

---

Katedra i Klinika Stomatologiczna. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: doc. dr med. Grażyna Jarzab

Maria STRUŻAK-WYSOKIŃSKA

**Wpływ cukrzycy na stan jamy ustnej i jego znaczenie  
w chirurgicznych zabiegach stomatologicznych**

**Влияние диабета на состояние ротовой полости и его значение  
в хирургических процедурах стоматологии**

**The Influence of Diabetes on the State of Oral Cavity and its Significance  
for Surgical Stomatological Treatments**

Zagadnieniem istnienia zmian czynnościowych oraz morfologicznych w układzie naczyniowym błony śluzowej jamy ustnej i strukturze tkanki kostnej szczęk w przebiegu cukrzycy nie zajmowano się dotychczas prawie zupełnie. Nieliczne wzmianki na ten temat są najczęściej całkowicie sprzeczne (5, 17, 31, 69, 71, 78), choć utrzymuje się raczej zdanie, że w przebiegu cukrzycy w naczyniach błony śluzowej jamy ustnej nie udaje się uchwycić zmian morfologicznych (69).

Na błonach śluzowych jamy ustnej już w r. 1881 Magitot (wg 25) zwrócił uwagę na występowanie zmian chorobowych w przebiegu cukrzycy. Potwierdzają to także i inni autorzy, uważając stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej i dziąseł oraz chwieńnię się zębów za charakterystyczne powikłanie w tej chorobie. Z obliczeń wynika, że w 58% do 97% przypadków objawy te wyprzedzają cukrzycę i mogą stanowić wartość semiologiczną.

Badania w mikroskopie elektronowym przeprowadzone przez Aegenesa i Moe (1) pozwoliły wykryć nieprawidłowości w budowie naczyń włosowatych już od 5 tygodnia trwania cukrzycy. Zmiany te stwierdzono głównie w obrębie kończyn dolnych oraz w naczyniach siatkówki oka i nerek (1, 3, 6, 41). W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach wykazano w zależności od stopnia nasilenia się cukrzycy aloksanowej i zwiększenia zawartości cukru we krwi, różne stany wzmożonego rozpułchnienia błony śluzowej wyrostka zębodołowego i odsunięcie się rąbka dziąsłowego od szyjek zębowych (73). Częstotliwość i zależność tych zmian próbowano tłumaczyć zachwianiem biochemicznej równowagi i różną zawartością glikogenu (20).

Także wyraźne zmiany w układzie kostnym pod wpływem zaburzeń w przemianie węglowodanowej stwierdzili autorzy francuscy Boulet, Mirouze i Pelissier (11). Wyodrębnili oni 3 grupy: stany zapalne kości, zwyrodnienia o typie rozrzedzającym lub zagęszczającym kość i zmiany stawowe, neurotroficzne.

Uogólnioną osteoporozę w obrazie radiologicznym kości u chorych na cukrzycę do 40 roku życia z charakterystycznymi zmianami w obrębie stopy „*pied diabetique*” obserwowali Kuhlencord, Wieners i Gocke (49) oraz inni.

Patogeneza obserwowanych zmian w przebiegu cukrzycy jest nadal nie wyjaśniona. Przypuszcza się, że gra tu rolę pierwotna mniejsza wartościowość komórek całego ustroju (58), wskutek czego naczynia włosowate tracą znaczenie bariery w procesach przenikania, a to powoduje zaburzenia w odżywianiu i oddychaniu otaczającej tkanki (67, 77, 81, 84). Od szeregu lat podejmowane są próby wyjaśnienia patogenetycznych zmian w przebiegu cukrzycy na podstawie badań biochemicznych i histochemicznych. Także powszechna obawa przed wykonywaniem chirurgicznych zabiegów stomatologicznych u chorych na cukrzycę oraz opisywana skłonność do występowania krwawień u tych chorych, zakażeń i opóźnionego gojenia się ran (24, 33, 39, 63, 70) nasunęła myśl zbadania tego zagadnienia, które jest ważnym problemem w ambulatoryjnym leczeniu stomatologicznym. Celem więc podjętej pracy jest: 1) określenie istoty zmian chorobowych w jamie ustnej w przebiegu cukrzycy i ich związek z możliwością występowania powikłań pooperacyjnych, 2) ocena stanu naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej i stopnia ich łamliwości u chorych na cukrzycę w zależności od wieku chorego i czasu trwania choroby oraz 3) określenie zmian chorobowych w tkance przyzębia w przebiegu cukrzycy na podstawie badań histochemicznych oraz obrazu radiologicznego kości szczęk.

## MATERIAŁ I PLAN BADAŃ

Materiał do badań stanowiło 80 chorych skierowanych do Kliniki Stomatologicznej Akademii Medycznej w Lublinie celem przeprowadzenia sanacji jamy ustnej, a leczonych z powodu cukrzycy w klinikach Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej i Wojewódzkiej Przychodni Przeciwcukrzycowej. Były to wybrane przypadki chorych z wyrównaną cukrzycą w liczbie 40 kobiet i 40 mężczyzn w wieku od 20 do 42 lat, u których badania dodatkowo wykazywały nieznaczne odchylenia od normy. Chorzy ci obok insuliny i leków doustnych stosowali dietę ubogotłuszczową, bogatowęglanową i odpowiednio kaloryczną pokrywającą dobowe zapotrzebowanie białka i witamin. Chorych podzielono na 4 grupy w zależności od czasu trwania cukrzycy. W grupie I umieszczono osoby, u których cukrzyca trwała do 2 lat, w grupie II od 2—5 lat, w grupie III od 5—10 lat i w grupie IV powyżej 10 lat. Poza tym utworzono osobną grupę kontrolną, składającą się z 40 osób zdrowych, w tym 20 kobiet i 20 mężczyzn, odpowiednio dobranych wiekiem. U wszystkich badanych osób po przeprowadzeniu dokładnego wywiadu i ustaleniu badaniem klinicznym stanu błon śluzowych jamy ustnej i zębów, w zależności od grup przystąpiono do wykonywania zabiegów chirurgicznych, najczęściej ekstrakcji zębów oraz do dalszych obserwacji i badań przebiegu gojenia się ran. Ponadto wykonano: 1) badania kapilaroskopowe błony śluzowej jamy ustnej, 2) badania oporności naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej, 3) badania rentgenologiczne szczęk i wyrostka żębodołowego, 4) badania histologiczne i histochemiczne błony śluzowej jamy ustnej.

## BADANIA WŁASNE

## O b r a z   k l i n i c z n y

Już w początkowym okresie cukrzycy u chorych w grupie I zauważono w jamie ustnej znaczne odchylenia od stanu prawidłowego. Jakkolwiek ogólne zabarwienie błony śluzowej i jej wilgotność nie odbiegały jeszcze zasadniczo od normy, w okolicy szyjek zębowych zaznaczało się ograniczone, przybrzeżne zaczerwienienie i pogrubienie brzegu dziąseł, występujące przy niektórych zębach jako wyraz miejscowego, przewlekłego stanu zapalnego. Na dolegliwości chorzy się nie użalali, jedynie przy czyszczeniu zębów występowały czasem nieznaczne krwawienia.

U większości chorych w drugiej grupie objawy chorobowe zaznaczały się wyraźniej. Błona śluzowa łatwo wysychająca, o zabarwieniu jaskraworóżowym do krwistoczerwonego, przedstawiała różne stopnie nasilenia stanu zapalnego. Język nieco zgrubiały był suchy i popękany. Przekrwione i obrzękłe brodawki międzyzębowe, szczególnie przy dolnych zębach siecznych, były odsunięte, tworzyły nieznaczne kieszonki, a odsłonięte szyjki zębowe wykazywały wrażliwość na bodźce ciepłe, mechaniczne i chemiczne. Ponadto można było często zauważyć szybkie odkładanie się kamienia zębnego.

W grupie trzeciej stan zapalny, szczególnie dziąseł, znacznie się nasilił. Zęby obnażone zdawały się być dłuższe, występowało tzw. wędrowanie zębów, chwianie się i wypadanie. W grupie czwartej wszystkie objawy były bardzo zaawansowane, a na tle obrzękłych i krwawiących dziąseł, wytwarzały się często ropnie i przetoki. Błona śluzowa jamy ustnej była rozpułchniona, bolesna, język obłożony i popękany. W uzębieniu spotykano zazwyczaj duże braki, a pozostałe były rozchwiane.

Przeprowadzone u wszystkich badanych chirurgiczne zabiegi stomatologiczne polegały głównie na usuwaniu zębów rozchwianych oraz zębów z zapaleniem ozębnej, usuwaniu innych ognisk zakażenia śródustnego, nacinaniu ropni, przeprowadzaniu operacji torbieli i resekcji wierzchołka korzeni.

Zabiegi wykonywano przeważnie w znieczuleniu 2% lignokainą, bardzo ostrożnie, licząc się z obniżoną odpornością ustroju, możliwością gorszego gojenia się ran oraz występowania zwiększonego krwawienia. Również starano się złagodzić i uniknąć u pacjentów wszelkich szkodliwych wpływów psychicznych. Lęk przed zabiegiem, podniecenie nerwowe, jako swoisty stress, mogłyby bowiem wpływać na wzrost poziomu cukru we krwi, prowadzić do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, a przez to sprzyjać zakażeniu i upośledzać gojenie się ran.

