

STOMATOLOŠKI PACIJENT SA ŠEĆERNOM BOLESTI

Ivan Puhar

KLASIFIKACIJA I PATOGENEZA

Diabetes mellitus najčešći je metabolički poremećaj i jedna od najčešćih endokrinoloških bolesti. Najjednostavnije ga možemo definirati kao apsolutnu ili relativnu inzulinoopeniju sa konsekutivnom hiperglikemijom. Valja razlikovati primarni (idiopatski) diabetes mellitus, koji je puno češći i važniji oblik, od sekundarnog kod kojeg je hiperglikemija povezana s utvrđenim uzrocima razaranja Langerhansovih otočića kao što su pankreatitis, tumor, lijekovi, kirurški zahvat, genetski poremećaji i sl. U sklopu primarnog dijabetesa razlikujemo dva osnovna tipa:

- a) IODM (Tip I)- inzulinski ovisni diabetes mellitus (10-20% oboljelih) i
- b) INDM (Tip II)- inzulinski neovisni diabetes mellitus (80-90% oboljelih).

Najvažniji poremećaj metabolizma svakako predstavlja hiperglikemija, a kada razina glukoze u krvi višestruko prijeđe razinu višu od normalne i kada prekorači bubrežni prag, nastupa glikozurija. Glukoza zbog svoje osmotske aktivnosti pobuđuje diurezu i dovodi do poliurije. Poliurija zajedno s hiperosmolarnošću djeluje na osmoreceptore centra za žeđ i stvara polidipsiju. Pored toga javlja se i polifagija, za koju još nije poznat točan mehanizam nastanka, čime dobivamo klasičan trijas simptoma: poliurija, polidipsija i polifagija.

S razlogom se kaže da je dijabetes bolest civilizacije, jer je vrlo česta u zemljama visokog standarda; na porast dijabetesa utječu stalna psihička napetost, način života i brojni emocionalni stresovi. Napredak medicine doveo je do određene promjene karaktera dijabetesa - od akutne bolesti, koja je ubrzo nakon dijagnosticiranja završavala smrću u dijabetičkoj komi ili infekciji, postala je kronična. Neizlječiva je bolest, ali pravilnim se liječenjem može značajno poboljšati kvaliteta života i produžiti očekivano trajanje života. Iako pripadamo zemljama niskog rizika za oboljevanje od šećerne bolesti (prosječna incidencija Zagreba iznosi 6 na 100 000), stomatolozi su gotovo svakodnevno u

doticaju s takvim bolesnicima. Zajedno sa hipertenzijom, koronarnom bolesti srca i epilepsijom, dijabetes ubrajamo u bolesti koje je potrebno liječiti sa posebnom pažnjom.

Za liječnika stomatologa dijabetes je zanimljiv iz više razloga: zbog oralnih manifestacija kao inicijalnih znakova bolesti, zbog utjecaja bolesnih zubi na dijabetes te zbog povezanosti internističke i stomatološke terapije.

ORALNE MANIFESTACIJE

Oralna simptomatologija, koju zajedničkim imenom nazivamo *stomatitis diabetica*, varira od vrlo blage do teške. Intenzitet promjena u izravnoj je korelaciji sa stupnjem bolesti, tj. patološke su promjene to intenzivnije što je viša razina glukoze u krvi te ukazuju na nekontroliranu bolest i potrebu za sistemskom terapijom. Smatra se da je uzrok tome pad rezistencije oralnih struktura na infekciju, a s njom i smanjena opća otpornost organizma.

Patognomični simptomi su:

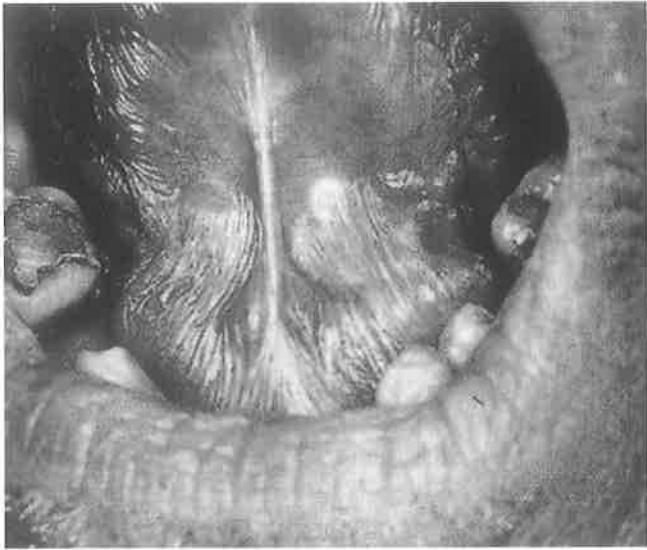
- > Halitosis (zadah po acetonu, često se uspoređuje sa mirisom trulog voća)
- > Destrukcija alveolarne kosti

