

ULOGA ŠEĆERNE BOLESTI U PATOGENEZI PARODONTNIH OBOLJENJA

Miljenko Bačić* i Mate Granić**

* Zavod za parodontologiju, Stomatološki fakultet, Zagreb

** Zavod za dijabetes, endokrinologiju i bolesti metabolizma »Vuk Vrhovec«, Zagreb

Primljeno 8. 10. 1985.

Sažetak

Iz pregleda epidemioloških i kliničkih ispitivanja kao i eksperimentalnih studija, uočljivo je da je parodontna bolest izraženija u bolesnika oboljelih od neregulirane šećerne bolesti i da progresija parodontne bolesti brže napreduje u toj grupi oboljelih. U bolesnika s Tipom I šećerne bolesti resorpcija alveolne kosti u velikom broju slučajeva započinje već u doba puberteta i progredira s dobi. Također je dokazano da takvi bolesnici imaju jače izraženu upalu gingivnog tkiva. Mogući patogenetski mehanizmi odgovorni za intenzivniju i bržu destrukciju parodontnih tkiva su: oštećeni obrambeni mehanizmi koji primarno uključuju smanjenu fagocitozu i kemotaksu polimorfonuklearnih leukocita, zati mpromjenjenu mikrobiološku floru u parodontnim džepovima te poremećeni metabolizam kolagena i vaskularne promjene.

Ključne riječi: Šećerna bolest, parodont

UVOD

Iz brojnih kliničkih i eksperimentalnih studija kao i epidemioloških ispitivanja utvrđeno je da bakterijski plak nagomilan u području gingivnog ulkusa, odnosno parodontnog džepa predstavlja glavnog čimbenika u nastanku i progresiji parodontnih bolesti (1, 2, 3, 4). Također je dokazano da sistemsko stanje organizma može modificirati odgovor domaćina na štetne faktore bakterijskog plaka i na taj način uzrokuje drugačiji razvoj parodontne bolesti u tih bolesnika. Općenito, odgovor domaćina u parodontnoj bolesti sačinjavaju imuni i neimuni upalni činioci i aktivnosti koje obuhvaćaju mnoge kompleksne i međuovisne celularne i kemijske reakcije. Precizan odnos između obrambenih mehanizama te početka i progresije parodontnih bolesti još uvijek nije u potpunosti razjašnjen. (5)

Jedna od najčešće spominjanih sistemskih bolesti koja se povezuje s nastankom i progresijom parodontne bolesti je šećerna bolest.

Šećerna bolest je stanje kronične hiperglikemije uzrokovana apsolutnim ili relativnim manjkom inzulina. Izaziva brojne kronične komplikacije

na malim krvnim žilama, posebno na oku, bubregu, žilama, srcu i dr. Računa se da danas u svijetu oko 65 miliona ljudi boluje od ove bolesti (6, 7).

Šećerna bolest nastaje radi manjka metabolički aktivnog inzulina, a karakterizirana je visokom razinom glukoze u krvi i izlučivanjem glukoze u urinu. Postojali su brojni pokušaji sistematizacije i klasifikacije šećerne bolesti koji su se temeljili na količini glukoze u krvi ili na regularnosti same bolesti, ili obzirom na etiologiju same bolesti. Danas je prihvaćena klasifikacija Svjetske zdravstvene organizacije (8) od 1980. god. prema kojoj se razlikuju dva osnovna tipa šećerne bolesti: Tip I ili inzulinska ovisna šećerna bolest i Tip II ili inzulinska neovisna šećerna bolest. Tip I šećerne bolesti karakteriziran je smanjenim lučenjem inzulina, naglim nastankom bolesti, ovisnošću o egzogenom inzulinu i sklonosti ketozi. Tip II šećerne bolesti karakteriziran je normalnom ili povišenom razinom inzulina u serumu, bolesnici nisu ovisni o egzogenom inzulinu i nema sklonosti ketozi i često su pretili.

Prve podatke o povezanosti šećerne bolesti i patoloških promjena u usnoj šupljini, a posebno na parodontu nalazimo kod Grunerta (cit. Manouchehr-Pour (9). Williams je čak smatrao da bolesnici sa šećernom bolesti imaju posebnu formu parodontne bolesti koju je nazvao »dijabetička parodontoklasia«. Jednu od prvih kontroliranih eksperimentalnih studija izveo je Glickman (10) upotrebljavajući alloxan dijabetički štakor kao model za ispitivanje utjecaja šećerne bolesti na parodont. Od tog vremena izvršene su mnoge eksperimentalne, kliničke i epidemiološke studije u namjeri da se razjasni uloga šećerne bolesti u patogenezi parodontnih oboljenja.

