

STAN ZDROWIA JAMY USTNEJ U DZIECI Z CUKRZYCĄ TYPU 1 – PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

ORAL HEALTH STATUS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS – REVIEW

Marek Pachoński¹, Przemysław Jarosz-Chobot²,
Aleksandra Koczor-Rozmus³, Katarzyna Mocny-Pachońska³

¹ NZOZ Pachońscy Dental Clinic

² Katedra Diabetologii Dziecięcej, Śląski Uniwersytet Medyczny

³ Katedra Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją, Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych

STRESZCZENIE

Cukrzyca typu 1 jest powszechnie występującą chorobą metaboliczną okresu dziecięcego. U podstawy jej rozwoju leży autoimmunologiczna destrukcja komórek β trzustki prowadząca do zaburzeń w wydzielaniu insuliny. W jamie ustnej cukrzyca manifestuje się pod postacią zaburzeń w wydzielaniu śliny, zapalenia dziąseł i przyzębia, ropni przyzębnych, zmian zapalnych błony śluzowej jamy ustnej oraz próchnicy. Zmiany te są opisywane na szóstym miejscu pod względem częstości występowania wśród wszystkich powikłań cukrzycy. Ich obecność często jest uzależniona od kontroli metabolicznej choroby podstawowej, jaką jest cukrzyca. Dzieci chorujące na cukrzycę typu 1 stanowią grupę podwyższonego ryzyka zachorowania na schorzenia jamy ustnej, dlatego powinny pozostawać pod stałą opieką stomatologiczną oraz należy u nich wdrożyć, w zależności od potrzeb, zabiegi profilaktyczne zgodnie z rekomendacją *The AAPD Caries Assessment Tool (CAT)*.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, próchnica, zapalenie dziąseł, ślina

ABSTRACT

The most common childhood metabolic disease is type 1 diabetes mellitus (DM). Type 1 DM involves the autoimmune destruction of pancreatic β -cells, which leads to insulin secretion disorders. In the oral cavity, DM manifests with xerostomia, gingivitis, periodontitis, periodontal abscesses, and inflammatory changes of the mucous membranes and caries. These changes are listed in sixth place in terms of frequency, among all diabetes complications. Their occurrence is often dependent on metabolic control of the underlying DM. The American Academy of Pediatrics Caries Assessment Tool (AAP CAT) emphasizes that children with chronic disease who take medicaments are at high risk of oral disease. Therefore, these patients should receive enhanced dental care that includes frequent oral inspections and clinical prophylaxis.

Key words: type 1 diabetes mellitus, caries, gingivitis, saliva

WSTĘP

Cukrzyca typu 1 jest powszechnie występującą chorobą metaboliczną okresu dziecięcego [1]. Mimo że ten typ cukrzycy stanowi tylko od 5% do 10% wszystkich diagnozowanych typów cukrzycy, jest on wiodącą formą cukrzycy występującą u dzieci [2]. U podstawy rozwoju choroby leży autoimmunologiczna destrukcja komórek β trzustki prowadząca do zaburzeń w wydzielaniu insuliny.

Badania epidemiologiczne prowadzone w ostatnich dekadach w wielu krajach Europy i na świecie wykazują tendencję wzrostową zapadalności na cukrzycę, która obecnie uważana jest za chorobę społeczną i cywilizacyjną. Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) podaje wzrost liczby chorych na cukrzycę na całym świecie. W 1980 r. odnotowano 108 mln przypadków, natomiast w 2014 r. już 422 mln przypadków. Europę charakteryzuje jeden z największych współczynników zapadalności na cukrzycę [3].

W jamie ustnej cukrzyca manifestuje się pod postacią: zaburzeń w wydzielaniu śliny, zapalenia dziąseł i przyzębia, ropni przyzębnych, zmian zapalnych błony śluzowej jamy ustnej oraz próchnicy. Zmiany te są opisywane na szóstym miejscu pod względem częstości występowania wśród wszystkich powikłań cukrzycy, a ich obecność często jest uzależniona od kontroli metabolicznej choroby podstawowej, jaką jest cukrzyca [1].

Cukrzyca typu 1 prawidłowo kontrolowana metabolicznie zmniejsza ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych. Niestety, pomimo wielu agresywnych strategii terapeutycznych, mających na celu osiągnięcie prawidłowej kontroli nad cukrzycą, wielu pacjentów: dzieci, młodych dorosłych i dorosłych nie osiąga zadowalających wyników [4].

Celem pracy było przedstawienie najczęściej występujących schorzeń w jamie ustnej u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 na podstawie aktualnego piśmiennictwa.