Nepatognomični simptomi su:

- > Xerostomia
- > Stomatopyrosis
- > Inflammirana oralna sluznica sklona ozljedama (dekubitusi zbog mobilnih proteza)
- > Povećana sklonost infekcijama (kandidijaza)
- > Povećan rizik za razvoj karijesa
- > Parodontitis
- > Povećana eksudacija iz gingivnog sulkusa

Xerostomija

Predstavlja osjećaj suhoće u usnoj šupljini usko povezan sa pomanjkanjem sline u akutnoj ili kroničnoj formi; kod dijabetesa se redovito radi o kroničnoj (Slika 1). U terapiji, pored temeljne terapije same bolesti, treba ukloniti zubni kamenac, meke



Slika 1: Xerostomija

naslage i druge iritacije (oštri bridovi, galvanizam, karijes). Ordiniraju se vitamin A (Plivit A kapi- 3x5 kapi), vitamini B-kompleksa (Plibex dražeje- 3x2), te kombinacija vitamina D i B (otopina D-pant-henola- 3x15 kapi) zbog povoljnog protektivnog efekta na sluznicu. Obzirom da se većina bolesnika žali na suhoću usta, prepisuju se i preparati za nadoknadu sline: umjetna slina (Glandosane®- na bazi karboksimetil celuloze) kojom se vlaži cijela sluznica i čaj od sljezova korijena za ispiranje.

Usklađivanje načina života s terapijom podrazu-mijeva provođenje oralne higijene na visokom nivou, redovitu dezinfekciju proteza, napuštanje loših navika (pušenje, alkohol) te izbjegavanje jako začinjjenih i vrućih jela i napitaka.

Stomatopiroza

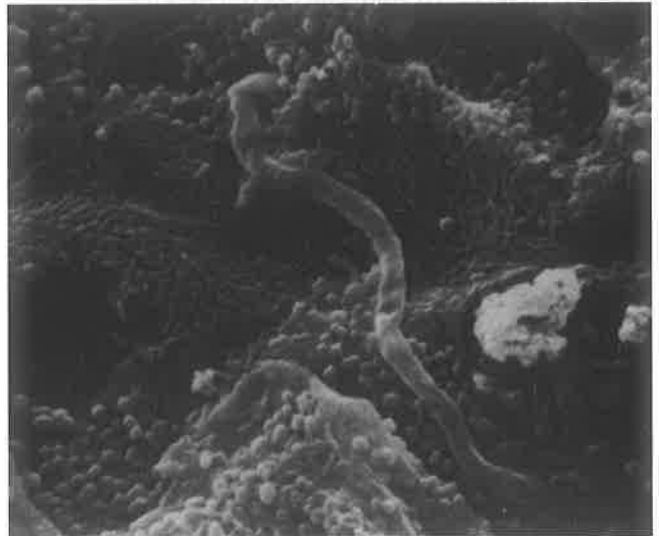
Radi se o sindromu žarenja i pečenja koji se javlja u ustima kao posljedica nadražaja oralne sluznice. Najčešće se manifestira na jeziku (glossopyrosis), sluznici usana (cheilopyrosis) te nepcu (palatopyrosis).

Oralnomedicinska terapija uključuje ordiniranje antiseptičkih otopina na bazi klorheksetidina (Hexoral® ili Belosept® ili Crosodyl®) za redukciju oralne flore i jačanje imuniteta oralne sluznice. Oralna se higijena može nadopuniti ispiranjem usta poslije svakog obroka čajem od kamilice ili žalfije.