KLINIČKE I EPIDEMIOLOŠKE STUDIJE

Rezultati kliničkih i epidemioloških studija o odnosu šećerne bolesti i učestalosti i intenziteta parodontnih oboljenja često su kontraverzni. Razlozi za to vjerojatno su često nedovoljno precizno definirana šećerna bolest ili neujednačeni klinički kriteriji za određivanje parodontne bolesti.

Osim predratnog opažanja Hirschfelda (cit. Saadoun⁷) koji je zabilježio da je akutni parodontni apces češći u dijabetičkih pacijenata, sistematska klinička ispitivanja započela su početkom 40-tih godina kada je Reutledge (11) izvjestio da su »gingivne i parodontne promjene vrlo česte u bolesnika sa šećernom bolesti«.

Lovstedt i Austin (12) su komparirajući 503 bolesnika sa šećernom bolesti s kontrolnom skupinom zdravih ispitanika ustanovili višu incidenciju parodontnih bolesti u bolesnika sa šećernom bolesti. Stahl i sur. (15) su izvjestili da bolesnici sa šećernom bolesti imaju češće resorpciju alveolne kosti. Swenson je ukazao na rapidni gubitak alveolne kosti u mladih bolesnika s nekontroliranom šećernom bolesti. Sandler i Stahl (14) su ispitujući 3994 bolesnika da oni s kontroliranom šećernom bolesti ne pokazuju više parodontne bolesti.

Beltning i sur. (16) su parodontni status 78 hospitaliziranih dijabetičkih bolesnika s Rusellovim indeksom. Kao kontrola služio je 79 hospitaliziranih bolesnika bez šećerne bolesti. Autori zaključuju da je intenzitet parodontne bolesti značajno viši u bolesnika sa šećernom bolesti, ali da intenzitet parodontne bolesti u obje ispitivane grupe raste u dobi ispitanika.

Benveniste i sur. (17) su istraživali razlike između bolesnika sa šećernom bolesti i kontrolne skupine obzirom na dubinu parodontnih džepova, intenziteta gingivitisa i naslaga zubnog kamenca. Rezultati njihova ispitivanja ukazuju da nema nikakve razlike među tim ispitanicima. Međutim, potrebno je naglasiti da su svi bolesnici sa šećernom bolesti u ovoj studiji bili dobro kontrolirani. Fineston i Boorujy (18) su našli da je intenzitet i prevalencija parodontne bolesti mnogo izraženija u bolesnika s šećernom bolesti i da je ovisila o razini glukoze u krvi. Osim toga zabilježili su pozitivnu korelaciju parodontnog statusa s trajanjem šećerne bolesti i njegovih komplikacija. Glavind, Lund i Loe (19) ispitivali su vezu između parodontnog statusa i trajanja šećerne bolesti, promjena na retini i dozaži inzulina u 51 bolesnika s šećernom bolesti i istog broja kontrolnih ispitanika. Autori zaključuju da u dobi od 40 godina nema razlike u intenzitetu upale gingive između kontroliranih dijabetičara i kontrolne skupine. Također nema korelacije između upale gingive, trajanja šećerne bolesti ili doze inzulina kao ni vaskularnih promjena na retini. Do dobi od 30 godina života stupanj destrukcije (gubitak pričvrstka, dubina parodontnih džepova i gubitak alveolne kosti) parodonta je sličan za obje ispitivane grupe. Između 30—40 godina života dijabetičari pokazuju veću destrukciju parodonta u poređenju s nedijabetičarima. Bolesnici koji su bolovali više od 10 godina od šećerne bolesti pokazivali su veću destrukciju parodontnih struktura nego oni koji su u anamnezi imali manje od 10 godina dijabetes doze inzulina nije bila u korelaciji s stupnjem destrukcije parodonta. Bolesnici s šećernom bolesti i promjenama na retini imali su veći gubitak pričvrstnog aparata.

