Stomatološke komplikacije dijabetičkog pacijenta

Savić, Ines

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:127:345854

Rights / Prava: Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported/Imenovanje-Nekomercijalno-Bez prerada 3.0

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

University of Zagreb School of Dental Medicine Repository

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Ines Savić

STOMATOLOŠKE KOMPLIKACIJE DIJABETIČKOG PACIJENTA

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, rujan 2015.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Ines Savić

STOMATOLOŠKE KOMPLIKACIJE DIJABETIČKOG PACIJENTA

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, rujan 2015.

Rad je ostvaren na Zavodu za oralnu medicinu Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Voditelj rada: izv. prof. dr. sc. Ivan Alajbeg, Zavod za oralnu medicinu Stomatološkog fakulteta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Monika Rosandić, Magistra edukacije hrvatskog jezika i književnosti; Magistra logopedije, Horvaćanska cesta 17, 10000 Zagreb, tel: +385 955509869

Lektor engleskog jezika: Ivana Ilak, Magistra edukacije engleskog i njemačkog jezika i književnosti, Matije Petra Katančića 16, 35000 Slavonski Brod, tel: +385 921138137

Rad sadrži: 37 stranica

2 slike

1 CD

Zahvaljujem se mentoru izv. prof. dr.sc. Ivanu Alajbegu na pomoći i suradnji prilikom izrade ovoga rada.

Zahvaljujem se svojoj obitelji i prijateljima na svoj podršci tijekom cijelog školovanja.

SADRŽAJ

1. UVOD U STOMATOLOŠKU PROBLEMATIKU DIABETESA MELLITUSA 1
2. SVRHA RADA 2
3. OSNOVNE NAPOMENE O DIABETESU MELLITUSU 3
3.1. KLASIFIKACIJA DIJABETESA 3
3.1.1. PATOGENEZA DIJABETESA TIPA 1 3
3.1.2. PATOGENEZA DIJABETESA TIPA 2 5
3.1.3. PATOGENEZA SEKUNDARNIH DIJABETESA 5
3.2. INZULIN 6
3.2.1.GRAĐA I SINTEZA INZULINA 6
3.2.2. BIOLOŠKO DJELOVANJE INZULINA 7
3.3. TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA 7
3.3.1. TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA TIPA 1 8
3.3.2. TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA TIPA 2 8
4. KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA 10
4.1. AKUTNE KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA 10
4.1.1. HIPOGLIKEMIJA 10
4.1.2. DIJABETIČKA KETOACIDOZA 11
4.1.3. HIPEROSMOLARNI NEKETOTIČKI SINDROM 12
4.1.4. LAKTIČKA ACIDOZA 12
4.2. KRONIČNE KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA 12
4.2.1. DIJABETIČKA NEUROPATIJA 13
4.2.2. DIJABETIČKA NEFROPATIJA 14
5. ORALNE MANIFESTACIJE DIABETESA MELLITUSA 17
5.1. HALITOSIS 17
5.2. KSEROSTOMIJA 18
5.3. KANDIDIJAZA 19
5.4. POVEĆAN RIZIK NASTANKA KARIJESA 20
5.5. PARODONTNE BOLESTI 20
6. MODIFIKACIJE STOMATOLOŠKE SKRBI 23
6.1. PRISTUP DIJABETIČKOM PACIJENTU 23

6.1.1. PACIJENT S DIJAGNOSTICIRANIM DIJABETESOM 23
6.1.2. PACIJENT S NEDIJAGNOSTICIRANIM DIJABETESOM 24
6.2. STOMATOLOŠKI POSTUPCI KOD DIJABETIČKOG PACIJENTA 25
6.3. STOMATOLOŠKA SKRB DIJABETIČKOG PACIJENTA S AKUTNOM ORALNOM INFEKCIJOM 27
6.4. PRIMJENA LOKALNIH ANESTETIKA 27
7. RASPRAVA 29
8. ZAKLJUČAK 31
9. SAŽETAK 32
10. SUMMARY 33
11. LITERATURA 35
12. ŽIVOTOPIS 37

