, dental caries

HASŁA INDEKSOWE:

cukrzyca, schorzenia śluzówki, dysfunkcja ślinianek, schorzenia przyzębia, próchnica zębów

Introduction

Oral lesions have to be considered both as the complication of the diabetes as well as the cause of the difficulty in the metabolic compensation of this condition.¹⁻³ Every chronic hyperglycaemia, regardless of its cause, leads to the activation of the process of non-enzymatic glycation of proteins, poliolic route and the oxidative stress. Chronic hyperglycaemia and related inflammation leads to the disturbances in the balance between the metalloproteinase system and their inhibitors (MMP/TIMP), which leads to pathological

Wprowadzenie

Zmiany chorobowe w obrębie jamy ustnej rozpatrywać należy zarówno jako powikłanie cukrzycy, jak i jako przyczynę trudności w metabolicznym wyrównaniu choroby.¹⁻³

Każda przewlekła hiperglikemia, niezależnie od jej przyczyny, prowadzi do aktywacji procesu nieenzymatycznej glikacji białek, szlaku poliolego oraz stresu oksydacyjnego. Przewlekła hiperglikemia i związany z nią stan zapalny prowadzi do zaburzenia równowagi pomiędzy układem metaloproteinaz a ich inhibitorów (MMP/TIMP),

reconstruction of the vascular wall, proliferation of the endothelium and arteriogenesis.⁴⁻⁶

Inflammatory foci in the human body, including the oral cavity, can on the one hand be the cause of disturbances of the metabolic control of diabetes, on the other hand – can accelerate the development of hyperglycaemia-related vascular complications.⁷⁻¹³ Many authors believe that the insufficient degree of the metabolic compensation plays the fundamental role in the occurrence of complications. Other authors indicate that also chronic changes within the oral cavity can unfavourably influence the compensation of diabetes.¹⁴⁻¹⁶

However, further studies are indicated to arrive at ultimate evaluation of the interactions described above.¹⁷ This issue is also highlighted in the publication presented by Teeuw et al.¹⁸ On the basis of extensive literature analysis Spanish authors formulated the conclusion that periodontal disease control can improve glycaemia control in type 2 diabetes mellitus patients and this improvement can better influence periodontal disease control.¹⁰

Recently, American authors presented the results of multicentre trials on the influence of inflammatory changes within the periodontium on the degree of the metabolic compensation of diabetes.^{19,20} On evaluating oral lesions in diabetic patients the attention is mainly paid to type 1 diabetes. These are usually younger patients in whom it is easier to set the relation between these changes and diabetes. In diabetes mellitus type 2, which usually affects elder people with different age-related conditions, atherosclerosis etc., establishing whether changes found within the oral cavity are related to diabetes or other morbid conditions is difficult.^{7,21,22}

Still, more and more research is dedicated recently also to patients with the type 2 diabetes.²³⁻²⁵ In these patients the impact of bad metabolic control as the risk factor for the development of oral lesions is particularly stressed.²⁶⁻³⁴

Lithuanian authors who performed comparative trials confirmed that the course of periodontal conditions in patients with diabetes mellitus type 2 is particularly severe.³⁵ This type of diabetes

co staje się przyczyną patologicznej przebudowy ściany naczyniowej, proliferacji śródbłonna oraz arteriogenezy.⁴⁻⁶

Ogniska zapalne w organizmie, w tym i w jamie ustnej, mogą z jednej strony być przyczyną zaburzeń kontroli metabolicznej cukrzycy, z drugiej – mogą przyspieszać rozwój związanych z hiper-glikemią powikłań naczyniowych.⁷⁻¹³

Wielu autorów uważa, że zasadniczą rolę w występowaniu powikłań odgrywa niedostateczny stopień metabolicznego wyrównania. Inni autorzy zwracają uwagę, że także przewlekłe zmiany chorobowe w obrębie jamy ustnej mogą niekorzystnie wpływać na wyrównanie cukrzycy.¹⁴⁻¹⁶

Dla ostatecznej oceny wzajemnych zależności wskazane jest prowadzenie dalszych badań.¹⁷ Temu zagadnieniu poświęcona jest również publikacja przedstawiona przez Teeuw et al.¹⁸ Autorzy hiszpańscy na podstawie analizy obszernego piśmiennictwa sformułowali wniosek, że kontrola choroby przyzębia może poprawić kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2, a z kolei poprawa kontroli glikemii może przyczynić się do lepszej kontroli choroby przyzębia.¹⁰

Ostatnio autorzy amerykańscy przedstawili wyniki wielośrodkowych badań nad wpływem zmian zapalnych przyzębia na stopień metabolicznego wyrównania cukrzycy.^{19,20} Przy ocenie zmian chorobowych w jamie ustnej u chorych na cukrzycę zwykle uwagę poświęca się chorym z cukrzycą typu 1. Są to zwykle pacjenci młodszy, u których łatwiej jest ustalić związek pomiędzy tymi zmianami a cukrzycą. W cukrzycy typu 2, dotyczącej zwykle ludzi starszych, z różnymi zmianami chorobowymi związanymi z wiekiem, miażdżycą itd., ustalenie czy stwierdzone w obrębie jamy ustnej zmiany mają związek z cukrzycą czy też z innymi stanami chorobowymi, jest trudne.^{7,21,22}

Jednak ostatnio coraz więcej badań poświęca się również pacjentom z cukrzycą typu 2.²³⁻²⁵ U chorych tych szczególnie podkreśla się znaczenie złej metabolicznej kontroli jako czynnika ryzyka dla rozwoju zmian chorobowych w obrębie jamy ustnej.²⁶⁻³⁴

Autorzy litewscy, którzy przeprowadzili badania porównawcze stwierdzili, że przebieg stanów

develops usually slowly and its diagnosis and the commencement of treatment tend to be delayed. Still very often diagnosis of this type of diabetes comes only with the appearance of heavy vascular complications. The debate continues on the necessity of tightening the criteria for earlier diagnostics of glucose homeostasis disturbances before the appearance of the clinically overt diabetes. Such indicators are metabolic syndrome features.