Mimo tych warunków, przebieg gojenia się ran poekstrakcyjnych u chorych na cukrzycę nie był jednakowy. Zaledwie w 21,25% przypadków rany goiły się prawidłowo (tab. 1). Dotyczyło to przeważnie chorych z grupy pierwszej i drugiej. W pozostałych grupach występował przedłużony okres krwawienia (32,5%), nieprawidłowe tworzenie się skrzepu, szybsze jego rozpuszczanie, obnażanie rany kostnej zębodołu, które wywoływało zapalenie kości i dotkliwe bóle (46,25%). Wszystkie powyższe objawy występowały w przeważającym odsetku u chorych w grupach trzeciej i czwartej, u których — mimo przeprowadzania ekstrakcji zwykle już bardzo rozchwianych zębów i zazwyczaj nieznacznego uszkodzenia tkanek — rana goiła się źle i dołączało się długotrwałe ropienie z zębodołu.

Tab. 1. Przebieg gojenia się ran po chirurgicznych zabiegach stomatologicznych u chorych na cukrzycę

The course of wound healing in the patients with diabetes after stomatological surgical intervention

| Grupa chorych           | I     |       | II    |       | III    |       | IV         |       | Ogólna ilość przypadków |       |
|-------------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|------------|-------|-------------------------|-------|
| Czas trwania cukrzycy   | 0 - 2 |       | 2 - 5 |       | 5 - 10 |       | pow.10 lat |       |                         |       |
| Ilość przypadków        | Ilość | %     | Ilość | %     | Ilość  | %     | Ilość      | %     | Ilość                   | %     |
| Prawidłowe gojenie rany | 10    | 12,5  | 4     | 5     | 2      | 2,5   | 1          | 1,25  | 17                      | 21,25 |
| Przedłużone krwawienie  | 3     | 3,75  | 6     | 7,5   | 7      | 8,75  | 10         | 12,5  | 26                      | 32,5  |
| Ropienie rany i ból     | 4     | 5     | 5     | 6,25  | 11     | 13,75 | 17         | 21,25 | 37                      | 46,25 |
| Ogólna ilość przypadków | 17    | 21,25 | 15    | 18,75 | 20     | 25,00 | 28         | 35,00 | 80                      | 100,0 |

Przebieg gojenia się ran po zabiegach stomatologicznych u 40 osób z grupy kontrolnej był prawidłowy. Nie obserwowano przedłużonego krwawienia, jedynie u 3 osób (7,5%) na skutek zakażenia rany wystąpiły powikłania w postaci suchego zębodołu i bólów poekstrakcyjnych, utrzymujących się około 10 dni.

#### 1. Badania kapilaroskopowe błony śluzowej jamy ustnej

Badania kapilaroskopowe wprowadzone były w r. 1912 przez Lombarda, rozpowszechnione przez Weisa i Mullera w r. 1917 (55, 83). Badania te zastosowano u chorych cukrzycowych w łatwo dostępnym odcinku błony śluzowej przedsionka jamy ustnej w okolicy dolnych zębów przednich. Posłużono się kapilaroskopem Leitz, wykonując jednocześnie dokumentację fotograficzną u wszystkich badanych. Obraz oglądano w 60—100-krotnym powiększeniu.

Obraz kapilaroskopowy w grupie kontrolnej osób zdrowych, niezależnie od ich wieku, był podobny. Wyraźnie uwidoczniały się cienkie naczynia krwionośne o przebiegu przeważnie prostoliniowym, wykazując tu i ówdzie nieliczne skręty na tle niewyraźnie widocznej siatki naczyń warstwy podbrodawkowej. We wszystkich natomiast grupach chorych na cukrzycę zależnie od czasu jej trwania w obrazie kapilaroskopowym zaznaczyły się różnice (tab. 2). Na 80 badanych jedynie u 16 osób nie stwierdzono odchyłań od normy w rysunku siatki naczyń włosowatych.

Tab. 2. Obraz naczyniowy błony śluzowej jamy ustnej u chorych na cukrzycę  
Vascular picture of the mucosa of oral cavity in the patients with diabetes

| Grupa chorych                                        | I     |       | II    |       | III    |       | IV          |      | Ogólna l. przypadków |       |
|------------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|-------------|------|----------------------|-------|
| Czas trwania choroby                                 | 0 - 2 |       | 2 - 5 |       | 5 - 10 |       | pow. 10 lat |      |                      |       |
| Ilość przypadków                                     | Ilość | %     | Ilość | %     | Ilość  | %     | Ilość       | %    | Ilość                | %     |
| Przypadki bez zmian na błonie śluzowej jamy ustnej   | 7     | 8,75  | 4     | 5,00  | 5      | 6,25  | -           | -    | 16                   | 20,0  |
| Przypadki ze zmianami na błonie śluzowej jamy ustnej | 10    | 12,5  | 11    | 13,75 | 15     | 18,75 | 28          | 35,0 | 64                   | 80,0  |
| Ogólna ilość                                         | 17    | 21,25 | 15    | 18,75 | 20     | 25,00 | 28          | 35,0 | 80                   | 100,0 |

W początkowym okresie choroby u badanych osób z grupy pierwszej zmiany naczyniowe były nieznaczne i wyrażały się nieco bardziej krętym przebiegiem cienkich naczyń. W grupie drugiej i trzeciej chorych zmiany kapilaroskopowe polegały na bardziej rozgałęzionym rysunku i wykazywały na tle siatki naczyń warstwy podbrodawkowej charakterystyczne pętle o różnej długości i grubości. Naczynia krwionośne znacznie napięte i rozszerzone wznosiły się ku powierzchni nabłonka z wyraźną przewagą naczyń żylnych. Obraz ten występował u 26 badanych chorych. Największe zmiany obserwowano w grupie czwartej. U 28 badanych liczba widocznych naczyń, o różnej długości i grubości pętli była zwiększona. Miały one przebieg kręty i wśród cienkich pętli wykazywały kolbowate rozszerzenia.

## 2. Badania oporności naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej

Obserwowaną skłonność do powikłań występujących po chirurgicznych zabiegach stomatologicznych próbowaliśmy tłumaczyć zachowaniem się oporności ścian naczyń włosowatych. Badania tego rodzaju nie były

dotychczas przeprowadzane w obrębie jamy ustnej. Zastosowano więc do tego celu próbę bańkową przy użyciu własnej modyfikacji aparatu służącego do odciągania śliny. Podłączony manometr rtęciowy pozwalał na kontrolowanie wytwarzanego ujemnego ciśnienia i równoczesne odczytywanie wyników próby (ryc. 1).

Badania oporności włósniczek polegały na pomiarze czasu upływającego od chwili przyłożenia szklanej końcówki aparatu na błonę śluzową do pojawienia się pierwszych wybroczyn. U wszystkich badanych osób, odpowiadających sobie wiekiem, w jednakowym czasie przeprowadzono próbę bańkową na błonie śluzowej przedsionka jamy ustnej, w okolicy zębów siecznych. W grupie kontrolnej u osób zdrowych przeciętny czas pojawienia się pierwszych, pojedynczych wybroczyny przy ciśnieniu 350 mm Hg wynosił 55—60 sek. Istotnych różnic pomiędzy nasileniem odczynu wybroczynowego a wiekiem nie stwierdzono. W poszczególnych grupach chorych na cukrzycę różnice odnosiły się zarówno do liczby powstających wybroczyn, jak też i do czasu ich powstawania (tab. 3). W grupie pierwszej u 13 osób pojedyncze wybroczynki wystę-

Tab. 3. Zestawienie przypadków badanych w zależności od czasu trwania cukrzycy i nasilenia próby bańkowej

List of the examined cases in relation to the duration of diabetes and to the intensification of ampullar test

- + = 1—5 wybroczyn (1—5 extravasations)  
 ++ = 5—10 wybroczyn (5—10 extravasations)  
 +++ = całe pole usiane wybroczynami (the whole area covered with extravasations)

| Grupa         | Czas trwania cukrzycy | Nasilenie próby bańkowej |       |       |       |       |       | Liczba ogólna |        |
|---------------|-----------------------|--------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|---------------|--------|
|               |                       | +                        |       | ++    |       | +++   |       |               |        |
|               |                       | Ilość                    | %     | Ilość | %     | Ilość | %     | Ilość         | %      |
| I             | 0 - 2                 | 13                       | 16,25 | 4     | 5,00  | -     | -     | 17            | 21,25  |
| II            | 2 - 5                 | 7                        | 8,75  | 6     | 7,50  | 2     | 2,50  | 15            | 18,75  |
| III           | 5 - 10                | 4                        | 5,00  | 7     | 8,75  | 9     | 11,25 | 20            | 25,00  |
| IV            | pow.10                | 2                        | 2,50  | 8     | 10,00 | 18    | 22,50 | 28            | 35,00  |
| Liczba ogólna |                       | 26                       | 32,50 | 25    | 31,25 | 29    | 36,25 | 80            | 100,00 |

powwały już po 40 sek. Podobny wynik w tym samym czasie uzyskano także w drugiej grupie chorych, z wyjątkiem 2 przypadków, w których liczba wybroczyn była znacznie większa. Bardzo wyraźne nasilenie odczynu wybroczynowego stwierdzono u osób z grupy trzeciej. W grupie

czwartej w zdecydowanej większości chorych pojedyncze wybroczyny występowały już po 10 sek., a po upływie 40 sek. u 18 badanych (22,50%) tworzyły się rozległe krwiaki.

### 3. Badania rentgenologiczne szczęk i wyrostka zębodołowego

Przypuszcza się, że choroba cukrzycowa wywiera także ujemny wpływ na układ kostny. Potwierdzają to rentgenologiczne badania kręgosłupa, dłoni i stopy (49, 52, 62). Brak jest jednak takich badań w odniesieniu do kośćca twarzowego.