PRÓCHNICA

Próchnica jest zlokalizowanym procesem powodującym destrukcję twardych tkanek zęba. Uszkodzenie tkanek zęba wywołane jest szkodliwym wpływem kwasów powstałych w wyniku metabolicznych procesów zachodzących przy udziale bakterii, takich jak fermentacja węglowodanów dostarczanych w pożywieniu. Przebieg próchnicy uzależniony jest od obecności czterech czynników: bakterii próchnicotwórczych, odpowiedniego substratu (węglowodanów), podatności tkanek gospodarza oraz czasu oddzia-

ływania wszystkich czynników. Pomimo niezaprzeczalnego wpływu cukrzycy typu 1 na stan zdrowia jamy ustnej jej bezpośredni związek z próchnicą nie został w pełni wyjaśniony [5]. Niektóre badania podają, że czynniki, takie jak zwiększona koncentracja glukozy w ślinie oraz zmniejszone wydzielanie śliny mogą predysponować do rozpoczęcia procesu powstawania ubytku w zębie [6]. Z drugiej strony część badaczy potwierdza zmniejszoną intensywność występowania próchnicy u osób z cukrzycą typu 1 z powodu stosowanej diety ubogowęglowodanowej oraz ograniczonego spożycia sacharozy – najbardziej kariogennego cukru [7]. Badanie przeprowadzone przez Kamrana i wsp. na grupie 100 dzieci z cukrzycą typu 1 w wieku od 9 do 14 lat nie wykazało istotnych różnic pomiędzy badanymi w intensywności występowania próchnicy [8]. Podobne wyniki, ale na grupie 80 dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 w wieku od 5 do 18 lat, uzyskali Rafatjou i wsp. W badaniach tych autorzy brali pod uwagę poziom wyrównania cukrzycy. Badane osoby zostały przydzielone do odpowiednich grup w zależności od wartości hemoglobiny glikowanej (HbA1c). Wyróżniono 3 grupy: cukrzycy dobrze wyrównanej – HbA1c – $\leq 7\%$, umiarkowanie wyrównanej – HbA1c – $7-8\%$ oraz niewyrównanej – HbA1c – > 8 . Warto zauważyć, że wartości wskaźnika PUW (wskaźnik próchnicy) były istotnie statystycznie większe w zależności od czasu chorowania na cukrzycę [1]. Natomiast Kuźmiuk i wsp. uzyskali w swoich badaniach niższą intensywność występowania próchnicy u dzieci z cukrzycą typu 1 w porównaniu z dziećmi zdrowymi [9]. Badanie było przeprowadzone na grupie 60 dzieci i nastolatków z wyrównaną cukrzycą typu 1 (HbA1c – $\leq 7\%$) w wieku od 7 do 17 lat, pozostających pod opieką Poradni Cukrzycowej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku [9].

ZAPALENIE DZIAŚEŁ I PRYZĘBIA

Choroby przyzębia stanowią grupę zaburzeń obejmujących uszkodzenia tkanek podtrzymujących ząb: dziąseł, ozębnej, cementu oraz kości wyrostka zębołowego [10]. Najczęstszą postacią chorób przyzębia występującą u dzieci i dorosłych jest zapalenie dziąseł. Długofalowe badania nad jego etiopatogenezą wykazały, że sama obecność etiologicznych bakterii jest niewystarczająca do jego wywołania. Dużą rolę przypisuje się stanowi zdrowia organizmu gospodarza. Udowodniono, że choroby ogólnoustrojowe, takie jak cukrzyca, zmieniając środowisko gospodarza, zwiększają podatność pacjenta na zachorowanie na zapalenie dziąseł poprzez zmianę odpowiedzi za-

palnej organizmu w stosunku do mikroorganizmów etiologicznych [11]. Na uwagę zasługuje fakt, że liczne badania potwierdzają, iż występowanie cukrzycy typu 1 w dzieciństwie stanowi czynnik ryzyka wystąpienia chorób przyzębia. U pacjentów z cukrzycą typu 1 zapalenie przyzębia rozwija się w młodszym wieku niż u osób zdrowych. Ponadto potwierdzono wyraźny związek między niedostatecznym wyrównaniem cukrzycy a występowaniem zapaleń przyzębia. Początek i rozwój zapaleń przyzębia u osób chorujących na cukrzycę wywołane są najprawdopodobniej przez mikroangiopatie, osłabioną odpowiedź immunologiczną oraz zmniejszoną odpornością na infekcje, różnicami w mikroflorze jamy ustnej oraz zaburzeniach w metabolizmie kolagenu [12, 13]. Duque i wsp. oraz Ismail i wsp., badając stan przyzębia u dzieci z cukrzycą typu 1, nie wykazali istotnych statystycznie różnic pomiędzy dziećmi chorymi a zdrowymi [10, 14]. Natomiast Rafatjou i wsp. oraz Siudikiene i wsp. uzyskali znacząco częściej wyższe wartości wskaźnika GI określającego zapalenie dziąseł u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 w porównaniu z dziećmi zdrowymi [1, 15]. Rafatjou i wsp. uzyskali ponadto istotną dodatnią korelację pomiędzy wartościami wskaźnika GI a czasem trwania cukrzycy typu 1 oraz poziomem jej wyrównania. Z kolei Kuźmiuk i wsp. obserwowali znacząco niższe wartości wskaźnika mSBI (wskaźnika krwawienia z dziąseł) u dzieci z cukrzycą typu 1 w porównaniu z grupą kontrolną [9].