Nedostatak mnogih epidemioloških i kliničkih studija je u tome što prikazuje trenutačno stanje parodonta, i na temelju tih podataka nije moguće odrediti proces napredovanja bolesti u određenom vremenskom periodu. Zbog toga su Cohen i sur. (20) ispitivali stanje parodontnog tkiva u 50 ispitanika s šećernom bolesti i 50 sistemskih zdravih ispitanika u periodu od tri godine. Na početku istraživanja gingivno tkivo bilo je slično u objema ispitivanim skupinama. Premda nije bilo razlike u količini bakterijskog plaka i zubnog kamenca, destrukcija parodonta bila je značajno viša u bolesnika sa šećernom bolesti. Podaci sakupljeni u prve dvije godine ispitivanja ukazuju da iako su meke naslage na zubima bilo značajno niže u bolesnika s šećernom bolesti upala gingive i gubitak pričvrstka je bio značajno viši u bolesnika s šećernom bolesti. Rezultati istih analiza nakon tri godine ukazuju da unatoč većem porastu mekih naslaga u kontrolnoj skupini i sličnim naslagama zubnog kamenca stupanj upale gingive i gubitak pričvrstka je viši u bolesnika sa šećernom bolesti. (21)

Ringelberg i sur. (22) su mjerili iznos gingivne tekućine i stupanj upale gingive na grupi od 56 djece oboljele od šećerne bolesti i 41 zdravog djeteta. Rezultati ukazuju da djeca sa šećernom bolesti imaju značajno viši intenzitet upale gingive, mjerene klinički ili mjereći količinu gingivne tekućine. Sznajder i sur. (23) su ispitivali moguće utjecaje šećerne bolesti na patogenezu parodontne bolesti. Ukupno su ispitali 83 dijabetičara i 65 sistemski zdravih ispitanika, a obje grupe su bile podjeljene na dvije podgrupe: ispod i preko 30 godina. Rezultati ukazuju da je gubitak pričvrstka bio veći

u grupi bolesnika sa šećernom bolesti preko 30 godina ikao su bili prisutni slični lokalni faktori. Upala gingive bila je značajno viša u bolesnika sa šećernom bolesti, dok su bakterijski plak i indeks zubnog kamenca bili slični. U obje grupe ispitanika parodontna destrukcija značajno je rasla s porastom životne dobi. Autori su zaključili da ova studija potvrđuje stajalište da je šećerna bolest precipitirajući faktor koji smanjuje obranu parodontnih tkiva prema djelovanju bakterijskog plaka. Gislén i sur. su ispitivali intenzitet upale gingive u djece s šećernom bolesti i uspoređivali sa stupnjem metaboličke kontrole. U ispitivanje je bilo uključeno 43 djece sa šećernom bolesti i isti broj zdrave djece koji su služili kao kontrola. Metabolička kontrola šećerne bolesti procjenjivana je s glikoziranom frakcijom hemoglobina (HbA_{1c}). HbA_{1c} smatra se dobrim pokazateljem reguliranosti šećerne bolesti 1 do 2 mjeseca unatrag. Rezultati ukazuju da djeca sa slabom metaboličkom kontrolom imaju jači intenzitet upale gingive u odnosu na zdrave ispitanike i djecu s dobro reguliranom šećernom bolesti. Cianciola i sur. (24) su ispitivali prevalenciju parodontne bolesti u 263 inzulinska bolesnika u dobi od 10 do 18 god. Kao kontrola služilo je 208 ispitanika iste dobne skupine. Rezultati ukazuju da je u dobi između 11 i 18 godine u djece s šećernom bolesti nađeno 9,8% slučajeva s parodontitisom, dok je u kontrolnoj skupini parodontitis nađen samo u 1,7% ispitanika. U djece mlađe od 10 godina nije nađen parodontitis ni u jednoj od ispitivanih skupina. Prevalencija parodontitisa rasla je s dobi, tako da je preko 39% bolesnika s šećernom bolesti u dobi od 19 i više godina imalo parodontitis. Količina bakterijskog plaka u obje grupe ispitanika bila je veoma slična. Gubitak alveolne kosti najčešće se u mladih inzulinska bolesnika mogao registrirati oko prvih molara i oko sjekutića. U uznapredovalim slučajevima destrukcija alveolne kosti bila je generalizirana.

Ljušković (25) je ispitivao stanje parodonta u 100 bolesnika s tipom I šećerne bolesti i zaključio da su destruktivne forme parodontnih bolesti češće u bolesnika sa šećernom bolesti (87%), nego u kontrolnoj skupini (62,5%). Težina kliničke slike ovisila je o dužini trajanja šećerne bolesti. Također, ističe Ljušković, parodontne promjene imaju težu kliničku sliku u bolesnika sa šećernom bolesti koji imaju komplikacije (retinopathia, neuropathia, nefropathia) nego u onih bez komplikacija.