Strukturę kostną szczęk i zuchwy, wyrostka zębodołowego oraz przegrody międzyzębowe i kostne ograniczenie zębodołu zbadano w poszczególnych grupach chorych na cukrzycę i porównano z grupą kontrolną osób zdrowych. Celem łatwiejszego porównania obrazów rentgenowskich ustalono dla zdjęć jednolitą metodę nastawiania promienia głównego i czas naświetlania (10, 46, 48). Zdjęcia wykonano aparatem Ryttera na błonie rentgenowskiej ORWO RF 62, produkcji NRD. Stopień wysycenia cienia porównywano z własnym sporządzonym wzorcem, wykonanym z różnej grubości bloczków kostnych odpowiadających przedniemu wycinkowi zuchwy, i określano odpowiednio od + do +++++ (ryc. 2). W zaniku wyrostka zębodołowego wyróżniono 3 stopnie: zmiany w strukturze kostnej sięgające do 1/3 długości korzenia — I stopień, do 2/3 długości korzenia — II stopień, ponad 2/3 długości korzenia — III stopień.

W grupie kontrolnej badanych osób obraz rentgenowski nie wykazywał zmian. Utkanie kości gąbczastej przedstawiało wyraźną, drobną siateczkę. Stopień uwapnienia kości określono wg wzorca +++++. Przegrody międzyzębowe zakończone kopulasto, stożkowato lub równo ścięte dochodziły do szyjek zębnych, szpara ozębnowa była jednolita i wąska.

W poszczególnych grupach chorych na cukrzycę obraz rentgenowski wykazywał odchylenia i nasilenia zmian w zależności od czasu trwania cukrzycy (tab. 4). Na 80 badanych przypadków w 18,75% nie stwierdzono zmian w utkaniu kości szczęk, w 45% wystąpiły zaniki I i II stopnia, natomiast III stopnia zaznaczały się szczególnie w czwartej grupie chorych i wynosiły 36,25%. Podobnie przedstawiały się stopnie rozrzedzenia struktury tkanki kostnej szczęk, przy czym najznaczniejszy ubytek cienia zaznaczył się w rentgenogramach kości szczęk u chorych z grupy czwartej (ryc. 3).

W obrazach rentgenowskich w grupie pierwszej u nielicznych chorych spotykano rozszerzenie szpary ozębnowej, nieznaczne zatarcie za-

Tab. 4. Zmiany w strukturze kostnej szczęk w zależności od czasu trwania cukrzycy  
Changes in the osseous structure of jaws in relation to the duration of diabetes

| Stopień uwap-<br>nienia kości<br>szczęk wg.<br>wzorca. | Stopień zani-<br>ku wyrostka<br>zębodołowego. | Grupa chorych i czas trwania cukrzycy /w latach/ |       |       |       |        |       |            |       | Ogólna<br>ilość<br>przypadków |        |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------|-------|-------|-------|--------|-------|------------|-------|-------------------------------|--------|
|                                                        |                                               | I                                                |       | II    |       | III    |       | IV         |       |                               |        |
|                                                        |                                               | 0 - 2                                            |       | 2 - 5 |       | 5 - 10 |       | pow.10 lat |       |                               |        |
|                                                        |                                               | Ilość                                            | %     | Ilość | %     | Ilość  | %     | Ilość      | %     | Ilość                         | %      |
| ++++                                                   | Wyrostek<br>prawidł.                          | 13                                               | 16,25 | 2     | 2,50  | -      | -     | -          | -     | 15                            | 18,75  |
| +++                                                    | I                                             | 2                                                | 2,50  | 3     | 3,75  | 4      | 5,00  | 1          | 1,25  | 10                            | 12,50  |
| ++                                                     | II                                            | 2                                                | 2,50  | 6     | 7,50  | 7      | 8,75  | 11         | 13,75 | 26                            | 32,50  |
| +                                                      | III                                           | -                                                | -     | 4     | 5,00  | 9      | 11,25 | 16         | 20,00 | 29                            | 36,25  |
| Ogólna ilość<br>przypadków                             |                                               | 17                                               | 21,25 | 15    | 18,75 | 20     | 25,00 | 28         | 35,00 | 60                            | 100,00 |

rysów kopuł przegród międzyzębowych, zwłaszcza w okolicy zębów dolnych. Utkanie kości gąbczastej nie wykazywało zmian, a stopień uwapnienia kości określono wg wzorca jako +++. W grupie drugiej i trzeciej występował zanik poziomy i pionowy wyrostka zębodołowego I i II stopnia, rozszerzenie przestrzeni szpary ozębnowej, uwidocznienie zarysów kanałów naczyniowych oraz zmiany w strukturze kostnej wg wzorca +++ i ++. W grupie czwartej u wszystkich badanych chorych obraz rentgenowski wykazywał znaczny zanik beleczek tkanki kostnej i rozrzedzenie przestrzeni międzybeleczkowej. Wysycenie cienia było w tych przypadkach najmniejsze, oceniane jako +. Obserwowane zmiany wyrostka zębodołowego zaliczano do III, a nawet IV stopnia zaniku, przy którym zęby wędrowały i przesuwaly się w różnych kierunkach (ryc. 4). Była to bardzo zaawansowana osteoporoza, której odpowiadał również kliniczny obraz w jamie ustnej.

#### 4. Badania histologiczne i histochemiczne błony śluzowej jamy ustnej

Materiał do badań stanowiły wycinki tkanki dziąsła, pobranego od 28 chorych z grupy czwartej z cukrzycą trwającą powyżej 10 lat, u których obraz kliniczny wykazywał największe odchylenia od normy, oraz wycinki dziąsła 10 osób zdrowych, jako materiał kontrolny. Materiał pobierano od badanych osób z okolicy zębów siecznych dolnych w znieczuleniu chlorkiem etylu, co pozwoliło na uniknięcie ewentualnych zmian w budowie tkanki spowodowanych wstrzykiwanymi środkami



znieczulającymi. Wycinki dziąsła utrwalono w oziębionym płynie Gendre i wykonywano skrawki parafinowe grubości 10  $\mu$  dla wykrywania glikogenu, mukopolisacharydów obojętnych i mukopolisacharydów kwaśnych. Fosfatazę zasadową, fosfatazę kwaśną i esterazę niespecyficzną wykrywano na 10  $\mu$  skrawkach mrożonych po utrwaleniu wycinków w zimnym płynie Bakera (85). Badania podstawowe wykonywano na skrawkach parafinowych utrwalonych w 10% formalinie.

#### Metody barwienia:

1. Glikogen wykrywano stosując metody Besta (1901) oraz PAS wg Mc Manus-Mowry (1958) (8, 86).

2. Mukopolisacharydy obojętne (MPSO) wykrywano stosując reakcję PAS wg Mc Manus-Mowry (8).

Kontrolna inkubacja w alkoholowym roztworze dimedonu wg Bulmera i przeprowadzona następnie reakcja PAS stanowiły sprawdzian obecności glikogenu wśród związków PAS pozytywnych. Stosowano również wytrawianie części preparatów 1% diastazą ślinową (86).

3. Mukopolisacharydy kwaśne (MPSK) wykrywano stosując barwienie roztworem błękitu alcjanowego wg Mowryego, metodą z żelazem koloidalnym wg Mowryego oraz metodę metachromatycznego barwienia błękitem toluidyny. Barwienie 0,01% roztworem błękitu toluidynowego przeprowadzono w różnych pH w celu zróżnicowania reszt kwasowych (8, 57). Preparaty kontrolne poddawano działaniu metylacji przez 24 godziny w temperaturze pokojowej (8).

4. Fosfatazę zasadową (FZ) wykazywano wg metody Gomoriego, stosując bufor fosforanowy o pH 9,2 lub bufor propandiolowy o pH 9,75 (czas inkubacji wynosił od 30—60 min.), oraz metodą sprzęgania z barwnikami dwuazowymi (Pearse), używając soli dwuazowej ortodwuanydyny Fast Blue B Salt przy czasie inkubacji 10—30 min. (85, 87).

5. Fosfatazę kwaśną (FK) oceniano wg Gomoriego w środowisku o pH 5,6 przy czasie inkubacji 30—60 min. oraz metodą sprzęgania z barwnikami dwuazowymi (Pearse), używając buforu weronalowo-octowego o pH 5,1. Czas inkubacji wynosił 10—20 min. (85, 87).

6. Esterazę niespecyficzną (EN) wykrywano używając octanu 5-bromoindoksyli wg Pearse (1960) o pH 7,2 przy czasie inkubacji 3 godziny (64).

7. W celu oceny zmian morfologicznych w tkance dziąsła część preparatów barwiono także hematoksyliną i eozyną.

## Wyniki badań

### Obraz histologiczny

Dziąsło klinicznie zdrowe pokryte było różnej grubości nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, w który wnikała w postaci długich sopli tkanka łączna podnabłonkowa. Wśród jej licznych i różnie przebiegających włókien kolagenowych znajdowała się niewielka liczba naczyń krwionośnych o cienkich ścianach. Nie stwierdzono obecności nacieku zapalnego.

Obraz histologiczny dziąsła chorych na cukrzycę wykazywał nabłonek wielowarstwowy płaski, który palczasto wnikał w głąb podścieliska. Warstwa podnabłonkowa obfitowała w liczne, rozszerzone naczynia krwionośne o pogrubionych ścianach. Wokół naczyń widoczne były skupiska drobnokomórkowe składające się z leukocytów, fibrocytów i histiocytów. Komórki o jądrach z zagęszczoną i silnie barwiącą się chromatyną miały zatarte obrysy, a ich cytoplazma zawierała ziarnistości i wodniczki. Obraz charakterystyczny był dla obrzęku tkanki i długo trwającego stanu zapalnego.