This issue is discussed in the publication describing cause-effect relationships of the metabolic syndrome with changes in the periodontium.³⁶

Also other authors dealt with the issue of the coexistence of periodontitis in patients with metabolic syndrome.^{37,38}

A large number of articles have recently been published on the results of trials on mechanisms associating obesity with periodontal diseases.³⁹

In this context, observations of Spanish authors who paid attention to the usefulness of the dentists' evaluation of the occurrence of periodontal pockets of the depth ≥ 5 mm, and the number of missing teeth are very interesting. Authors determined that if four or more teeth are missing and pockets manifest depth of 5 mm or more, it signals the necessity of performing diagnostics, among others towards the glucose metabolism dysregulation.⁴⁰ Similar observations were made by American authors who underlined that during dental examination the presence of $\geq 26\%$ teeth with deep pockets or ≥ 4 missing teeth is an important indicator for the detection of pre-diabetic status.⁴¹⁻⁴²

Chronic hyperglycaemia and related inflammation leads to triggering the underlying processes for diabetes complications, including changes within the oral cavity, where several pathological processes can develop such as inflammatory disorders of the mucous membrane.^{43,44}

Inflammatory disorders of the oral mucosa are often one of first symptoms of the newly revealed diabetes, so a detailed interview on the occurrence of other diabetes symptoms is indicated upon their detection. The co-existence

chorobowych przyzębia u pacjentów z cukrzycą typu 2 jest szczególnie ciężki.³⁵

Ten typ cukrzycy rozwija się zwykle powoli i jej rozpoznanie i rozpoczęcie leczenia są zwykle bardzo opóźnione. Ciągłe jeszcze bardzo często do rozpoznania tego typu cukrzycy dochodzi dopiero w chwili wystąpienia ciężkich powikłań naczyniowych. Coraz więcej mówi się o konieczności zaostrzenia kryteriów wcześniejszego rozpoznawania zaburzeń homeostazy glukozy, jeszcze przed wystąpieniem klinicznie jawnej cukrzycy. Takimi wskazówkami są cechy metabolic syndrome. Temu zagadnieniu poświęcona jest publikacja omawiająca związki przyczynowo-skutkowe zespołu metabolicznego ze zmianami w przyzębiu.³⁶

Także inni autorzy zajmowali się zagadnieniem współistnienia peridontozu u chorych z metabolic syndrome.^{37,38}

W ostatnim okresie ukazało się szereg prac przedstawiających wyniki badań nad mechanizmami wiążącymi otyłość ze schorzeniami przyzębia.³⁹

W kontekście tego bardzo interesujące są obserwacje autorów hiszpańskich, którzy zwrócili uwagę na przydatność oceny przez stomatologa występowania kieszonek przyzębnych o głębokości ≥ 5 mm oraz liczby brakujących zębów. Autorzy określili, że brak 4 lub więcej zębów oraz kieszonek o głębokości 5 lub więcej mm, sygnalizuje konieczność diagnostyki, między innymi w kierunku nieprawidłowości metabolizmu glukozy.⁴⁰ Podobne obserwacje poczynili autorzy amerykańscy, którzy podkreślili znaczenie stwierdzenia w czasie badania stomatologicznego obecność $\geq 26\%$ zębów z głębokimi kieszeniami lub ≥ 4 brakujących zębów w wykrywaniu stanu przedcukrzycowego.^{41,42}

Przewlekła hiperglikemia i związany z nią stan zapalny prowadzi do uruchomienia procesów leżących u podstaw powikłań cukrzycy, w tym także zmian w obrębie jamy ustnej, gdzie występować mogą różne procesy chorobowe, jednym z nich są stany zapalne błony śluzowej.^{43,44}

Stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej są często jednym z pierwszych objawów świeżo ujawnionej cukrzycy, stąd też zawsze przy ich stwierdzeniu wskazane jest przeprowadzenie sta-

of mucosal and external urogenital tract lesions should be an indication for urine test for the presence of glycosuria.⁴⁵

The issue of the occurrence of oral cavity ailments in patients with diabetes and mutual dependence between the degree of the metabolic compensation, and an occurrence of these changes is not new. Already in the year 1973 the results of Polish research carried out in the group of juvenile patients was published.⁴⁶ In 50% of cases inflammation of gums was observed. In 1985, *Gusberty* et al. presented the results of their research in the group of 77 juvenile patients.⁴⁷

Later studies confirmed the significantly greater incidence of periodontal lesions in juvenile patients with diabetes in comparison with the group of healthy peers.⁴⁸

Orbaket et al. presented the results of their research in the group of 100 children, whereof 50 were children with the type 1 diabetes.⁴⁹ The authors evaluated a large number of oral health status indicators. There found statistically significant differences of: PI (plaque index), GI (gingival index), CI (calculus index) and their increase in the group of children with diabetes.

Studies aiming at the determination of factors participating in the pathogenesis of inflammatory periodontal lesions in diabetes are conducted.^{50,51}

Periodontal disease

Periodontal diseases, relatively often appearing in diabetes, are related not only to the presence of infectious (bacteria, viruses, fungi) factors, but also to the presence of diabetic changes in vessels resulting from chronic hyperglycaemia which leads to the disturbance of the blood supply and vulnerability to infections.^{13,52}

Relationship between periodontal diseases and diabetes has large representation in the literature.^{12,53}

Results of research on the pathogenesis of inflammatory periodontal lesions in children with type 1 diabetes were presented by Swedish authors.⁵⁰ They evaluated both the clinical condition of the gums (the tendency to bleed) and the saliva IgG level in the group of 48 children with diabetes. Both of these indicators were elevated,

rannego wywiadu dotyczącego występowania innych objawów cukrzycy. Równoczesne występowanie zmian na błonie śluzowej i w obrębie zewnętrznych narządów moczowo-płciowych winno skłonić do wykonania badania moczu w kierunku obecności cukromoczu.⁴⁵