Rosenthal i sur. (26) ispitivali su odnos između parodontne bolesti i stanja šećerne bolesti u 52 bolesnika u dobi od 11—22 godine i tipom I šećerne bolesti. Rezultati ukazuju da se uznapredovali parodontitis nalazi u 5,8% tih ispitanika. Gingivni indeks i krvarenje iz sulkusa je bilo značajno više u tih bolesnika. Nije bilo značajne razlike u količini plaka, dobi ispitanika, trajanja šećerne bolesti, ili količini glukoze u krvi. U bolesnika s parodontitisom bilo je veći postotak ketoacidoze te komplikacija na oku i živcima. U bolesnika koji nisu imali parodontitis nije bilo značajnog odnosa između upale gingive i parametara šećerne bolesti. Barnetti sur. (27) su ispitivali prevalenciju parodontitisa u populaciji od 45 inzulinska bolesnika s šećernom bolesti u dobi od 10 do 18 godina. Prosječno trajanje šećerne bolesti iznosilo je 6 godina. U 22 bolesnika napravljena je i analiza HbA_{1c}. Prema tom pokazatelju 7 bolesnika je bilo dobro regulirano, 7 re-

lativno dobro, 5 slabo i troje neregulirano. Dobiveni podaci ukazuju da nema nikakve korelacije između stupnja kontrole šećerne bolesti i upale gingive, plak indeksa te trajanja šećerne bolesti. Analiza rtg-a također ukazuje da nema uočljive resorpcije alveolne kosti. Za napomenuti je da je u ovoj studiji obuhvaćen veoma mali broj ispitanika s nereguliranom šećernom bolesti što može biti razlogom znatno drugačijih rezultata od drugih studija.

MOGUĆI PATOGENSKI MEHANIZMI

Iz mnogih studija je uočljivo da među bolesnicima sa šećernom bolesti ne postoji ista sklonost za parodontnu bolest. Stoga se u novijim studijama nastoji razjasniti koja grupa bolesnika je sklonija razvoju parodontne bolesti i koji patogenetski mehanizmi su odgovorni zato. Većina istraživača smatra da je nekoliko patogenetskih mehanizama vjerojatno odgovorno za intenzivniji razvoj parodontne bolesti s određenim grupama bolesnika sa šećernom bolesti. To su: poremećena funkcija leukocita, promjenjena mikrobiološka flora u parodontnim džepovima, vaskularne promjene i poremećene u metabolizmu kolagena. Potrebno je napomenuti da mehanizmi ovih mogućih patogenetskih mehanizama važni za razvoj parodontne bolesti u bolesnika sa šećernom bolesti nisu u potpunosti razjašnjeni i zahtjevaju još mnogobrojne studije.

Poremećena funkcija polimorfonuklearnih leukocita

Polimorfonuklearni leukociti (PMN) predstavljaju prvu obrambenu liniju protiv svih formi oštećenja i bakterijskog djelovanja u usnoj šupljini kao i u cijelom organizmu. Kemotaktičkim kretanjem na mjesto oštećenja, fagocitiranjem, ubijanjem i digestijom mikroorganizama i njihovih produkata ove stanice vrše važnu ulogu u obrani organizma.

Defekt u funkciji PMN izaziva vrlo nepovoljne učinke na započinjanje i progresiju parodontne bolesti. Parodontna bolest je učestalija i jače je izražena u bolesnika s cikličnom neutropenijom ili drugim bolestima gdje je funkcija PMN ili monocita oštećena kao npr. u Chediak-Higashi sindromu, Lazy leukocitnom sindromu, Chronovoj bolesti, Downovom sindromu i dr. (28).

Iz brojnih studija je poznato da je fagocitna i kemotaktička funkcija PMN oštećena u bolesnika s inzulin-ovisnom šećernom bolesti. Stoga je u nekoliko studija istraživana fagocitna i kemotaktična sposobnost PMN i uspoređena s kliničkim stanjem parodonta u bolesnika s šećernom bolesti.

Monouchehr-Pour i sur. (29) komparirali su kemotaktičku aktivnost PMN iz periferne krvi u inzulin ovisnih bolesnika s šećernom bolesti i 18 sistemski zdravih ispitanika sa srednje i veoma uznapredovalom parodontnom bolesti. Rezultati njihove studije ukazuju da bolesnici s veoma uznapredovalom parodontitisom i šećernom bolesti imaju smanjenu kemotaktičku aktivnost PMN. Oštećene funkcije polimorfonukleara nije bilo u dijabetičkih bolesnika koji su imali srednje uznapredovali parodontitis ili u sis-

stemski zdravih ispitanika bez obzira na stupanj uznapredovalosti parodontne bolesti. Na temelju toga oni su zaključili da oštećena funkcija PMN može pridonijeti razvoju i uznapredovalosti parodontne bolesti u bolesnika s inzulin ovisnom šećernom bolesti.