Tab. 5. Wyniki przeprowadzonych reakcji histochemicznych w tkance dziąsła chorych na cukrzycę

The results of performed histochemical reactions in the gingival tissue of the patients with diabetes

| Reakcje histochemiczne          | Glikogen | Mukopolisacharydy obojętne | Mukopolisacharydy kwaśne | Fosfataza zasadowa | Fosfataza kwaśna | Esteraza niespecyf. |
|---------------------------------|----------|----------------------------|--------------------------|--------------------|------------------|---------------------|
| Komórki warstwy powierzch.nabl. |          |                            |                          |                    | +                |                     |
| Komórki warstwy ziarnistej      | +        | +                          |                          |                    | +                |                     |
| Komórki warstwy kolczystej      | +        | +                          |                          |                    | +                |                     |
| Komórki warstwy podstawnej      |          |                            | +                        | /+/-               | +                |                     |
| Tkanka łączna podnabłonkowa     |          | +                          | /+/-                     | /+/-               |                  |                     |
| Śródbłonki naczyń krwionośn.    |          | /+/-                       | +                        | +                  |                  | +                   |
| Komórki nacieku zapalnego       |          |                            |                          |                    | +                | +                   |

Obraz histochemiczny (tab. 5).

### 1. Glikogen

W dziąsle osób zdrowych glikogen zawarty był w nieznacznych ilościach w komórkach warstwy kolczystej. W pozostałych komórkach nabłonka wielowarstwowego płaskiego reakcja wg Besta wypadła ujemnie. Natomiast w dziąsle osób chorych na cukrzycę odczyn na glikogen był wyraźnie wzmożony. Najsilniej zaznaczał się w warstwie ziarnistej i kolczystej i występował w postaci dyfuzyjnej w cytoplazmie komórek, tworząc skupiska o zabarwieniu liliowo-różowym (ryc. 5). Dodatni odczyn na glikogen stopniowo zanikał w kierunku głębszych warstw nabłonka i w komórkach warstwy rozrodczej obserwowano tylko bardzo słabe różowe zabarwienie lub brak reakcji. Podobne rozmieszczenie gli-

kogenu w tkance dziąsła otrzymano po zastosowaniu metody PAS (ryc. 6). Odczyn dodatni zaznaczył się w postaci skupień w komórkach warstwy ziarnistej i kolczystej nabłonka. Leżąca bezpośrednio pod nabłonkiem tkanka łączna reagowała PAS — ujemnie.

## 2. Mukopolisacharydy obojętne

W dziąsle osób zdrowych odczyn PAS występował w postaci dyfuzyjnej w zewnętrznej warstwie nabłonka, w komórkach warstwy ziarnistej i kolczystej. Leżąca bezpośrednio pod nabłonkiem tkanka łączna reagowała PAS — ujemnie, jedynie w jej głębszych warstwach, a zwłaszcza wokół naczyń krwionośnych występowało nieco większe nagromadzenie mukopolisacharydów obojętnych. W śródbłonkach naczyń odczyn PAS był nieznaczący.

U osób chorych na cukrzycę stwierdzono w tkance dziąsła nasiloną reakcję na MPSO. Zaznaczało się to intensywnym zabarwieniem różowym komórek warstwy ziarnistej i kolczystej, gdzie na tle silnego odczynu dyfuzyjnego występowały strąty drobnoziarniste (ryc. 7). Dodatni odczyn obserwowano również we włóknach tkanki łącznej podnabłonkowej, a szczególnie wyraźne nagromadzenie MPSO widoczne było w pogrubiałych błonach podstawowych oraz śródbłonkach naczyń włosowatych.

## 3. Mukopolisacharydy kwaśne

W tkance dziąsła osób zdrowych, po zabarwieniu błękitem alcjanowym wg Mowryego, słabo dodatnia reakcja występowała w powierzchniowych warstwach nabłonka i nieco silniej w komórkach warstwy rozrodczej. Wyraźnie dodatni odczyn wykazywała tkanka łączna podnabłonkowa (ryc. 8). Słabsze zabarwienie zielono-niebieskie można było obserwować w błonach podstawowych naczyń włosowatych. W śródbłonkach naczyń krwionośnych wystąpił jedynie nieznaczący odczyn na MPSK.

U chorych na cukrzycę obserwowano w nabłonku wielowarstwowym płaskim nieznacznie dodatni odczyn na MPSK, natomiast wyraźnie wzmożony dał się zauważyć w tkance łącznej ponadnabłonkowej (ryc. 9). Wystąpił on zwłaszcza w podgrubiałych ścianach licznych naczyń krwionośnych, gdzie często obserwowano obrzmienie śródbłonnków oraz w ich najbliższym otoczeniu. Podobne rozmieszczenie MPSK w tkance obserwowano również po zastosowaniu metody z żelazem koloidalnym wg Mowryego. Szczególnie wyraźny odczyn dodatni wystąpił w błonach podstawowych i śródbłonkach naczyń krwionośnych. W miejscach tych, a także w komórkach warstwy rozrodczej nabłonka uzyskano również intensywną metachromazję po zabarwieniu błękitem toluidynny.

#### 4. Fosfataza zasadowa

Niezależnie od czasu inkubowania, komórki powierzchniowych warstw nabłonka dziąsła zdrowego nie wykazywały reakcji enzymatycznej. Odczyn dodatni w postaci pojedynczych, drobnych ziarnistości widoczny był w cytoplazmie komórek warstwy ziarnistej, natomiast wyraźny odczyn dodatni zaznaczył się w śródbłónkach naczyń krwionośnych. Tkanka łączna podnabłonkowa nie wykazywała dodatniej reakcji enzymatycznej.

Aktywność fosfatazy zasadowej w dziąśle chorych na cukrzycę wybitnie wzrastała w porównaniu z tkanką dziąsła zdrowego. Najbardziej nasilony odczyn ziarnisty obserwowano w komórkach śródbłonek licznych naczyń włosowatych. Nagromadzone grube ziarnistości FZ podkreślały różnorodny i kręty przebieg rozszerzonych naczyń krwionośnych. Odczyn dyfuzyjny na FZ występował ponadto w tkance wokół naczyń krwionośnych. Znacznie słabszy, ale widoczny odczyn zaznaczał się również w komórkach tkanki łącznej.

Miejsca aktywności enzymów zostały zgodnie potwierdzone zarówno metodą Gomoriego, jak i metodą sprzęgania barwników dwuazowych.

#### 5. Fosfataza kwaśna

W dziąśle osób zdrowych badany enzym występował w cytoplazmie komórek nabłonkowych w postaci drobnych, nielicznych ziarnistości wokół jąder. Ziarnistości te uwidaczniały się szczególnie wyraźnie po zastosowaniu metody sprzęgania barwników dwuazowych. Obok ziarnistości, które można uważać za mitochondria, względnie lizosomy, pojawiała się dyfuzyjna reakcja w cytoplazmie komórek, która wyraźnie wzrastała w kierunku górnych warstw nabłonka, przy czym najslabszy odczyn na FK obserwowano w komórkach warstwy podstawnej.

W preparatach błony śluzowej dziąsła chorych na cukrzycę zaobserwowano wzrost aktywności fosfatazy kwaśnej w porównaniu z grupą kontrolną. Liczne i duże ziarnistości oraz odczyn dyfuzyjny uwidaczniał się zwłaszcza w komórkach warstw powierzchniowych nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Wyraźny, ziarnisty odczyn występował w komórkach warstwy rozrodczej nabłonka, w tkance podnabłonkowej natomiast brak było reakcji enzymatycznej. Jedynie silny odczyn ziarnisto-dyfuzyjny widoczny był we wszystkich komórkach o charakterze makrofagów, rozrzuconych po całej tkance łącznej podnabłonkowej.

#### 6. Esterazy niespecyficzne

W naszych badaniach prawidłowy nabłonek dziąsła wykazywał nieznaczną aktywność na EN. Obszar aktywności ograniczony był ściśle do pericytów otaczających naczynia włosowate.

U chorych na cukrzycę obserwowano wzmożenie odczynu na esterazy niespecyficzne. W pogrubiłych naczyńkach włosowatych bardzo wyraźnie zaznaczał się dodatni odczyn w postaci dużych i licznych ziarnistości. Szczególnie wyraźnie gromadziły się one w końcowych odcinkach naczyń włosowatych. Silna reakcja dyfuzyjna pojawiała się w cytoplazmie komórek ścian naczyńkowych i pozwalała obserwować ich kręty przebieg. Aktywność enzymu, obok typowej reakcji ziarnistej w pericytach naczyń, obserwowano również w komórkach nacieku zapalnego nagromadzonego wokół naczyń krwionośnych. Reakcja na EN w tkance łącznej podnabłonkowej wypadła ujemnie.

#### OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania własne w poszczególnych grupach chorych z wyrównaną cukrzycą, wykazały znaczne odchylenia od stanu prawidłowego w obrazie klinicznym jamy ustnej. W miarę trwania cukrzycy wzrastały u tych chorych objawy głębokiego zapalenia przyzębia. Obserwowano stopniowo postępujący zanik wyrostka zębodołowego, pogłębianie się kieszonek dziąsłowych i charakterystyczne odsłanianie się szyjek zębowych z widocznymi złogami kamienia nazębnego. Błona śluzowa jamy ustnej u tych chorych już w stosunkowo wczesnych okresach trwania choroby zmieniała zabarwienie na jaskrawo-różowe, była obrzękła i wygładzona.