Zagadnienie występowania schorzeń jamy ustnej u chorych na cukrzycę i wzajemnych zależności pomiędzy stopniem metabolicznego wyrównania a występowaniem tych zmian nie jest nowe. Już w roku 1973 opublikowane zostały wyniki polskich badań przeprowadzonych w grupie młodocianych chorych.⁴⁶ U około połowy badanych stwierdzano stan zapalny dziąseł. *Gusberty* i wsp. w roku 1985 przedstawili wyniki swoich badań w grupie 77 młodocianych pacjentów.⁴⁷

Później prowadzone badania potwierdziły znacznie większą częstość występowania zmian chorobowych w przyzębiu u młodocianych chorych z cukrzycą w porównaniu z grupą zdrowych rówieśników.⁴⁸

Orbaket i wsp. przedstawili wyniki swoich badań w grupie 100 dzieci, z czego 50 były to dzieci z cukrzycą typu 1.⁴⁹ Autorzy oceniali szereg wskaźników stanu zdrowotnego w obrębie jamy ustnej. Stwierdzili statystycznie znamienne różnice wskaźników PI (plaque index), GI (gingival index), CI (calculus index) i ich wzrost w grupie dzieci z cukrzycą.

Prowadzone są badania zmierzające do ustalenia czynników mających udział w patogenezie zmian zapalnych przyzębia w cukrzycy.^{50,51}

Schorzenia przyzębia

Schorzenia przyzębia, stosunkowo często występujące w cukrzycy, wiąże się nie tylko z obecnością czynników infekcyjnych (bakterie, wirusy, grzyby), ale również z obecnością zmian w naczyniach, powstałych w przebiegu cukrzycy w wyniku przewlekłej hiperglikemii, które prowadzą do zaburzenia ukrwienia i podatności na czynniki zakaźne.^{13,52}

Związki schorzeń przyzębia z cukrzycą mają swoją obszerną literaturę.^{12,53}

Wyniki badania nad patogenezą zmian zapalnych przyzębia u dzieci z cukrzycą typu 1 zaprezentowali szwedzcy autorzy.⁵⁰ W grupie 48 dzieci

especially in the group of children with badly controlled diabetes.

Gümüř et al. found the decreased level of reduced glutathione in the group of patients with type 1 diabetes.⁵⁴

Reduced glutathione is an antioxidant involved in many cellular functions – its reduced level may play a role in the destruction of tissues through increased vulnerability to the oxidative stress.

The investigations carried out in Poland on the occurrence of periodontal diseases in juvenile patients with type 1 diabetes showed the presence of the higher PDI indicator (periodontal disease index) in these patients.⁵⁵ Their authors claim that type 1 diabetes can be a risk factor for the development of periodontal diseases.

Other authors also presented results of their own investigations concerning the occurrence of periodontal inflammatory conditions in juvenile diabetic patients, reporting higher susceptibility to these conditions when compared with healthy juvenile population.⁵⁶⁻⁵⁹

Lalla et al. investigating 182 juvenile diabetic patients confirmed significantly higher incidence of periodontal lesions in comparison with their healthy peers.⁶⁰

It was stated that due to increased risk of periodontal lesions specialized programmes for prophylaxis and treatment of diabetes in juvenile patients are necessary.⁶¹

There are also reports that the risk of developing periodontal diseases during pregnancy in diabetic women is significantly higher than in the control group.⁶² Xiong et al. presented how the occurrence of periodontal diseases is related to the development of diabetes in women with a history of gestational diabetes (GDM).⁶³

Despite many studies, factors determining the occurrence of periodontal lesions in patients with diabetes, have yet to be fully identified.^{29, 64-69}

Preferansow et al. used the Russel index for evaluating periodontal condition in diabetic patients. Its value in the group of patients with diabetes was 2.14 in comparison with 0.99 in healthy controls.⁷⁰ The authors concluded that the cause of lesions in periodontium of diabetic patients was improper metabolic control. Also Lim et al. stressed the

z cukrzycą oceniali zarówno stan kliniczny dziąseł (skłonność do krwawień), jak i poziom IgG w ślinie. Oba te wskaźniki były podwyższone, zwłaszcza w grupie dzieci ze źle kontrolowaną cukrzycą.

Gümüř i wsp. w grupie chorych z cukrzycą typu 1 stwierdzili obniżenie poziomu zredukowanego glutationu.⁵⁴ Zredukowany glutation jest przeciwutleniaczem zaangażowanym w wiele funkcji komórkowych, obniżenie jego poziomu może odgrywać rolę w destrukcji tkanek przez zwiększenie ich podatności na działanie stresu oksydacyjnego.

Przeprowadzone w Polsce badania nad występowaniem schorzeń przyzębia u młodocianych chorych na cukrzycę typu 1 wykazały u tych chorych obecność wyższego wskaźnika PDI (periodontal disease index).⁵⁵ Autorzy uważają, że cukrzyca typu 1 może być czynnikiem ryzyka dla rozwoju chorób przyzębia.