McMullen i sur. (30) ispitivali su kemotaktičku funkciju PMN u perifernoj krvi u dvije grupe ispitanika s podjednako izraženim parodontitisom. Jedna grupa se sastojala od 24 bolesnika s genetskom predispozicijom za šećernu bolest, a druga od 20 sistemski zdravih ispitanika. Rezultati ukazuju da grupa bolesnika s genetskom predispozicijom za šećernu bolest ima smanjenu kemotaksu PMN ako se komparira s kontrolnom skupinom.

Leeper i sur. (31) su ispitivali stomatološki i sistemski status na grupi od 11 mladih dijabetičara tipa I koji su bili klinički »dobro kontrolirani«. Kao kontrolna skupina služila je grupa ispitanika iste dobne skupine (11—19 god.). Rezultati studije ukazuju da nema razlike između ovih grupa ispitanika u odnosu na količinu plaka ili gubitaka pričvrstka. Dubina parodontnih džepova i krvarenje iz džepova ili sulkusa bili su češći u grupi dijabetičkih bolesnika, a KEP i KEP-površina su bili niži u bolesnika sa šećernom bolesti. PMN kemotaksa je bila značajno smanjena u bolesnika sa šećernom bolesti u odnosu na kontrolnu skupinu.

Patohistološke promjene

Poznato je da se vaskularne promjene često javljaju u različitim organima i tkivima u bolesnika sa šećernom bolesti. Stoga je već Roy (cit. Saadoun⁷) ispitivao histološki vaskularne promjene u bolesnika s šećernom bolesti i našao »zadebljanje i hijalinizaciju« zidova krvnih žila. I u kasnijim studijama malih krvnih žila u gingivi odraslih bolesnika s šećernom bolesti pokazano je da postoji značajna razlika između bolesnika s šećernom bolesti i kontrolne skupine ispitanika.

Kalmforth i sur. (32) su ispitivali elektromikroskopski gingivu dijabetičkih bolesnika. Oni ističu da se u epitelu gingive takvih bolesnika nalaze povećani intercelularni prostori ispunjeni s staničnim ostacima, lističastim tvarima i nakupinama gustog materijala. Takve promjene su se mogle naći vrlo rijetko u kontrolnoj skupini. U vezivnom tkivu bile su prisutne disrupcije i dezorganizacija kolagenih vlakana i masivna akumulacija upalnih stanica. U nekim slučajevima moglo se opaziti i nagomilavanje lipida u poljima tkivne destrukcije što autori povezuju s slabom kontroliranošću šećerne bolesti. Takvih promjena u kontrolnoj skupini nije bilo.

Kronman i sur. (33) su istraživali morfološke i histokemijske promjene u gingivnom tkivu 24 bolesnika sa šećernom bolesti. Oni ističu da nisu našli strukturalne razlike između gingivnog tkiva ispitanika sa šećernom bolesti i zdravih ispitanika. Također se ističe da nema zadebljanja zida kapilara u subepitelnom području. Histokemijska ispitivanja također ukazuju da nema bitnih histokemijskih promjena u gingivnom tkivu koja bi bila karakteristična za bolesnike sa šećernom bolesti, osim pojačanog PAS bojenja tkiva. Pojačano prisustvo PAS supstanci u epitelu gingive bolesnika od šećerne bolesti ukazuje na pojačanu prisutnost glikogena u ovim stanicama. Autori

zaključuju da pojačana količina glikogena može biti rezultat upale gingive ili posljedica šećerne bolesti.

Hove i Stallaro (34) su u uzorcima gingivnog tkiva 28 bolesnika s šećernom bolesti i 16 kontrolnih ispitanika ispitivali upalne i vaskularne promjene. Njihovi rezultati ukazuju da su upalne promjene u obje grupe ispitanika ovisne primarno o lokalnom etiološkom faktoru, a ne o intenzitetu ili trajanju šećerne bolesti. Promjene na kapilarama, arterioloama i venulama su uključivale povećanje bazalne membrane, zadebljanje endotela. Vaskularne promjene su nađene mnogo češće (71%) u bolesnika sa šećernom bolesti nego u kontrolnoj skupini (19%), dok su dob, intenzitet i trajanje šećerne bolesti imali mali efekt na vaskularne promjene u gingivnom tkivu.