POPIS OZNAKA I KRATICA

ACE- enzim angiotenzin konvertaza

cAMP- ciklički adenozin monofosfat

HbA- glikozilirani hemoglobin

HLA- humani leukocitni antigen

IJ- internacionalna jedinica

IL- interleukin

LDL- lipoproteini male gustoće

MHC- glavni kompleks histokompatibilnosti

NADPH- nikotinamid adenin dinukleotid fosfat

PTH- paratireoidni hormon

TNF-a- faktor tumorske nekroze a

1. UVOD U STOMATOLOŠKU PROBLEMATIKU DIABETESA MELLITUSA

Diabetes mellitus najčešća je metabolička bolest. U Hrvatskoj prevalencija iznosi 5,8 % (oko 150 000 ljudi, od toga više od 90 % dijabetes tipa 2) u dobi od 20 do 79 godina, ali je stvarna prevalencija sigurno veća jer često bolest ima dug asimptomatski tijek. Karakterizira ga kronična hiperglikemija s poremećajem izmjene ugljikohidrata, bjelančevina i masti. Kao i većina bolesti endokrine sekrecije manifestira se nizom metaboličkih promjena koje se između ostalog mogu uočiti i u području usne šupljine.

Može se prezentirati karakterističnim simptomima kao što su polidipsija, poliurija, žeđ, zamućenost vida i gubljenje na tjelesnoj težini, te nespecifičnim simptomima kao što su gubitak radnog kapaciteta i depresija.

Oralne manifestacije šećerne bolesti česta su pojava i, iako ne ugrožavaju život pacijenta, mogu znatno utjecati na kvalitetu života i stoga je potrebno posvetiti pažnju njihovoj terapiji. (1)

2. SVRHA RADA

Svrha ovoga rada jest prikazati osnovne značajke diabetesa mellitusa i njegove komplikacije.

Posebna pažnja usmjerena je na pristup dijabetičkom pacijentu kao stomatološkom pacijentu te je na taj način prikazano kako je uz pravilnu anamnezu i terapiju osnovne bolesti moguće provesti sve potrebne stomatološke zahvate.

3. OSNOVNE NAPOMENE O DIABETESU MELLITUSU

3.1. KLASIFIKACIJA DIJABETESA

Karakteristično obilježje bolesti je nepotpuni ili defektni odgovor izlučivanja inzulina s posljedičnim lošim iskorištavanjem glukoze i stanjem hiperglikemije. Dvije su osnovne skupine dijabetesa: primarni (idiopatski) i sekundarni. Primarni dijabetes može se dalje podijeliti na:

a) tip 1 (juvenilni ili o inzulinu ovisni)

b) tip 2 (adultni ili o inzulinu neovisni) kod kojeg se razlikuju sljedeće podgrupe:
- o inzulinu neovisni diabetes mellitus bez pretilosti;
- o inzulinu neovisni diabetes mellitus s pretilošću;
- dijabetes mladih koji se pojavljuje u odrasloj dobi.

Skupina sekundarnih dijabetesa uključuje stanja izazvana drugim bolestima ili poremećajima (tumori, kronični pankreatitis, pankreatektomija, lijekovi npr. kortikosteroidi, hemokromatoza). (1, 2)

3.1.1. PATOGENEZA DIJABETESA TIPA 1

Ovaj oblik šećerne bolesti češće se otkriva u djetinjstvu ili adolescentnoj dobi, a razvija se brzo, tijekom nekoliko dana ili tjedana. Uzrok nastanka je u totalnom ili gotovo totalnom gubitku lučenja inzulina zbog razaranja beta-stanica organ specifičnom autoimunom bolešću. Otkrije se kada je razoreno približno 90 % beta-stanica. Bolesnik je ovisan o inzulinskom nadomjesnom liječenju i, ukoliko se ne bi primijenilo, razvila bi se dijabetička ketoacidoza koja ima letalan ishod.

Nedostatak beta-stanica vezan je uz njihovu destrukciju u Langerhansovim otočićima. Smatra se da su za to odgovorna tri različita uzroka koja se međusobno isprepliću, a to su, genetska osjetljivost, autoimunost i faktori iz okoline.

Genetska osjetljivost vezana je za specifične alele klase II histokompatibilnosti te je predisponirajući čimbenik za razvoj autoimunosti prema beta-stanicama.

Autoimunost se razvija ili spontano, ili pod djelovanjem nekog agensa iz okoline (najčešće su to virusi) koji uzrokuje blaže oštećenje stanica koje na taj način postaju lakšim ciljem autoimune reakcije.