Kandidijaza

Ovu najčešću mikotičku infekciju oralne sluznice izaziva *Candida albicans* (Slika 2), koja je uvjetno patogena (živi u sklopu normalne fiziološke flore usta kao saprofit), ali pod određenim uvjetima može izazvati oportunističku infekciju. Kod dijabetesa su važni povećana gustoća sline (zbog glikosijalije) i kserostomija. U slučaju kserostomije nema

dovoljno protumikrobnih enzima koji inače inaktiviraju povećan broj patogena, a zbog smanjene količine sline reducirani su mehanizmi ispiranja usne šupljine. Oralna sluznica najčešće je crvena zbog upale, pa ukoliko upala dugo traje govorimo o kroničnoj atrofičnoj kandidijazi; može biti i bjelkasta, pokrivena difuznim naslagama koje se lako odstranjuju (pseudomembranska kandidijaza), ispod koje nalazimo eritematoznu sluznicu koja krvari. Najčešće su lokalizacije jezik, meko nepce i bukalna sluznica (Slika 3), a može se proširiti i na kuteve usana te kombinirati sa stafilokoknom



Slika 2: Penetracija *C. albicans* i komenzalnih bakterija kroz epitel jezika (SEM, x2400)

ili streptokoknom infekcijom.

Liječenje se sastoji u dvotjednoj primjeni antimikotika (Rojazol gel®- 3x1 žlicu ili otopina Nystatina®- 3x15 kapi). Dakako, potrebno je i ispiranje antiseptičkom otopinom. Ukoliko oboljeli nosi proteze, potrebno ih je preko noći stavljati u dezinficijens, npr. otopina Acidi Borici 3%. Važno je istaći da kandidijaza ne reagira na terapiju sve dok je prisutna povišenakoncentracijaglukoze u krvi i slini.

Karijes

Na osnovu glikosijalije, acidoze, smanjene količine izlučene sline, smanjene funkcije makrofaga te ubrzanog stvaranja plaka može-moracionalnozaključiti da je kod dijabetičara veća frekvencija karijesa. Prema istrživanju Edblada i suradnika o povećanoj učestalosti



Slika 3: Akutna pseudomembranozna kandidijaza bukalne sluznice

karijesa kod pacijenata sa IODM, dokazan je povećan broj inicijalnih lezija koje ne moraju rezultirati i porastom broja karijesa ako je oralna higijena zadovoljavajuća.

Karijesne je lezije potrebno sanirati, bolesnike naručivati na češće kontrole te ih upozoriti na važnost oralne higijene. Sluznica dijabetičara je sklona infekciji i lako krvari, o čemu valja voditi računa pri sanaciji. Sama bolest predstavlja relativnu kontraindikaciju za ekstrakcije zuba zbog sklonosti hemoragiji (posebno kod nekontrolirane bolesti), a ovisi o hitnosti stanja i o tome je li pacijent interistički reguliran.

Parodontne bolesti

Promjene na parodontu se očituju kao sklonost brzom destruktiji alveolarne kosti (Slika 4) sa produbljivanjem koštanih džepova (infra- i intraosealnih) te učestali multipli parodontni apscesi. Kod velikog broja dijabetičara gubitak zubi je čest nalaz u ustima (Slika 5). Brzi razvoj parodontne bolesti objašnjava se:

- * angiopatijom (zadebljala bazalna membrana, sužen lumen kapilara),
- * glikosijalijom (dovodi do povećanog stvaranja dentobakterijskog plaka),
- * narušenom funkcijom leukocita (narušena je prva linija obrane od bakterija),
- * poremećenim metabolizmom kolagena (glavni faktor progresije parodontne bolesti).

Terapija se sastoji u odstranjenju zubnog kamena



Slika 4: Izrazita destruktija alveolarne kosti donjih sjekutica uslijed parodontitisa



Slika 5: Gubitak zuba uzrokovan destruktijom alveolarne kosti

i ostalih iritacija. Vrlo je važna dobra oralna higijena, a parodontološkom se kirurgijom tretiraju parodontni koštani džepovi. U slučaju parodontnih apscesa indicirana je incizija i drenaža uz ordiniranje antibiotika.

Sistemske komplikacije kod nekontroliranog dijabetesa koje se očituju oralnim manifestacijama su sljedeće. Kod dijabetičke neuropatije nalazimo glosopirozu i stomatopirozu, kao i glosodiniju i stomatodiniju. Smanjenje mišićnog tonusa dovodi do opuštenog jezika sa nazubljenim rubom. U slučaju dijabetičke nefropatije povećana je sklonost upali i ranjivost sluznice, kao i povećana učestalost Lichen ruber-a. Kod dijabetičke mikroangiopatije slabija je opskrba krvlju te nastaju pulpitisi i atrofija papila jezika (očituje se kao lingua glabra). Odlaganje PAS pozitivnih infiltrata u površinskom sloju epitela, u međustaničnom prostoru epitela te u krvnim žilama uzrok je otvrdnjavanju navedenih struktura što uvelike otežava mogućnost cijeljenja, povećava ranjivost tkiva, smanjuje otpornost na infekcije (posebno gingive). Nepravilnosti u metaboličkim biokemijskim reakcijama također uzrokuju neke od lokalnih poremećaja poput slabog cijeljenja rana (uključujući i cijeljenje periapikalnih procesa nakon endodontskih instrumentiranja) te povećane sklonosti infekcijama.