Listgarten i sur. (35) elektroničkim mikroskopski su ispitivali uzorke gingivnog tkiva od 10 bolesnika s šećernom bolesti i 10 kontrolnih ispitanika. U svojim rezultatima nisu našli bilo kakvu razliku u odnosu na debljinu bazalne lamine, kapilara u gingivi. Također nisu ustanovili korelaciju između upale gingive i širine bazalne lamine niti između dobi i trajanja šećerne bolesti te promjenana krvnim žilama.

Roth i sur. (cit. Saadoun) (7) također nisu našli histopatološke razlike između normalne gingive i gingive bolesnika s šećernom bolesti.

Iako nisu nađeni konzistentni histopatološki nalazi u gingivnom tkivu koji bi bili karakteristični za šećernu bolest ipak se čini da su vaskularne promjene u vidu zadebljanja bazalne membrane i suženja lumena kapilara najkonzistentniji nalazi za tu grupu bolesnika. Takve promjene smatraju neki autori mogle bi uzrokovati otežanu eliminaciju metaboličkih produkata i smanjiti oksigenaciju tkiva (36) što bi moglo doprinijeti rvoju parodontne bolesti u ovih bolesnika.

Mikrobiološki flora

Za razvoj mikrobiološke flore neophodna je određena sredina. Milje parodontnog džepa veoma je specifičan i u mnogome ovisi o stupnju oralne higijene, sastavu gingivne tekućine, mogućnosti oksigenacije, dubine samog parodontnog džepa i dr. Ovaj eko-sistem mijenja se pod utjecajem nekih sistemskih stanja i bolesti. Tako se u šećernoj bolesti povećava količina glukoze u gingivnoj tekućini, a njezina razina ovisi o razini glukoze u krvi (37). Mikroangiopatije u gingivnom tkivu (36) te poremećena funkcija PMN u bolesnika s šećernom bolesti također mogu bitno poremetiti mikrobiološku floru u parodontnom džepu. Sanchez i sur. (38) ispitivali su rod stafilokoka i našli su da u subgingivnom plaku sistemski zdravih ispitanika predomiraju rod stafilokokus saprofitkus, dok je u bolesnika s šećernom bolesti predomiraju stafilokokus epidermalis.

Mashimo i sur. (39) ističu da u subgingivnoj bakterijskoj flori bolesnika s šećernom bolesti tipa I predomiraju rod Capnofitofaea i anaerobni vibrioni. Ispitivanja s faznokontrašnim mikroskopom ukazuju da su predominantne forme nepokretni štapići, pokretni štapići i spirohete. Ovi nalazi ukazuju da se bakterijska flora u parodontnim džepovima u bolesnika s tipom I šećerne bolesti razlikuje od one nađene u odraslih ali sistemski

zdravih odraslih bolesnika s parodontnom bolesti i u bolesnika s juvenilnim parodontitisom. Gusberty i sur. (40) su našli da se u prepubertetske djece s visokim postotkom glikoliziranog hemoglobina nalazi i značajno viši intenzitet gingivitisa nego u kontrolnoj skupini. Autori također ističu da visoki postotak Capnocytophagee u bakterijskom plaku takvih bolesnika može imati značaj jer se smatra da ovi mikroorganizmi produciraju supstance koje mogu ozbiljno oštetiti funkciju neutrofila. Gubitak normalne funkcije ovih protektivnih stanica unutar parodontnog džepa može oštetiti okoliš u džepu tako da patogenije bakterije mogu postati predominantnije što može dovesti do rapidnijeg razvitka parodontne bolesti.

Poremećeni metabolizam kolagena

Budući da kolagen čini glavni protein parodontnih tkiva, svaka dezorganizacija ili destrukcija kolagena predstavlja važan faktor u progresiji parodontne bolesti. Ispitivanja na životinjama ukazuju da na eksperimentalnom alloxan-dijabetesu postoji pojačana kolagenolitička aktivnost gingivnog tkiva (Golub i sur.) (41) Povećanje kolagenolitičke aktivnosti je rezultat endogenin faktora ali mikrobnih produkti mogu pojačati ove procese. Slični defekti, mogu se zbiti i u bolesnika s šećernom bolesti u obliku smanjene sinteze kolagena i povećane kolagenolitičke aktivnosti«.