Najwyraźniej i najczęściej powikłania po chirurgicznych zabiegach stomatologicznych występowały w III i IV grupie badanych chorych z zaawansowaną cukrzycą. Objawiały się one przedłużonym okresem krwawienia, tworzeniem się rozległych krwiałków podśluzówkowych i podskórnych, utrudnionym gojeniem się rany z wytwarzaniem pustego zębodołu oraz ropieniem. O powikłaniach w przebiegu cukrzycy wspominają Grott (32), Hartwig (34), Kodejszko (44) i inni (72). Nie wyjaśniają oni jednak mechanizmu ich powstawania w związku z chorobą podstawową.

Przeprowadzone w tym celu u naszych chorych badania kapilaroskopowe błony śluzowej jamy ustnej wykazały, niezależnie od ich wieku, odmienny rysunek naczyń krwionośnych. Ich wypełnienie i grubość zaznacza się wcześniej i zmienia się zależnie od długości trwania cukrzycy. Najwyraźniejsze zmiany w postaci pętli naczyniowej różnej długości i grubości, wznoszących się ku powierzchni nabłonka na tle siatki naczyń podbrodawkowych oraz naczyńka kolbowato rozszerzone występują u osób cierpiących na cukrzycę powyżej 10 lat. Byłoby to zgodne ze spostrzeżeniami Dietzla i Moinata (23), Landana i Davisa (50) oraz Nowotnej-Walcowej (60), którzy u cho-

rych na cukrzycę stwierdzili zmiany degeneracyjne w naczyniach skóry, w łożysku paznokciowym i na spojówce gałki ocznej.

Badania eksperymentalne Gamslena i Von Bocka (30), polegające na wstrzyknięciu dożylnym roztworu cukru gronowego zdrowym osobom, potwierdziły możliwość występowania przejściowo w naczyniach krwionośnych łożyska paznokciowego „kolbowatych obrzmień” przypominających zmiany powstałe u chorych w przebiegu cukrzycy. U naszych chorych angiopatie w obrębie błony śluzowej jamy ustnej, jako wcześniej występujący objaw w przebiegu cukrzycy, obserwowano w 26,25% w I i II grupie badanych.

Zmieniony rysunek i kształt naczyń krwionośnych błony śluzowej jamy ustnej łączył się ze zwiększoną przepuszczalnością ścian naczyńnionych. Niezależnie od wieku naszych badanych naczynia włosowate błony śluzowej jamy ustnej wykazywały wyraźnie zwiększoną łamliwość w porównaniu z grupą kontrolną. Nasilenie odczynu bańkowego, a także czas występowania pierwszych wybroczyn, uzależniony był od długości trwania choroby cukrzycowej.

W początkowym okresie choroby u badanych osób pojawiały się na skutek próby na błonie śluzowej jamy ustnej pojedyncze wybroczyny, podczas gdy u osób zdrowych z grupy kontrolnej po zastosowaniu tego samego czasu działania ssącego przeprowadzona próba dawała wynik ujemny. Czas pojawienia się pierwszych wybroczyn pod wpływem działania ssącego u chorych z grupy I był przyspieszony i wynosił około 40 sek. W pozostałych grupach chorych czas ten skracał się wyraźnie, odpowiednio do nasilających się objawów klinicznych w jamie ustnej. Jakkolwiek uszkodzenie naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej zaznaczało się już we wczesnych okresach cukrzycy, to jednak największa przepuszczalność ścian włosniczek obserwowana była u chorych cierpiących na cukrzycę powyżej 10 lat. U chorych tych po zastosowaniu próby bańkowej wybroczyny zlewały się w postaci krwiaka.

Zmniejszenie oporności naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej na działanie ujemnego ciśnienia obserwować można w licznych schorzeniach o różnej etiologii (7), nie może zatem być testem diagnostycznie znamionnym wyłącznie dla cukrzycy. Stwierdzone jednak u naszych chorych obniżenie oporności naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej wskazuje na zmiany zwyrodnieniowe i wyraźne zaburzenia w metabolizmie tkankowym w przebiegu cukrzycy oraz może wyjaśniać mechanizm krwawień występujących często po chirurgicznych zabiegach stomatologicznych u tych chorych.

Obserwowanym zmianom w naczyniach krwionośnych błony śluzowej jamy ustnej odpowiadały zaburzenia w strukturze tkanki kostnej szczęk i wyrostka zębodołowego. W początkowym okresie choroby cu-

krzycowej, mimo braku objawów klinicznych, zdjęcia rentgenowskie wykazywały rozszerzenie szpary ozębnowej i zatarcie zarysów kopuł przegród międzyzębowych i międzykorzeniowych. W miarę trwania cukrzycy zanik i rozrzedzenie struktury tkanki kostnej nasilało się. Obserwowano u chorych nie przekraczających 42 roku życia zmiany w strukturze kości gąbczastej szczęk o charakterze osteoporozy i brak wyrostka zębodołowego, które doprowadzały do rozchwiania i utraty zębów.

Etiologia zaburzeń w strukturze tkanki kostnej w przebiegu cukrzycy nie jest jasna (59). Jedni autorzy główną rolę przypisują zmianom w gospodarce wapniowo-fosforowej (21), inni zaburzeniom wewnątrzwydzielniczym (2) oraz zaburzeniom przemiany materii (9, 11). Klein i Prost uważają, że osteopatie cukrzycowe są wynikiem zaburzeń funkcji komórek — osteoblastów i osteoklastów, względnie osteocytów (43), zaś Birge i wsp. podają, że demineralizacja w osteoporozie jest końcowym wynikiem różnorodnych czynników metabolicznych, oddziałujących pojedynczo lub w rozmaitych połączeniach na kość (9, 16). Ostatnio jednak coraz bardziej w patogenezie tego zespołu podnosi się znaczenie stanu naczyń krwionośnych (42). Potwierdzałyby to również badania przeprowadzone u naszych chorych, u których uwidaczniała się już w początkowym okresie choroby cukrzycowej współzależność zmian w naczyniach krwionośnych błony śluzowej jamy ustnej i w strukturze kości szczęk.

Przeprowadzone badania histologiczne i histochemiczne wykazały istnienie całego szeregu zaburzeń miejscowej przemiany materii w tkance dziąsła. W obrazie histologicznym dziąsła w zaawansowanych przypadkach cukrzycy występował przewlekły odczyn zapalny z obrzękiem tkanki. W warstwie podnabłonkowej wokół licznych naczyń krwionośnych o pogrubiałych ścianach i różnym świetle, widoczne były skupiska drobnokomórkowe.

W badaniach histochemicznych stwierdzić można było w dziąśle chorych na cukrzycę nieprawidłowe odkładanie się glikogenu, mukopolisacharydów oraz badanych enzymów. Stwierdzono nagromadzenie w warstwie ziarnistej i kolczystej nabłonka glikogenu, którego w warunkach prawidłowych nie udaje się wykazać. Zwiększona obecność glikogenu była wyrazem zaburzeń w odżywianiu komórek i przejściem ich na tory glikolizy beztlenowej (12). Przy istniejącym stanie zapalnym w tkance dochodzi bowiem do zaburzeń procesów utleniania i przechodzenia glikogenu z zapalnego wysięku do nabłonka (22). Podobne zjawisko stwierdza Tasko za pomocą mikroskopu elektronowego. Przy istniejącym stanie zapalnym komórki oddalone najbardziej od naczyń krwionośnych nie mogą utleniać glukozy, tylko polimeryzują ją na glikogen (27). Glikogen jako ważny materiał energetyczny bierze udział

w różnych syntezach. Zmiana jego zawartości wskazuje na nasilenie tych syntez (13, 14, 28, 76).

W dziąśle chorych na cukrzycę równolegle do zawartości glikogenu wzrastało nagromadzenie zarówno obojętnych, jak i kwaśnych mukopolisacharydów. Wzmoczone odczyny na MPSO po zastosowaniu metody PAS zaznaczały się intensywniejszym zabarwieniem różowym centralnej części komórek warstwy kolczystej. Mukopolisacharydy kwaśne zaś lokalizowały się nadmiernie w cytoplazmie komórek walcowatych warstwy rozrodczej nabłonka. Obserwowano podobnie nadmierne odkładanie się ciał PAS dodatnich opornych na działanie diastazy oraz wzmoczony odczyn na MPSK w pogrubiałych błonach podstawowych i śródbłonek naczyń krwionośnych w warstwie podnabłonkowej dziąsła. Szczególnie wyraźna reakcja widoczna była po zastosowaniu metody barwienia błękitem alcjanowym wg Mowrego.

Odmienne zachowanie się i rozmieszczenie w nabłonku jamy ustnej u chorych na cukrzycę MPSK, które biorą udział w budowie tkanek i procesach energetycznych komórki, bardzo wcześnie wskazuje na zaburzenia w podstawowej przemianie materii komórek (29, 51). MPSK są najbardziej czynnymi, a także zmiennymi substancjami w procesach zapalnych (56, 61, 65, 66), w których może dochodzić do uwalniania ich z istoty podstawowej i do nadmiernego wiązania przez uszkodzoną tkankę (29, 51, 56, 61). Również pojawiająca się stale, obserwowana u naszych chorych wysoka aktywność FZ w śródbłonekach naczyń krwionośnych, nasuwała przypuszczenie, że enzym ten bierze czynny udział w jednym z etapów przemiany węglowodanów (35, 45, 68, 75) i wydaje się mieć związek z czynnym transportem przez ścianę naczyniową (79). Zmiany w strukturze ścian naczyń krwionośnych dziąsła chorych na cukrzycę, a zwłaszcza w końcowych odcinkach kapilarów, znalazły wyraz w nagromadzeniu się EN w pericytach naczyń włosowatych (53, 54). Na tle zmiany metabolizmu komórkowego obserwuje się również nasilenie aktywności FK.