KOMPLIKACIJE

Za stomatologa su od praktičnog značenja akutne komplikacije šećerne bolesti koje često mogu doći do izražaja upravo u ordinaciji, a one su sljedeće:

1. Hipoglikemijska kriza i koma najčešća je akutna komplikacija dijabetesa koja se pojavljuje se s padom koncentracije glukoze u krvi ispod 2,5 mmol/L. Uzroci su različiti: neprilagođena doza inzulina, nepridržavanje uputa liječnika (propuštanje obroka u kombinaciji sa insulinom), pretjerana tjelesna aktivnost, renalna insuficijencija, i sl. Opasnost hipoglikemije prijeti i ukoliko se konzumira alkohol čiji je abuzus čest uzrok smrti u hipoglikemiji. Važno je napomenuti da su teže

hipoglikemijske krize najčešće rezultat izostale reakcije bolesnika na blaže, početne hipoglikemije. Karakteristične su dvije grupe simptoma- neuroglukopenični (poremećaj vida, konfuznost, poremećaj svijesti, slabost, motorni deficiti, vrtoglavica, umor, smetnje govora, glavobolja, pozitivan Babinskijev refleks, široke pupile) i adrenergički (blijeda i vlažna koža, pojačana slivacija, drhtavica, nemir, mučnina, palpitacije, tahikardija). Ipak, respiracija, krvni tlak i puls najčešće su u granicama normale!

Kod ranih znakova hipoglikemije (znojenje i drhtavica) valja bolesniku dati zaslađeni napitak ili nekoliko keksi. Simptomi će vrlo brzo nestati i nakon stanke od desetak minuta može se nastaviti sa zahvatom. Ukoliko ne interveniramo, ravija se daljnje produbljivanje hipoglikemije i gubitak svijesti. Tada je potrebno i.v. injicirati 50 mL 25%-tne glukoze te poleći bolesnika (najbolje spustiti stolicu u vodoravni položaj), što bi trebalo vratiti bolesnika svijesti unutar 3-5 minuta. Ako raspolažemo glukagonom (Glukagon), injicira se 1 mL intramuskularno. Nakon ove intervencije bolesnika je najbolje uputiti na internistički odjel, a zahvat nastaviti nakon nekoliko dana i konzultacije sa dijabetologom.

2. Dijabetička ketoacidoza i koma javlja se gotovo isključivo kod IODM, a posljedica je manjka inzulina uslijed čega dolazi do pretjerane razgradnje zaliha masti i povećane koncentracije slobodnih masnih kiselina. Oksidacijom se stvaraju ketonska tijela, a ako je zbog dehidracije spriječeno izlučivanje ketona mokraćom, dolazi do povećanja koncentracije slobodnih vodikovih iona u plazmi i razvoja metaboličke ketoacidoze. U početku se javljaju uobičajeni simptomi hiperglikemije kao što su žeđ, učestalo mokrenje, umor i gubitak težine. Potom se može pojaviti mučnina i povraćanje praćeno bolovima u abdomenu. Znakovi težeg poremećaja kardiorespiratorne funkcije te stanja svijesti nastupaju ako opisane promjene dulje potraju - zadah na aceton, Kussmaulovo disanje (kasnije nepravilno i površno), tahikardija, hipotenzija, crvena i suha koža, meki bulbusi na palpaciju i koma.

Kod hiperglikemije i nereguliranog dijabetesa bolesnika je potrebno uputiti na uzimanje dodatne doze sporodjelujućeg inzulina večer prije zahvata (8 unit.). U slučaju hiperglikemičke kome razvijene na stomatološkoj stolici potrebno je promptno intervenirati- nadoknadom tekućine (voda), davanjem vode sa dodatkom sode bikarbone i nezaslađenog čaja. Također treba dati 8 unit. sporodjelujućeg inzulina te bolesnika uputiti na internistički odjel. Daljnja se terapija sastoji u nadoknadi tekućine. Pored nadoknade inzulina (iv. infuzijom od 6-8 unit.

brzodjelujućeg inzulina na sat), u terapiju se mogu dodati bikarbonati i kalij. Najvažnije komplikacije liječenja su edem mozga i adultni respiratorni distress sindrom.