Następnie inni autorzy prezentowali wyniki swoich badań nad występowaniem stanów zapalnych w obrębie przyzębia u młodocianych chorych na cukrzycę, stwierdzając większą podatność na ich występowanie w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami.⁵⁶⁻⁵⁹ Lalla i wsp. w swoich badaniach grupy 182 młodocianych chorych z cukrzycą potwierdzili znamienne większą częstość występowania u nich zmian chorobowych w przyzębiu w porównania z grupą zdrowych rówieśników.⁶⁰

Uznano, że z uwagi na zwiększone ryzyko występowania zmian chorobowych w przyzębiu, konieczne są specjalne programy dla ich profilaktyki i leczenia u młodocianych chorych z cukrzycą.⁶¹

Ukazały się również doniesienia, że ryzyko rozwoju schorzeń przyzębia w okresie ciąży u kobiet chorych na cukrzycę jest znacznie wyższe niż w grupie kontrolnej.⁶² Xiong i wsp. przedstawili związek występowania schorzeń przyzębia z rozwojem cukrzycy u kobiet z przebytą cukrzycą ciążową (GDM).⁶³

Czynniki decydujące o występowaniu zmian w przyzębiu u chorych na cukrzycę, pomimo wielu badań, nie zostały jeszcze w pełni zidentyfikowane.^{29,64-69}

Preferansow i wsp. dla oceny stanu przyzębia u chorych na cukrzycę posłużyli się oceną wskaźnika Russella. Indeks ten został użyty do oceny stanu przyzębia, jego wartość w grupie pacjentów z cu-

significance of insufficient diabetes metabolic compensation as the risk factor for the occurrence of periodontal diseases; they examined several parameters that were indicative of insufficient degree of the metabolic compensation.⁷¹

Salivary gland dysfunction

Patients with diabetes often complain of oral cavity dryness. Among other reasons, this may be due to autonomic neuropathy. Experiments are currently undertaken to explain the mechanisms of these changes.⁷²⁻⁷⁶

Zalewska et al. introduced the results of the salivary glands' function evaluation in type 1 diabetes in juvenile patients.⁷⁷ They found the changes to be more marked in younger children than in adolescents.

Waszkiel et al. found differences in the pH value and buffer capacity of saliva in children with type 1 diabetes in comparison with healthy children.⁷⁸

Aren et al. investigating the group of children with newly diagnosed diabetes and another with diabetes of long duration found the essential relationship of the degree of diabetes compensation with the periodontal health, pH, buffer capacity of saliva, and peroxidase activity.⁷⁹

Siudikiene et al. presented their own investigation results carried out in the group of 63 diabetic children.⁸⁰ Significantly lower rate of salivary flow, higher IgA, proteins and glucose concentration in the saliva of these children was disclosed, which can be a factor favouring cariogenesis.

Gümüş et al. signaled decrease of the reduced glutathione level, which, in their opinion, can play a role in the destruction of periodontal tissues.⁵⁴

The influence of diabetes on the activity of salivary glands was also confirmed by other authors.⁸¹⁻⁸⁶ Also, interesting observations of Polish authors concerning salivary glands' function changes in patients with gestational diabetes were presented recently.⁸⁷

Dental caries

Results obtained by different authors concerning prevalence of caries in patients with diabetes differ.⁸⁸

krzycą wynosiła 2,14 w porównaniu z 0,99 stwierdzoną w grupie osób zdrowych.⁷⁰ Autorzy stwierdzili, że przyczyną zmian w przyzębiu chorych z cukrzycą jest zła kontrola metaboliczna. Na znaczenie niedostatecznego metabolicznego wyrównania cukrzycy, jako czynnika ryzyka dla występowania schorzeń przyzębia, zwracali uwagę również Lim i wsp., którzy w grupie dorosłych pacjentów chorych na cukrzycę, przeprowadzili badania szeregu parametrów wskazujących na niedostateczny stopień metabolicznego wyrównania.⁷¹

Dysfunkcja ślinianek

Chorzy na cukrzycę często skarżą się na uczucie suchości w jamie ustnej. Może to być skutkiem, między innymi, neuropatii wegetatywnej. Podejmowane są badania eksperymentalne mające na celu wyjaśnienie mechanizmów tych zmian.⁷²⁻⁷⁶

Zalewska i wsp. przedstawili wyniki oceny funkcji ślinianek u młodocianych pacjentów z cukrzycą typu 1.⁷⁷ Stwierdzili, że zmiany są wyraźniejsze u młodszych dzieci w porównaniu z młodzieżą.

Waszkiel i wsp. stwierdzili różnice w wartości pH i pojemności buforowej śliny u dzieci chorych na cukrzycę typu 1 w porównaniu z grupą dzieci zdrowych.⁷⁸

Aren i wsp. badając grupę dzieci ze świeżo rozpoznaną cukrzycą oraz z cukrzycą długo trwającą stwierdzili istotny związek stopnia wyrównania cukrzycy ze stanem zdrowotnym przyzębia, pH i zdolności buforowej śliny, a także aktywności peroksydazy.⁷⁹

Siudikiene i wsp. przedstawili wyniki swoich badań przeprowadzonych w grupie 63 dzieci chorych na cukrzycę.⁸⁰ Stwierdzili znacząco niższy stopień przepływu śliny u dzieci z cukrzycą, wyższe stężenie IgA, białek oraz glukozy w ślinie, co może być czynnikiem sprzyjającym rozwojowi próchnicy.

Gümüş i wsp. sygnalizowali obniżenie poziomu zredukowanego glutationu, co ich zdaniem może odgrywać rolę w destrukcji tkanek przyzębia.⁵⁴

Wpływ cukrzycy na czynność ślinianek potwierdzili także inni autorzy.⁸¹⁻⁸⁶

Ostatnio przedstawione zostały interesujące

The main cariogenic factors are reduced salivary secretion as well as reduced pH and increased density of saliva in comparison with healthy persons.

The intensity of the carious process may be attributed to increased glucose concentration in saliva and in crevicular fluid of gingival pockets in patients with poorly controlled diabetes. *Miralles et al.* found the significant increase of caries frequency in type 1 diabetic patients.⁸⁹ According to the authors, the degree of the metabolic compensation, the duration of illness and the presence of diabetic complications influenced cariogenesis of teeth.

Miko et al. surveyed a group of 259 adolescents.⁹⁰ Dental caries was evaluated according to the DMFT index. In the investigated group this indicator was higher than in the control group ($p < 0.001$).