Zwiększona aktywność fosfatazy kwaśnej stwierdzona w powierzchniowych warstwach oraz we wszystkich komórkach o charakterze makrofagów, rozrzuconych po całej tkance łącznej podnabłonkowej, oprócz nasilonych procesów katabolicznych w błonie śluzowej dziąsła tłumaczy procesy lityczne (36), które wyraźnie zaznaczają się w obrazie radiologicznym kości szczęk i wyrostka zębodołowego u naszych chorych.

Odmienne zachowanie się badanych związków w tkance dziąsła u chorych na cukrzycę wskazuje na daleko posunięte zaburzenia w miejscowej przemianie materii. Wyrażają się one klinicznym obrazem stanu zapalnego błony śluzowej jamy ustnej, który jednak nie jest charakterystyczny wyłącznie dla cukrzycy. Jak wynika z badań wielu autorów,



przy istniejącym stanie zapalnym dziąsła dochodzi również do podobnego nagromadzenia zwłaszcza glikogenu i mukopolisacharydów w komórkach nabłonka (4, 15, 18, 19, 26, 37, 38, 40, 47, 74, 80, 82). Tkanka dziąsła ma bowiem ograniczone możliwości reakcji na bodźce i — jak wynika z naszych badań — niezależnie od wywołującego czynnika reaguje podobną postacią kliniczną. Obserwowane już we wczesnych okresach cukrzycy uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej jamy ustnej i stan zapalny dziąsła, a także rozrzedzenie w strukturze kości szczęk, mimo podobnego obrazu klinicznego, są wynikiem zmian metabolizmu tkanki dziąsła, powstałych na tle ogólnoustrojowych zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. Toteż dla wyboru odpowiedniej metody leczniczej, która pozwoli na uniknięcie powikłań w gojeniu się ran po chirurgicznych zabiegach stomatologicznych niezależnie od długości trwania cukrzycy, ma ważne i decydujące znaczenie ogólnoustrojowy charakter zmian w jamie ustnej i ich rozpoznanie w chwili, gdy manifestują się nieznacznymi jeszcze objawami klinicznymi.

#### WNIOSKI

1. Cukrzyca jest czynnikiem usposabiającym do powstawania zmian w układzie naczyniowym błony śluzowej jamy ustnej oraz w strukturze tkanki kostnej szczęk i wyrostka zębodołowego.

2. Zależnie od stopnia zaawansowania cukrzycy występują zmiany w utkaniu kostnym szczęk i wyrostka zębodołowego o charakterze zanikowym, uchwytne w obrazie radiologicznym.

3. Zmieniony rysunek i kształt naczyń krwionośnych błony śluzowej jamy ustnej zaznacza się wcześniej w badaniach kapilaroskopowych i zmienia się zależnie od długości i trwania cukrzycy.

4. Niezależnie od wieku badanych osób, łamliwość naczyń włosowatych błony śluzowej jamy ustnej u chorych na cukrzycę jest wyraźnie zwiększona i wzrasta równolegle z czasem trwania choroby.

5. Badania histochemiczne pozwoliły stwierdzić zaburzenia w metabolizmie komórkowym tkanki dziąsła w przebiegu cukrzycy, jak również wyjaśnić mechanizm krwawień i powikłań, występujących po chirurgicznych zabiegach stomatologicznych.

6. Łatwo dostępna do badań kapilaroskopowych i próby bańkowej okolica przedsionka jamy ustnej może być wskaźnikiem stopnia uszkodzenia naczyń krwionośnych i mieć znaczenie diagnostyczne we wczesnym okresie choroby cukrzycowej, jako prosty test, wykonywany w warunkach ambulatoryjnych.

7. U chorych cierpiących na cukrzycę powyżej 10 lat, zabiegi chirurgiczne należy wykonywać w warunkach szpitalnych, po odpowiednim przygotowaniu chorego, co pozwala na uniknięcie powikłań.

## PIŚMIENNICTWO

1. Aegenaes O., Moe H.: *Diabetes* 4, 253, 1961.
2. Albright F.: *Osteoporosis. Ann. Intern. Med.* 27, 861, 1947.
3. Allen A. C.: *A. M. A. Arch. Path.* 32, 33, 1941.
4. Baltschewa E., Slatewa M.: *Deutsche Stomatologie* 5, 336, 1962.
5. Benarkiewicz M.: *Protetyka Stomatologiczna* 7, 36, 1967.
6. Bell E. T.: *A. M. A. Arch. Path.* 49, 469, 1950.
7. Bicz N.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 12, 1685, 1965.
8. Bilski R.: Skrypt metod histochemicznych. Krygier A. i Godlewski H. 1963.
9. Birge S. J., Keutmann H., Cuatrecasas P., Whedon D.: *The New England Journal of Medicine* 8, 445, 1967.
10. Borejko J.: *Zarys radiologii dla chirurgów-stomatologów.* PZWL, Warszawa 1959.
11. Boulet P., Mirouze J., Pelissier M.: *La Sem. des Hôpit.* 30, 2410, 1954.
12. Bradfield J. R.: *Nature*, 40, 167, 1951.
13. Bullough W. S., Laurence E. B.: *Brit. J. Exp. Pathol.* 38, 273, 1957.
14. Bullough W. S.: *Nature* 163, 680, 1949.
15. Carranza F. A., Cabrini R. L.: *The Journ. of the Am. Dent. Ass.* 4, 464, 1960.
16. Casuccio C.: *Concerning Osteoporosis. J. Bone Joint Surg.* 44, 453, 1962.
17. Chaput A.: *L'Odontol.* 4, 1950.
18. Cieciora L., Jańczuk Z.: *Czas. Stomat.* 8, 746, 1964.
19. Cieciora L., Jańczuk Z.: *Deutsche Zahnärztl. Zeitschrift* 3, 214, 1964.
20. Cohen A., Fosdick Z.: *Chemical Studies in Periodontal Disease, J. of Dental Research*, 1, 1950.
21. Dega W. i wsp.: *Ortopedia i Rehabilitacja.* PZWL, Warszawa 1964.
22. Devar M. R.: *The Journal of Periodontol.* 1, 29, 1955.
23. Dietzel J., Moinat P.: *Diabetes* 6, 307, 1957.
24. Dominik K.: *Przyzębica.* PZWL, W-wa 1954.
25. Ducka K.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 7, 1153, 1956.
26. Fasse E., Morgenroth K.: *Deutsche Stomatologie* 10, 730, 1965.
27. Fasse E., Morgenroth K.: *Parodontologia* 4, 151, 1958.
28. Fierket H.: *Arch. Biol.* 62, 309, 1951.
29. Geyer G.: *Acta histochem.* 5, 62, 1958.
30. Gamslen Z., Von Bock H.: *cyt. wg Götze, Deutsche Zahnärztl. Zeitschrift* 1, 8, 1964.
31. Götze W.: *Deutsche Zahnärztl.* 1, 8, 1964.
32. Grott J. W., Kaliszewicz S., Gintowt-Dziwiłł W.: *Pol. Tyg. Lek.* 27, 1, 1960.
33. Gruszecki L., Sadkiewicz A., Żebryk C.: *Pol. Tyg. Lek.* 11, 393, 1964.
34. Hartwig W.: *Zarys Chorób Wewnętrznych* PZWL, Warszawa 1950.
35. Hort W., Hort H. I.: *Virchow. Arch. Path. Anat.* 331, 591, 1958.
36. Jańczuk Z., Cieciora L.: *Pol. Tyg. Lek.* 35, 1322, 1967.
37. Jańczuk Z.: *Stomatologia Zachowawcza* pod red. M. Fuchsa PZWL, Warszawa 1966.
38. Jarząb G.: *Czas. Stomat.* 10, 805, 1963.
39. Jarząb J.: *Stomatologia dla studentów medycyny* PZWL, Warszawa 1959.