ZAKLJUČAK

Ako šećerna bolest nije dobro kontrolirana, smanjuje se otpornost organizma prema infekcijama: bakterijskog, virusnog ili gljivičnog uzroka. Smanjenje otpornosti organizma uvjetovano je s jedne strane smanjenjem migracijske funkcije polimorfonukleara u prisutnosti hiperglikemije, a s druge strane gomilanjem glikogena i glukoproteina u limfocitima i stanicama retikuloendotelijalnog sustava radi metaboličkog defekta u razgradnji glukoze u tim stanicama, uzrokovanog nedostatkom metabolički aktivnog inzulina. Kako polimorfonuklearni leukociti predstavljaju prvu liniju obrane u obrambenim mehanizmima parodontnog tkiva, to svaka poremetnja u njihovoj funkciji neminovno dovodi, i uz manju prisutnost bakterijskog plaka, do vrlo izraženih patoloških promjena na gingivi i ostalim tkivima parodonta.

Za nastajanje i razvoj parodontne bolesti u bolesnika od šećerne bolesti kao specifikum važno je i mijenjanje eko-sistema parodontnog džepa u kojem se povećava količina glukoze, a zbog vaskularnih promjena smanjena je oksigencija tkiva i otežana eliminacija štetnih produkata. Takve promjene uvjetuju i razvoj specifične bakterijske flore u parodontnom džepu takvih bolesnika.

Navedene promjene u funkciji polimorfonuklearnih leukocita, zatim vaskularne promjene u terminalnom žilju parodonta, razvoj specifične mikrobiološke flore, te poremećena funkcija kolagena su glavni patogenetski mehanizmi koji uvjetuju da je parodontna bolest izraženija i brže napreduje u bolesnika s nereguliranom šećernom bolesti.

Literatura

1. LOE H, THEILADE E, JENSEN S B. Experimental Gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36:177
2. SOCRANSKY S. Relationship of Bacteria to the Etiology of Periodontal Disease. *J Dent Res* 1970; 49:191.
3. SOCRANSKY S. Microbiology of Periodontal Disease-Present Status and future Considerations. *J Periodontol* 1977; 48:497.
4. SLOTS J. Subgingival Microflora and Periodontal Disease, *J Clin Periodontol* 1979; 6:351,
5. DEASY J. Periodontal Disease and its systemic implications, Iz: Efficacy of Treatment procedures in Periodontics, Ed. Shanley Quintessence Publishing Co Ino Chicago 1980.
6. ŠKRABALO Z. Suvremeno liječenje bolesnika od šećerne bolesti, *Diab Croat (Supl)* 1982; 11:5.
7. SAADOUN A P. Diabetes and Periodontal disease: A review and Update, *Periodontal disease: A review and Update*, *Periodont Abstr* 1980; 28:116.
8. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus, Technical Report Series. 646. Second Report WHO, Geneva, 1980.
9. MANOUCHEHR-POUR M. BISSADA N F. Periodontal Disease in Juvenile and Adult Diabetic Patients: A Review of the Literature *JADA* 1983; 105:766.
10. GLICKMAN I. The Periodontal Structures in Experimental Diabetes *NY J Dent* 1946; 16:226,
11. RUTLEDGE C. Oral and Roentgenographic aspect of the Teeth and Jaw of juvenile diabetics. *JADA* 1940; 27:174.
12. LOVESTED S. AUSTIN L. Periodontoclasia in diabetes mellitus. *JADA* 1943; 30: 273.
13. STAHL S. i sur. Influence of systemic diseases on alveolar bone *JADA* 1952; 45:277.
14. SANDLER H STAHL S. Prevalence of periodontal disease in a hospitalized population. *J Dent Res* 1960; 39:439.
15. SWENSON H. Alveolar bone resorption associated with diabetes. *J Periodontol* 1954; 25:53.
16. BELTING C M. HINIKER J J., Demmet, C O. Influence of Diabetes on the severity of Periodontal Disease. *J Periodontol* 1964; 35:476.
17. BENVENISTE R. i sur. Periodontal Disease in Diabetics. *J Periodontol* 1967; 35:476.
18. FINESTONE A J. BOORUJY, S.: Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *Diabetes* 1967; 16:356.
19. GLAVIND L. LUND B L LOE H. Relationship between Periodontal state and Diabetes duration, insulin dosage and retinal changes. *J Periodontol* 1968; 39: 341.
20. COHEN D W i sur. Studies on periodontal patterns of diabetes mellitus. *J Periodont Res.*, (Suppl) 1969; 4:35.
21. COHEN D W. FRIEDMAN, J. SHAPIRO G C. KYLE, J. FRANKLIN S. Diabetes mellitus and Periodontal disease: Two-year longitudinal observations. Part I *J Periodontol* 1970; 41:709.
22. GINGELBERG M I DIXON D O. FRANCIS A O PLUMMER R W. Comparison of gingival health and gingival crevicular fluid flow in children with and without diabetes. *J Dent Res* 1977; 56:108.
24. SZNAJDER N CARRARO J J RUGNA S. SEREDAY M. Periodontal findings in diabetic and nondiabetic patients. *J Periodontol* 1978; 49:445.
24. CIANCIOLA L J. i sur. Prevalence od periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes) *JADA* 1982; 104:653.
25. LJUŠKOVIĆ B. Promene u parodonticumu juvenilnih dijabetičara, Magistarski rad Beograd, 1982.
26. ROSENTHAL I M. ABRAMS H. SAXE S. R. KOPCZYK J. KRAAL, J. H. Relationship of periodontal disease to diabetic status in juvenile diabetics. *J Dent Res AADR Abstract No. 828*, 1983.
27. BARNETT M L. BAKER, R. L. YANCEY, J. M. MACMILLAN, D. R., KOTOYAN, M. Absence of periodontitis in a population of insulin-dependent diabetes mellitus (ID-DM) patients. *J Periodontol* 1984; 55:402.
28. PAGE R C., SCHORDER H. E. Current status of the host response in chronic marginal periodontitis. *J Periodontol* 1981; 52:477,
29. MANOUCHEHR-POUR M. SPAGNUOLO P J. RODMAN H. BISSADA N F. Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. *J Periodontol* 1981; 52:410.