Tagelsir et al. indicate that diabetes may indeed carry the increased risk of caries, however, worse condition of teeth in diabetic children is mainly attributed by the authors to insufficient dental care.⁹¹

Conclusion

According to many recent studies, the presence of oral lesions may be indicative of diabetes in patients not yet diagnosed with this disease.^{92,93}

The extensive discussion on this issue have been presented by a group of American researchers.⁹⁴ Based on their analyses, the authors indicate the necessity of widespread screening tests, also at dental offices. Other authors also confirm this opinion.⁹⁵⁻⁹⁸

*Albert et al.*⁹⁹ presented the results of the conference dedicated to the discussion on the diabetes national education programme to promote the cooperation between dentists and doctors of different specialities, as well as pharmacists, for the purpose of the improvement of methods for the early diagnosis and treatment of diabetes.

Also other authors devote much attention to the necessity of such interdisciplinary actions.¹⁰⁰

In conclusion, it has to be remembered that every case of chronic hyperglycaemia, regardless of its cause, leads to the activation of non-enzymatic protein glycation process, polyol route and the oxidative stress, which can lie at the base of many

obserwacje polskich autorów dotyczące zmian w funkcji gruczołów ślinowych u pacjentek z cukrzycą ciążową.⁸⁷

Próchnica zębów

Wyniki uzyskane przez różnych autorów dotyczące występowania próchnicy u pacjentów z cukrzycą są zróżnicowane.⁸⁸

Za główny czynnik rozwoju próchnicy uważa się zmniejszone wydzielanie śliny i obniżenie jej pH oraz wzrost gęstości śliny w porównaniu z osobami zdrowymi. Nasilenie procesu próchnicowego może być związane ze wzrostem stężenia glukozy w ślinie i w płynie kieszonek dziąsłowych u chorych ze źle kontrolowaną cukrzycą. *Miralles i wsp.* u pacjentów z cukrzycą typu 1 stwierdzili istotne zwiększenie częstości występowania próchnicy.⁸⁹ Zdaniem autorów stopień wyrównania metabolicznego, długość trwania choroby oraz obecność powikłań cukrzycy miało wpływ na rozwój próchnicy zębów. *Miko i wsp.* przeprowadzili badanie w 259 osobowej grupie młodzieży.⁹⁰ Próchnica zębów była oceniana według indeksu DMFT. W badanej grupie wskaźnik ten był wyższy niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$).

Tagelsir i wsp. zwracają uwagę, że cukrzyca wprawdzie może nieść z sobą zwiększone ryzyko występowania próchnicy, jednak gorszy stan zębów u dzieci z cukrzycą autorzy wiążą głównie z niedostateczną opieką stomatologiczną.⁹¹

Wnioski

Ostatnio ukazało się wiele badań, których autorzy zwracali uwagę na występowanie w jamie ustnej zmian chorobowych, mogących sugerować rozpoznanie cukrzycy u pacjentów jeszcze nie-zdiagnozowanych jako chorzy na cukrzycę.^{92,93}

Obszerne omówienie tego zagadnienia przedstawiła grupa badaczy amerykańskich.⁹⁴ Na podstawie przeprowadzonych analiz autorzy wskazują na konieczność szerokiego stosowania badań przesiewowych, także w gabinetach stomatologicznych. Inni autorzy także potwierdzają to stanowisko.⁹⁵⁻⁹⁸

*Albert i wsp.*⁹⁹ przedstawili wyniki konferencji poświęconej omówieniu narodowego programu edukacji cukrzycy poświęconego promowaniu

pathological processes going on within the oral cavity.^{4,101}

Oral lesions should be considered both as the complication of the diabetes as well as the cause of the difficulty in metabolic disease compensation. Apart from the tendency to maximize metabolic compensation, which is the basis for the prevention and treatment of diabetes complications, it is very important to provide the patients with maximally effective education and dental care.

współpracy stomatologów oraz lekarzy różnych specjalności, a także farmaceutów, w celu doskonalenia metod wczesnego wykrywania i leczenia cukrzycy.

Także inni autorzy poświęcają wiele uwagi konieczności takiego interdyscyplinarnego działania.¹⁰⁰

Na zakończenie przypomnieć należy, że każda przewlekła hiperglikemia, niezależnie od jej przyczyny, prowadzi do aktywacji procesu nieenzymatycznej glikacji białek, szlaku poliowego oraz stresu oksydacyjnego co może leżeć u podstawy wielu procesów patologicznych toczących się w obrębie jamy ustnej.^{4,101}

Zmiany chorobowe w obrębie jamy ustnej rozpatrywać należy zarówno jako powikłanie cukrzycy, jak i jako przyczynę trudności w metabolicznym wyrównaniu choroby. Obok dążenia do maksymalnego wyrównania metabolicznego, co jest podstawą prewencji i leczenia powikłań cukrzycy, bardzo ważne jest zapewnienie chorym maksymalnie efektywnej edukacji i opieki stomatologicznej.

References

1. *Drzewoski J*: Choroby jamy ustnej u chorych na cukrzycę – niedocenione powikłanie. *Diabetol Dypl* 2010; 7: 28-29.
2. *Graves DT, Liu R, Alikhani M, Al-Mashat H, Trackman PC*: Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis--impact on periodontal pathology. *J Dent Res* 2006; 85: 15-21.
3. *Koziolek M, Kiedrowicz M, Kiedrowicz B, Dembowska E, Syrenicz A*: Objawy chorób endokrynologicznych u pacjentów leczonych stomatologicznie. *Dent Med Probl* 2011; 48: 229-235
4. *Otto-Buczowska E, Machnica L*: Metabolic memory – the implications for diabetic complications. *Endokrynol Pol* 2010; 61: 700-703.
5. *Yu S, Li H, Ma Y, Fu Y*: Matrix metalloproteinase-1 of gingival fibroblasts influenced by advanced glycation end products (AGEs) and their association with receptor for AGEs and nuclear factor- κ B in gingival connective tissue. *J Periodontol* 2012; 83: 119-126.
6. *Zizzi A, Tirabassi G, Aspriello SD, Piemontese M, Rubini C, Lucarini G*: Gingival advanced glycation end-products in diabetes mellitus-associated chronic periodontitis: an immunohistochemical study. *J Periodontal Res* 2013; 48: 293-301.
7. *Kuo LC, Polson AM*: Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the Inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health* 2008; 122: 417-433.
8. *Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW*: The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 2008; 139 Suppl: 19S-24S.
9. *Löe H*: Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16: 329-334.