40. Jebavy Z., Pospisil M.: *Czas Stomat.* 3, 179, 1962.
41. Johnsson S.: *Diabetes* 9, 1, 1960.
42. Kaniak J., Knapik Z., Paczyński A.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 7, 1037, 1965.
43. Klein H., Frost M.: *Congr. de la Federation internat. du Diabète*, Toronto 1964.
44. Kodejszko E.: *Cukrzyca i jej leczenie*. PZWL, Warszawa 1962.
45. Kopeć M., Kowalski E.: *Pol. Tyg. Lek.*, 7, 8, 1949.
46. Kopera Z.: *Radiologia Stomatologiczna*. PZWL, Warszawa 1952.
47. Kostlan J.: *Česk. Stom.* 5, 177, 1952.
48. Kostkiewiczowa D.: *Czas. Stomat.* 8, 829, 1964.
49. Kuhlencord F., Wieners H., Gocke H.: *Deutsche Med. Wschr.* 43, 1913, 1966.
50. Landan J., Davis J.: *Lancet* Oct. 1, 731, 1960.
51. Lindner J.: *Med. Mschr.* 14, 643, 1960.
52. Lisiecka-Adamska H., Patera T.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 9, 1399, 1965.
53. Lojda Z., Zemplený T.: *Cs. Fysiol.* 7, 503, 1958.
54. Lojda Z.: *Morfologia* 8, 148, 1960.
55. Lombard W. P. i wsp.: *Peripheral Vascular Diseases*. Philadelphia, London 1948.
56. Marsalek J., Obrucnik M.: *Acta histochem.* 8, 325, 1958.
57. Mc Manus J. F. A., Mowry R. W.: *J. Histochem. Cytochem.* 5, 309, 1958.
58. Mueller F.: *Dtsch. Med. Wschr.* 81, 941, 1956.
59. Nordin B. C. E.: *Lancet* 1, 1011, 1961.
60. Nowotna-Walcowa R.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1, 41, 1966.
61. Obrucnik M.: *Acta Histochem.* 5, 104, 1958.
62. Orłowska K.: *Pol. Tyg. Lek.* 42, 1, 1958.
63. Parma C.: *Čs. Stom.* 11, 1949.
64. Pearse A. G.: *Folia Morphol.* 2, 117, 1961.
65. Policard A.: *Presse Med.*, 52, 1341, 1951.
66. Policard A.: *Presse Med.* 62, 343, 1954.
67. Randerath E., Dietzel P.: *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 205, 523, 1959.
68. Roche J.: *Helv. Chim. Acta* 29, 1253, 1946.
69. Rydosz J., Zielińska K.: *Czas. Stomat.* 10, 951, 1964.
70. Rydosz J.: *Czas. Stomat.* 7, 713, 1967.
71. Rydosz J.: *Czas. Stomat.* 11, 1227, 1967.
72. Rydosz J.: *Czas. Stomat.* 10, 1045, 1967.
73. Sarnowska I., Śliwińska Z.: *Czas. Stomat.* 7, 42, 1960.
74. Sabour M. S. i wsp.: *Diabetes* 4, 291, 1962.
75. Schmidt W.: *Zschr. f. H. u. G.* 18, 4, 1964.
76. Scothorne R. J., Scothorne A. W.: *J. Anat. (Lond)* 87, 22, 1953.
77. Seniow S., Orłowski K.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 31, 1607, 1961.
78. Sokołowski W., Muntian D.: *Stomat.* 1, 88, 1967.
79. Smyth D. H.: *Symposio CSAV Membrane Transport and Metabolism*. Praha 1961.
80. Stawiński K.: *Zarys Parodontologii*. Poznań 1963.
81. Thiel R.: *Dtsch. Med. Wschr.* 644, 1959.
82. Turesky S., Glickman I., Fischer B.: *The Journal of Periodont* 30, 108, 1959.

84. White P. P.: Diabetes 9, 245, 1960.  
85. Vorbrodt T.: Folia Morphologica 4, 271, 1956.  
86. Zawistowski S.: Technika histochemiczna, histologia oraz podstawy histopatologii. PZWL, Warszawa 1965.  
87. Zawistowski S.: Folia Morphologica 4, 311, 1961.

Otrzymano 1 XII 1969.

#### OBJAŚNIENIA DO RYCIN

Ryc. 1. Manometr rtęciowy: a) końcówka szklana określająca pole wybroczny, b) zawór manometru ustalający ciśnienie Hg, c) wąż gumowy podłączony do kranu.

Ryc. 2. Wzorzec stopnia uwapnienia kości szczęk. 1) bloczek z odcinka żuchwy grubości prawidłowej — + + + +, 2) bloczek grubości 6 mm — + + +, 3) bloczek grubości 3 mm — + +, 4) bloczek grubości 1 mm — +.

Ryc. 3. Znaczne rozrzedzenie struktury tkanki kostnej oraz zanik poziomy i pionowy wyrostka zębodołowego u chorych z grupy czwartej.

Ryc. 4. Wysuwanie się zębów z zębodołu na skutek postępującego zaniku wyrostka zębodołowego szczęki u chorego na cukrzycę powyżej 10 lat. Osteoporoza.

Ryc. 5. Glikogen w warstwie ziarnistej i kolczystej nabłonka w przypadku cukrzycy. Best, pow. ca 360 X.

Ryc. 6. Odczyn dodatni na glikogen w warstwie ziarnistej i kolczystej nabłonka dziąsła w przypadku cukrzycy.

Ryc. 7. Wybitne wzmożenie odczynu na MPSO w warstwie ziarnistej i kolczystej nabłonka dziąsła chorego na cukrzycę. PAS; pow. ca 400 X.

Ryc. 8. Rozmieszczenie MPSK w tkance dziąsła klinicznie zdrowego. Barw. met. Mowryego; pow. ca 360 X.

Ryc. 9. Wzmożenie odczynu na MPSK w tkance dziąsła w przypadku cukrzycy. Barw. met. Mowryego; pow. ca 360 X.

Ryc. 10. Tkanka dziąsła chorego na cukrzycę. Nasilony odczyn na FZ w rozszerzonych naczyniach krwionośnych podkreśla ich różnorodny i kręty przebieg. Barw. wg met. sprężania barwników dwuazowych; pow. ca 200 X.

#### РЕЗЮМЕ

В связи с частым появлением осложнений после хирургических процедур стоматологии у больных диабетом автор проводил капиллярскопические исследования резистенции капиллярных сосудов слизистой оболочки ротовой полости, гистологические и гистохимические исследования тканей десен и радиологические исследования челюстных костей 80 больных диабетом в возрасте от 20 до 42 лет и 40 здоровых людей, составляющих контрольную группу. В результате проведенных исследований оказалось, что измененный рисунок и форма капиллярных сосудов слизистой оболочки ротовой полости у больных диабетом и их увеличенная хрупкость появляются очень рано и

увеличиваются параллельно с течением болезни. Наблюдаемые изменения сопровождались нарушениями костных тканей челюстей и альвеолярного отростка. При диабете атрофия и разжижение костной структуры, характера остеопороза, усиливались и привели к расшатыванию и потере зубов. Суть наблюдаемых изменений пытались выяснить гистохимическими исследованиями, которые обратили внимание на неправильное отложение гликогена, нейтральных мукополисахаридов, кислых мукополисахаридов, основной фосфатазы, кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы в тканях десен больных диабетом. Проведенные исследования позволяют предположить, что появление при диабете повреждений стенок кровеносных сосудов слизистой оболочки ротовой полости и десен и изменения костной структуры челюстей, как один из самых ранних симптомов заболевания, являются результатом изменений клеточного метаболизма, появившегося на фоне общих нарушений организма и углеводного эквивалента.

## S U M M A R Y

Because of frequently occurring complications among patients affected with diabetes after surgical stomatological treatments, the author of this study carried out capillaroscopic examinations of capillary resistance of mucosa of oral cavity, histological and histochemical examinations of gingival tissue and radiological examinations of bones of jaw. The examinations were performed on 80 patients affected with diabetes aged from 20 to 42 years and on 40 healthy in the control group.

The obtained results indicated that the altered drawing and shape of capillaries of mucosa of oral cavity and the increased fragility of capillaries are evident at early stage of diabetes and intensify parallelly to the duration of the disease. The disturbances in the structure of osseous tissue of jaws and alveolar process corresponded to the observed changes. The atrophy and rarefaction of osseous structure osteoporotic in character were increased and led to the looseness and loss of teeth in the course of diabetes. An attempt was made to explain these changes by histochemical examinations which pointed out to the irregular accumulation of glycogen, neutral and acid mucopolisaccharides, basic and acid phosphatases, and nonspecific esterase in the gingival tissue.

The investigations seem to suggest that the injury to the walls of blood vessels of mucosa of oral cavity and gingiva, and the changes in the structure of osseous tissue of jaws result from the changes in cellular metabolism being the effect of disturbances in carbohydrate economy in the whole organism.

## EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Mercuric manometer; a — glass ending determining the area of extravasations, b — the valve of manometer settling the pressure Hg, c — the hose connected with a tap.

Fig. 2. Pattern of calcification rate of the bones of jaws; 1 — the trochlea of the postanterior segment of a jaw, of regular thickness — + + + +, 2 — 6 mm thick trochlea — + + +, 3 — 3 mm thick trochlea — + +, 4 — 1 mm thick trochlea — +.

Fig. 3. Distinct rarefaction of the structure of osseous tissue, and horizontal and vertical atrophy of alveolar process in the patients of fourth group.

Fig. 4. Coming out of the teeth from tooth-socket as a result of the progressive atrophy of alveolar process in a jaw of the patient affected with diabetes over 10 years. Osteoporosis.

Fig. 5. Glycogen in the granular and spinous layer of epithelium in case of diabetes. Best, magn. ca 360 X.

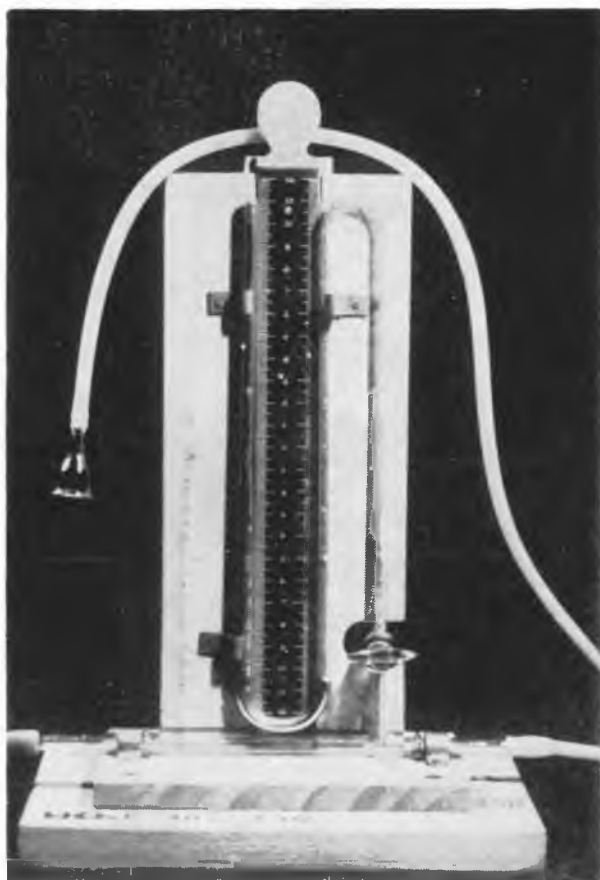
Fig. 6. Positive reaction to glycogen in the granular and spinous layer of epithelium of the gingiva in case of diabetes.