30. MCMULLEN J A. VANDYKE, H. U. HOROSZEWICZ H. GENCO, R. J. Eutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus, *J Periodontol* 1981; 52:167.
31. LEEPER S H. KALKWARF K L. STRAM E A. Dental Status of »Controlled« Adolescents Type I Diabetics. *J Dent Res IADR Abstract No.* 1984; 1247.
32. KALMFORTH J. B. COHEN, M. M., FEAGANS V. M. WAITZKIN, L.: Electron Microscopic observations in Diabetic gingiva, *J Dent Res IADR Abstracts No.* 422, 1969.
33. KRONMAN J H. COHEN M. M., COTE D. AITZKEN, I.: Histologic and Histochemical study of human diabetic gingiva. *J Dent Res* 1970; 49:
34. HOVE K A STALLARD, R. E.: Diabetes and the periodontal patients, *J Periodontol.* 1970; 41:713.
35. LISTGARTEN M A. RICKER, F. H., LASTER L SHAPIRO J COHEN D W. Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingiva of diabetics and non-diabetics, *J Periodontol* 1974; 45:675.
36. FRANTZIS T G. REEVE C M. BROWN A L. The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingiva of diabetic and non-diabetic patients with periodontal disease. *J Periodontol* 1971; 42:406.
37. KJELMAN O. SODER P. The presence of glucose in gingival exudate and resting saliva of subjects with insulin treated diabetes mellitus. *Swed Dent J* 1970; 63:11.
38. SANCHEZ-CORDERO S., HOFFMAN H. STAHL S. Occurrence of Staphylococcus in periodontal pockets of diabetes and non-diabetic adults *J Periodontol* 1970, 50:109.
39. MASHIMO P A. i sur. The periodontal microflora of juvenile diabetics, *J Periodontol* 1983; 54:420.
40. GUSBERTI F A. i sur. Puberty gingivitis in Insulin-dependent diabetic children, *J* 1983; 54:714.
41. RAMAMUTTHY N. S. Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva: In vitro and in vivo evidence. *J Dent Res* 1978; 57:520.

DIABETES MELLITUS IN PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASES

Summary

A survey of the epidemiological, clinical and experimental studies has shown the periodontal disease to be more frequent in the patients suffering from uncontrolled diabetes mellitus and to progress more rapidly in this group of subjects affected by the disease. In a large number of type 1 diabetics, alveolar bone resorption begins as early as puberty, progressing with aging. Gingival tissue inflammation was also demonstrated to be more markedly present in these patients. The following pathogenetic mechanisms could possibly be responsible for a more intensive and faster destruction of the periodontal tissues: impaired protective mechanisms primarily involving diminished phagocytosis and chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes, an altered microbiological flora in the periodontal pockets, an impaired metabolism of collagen, and vascular changes.

Key words: Diabetes mellitus, Periodontal disease