10. Sakallioğlu EE, Lütflüoğlu M, Sakallioğlu U, Diraman E, Keskiner I: Fluid dynamics of gingiva in diabetic and systemically healthy periodontitis patients. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 646-651.
11. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ, et al.: Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30: 306-311.
12. Taylor GW, Borgnakke WS: Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008; 14: 191-203.
13. Wawrzkiwicz M., Braczkowski R: The impact of hyperglycaemia on the development of periodontitis. *Diabet Dośw Klin* 2009; 9: 8-11
14. Chapple IL, Genco R: working group 2 of the joint EFP/AAP workshop: Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* 2013; 84 (4 Suppl): S106-112
15. Gurav AN: Periodontal therapy – an adjuvant for glycemic control. *Diabetes Metab Syndr* 2012; 6: 218-223.
16. Santacroce L, Carlaio RG, Bottalico L: Does it make sense that diabetes is reciprocally associated with periodontal disease? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2010; 10: 57-70.
17. Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ: Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Clin Periodontol* 2013; 40 Suppl 14: S135-152.
18. 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: 421-427.
19. Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, González-Moles MÁ, Bascones-Ilundain J, Meurman JH: Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e722-729.
20. DPTT study group, Engebretson S, Gelato M, Hyman L, Michalowicz BS, Schoenfeld E: Design features of the Diabetes and Periodontal Therapy Trial (DPTT): a multicenter randomized single-masked clinical trial testing the effect of non-surgical periodontal therapy on glycosylated hemoglobin (HbA1c) levels in subjects with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *Contemp Clin Trials* 2013; 36: 515-526.
21. Kowalski M, Brocka E, Barylski M, Kowalczyk E, Pawlicki L, Kowalski J: Assessment of the periodontal state in subjects with metabolic syndrome. *Pol Merkuriusz Lek* 2009; 26: 620-625.
22. Kowalski M, Brocka E, Barylski M, Kowalczyk E, Pawlicki L, Kowalski J: Estimation of oxidation-reduction balance in subjects with metabolic syndrome together with or without periodontal diseases. *Pol Merkur Lekarski*. 2009; 26: 626-630.
23. Al-Khabbaz AK: Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease severity. *Oral Health Prev Dent* 2014; 12: 77-82.
24. Haseeb M, Khawaja KI, Ataullah K, Munir MB, Fatima A: Periodontal disease in type 2 diabetes mellitus. *J Coll Physicians Surg Pak* 2012; 22: 514-518.
25. Lakschevitz F, Aboodi G, Tenenbaum H, Glogauer M: Diabetes and periodontal diseases: interplay and links. *Curr Diabetes Rev* 2011; 7: 433-439.
26. Awartani F: Evaluation of the relationship between type 2 diabetes and periodontal disease. *Odontostomatol Trop* 2009; 32: 33-39.
27. Awartani FA: Evaluation of the relationship between type 2 diabetes and periodontal disease. *Saudi Med J* 2009; 30: 902-906.
28. Chen L, Wei B, Li J, Liu F, Xuan D, Xie B, et al.: Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2010; 81: 364-371.
29. Kardeşler L, Buduneli N, Cetinkalp S, Kinane DF: Adipokines and inflammatory mediators after initial periodontal treatment in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontol* 2010; 81: 24-33.
30. Lin SJ, Tu YK, Tsai SC, Lai SM, Lu HK: Non-surgical periodontal therapy with and without subgingival minocycline administration in patients with poorly controlled type II diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig* 2012; 16: 599-609.
31. Makiura N, Ojima M, Kou Y, Makiura N, Ojima M, Kou Y, Furuta N, Okahashi N, et al.: Relationship of *Porphyromonas gingivalis* with glycemic level in patients with type 2 diabetes following periodontal treatment. *Oral Microbiol Immunol* 2008; 23: 348-351.
32. Steffens JP, Glaci Reinke SM, Angel Muñoz M, Dos Santos FA, Luiz Pilatti G: Review on periodontal disease and metabolic control of diabetes mellitus. *Rev Med Chil* 2010; 138: 1172-1178.