3. Hiperosmolarno neketotičko stanje i koma javlja se češće u starijih i pretilih dijabetičara, te kod tipa INDM, u kojih je očuvano lučenje vlastitog inzulina. Njegova je razina u različitim stanjima dovoljna da spriječi lipolizu, no ne i razvoj hiperglikemije. Uzrok kome je teška dehidracija, koja je posljedica održavanja hiperglikemičke diureze, povezane s nemogućnošću tih bolesnika da piju vodu. Zbog odsustva ketoacidoze i njenih simptoma (mučnina, povraćanje, teškoće disanja) ti bolesnici ne traže pomoć prije nego li se razviju teška dehidracija i koma.

Način liječenja sličan je liječenju dijabetičke ketoacidoze. Potrebno je nadoknaditi tekućinu izotoničnim otopinama NaCl, a u slučaju hipernatremije polaganom infuzijom hipotonične otopine NaCl (0,075 mmol/L). U liječenje se uvodi i inzulin, na način i u dozama opisanim kod ketoacidoze.

4. Acidoza mliječnom kiselinom nastaje kao posljedica pojačanog stvaranja i/ili smanjenog izlučivanja laktata. Arterijski pH manji je od 7,25 i ne odgovara ketonemiji, dok je razina laktata iznad 5 mmol/L (teža acidoza mliječnom kiselinom je rijetka). Problem može biti i na razini liječenja kod bolesnika u kojih je primjena bigvanida (lijekovi za liječenje INDM) bila neprimjerena obzirom na promjene jetre, bubrega ili periferne hipoksemije. Klinički znakovi su hipotenzija, hiperpnea, tahipnea, poremećaj svijesti sve do kome, grčevi i ostali neurološki ispadi, a letalan ishod je vrlo čest.

Liječenje se sastoji u korekciji acidobaznog poremećaja (bikarbonati), održavanju adekvatne prokrvljenosti tkiva (i.v. primjena tekućine, vazodilatatori), i.v. infuziji glukoze i inzulina, nadoknadi kalija, eventualnoj primjeni hemodijalize te u liječenju precipitirajućih faktora.

SMJERNICE ZA TERAPIJU

Najveću brigu treba posvetiti postizanju maksimalnog pozitivnog psihičkog i emocionalnog statusa pacijenta, tj. saznati osobne podatke liječnika primarne zaštite koji vodi pacijenta, kada je bio zadnji posjet dijabetologu, dužinu trajanja bolesti, lijekove koje pacijent konzumira, kao i učestalost hipoglikemijskih stanja. Pacijent koji je pod kontrolom i koji nema komplikacije poput hipertenzije ili srčanih problema može se u tom slučaju obrađivati poput svakog zdravog pacijenta. Naočigled slabiji pacijenti koji su nekontrolirani ili nestabilni te oni koji već imaju izražene sistemske kompli-

kacije trebaju biti upućeni da se terapijski zahvat može poduzeti tek nakon što je razina glukoze u krvi regulirana. Dužnost je stomatologa kod svakog ponovnog susreta provjeriti da li je pacijent uzeo adekvatnu terapiju kao i obično, te da li je dovoljno jeo! Za svaki stomatološki zahvat laboratorijski nalazi ne bi smjeli biti stariji od 3 dana te je poželjno da se razina glikemije kreće unutar granica reguliranosti:

Vrlo je važno obratiti pažnju i na vrijeme ugovaranja termina sa dijabetičarima. Budući da većina inzulina ovisnih pacijenata uzima lijek jednom dnevno i da se takav inzulin obično aktivira u roku dva sata, te da je njegov vrhunac aktivnosti negdje između 8 i 12 sata od uzimanja, jutarnji termin (uz obavezan doručak) predstavlja termin izbora pošto je to vrijeme visoke razine glukoze u krvi i male razine inzulinske aktivnosti. Popodnevni termini nisu tako povoljni jer se tada susrećemo sa malom razinom glukoze u krvi, a velikom inzulinskom aktivnošću što predisponira pacijenta na hipoglikemiju.