ŚLINA

Ślina odgrywa krytyczną rolę w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej i zębów. Oprócz funkcji zwiększającej rozpuszczalność kęsów pokarmowych oraz fizjologicznej funkcji oczyszczania błony śluzowej i zębów z resztek pokarmowych ślina bierze udział w wielu innych procesach, takich jak: umożliwienie procesów demineralizacji i remineralizacji zębów, modulowanie adhezji mikroorganizmów do zębów i innych powierzchni, buforowanie kwasów powstałych podczas żywienia. Skład i funkcje śliny uzależnione są od ilości jej wydzielania. Koncentracja białek, sodu, wapnia, chlorków i dwuwęglanów jest wyższa w przypadku zwiększonego jej wydzielania. Podobnie wyższe są jej zdolności buforujące [16].

Liczne badania potwierdzają, że pacjenci chorujący na cukrzycę typu 1 cierpią z powodu zmniejszonego poziomu wydzielanej śliny. Może to wynikać z tego, że niedobór insuliny powoduje zmiany degeneracyjne w gruczołach ślinowych pod postacią międzykomórkowego gromadzenia tłuszczów. Drugim powodem może być pojawiające się odwodnienie

wskutek utrzymujących się epizodów hiperglikemii, które wpływa na zmniejszenie objętości wydzielanej śliny [17, 18].

Badanie przeprowadzone przez Saes Busato i wsp. na grupie 32 młodocianych pacjentów (14-19 lat) z cukrzycą typu 1 wykazało zmniejszone wydzielanie śliny stymulowanej oraz zmniejszony poziom pojemności buforowej. W badaniu tym autorzy oceniali również poziom mocznika w ślinie, a opierali się na hipotezie, że zmniejszone wydzielanie śliny jest związane ze zmianami ilościowymi mocznika w ślinie oraz pojemności buforowej. Mocznik jako kolejny bufor, poza wodorowęglanowym, znajdujący się w ślinie odgrywa ważną rolę jako jej składnik organiczny – wpływa na powstawanie biofilmu, zwiększa pH śliny poprzez uwalnianie amoniaku i dwutlenku węgla. Saes Busato i wsp. dowiedli, że zmniejszone wydzielanie śliny u pacjentów z nieprawidłowo kontrolowaną cukrzycą jest związane ze zwiększoną koncentracją mocznika w ślinie pacjentów z cukrzycą typu 1 [19].

W literaturze istnieją liczne dowody, że pacjenci obciążeni cukrzycą typu 1 wykazują zmiany jakościowe i ilościowe śliny w porównaniu z pacjentami zdrowymi. Moreira i wsp. uzyskali niższe wartości pH śliny i co za tym idzie również pojemności buforowej śliny, co może stanowić czynnik ryzyka dla rozwoju próchnicy [20].

Alves i wsp., badając ilość wydzielanej śliny wśród dzieci i młodzieży pomiędzy 6. a 18. r.ż. z niewyrównaną cukrzycą (HbA1c – 9,1%), również uzyskali istotnie statystycznie niższy poziom wydzielanej śliny w stosunku do zdrowych uczestników [5]. Podobne wyniki otrzymali Siudikiene i wsp. [6, 21] oraz Lopez i wsp. [22].

Costa i wsp. przeprowadzili badanie na grupie 133 dzieci z cukrzycą typu 1, dzieląc uczestników na 2 grupy w zależności od stopnia wyrównania cukrzycy. Wartością graniczną była wartość HbA1c – 7,5%. W badaniu autorzy oceniali m.in. pojemność buforową oraz ilość śliny stymulowanej, jednakże nie uzyskali różnic istotnych statystycznie badanych parametrów zarówno pomiędzy grupami cukrzycowymi, jak i grupą kontrolną [23].

PODSUMOWANIE

Dzieci chorujące na cukrzycę typu 1 stanowią grupę podwyższonego ryzyka zachorowania na schorzenia jamy ustnej, dlatego powinny pozostawać pod stałą opieką stomatologiczną oraz należy u nich wdrożyć, w zależności od potrzeb, zabiegi profilaktyczne zgodnie z rekomendacją *The AAPD Caries Assessment Tool (CAT)* [24].