Postoji nekoliko morfoloških, kliničkih i pokusnih zapažanja koja govore u prilog nastanka autoimune reakcije (spontane ili potaknute virusnim oštećenjem):

- u početnim slučajevima često se vidi limfocitna infiltracija u Langerhansovim otočićima; infiltrat sadrži velik udio CD4+ i CD8+ T limfocita;
- 90 % oboljelih ima protutijela protiv stanica otočića koja se mogu dokazati unutar godine dana od postavljanja dijagnoze;
- bolesne beta-stanice na površini imaju MHC molekule;
- 10 % oboljelih ima i neku drugu autoimunu bolest. (1, 2, 3)

3.1.2. PATOGENEZA DIJABETESA TIPA 2

Dijabetes tipa 2 obično se otkriva u srednjim godinama i u starijoj životnoj dobi te je u više od 50 % slučajeva povezan s debljinom. Za nastanak bolesti važnu ulogu ima genska predispozicija, iako ne postoji HLA povezanost. Dva čimbenika moraju biti izražena da bi se razvila bolest, a to su rezistencija tkiva na djelovanje inzulina (potreba za inzulinom sve veća) te slabiji odgovor beta-stanica gušterače koje ne mogu primjereno odgovoriti na pojačanu potrebu za inzulinom. Iz tog razloga dolazi do porasta stvaranja glukoze u jetri i smanjenja rasprostranjenosti glukoze u tkivima. Kod dijabetesa tipa 2 izlučivanje inzulina nema normalne oscilacije. Primarna faza glukozom započete sekrecije inzulina postaje neosjetljiva, a sekundarna faza je intaktna.

Razvoj bolesti pod snažnim je utjecajem okoliša i manjka tjelesne aktivnosti, odnosno čimbenika koji povećavaju inzulinsku rezistenciju. Smatra se da određenu ulogu u nastanku bolesti ima i amilin, protein koji se normalno stvara u beta-stanicama, no kod dijabetesa tipa 2 ima tendenciju nagomilavanja van beta-stanica neposredno uz njihovu membranu, što pridonosi poremećaju osjetljivosti beta-stanica prema inzulinu. (1, 2)

3.1.3. PATOGENEZA SEKUNDARNIH DIJABETESA

Kako sekundarni dijabetesi nastaju kao popratna pojava drugih bolesti ili poremećaja, njihova patogeneza nije jednaka. Postoji više stanja koja dovode do nastanka sekundarnih dijabetesa. Jedno od njih je pankreatektomija koja predstavlja kirurški zahvat odstranjivanja gušterače. Gubitak gušterače s njezinim endokrinim

dijelom dovodi do nemogućnosti produkcije inzulina i posljedično do razvoja dijabetesa. Osim toga, uzrok nastanka sekundarnog dijabetesa može biti pankreatitis, osobito kronični, kod kojega je prisutna fibrozirajuća atrofija egzokrinog dijela žlijezde, pri čemu su Langerhansovi otočići rijetko pošteđeni. Hemokromatoza (primarna i sekundarna), kod koje osim u jetri i koži, dolazi i do taloženja hemosiderina i u pankreasu, također može biti uzročnik ovih dijabetesa jer su zahvaćeni otočići, stanice acinusa egzokrinog dijela i intersticij.

Klinička slika diabetesa mellitusa javlja se i zbog prekomjernog lučenja drugih hormona koji imaju antagonističko djelovanje s inzulinom, prvenstveno glukagona, čija se pojačana proizvodnja može javiti kod tumora pankreasa. I kod drugih tumora koji zahvaćaju neku žlijezdu, npr. tumor kore nadbubrežne žlijezde s hiperprodukcijom glukokortikoida koji imaju metabolički učinak suprotan inzulinu, može doći do hormonskog disbalansa i posljedičnog nastanka dijabetesa. Terapija kortikosteroidima, koji uz imunosupresivno i protuupalno djelovanje djeluju i na metabolizam masti, proteina i ugljikohidrata, može dovesti do nastanka sekundarnog diabetesa mellitusa. (1, 2)

3.2. INZULIN

3.2.1.GRAĐA I SINTEZA INZULINA

Inzulin je peptidni hormon koji nastaje u beta-stanicama Langerhansovih otočića pankreasa. Sastoji se od 51 aminokiseline i dvaju lanaca (A i B-lanaca), međusobno povezanih disulfidnim vezama. Prvotno se u beta-stanicama sintetizira pre-proinzulin koji se sastoji od 114 aminokiselina. Odcjepljenjem terminalnog

peptida nastaje proinzulin s 84 aminokiseline. Aktivan inzulin nastaje cijepanjem lanca na dva mjesta, čime se izdvaja tzv. C-peptid. Vrijeme poluživota aktivnog inzulina iznosi oko pet minuta. Inaktivira se u jetri, enzimskom redukcijom disulfidnih veza, prilikom čega glutation služi kao sredstvo za redukciju. (4)