33. *Stojanović N, Krunić J, Cicmil S, Vukotić O*: Oral health status in patients with diabetes mellitus type 2 in relation to metabolic control of the disease. *Srp Arh Celok Lek* 2010; 138: 420-424.
34. *Tanwir F, Tariq A*: Effect of glycemic control on periodontal status. *J Coll Physicians Surg Pak*: 2012; 22: 371-374.
35. *Pranckeviciene A, Siudikiene J, Ostrauskas R, Machiulskiene V*: Severity of periodontal disease in adult patients with diabetes mellitus in relation to the type of diabetes. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2014; 158: 117-123.
36. *Gurav AN*: The association of periodontitis and metabolic syndrome. *Dent Res J (Isfahan)* 2014; 11: 1-10.
37. *Kwon YE, Ha JE, Paik DI, Jin BH, Bae KH*: The relationship between periodontitis and metabolic syndrome among a Korean nationally representative sample of adults. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 781-786.
38. *López NJ, Quintero A, Casanova PA, Ibieta CI, Baelum V, López R*: Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012; 83: 267-278.
39. *Zhu M, Nikolajczyk BS*: Immune cells link obesity-associated type 2 diabetes and periodontitis. *J Dent Res* 2014; 93: 346-352.
40. *Dye BA, Genco RJ*: Tooth loss, pocket depth, and HbA1c information collected in a dental care setting may improve the identification of undiagnosed diabetes. *J Evid Based Dent Pract* 2012; 12(3 Suppl): 12-14.
41. *Lalla E, Kunzel C, Burkett S, Cheng B, Lamster IB*: Identification of unrecognized diabetes and pre-diabetes in a dental setting. *J Dent Res* 2011; 90: 855-860.
42. *Lalla E, Cheng B, Kunzel C, Burkett S, Lamster IB*: Dental findings and identification of undiagnosed hyperglycemia. *J Dent Res* 2013; 92: 888-892.
43. *Cristina de Lima D., Nakata GC*: Oral manifestations of diabetes mellitus in complete denture wearers. *J Prosthet Dent* 2008; 99: 60-65.
44. *Otto-Buczowska E., Kamińska H*: Zmiany chorobowe w obrębie jamy ustnej u chorych na cukrzycę. *Twój Prz Stomatol* 2011; 18: 66-67.
45. *Otto-Buczowska E, Jarosz-Chobot P, Olak-Białoń B*: Kwasica ketonowa u chorych na cukrzycę – obraz kliniczny, rozpoznanie i leczenie. *Physician* 2006; 10: 60-64.
46. *Otto-Buczowska E, Pisulska-Otręba A*: Badania narządu żucia u dzieci chorych na cukrzycę. *Wiad Lek* 1973; 26: 5-8.
47. *Gusberty FA, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ*: Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. I. Cross-sectional observations. *J Periodontol* 1983; 54: 714-720.
48. *Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S*: Oral health in children and adolescents with IDDM-a review. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999; 12 (5 Suppl 2): 603-610.
49. *Orbak R, Simsek S, Orbak Z, Kavrut F, Colak M*: The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Med J* 2008; 49: 357-365.
50. *Javed F, Sundin U, Altamash M, Klinge B, Engström PE*: Self-perceived oral health and salivary proteins in children with type 1 diabetes. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 39-44.
51. *Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E*: A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol* 2013; 84 (4 Suppl): S113-34.
52. *Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y*: A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76 (11 Suppl): 2075-2084.
53. *Silvestre FJ, Miralles L, Llambes F, Bautista D, Solá-Izquierdo E, Hernández-Mijares A*: Type 1 diabetes mellitus and periodontal disease: relationship to different clinical variables. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14: E175-179.
54. *Gümüş P, Buduneli N, Cetinkalp S, Hawkins SI, Renaud D, Kinane DF, et al.*: Salivary antioxidants in patients with type 1 or 2 diabetes and inflammatory periodontal disease: a case-control study. *Periodontol* 2009; 80: 1440-1446.
55. *Luczaj-Cepowicz E, Marczuk-Kolada G, Waszkiel D*: Evaluation of periodontal status in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus (type 1). *Adv Med Sci*. 2006; 51 Suppl 1: 134-137.
56. *Dakovic D, Pavlovic MD*: Periodontal disease in children and adolescents with type 1 diabetes in Serbia. *J Periodontol* 2008; 79: 987-992.
57. *Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, et al.*: Gingival bleeding in 6- to 13-year-old children with diabetes mellitus. *Pediatr Dent* 2007; 29: 426-430.
58. *Saes Busato IM, Bittencourt MS, Machado MA, Grégio AM, Azevedo-Alanis LR*: Association be-

- tween metabolic control and oral health in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109: e51-56.
59. Wang MX, Wang X, Zhang Z, Qin M: The salivary factors related to caries and periodontal disease in children and adolescents with diabetes mellitus. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2013; 48: 545-549.
 60. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland RS, et al.: Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care* 2006; 29: 295-299.
 61. Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, et al.: Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus. *Pediatrics* 2008; 121: e1139-1143.
 62. Ruiz DR, Romito GA, Dib SA: Periodontal disease in gestational and type 1 diabetes mellitus pregnant women. *Oral Dis* 2011; 17: 515-21.
 63. Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Xie Y, Delarosa R, Maney P, Pridjian G, et al.: Periodontal disease as a potential risk factor for the development of diabetes in women with a prior history of gestational diabetes mellitus. *J Public Health Dent* 2013; 73: 41-49.
 64. Akalin FA, İşiksal E, Baltacıoğlu E, Renda N, Karabulut E: Superoxide dismutase activity in gingiva in type-2 diabetes mellitus patients with chronic periodontitis. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 44-52.
 65. Amano A, Kawai S: Diabetes and oral osteoporosis. *Clin Calcium* 2007; 17: 186-191.
 66. Chen L, Wei B, Li J, Liu F, Xuan D, Xie B, et al.: Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2010; 81: 364-371.
 67. Nagata T: Relationship between diabetes and periodontal disease. *Clin Calcium* 2009; 19: 1291-1298.
 68. Pan Z, Guzeldemir E, Toygar HU, Bal N, Bulut S: Nitric oxide synthase in gingival tissues of patients with chronic periodontitis and with and without diabetes. *J Periodontol* 2010; 81: 109-120.
 69. Sakallioğlu EE, Lütfioğlu M, Sakallioğlu U, Diraman E, Keskiner I: Fluid dynamics of gingiva in diabetic and systemically healthy periodontitis patients. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 646-651.
 70. Preferansow E, Golebiewska M, Kulikowska-Bielaczyc E, Górská M: The assessment of periodontium in patients with uncontrolled diabetes. *Adv Med Sci* 2006; 51 Suppl 1: 170-172.
 71. Lim LP, Tay FB, Sum CF, Thai AC: 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.
 72. Izumi M, Watanabe M, Sawaki K, Yamaguchi H, Kawaguchi M: Expression of BMP7 is associated with resistance to diabetic stress: comparison among mouse salivary glands. *Eur J Pharmacol* 2008; 596: 1-5.
 73. Mednieks MI, Szczepanski A, Clark B, Hand AR: Protein expression in salivary glands of rats with streptozotocin diabetes. *Int J Exp Pathol* 2009; 90: 412-422.
 74. Perrotti V, Piattelli A, Piccirilli M, Bianchi G, Di Giulio C, Artese L: Vascular endothelial growth factor expression (VEGF) in salivary glands of diabetic rats. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2007; 20 (1 Suppl 1): 55-60.
 75. Sabino-Silva R, Freitas HS, Lamers ML, Okamoto MM, Santos MF, Machado UF: Na⁺-glucose cotransporter SGLT1 protein in salivary glands: potential involvement in the diabetes-induced decrease in salivary flow. *J Membr Biol* 2009; 228: 63-69.
 76. Sabino-Silva R, Alves-Wagner AB, Burgi K, Okamoto MM, Alves AS, Lima GA, et al.: SGLT1 protein expression in plasma membrane of acinar cells correlates with the sympathetic outflow to salivary glands in diabetic and hypertensive rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010; 299: E1028-1037.
 77. Zalewska A, Knaś M, Kuźmiuk A, Waszkiewicz N, Niczyporuk M, Waszkiel D, et al. Salivary innate defense system in type 1 diabetes mellitus in children with mixed and permanent dentition. *Acta Odontol Scand* 2013; 71: 1493-1500.
 78. Waszkiel D, Kuźmiuk A, Zalewska A, Łuczaj-Cepowicz E, Zalewska-Szajda B: Assessment of pH and Buffer capacity of saliva in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Czas Stomatol* 2009; 62: 192-196.
 79. Aren G, Sepet E, Ozdemir D, Dinççağ N, Güvener B, Firatli E: Periodontal health, salivary status, and metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *J Periodontol* 2003; 74: 1789-1795
 80. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovou J, Nedzelskiene I: Dental caries increments and related factors in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries Res* 2008; 42: 354-362.
 81. Alves C, Menezes R, Brandão M: Salivary flow