PIŚMIENNICTWO

1. Rafatjou R., Razavi Z., Tayebi S. i wsp.: Dental health status and hygiene in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Res Health Sci* 2016; 16 (3): 122-126.
2. Sohn H., Rowe D.: Oral health knowledge, attitudes behaviours of parents of children with diabetes compared to those of parents of children without diabetes. *J Dent Hyg* 2015; 89 (3): 170-179.
3. Peczyńska J., Peczyńska J., Jamiółkowska M. i wsp.: Epidemiology of diabetes type 1 in children aged 10-14 in Podlasie Province in years 2005-2012. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 2016; 24 (1): 14-19.
4. Lewis K., McCrone S., Deiriggi P., Bendre S.: Effectiveness of continuous glucose monitoring in children, adolescents and young adults with poorly controlled type 1 diabetes. *J Spec Pediatr Nurs* 2017; 22 (1): doi:10.1111/jspn.12162.
5. Alves C., Menezes R., Brandao M.: Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian J Dent Res* 2012; 23: 758-762.
6. Siudikiene J., Machiulskiene V., Nyvad B. i wsp.: Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the diseases. *Eur J Oral Sci* 2006; 114: 8-14.
7. Edblad E., Lundin S.A., Sjodin B., Aman J.: Caries and salivary status in young adults with type 1 diabetes. *Swed Dent J* 2001; 23: 53-60.
8. Kamran S., Moradian H., Bakhsh E.Y.: Comparison of the mean DMF index in type 1 diabetic and healthy children. *J Dent Shiraz Univ Med Sci* 2019; 20 (1): 61-65.
9. Kuźmiuk A., Marczuk-Kolada G., Łuczaj-Cepowicz E. i wsp.: Importance of dental care to maintain oral health of children and youth with type 1 diabetes. *Med Pr* 2018; 69 (1): 37-44.
10. Duque C., Dib Joao M., da Cruz G. i wsp.: Microbiological, lipid and immunological profiles in children with gingivitis and type 1 diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci* 2017; 25 (2): 217-226.
11. Mealey B.L., Rose L.F.: Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Compend Contin Educ Dent* 2008; 29 (7): 402-408, 410, 412-413.
12. Salvi G.E., Franco L.M., Braun T.M.: Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. *J Clin Periodontol* 2010; 37 (1): 9-16.
13. Novotna M., Podzimek S., Broukal Z. i wsp.: Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. *Mediators Inflamm* 2015. doi.org/10.1155/2015/379626.
14. Ismail A., McGrath P.C., Yiu K.Y.C.: Oral health status of children with type 1 diabetes: a comparative study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2017; 30 (11): 1155-1159.
15. Siudikiene J., Maciulskiene V., Dobrovolskiene R., Nedzelskiene I.: Oral hygiene in children with type 1 diabetes mellitus. *Stomatologija* 2005; 7 (1): 24-27.
16. Brosky M.: The role of saliva in oral health: Strategies for prevention and management of Xerostomia. *J Support Oncol* 2007; 5: 215-225.
17. Rai K., Hegde A.M., Kamath A., Shetty S.: Dental caries and salivary alterations in type 1 diabetes. *J Clin Pediatr Dent* 2011; 36 (2): 181-184.
18. Di Bartolo P., Nicolucci A., Cherubini V. i wsp.: Young patients with type 1 diabetes poorly controlled and poorly compliant with self-monitoring of blood glucose: can technology help? Results of the i-NewTrend randomized clinical trial. *Acta Diabetol* 2017; 54: 393-402.
19. Saes Busato I.M., De Antoni C., Calcagnotto T. i wsp.: Salivary flow rate, buffer capacity, and urea concentration in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2016; 29 (12): 1359-1363.
20. Moreira A.R., Passos I.A., Sampaio F.C. i wsp.: Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res* 2009; 42 (8): 707-711.
21. Siudikiene J., Machiulskiene V., Nyvad B. i wsp.: Dental caries increments and related factor in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries Res* 2008; 242: 354-362.
22. Lopez M.E., Colloca M.E., Paez R.G. i wsp.: Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J* 2003; 14: 26-31.
23. Costa A., Silva B., Soares R. i wsp.: Type 1 diabetes in children is not a predisposing factor for oral yeast colonization. *Med Mycol* 2017; 55 (4): 358-367.
24. Dubey S., Saha S., Tripathi A., Bhattacharya P. i wsp.: A comparative evaluation of dental caries status and salivary properties of children aged 5-14 years undergoing treatment for acute lymphoblastic leukemia, type 1 diabetes mellitus and asthma – in vivo. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2018; 36: 283-289.

Adres do korespondencji:**Lek. dent. MAREK PACHOŃSKI**

Pachońscy Dental Clinic
 ul. Lubliniecka 38, 42-288 Strzebiń
 tel.: 34 357 03 91
 e-mail: marek@pachonski.net

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.