Bitno je reducirati bol kod dijabetičara jer bol, kao akutni stres, potiče lučenje kortikosteroida koji podižu razinu glukoze u krvi i smanjuju otpu-

	dobro	zadovoljava	loše
GUK (mmol/L) –na tašte –nakon jela	6,9 8,9	7,0-8,9 9,0-10,9	9 i više 11,0 i više
Glukoza u 24-satnom urinu u gramima	0,9	1,0-9,9	10,0 i više
Aceton u urinu	Ø	Ø	+

štanje inzulina u krv. Ukoliko pacijent treba neki kompleksniji zahvat, može se pribjeći i sedativima per os ili i.v. tako da se maksimalno reducira bilo koji faktor (stres) koji utječe na nestabilnost dijabetičara. Adrenalin u lokalnom anestetiku (svega 30-40 mg/dL) nema toliko utjecaja na razinu glukoze u krvi te se tako treba koncentrirati na velike promjene, kao što je stresom uvjetovano lučenje adrenalina iz nadbubrežne žlijezde.

Ukoliko je pacijent stabilni i kontrolirani slučaj (iako se očekuje sporije cijeljenje, podložnost infekcijama) antibiotska zaštita se **ne preporuča** prije nego se uoče simptomi koji ukazuju na eventualne komplikacije. Prenaglašena upotreba antibiotika može pak dovesti do pojave lokalnih i sistemskih gljivičnih infekcija (kandida). Budući da odontogene i ostale oralne infekcije mogu otežati kontrolu i regulaciju dijabetesa, preporučljivo je u slučajevima koji to zahtijevaju primjeniti agresivan, efikasan i brz oblik terapije kako bi se što prije uklonio potencijalni rezervoar infekcije. Sistemski kortikosteroidi su **kontaindicirani!**

Uočeno je da acetilsalicilna kiselina snižava razinu glukoze u krvi kod dijabetičara te iako se manje doze uglavnom toleriraju, potrebno je uzeti alternativne analgetike koji sadrže paracetamol ili neke druge aktivne sastojke koji nemaju takav efekt.

Dijabetičari imaju vrlo osjetljivu sluznicu usne šupljine koja lako krvari i sklona su infekcijama pa se preporučuje pojačan oprez i nježnije manipuliranje. Meyle i Gonzales su dokazali da se kod pacijenata sa juvenilnim parodontitisom, unatoč adekvatnoj sistemskoj antibiotskoj terapiji te lokalnoj terapiji, osim smanjenja simptoma, ne može spriječiti prerani gubitak zuba.

ZAKLJUČAK

Kako se znanstvene spoznaje o šećernoj bolesti rapidno povećavaju, tako rastu i nade da će se pred same klasifikacije uskoro pojaviti i pravi oblici korektivne terapije. Stomatolog mora upoznati pacijenta dijabetičara i sve potrebne informacije vezane za njegovu bolest te, prije nego li se upusti u neki zahvat, treba biti siguran u stupanj kontrole iste. Tek su tada izgledi oboljelog za dobar ishod zahvata jednako dobri kao i svakog drugog bolesnika u stomatološkoj ordinaciji.

ZAHVALA:

Zahvaljujem mr.sc. Vanji Vučićević-Boras na susretljivosti i pomoći pri izradi ovog rada.

Literatura:

1. Vrhovac B. i sur.: Interna medicina, drugo prerađeno i dopunjeno izdanje, Naprijed d.d., Zagreb, 1997.; 1365-1382
2. Suvin M. i sur.: Incidenti i nezgode u stomatološkoj praksi- prevencija i zaštita, Školska knjiga, Zagreb, 1988.; 116-121
3. Topić B. i sur.: Oralna medicina, Stomatološki fakultet Univerziteta u Sarajevu, Sarajevo, 2001.
4. Kumar V., Cotran R., Robbins S.: Osnove patologije, Školska knjiga, Zagreb, 2000.
5. Edblad E., Lundin S.A., Sjodin B., Aman J.: Caries and salivary status in young adults with type 1 diabetes, Swed. Dent. J., 2001.; 25(2):53-60
6. Katz J.: Elevated blood glucose level in patients with severe periodontal disease, J. Clin. Periodontol., 2001.; 28(7): 710-714
7. Obradović B., Cekić Arambašin A.: Oralne manifestacije kod šećerne bolesti, Acta Stomatologica Croatica, 1991.; 25: 59-63
8. Ilijaš D.: Manifestacije šećerne bolesti u oralnoj šupljini i na očima, diplomski rad, Zagreb, 2000.; 29-36
9. www.plivazdravlje.hr