- and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian J Dent Res* 2012; 23: 758-762.
82. *Dakovic DI, Colic M, Cakic S, Mileusnic I, Hajdukovic Z, Stamatovic N*: Salivary interleukin-8 levels in children suffering from type 1 diabetes mellitus. *J Clin Pediatr Dent* 2013; 37: 377-380.
 83. *Moreira AR, Passos IA, Sampaio FC, Soares MS, Oliveira RJ*: Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res* 2009; 42: 707-711.
 84. *Rai K, Hegde AM, Kamath A, Shetty S*: Dental caries and salivary alterations in Type I Diabetes. *J Clin Pediatr Dent*. 2011; 36: 181-184.
 85. *Zalewska-Szajda B, Dariusz Szajda S, Waszkiewicz N, Chojnowska S, Gościk E, et al.*: Activity of N-acetyl-β-D-hexosaminidase in the saliva of children with type 1 diabetes. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2013; 67: 996-999.
 86. *Zalewska A, Knaś M, Niczyporuk M, Razak HH, Waszkiewicz N, Przystupa AW, et al.*: Salivary lysosomal exoglycosidases profiles in patients with insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Adv Clin Exp Med* 2013; 22: 659-666.
 87. *Zalewska A, Knaś M, Gumiężny G, Niczyporuk M, Waszkiel D, Przystupa AW, et al.*: Salivary exoglycosidases in gestational diabetes *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2013; 67: 315-320.
 88. *El-Tekeya M, El Tantawi M, Fetouh H, Mowafy E, Abo Khedr N*: Caries risk indicators in children with type 1 diabetes mellitus in relation to metabolic control. *Pediatr Dent* 2012; 34: 510-516.
 89. *Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, Llambes F, Grau D*: Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E256-260.
 90. *Miko S, Ambrus SJ, Sahafian S, Dinya E, Tamas G, Albrecht MG*: Dental caries and adolescents with type 1 diabetes. *Br Dent J* 2010; 208: E12.
 91. *Tagelsir A, Cauwels R, van Aken S, Vanobbergen J, Martens LC*: Dental caries and dental care level (restorative index) in children with diabetes mellitus type 1. *Int J Paediatr Dent* 2011; 21: 13-22.
 92. *Forbes K, Thomson WM, Kunzel C, Lalla E, Lamster IB*: Management of patients with diabetes by general dentists in New Zealand. *J Periodontol* 2008; 79: 1401-1408.
 93. *Lamster IB, Kunzel C, Lalla E*: Diabetes mellitus and oral health care: time for the next step. *J Am Dent Assoc* 2012; 143: 208-210.
 94. *Barasch A, Safford MM, Qvist V, Palmore R, Gesko D, Gilbert GH*: Dental Practice-Based Research Network Collaborative Group. Random blood glucose testing in dental practice: a community-based feasibility study from The Dental Practice-Based Research Network. *J Am Dent Assoc* 2012; 143: 262-269.
 95. *AlGhamdi AS, Merdad K, Sonbul H, Bukhari SM, Elias WY*: Dental clinics as potent sources for screening undiagnosed diabetes and prediabetes. *Am J Med Sci* 2013; 345: 331-334.
 96. *Genco RJ, Schifferle RE, Dunford RG, Falkner KL, Hsu WC, Balukjian J*: Screening for diabetes mellitus in dental practices: a field trial. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 57-64.
 97. *Lalla EI, Lamster IB*: Assessment and management of patients with diabetes mellitus in the dental office. *Dent Clin North Am*. 2012; 56: 819-829.
 98. *Mohamed K, Yates J, Roberts A*: Diabetes mellitus: considerations for the dental practitioner. *Dent Update* 2014; 41: 144-6, 149-50, 153-154.
 99. *Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al.*: Diabetes and oral disease: implications for health professionals. *Ann N Y Acad Sci* 2012; 1255: 1-15.
 100. *Bissett SM, Stone KM, Rapley T, Preshaw PM*: An exploratory qualitative interview study about collaboration between medicine and dentistry in relation to diabetes management. *BMJ Open* 2013; 3: e002192
 101. *Ceriello A*: The emerging challenge in diabetes: the "metabolic memory". *Vascul Pharmacol* 2012; 57: 133-138.

Address: 44-100 Gliwice, ul. Młyńska 17

Tel.: +4832 3313349

e-mail: em.buczowski@pro.onet.pl

Received: 7th March 2015

Accepted: 1st Mat 2015