Fig. 7. Very increased reaction to MPSO in the granular and spinous layer of epithelium of the gingiva in a patient with diabetes. PAS, magn. ca 400 X.

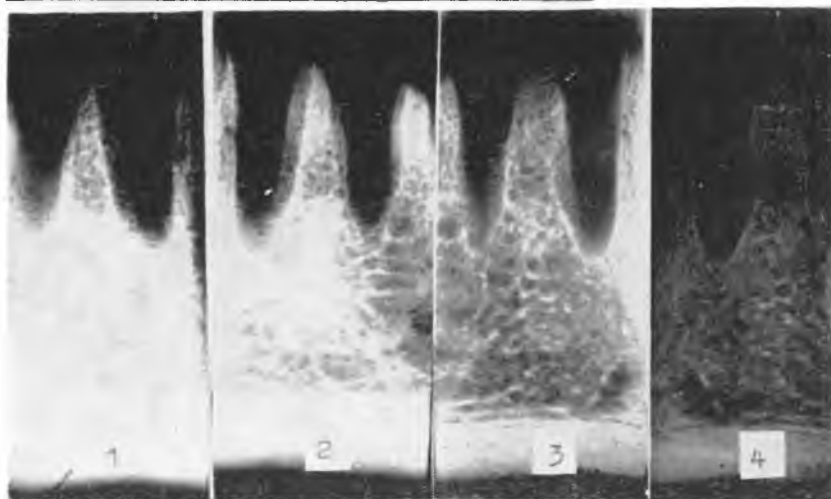
Fig. 8. Distribution of MPSK in the gingival tissue of a clinically healthy. Stained by Mowry's method, magn. ca 360 X.

Fig. 9. Increased reaction to MPSK in the gingival tissue in case of diabetes. Stained by Mowry's method, magn. ca 360 X.

Fig. 10. The gingival tissue of a patient with diabetes. Intense reaction to FZ in the dilated blood vessels stresses their various and contorted courses. Stained acc. to the method of coupling of diazo stains, magn. ca 200 X.



Ryc. 1



Ryc. 2

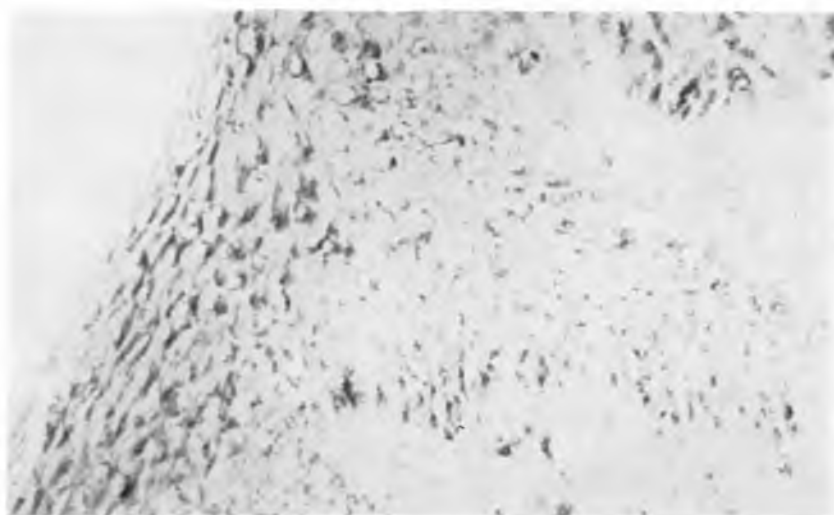


Ryc. 3

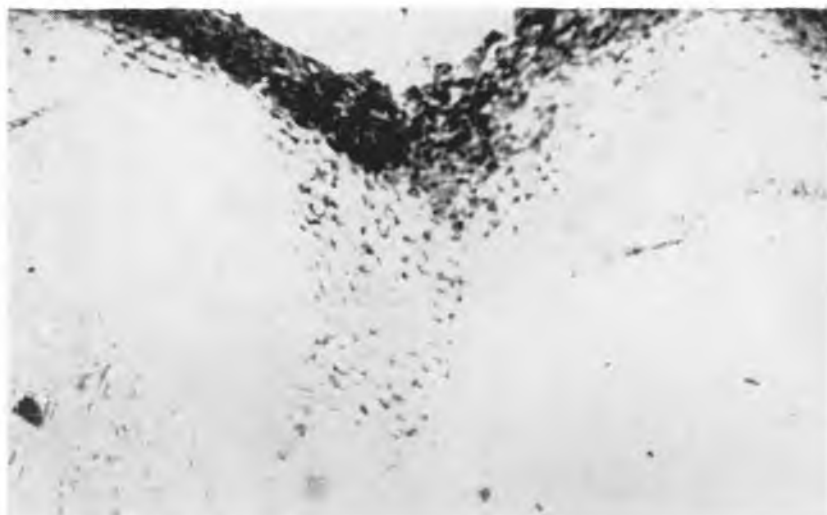


Ryc. 4

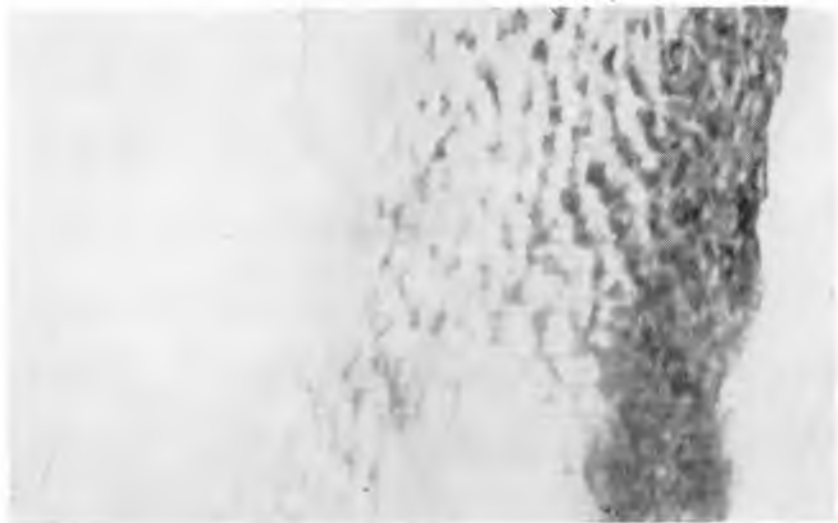




Ryc. 5



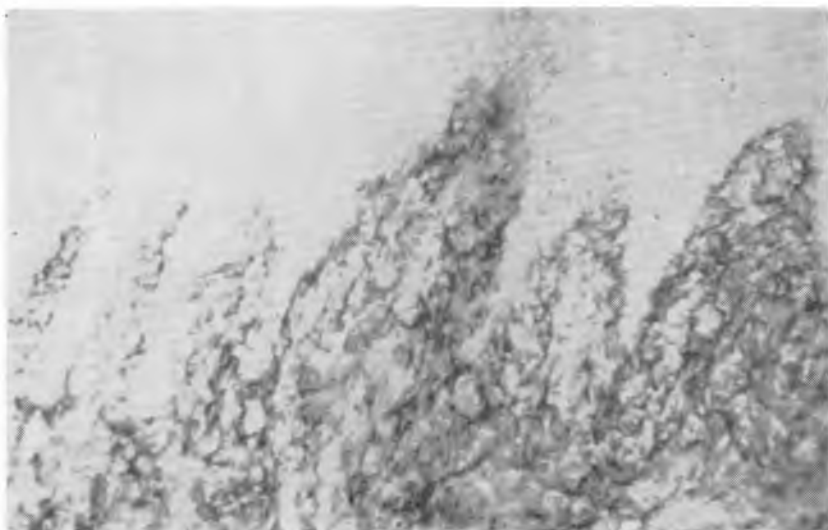
Ryc. 6



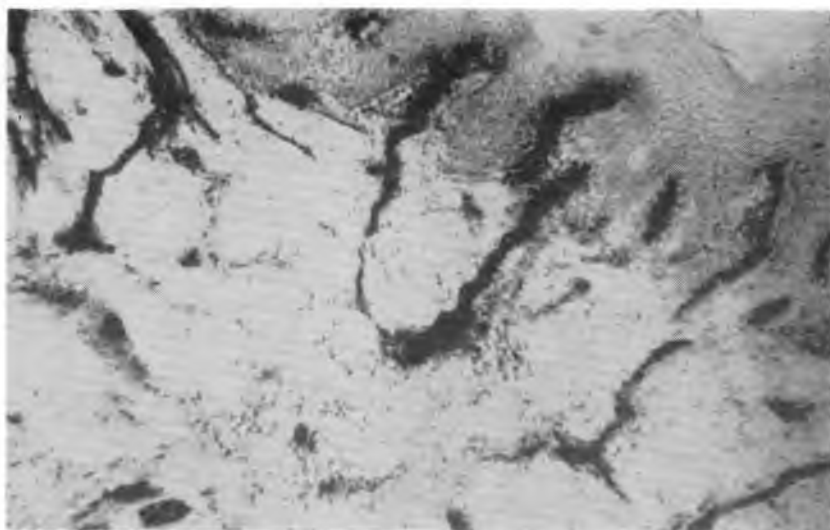
Ryc. 7



Ryc. 8



Ryc. 9



Ryc. 10