3.2.2. BIOLOŠKO DJELOVANJE INZULINA

Inzulin snižava razinu šećera u krvi. On povisuje propusnost staničnih membrana za glukozu te ujedno pojačava razgradnju ugljikohidrata u stanici, a u jetri se to postiže indukcijom enzima glukokinaze. Djelovanje inzulina na ciljne organe omogućuju receptori koji su ugrađeni u staničnu membranu te stoga hormon ne prodire u stanicu. Nakon što se inzulin veže na receptor dolazi do pojačanja broja membranskih proteinskih nosača za glukozu (glucose carrier). Intracelularno djelovanje inzulina provodi se vjerojatno posredovanjem drugog glasnika koji je također peptid od 10 do 12 aminokiselina, kojim se inhibiraju cAMP ovisne protein-kinaze. Isto tako se stimulira mitohondrijska piruvat-dehidrogenaza koja je ključni enzim za iskorištenje glukoze preko Embden-Mayerhova puta razgradnje.

U masnom tkivu inzulin inhibira lipolizu, uz što se istodobno pojačava pretvorba ugljikohidrata u mast, uglavnom zbog prisutnosti NADPH nastalog zbog pojačane aktivnosti ciklusa pentoza-fosfata. (4)

3.3. TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA

Osnovu u liječenju diabetesa mellitusa svakako čini pravilna prehrana i redovita tjelesna aktivnost. Energijski unos određuje se prema poželjnoj tjelesnoj težini pri čemu raspored unosa treba odražavati način življenja bolesnika, njegove

želje, način davanja inzulina te okolnosti u kojima živi. Ako je bolesnik na konvencionalnoj terapiji i prima dvije dnevne doze inzulina, treba početi s tri obroka i tri međuobroka kako bi se izbjegao višak kalorija i posljedično porast tjelesne težine. (1)

3.3.1. TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA TIPA 1

Kako šećernu bolest tipa 1 karakterizira nedostatak hormona, ona se liječi nadomjesnom terapijom inzulinom. Liječenje se sastoji od preparata kratkog, srednje dugog ili dugog djelovanja. Da bi se ostvarila najbolja kontrola glikemije, dnevno su potrebne najmanje dvije injekcije mješavine krakodjelujućeg i srednje dugodjelujućeg inzulina. Ukoliko se primjenjuje intenzivirana terapija, ona uključuje multiple preprandijalne injekcije inzulina kratkoga djelovanja koje se primjenjuju prije zajutarka, ručka i večere, te srednje dugodjelujući ili dugodjelujući inzulin prije spavanja. Prosječne dnevne potrebe za inzulinom iznose 0,5 – 1 j/kg/dan. (1)

3.3.2. TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA TIPA 2

Liječenje se obično započinje dijetom i tjelovježbom. Učinak dijete je relativno brz i već se nakon 1 – 2 tjedna može primjetiti poboljšanje, osobito u pretilih osoba. Ako bolesnici ne reagiraju na preporučenu prehranu i tjelovježbu ili su nesuradljivi, u terapiju je potrebno uvesti lijekove. Lijek izbora je bigvanid metformin koji umanjuje glukoneogenezu u jetri i olakšava utilizaciju glukoze u perifernim tkivima, a pri tom ne djeluje na lučenje inzulina. Ako se pojave skokovi glikemije nakon obroka, uz terapiju metforminom može se primjeniti inhibitor alfa-glukozidaze uz obrok. Druga mogućnost je repaglinid, inzulinotropni lijek kratkog i

brzog djelovanja. Kod osoba koje nisu pretile terapija započinje preparatom sulfonilureje.

Ako glikemiju nije moguće regulirati temeljnim načelima, i u bolesnika s dijabetesom tipa 2 potrebno je uvesti terapiju inzulinom. Ukoliko se daje samo noćna doza srednje dugodjelujućeg inzulina, danju se može pokušati poticati endogeno lučenje sulfonilurejom ili repaglinidom uz obroke. (1)

4. KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA

Komplikacije koje diabetes mellitus može uzrokovati dijele se na akutne i kronične. Više će se pažnje posvetiti onim komplikacijama koje za poslijedicu imaju oralne manifestacije. (1)

4.1. AKUTNE KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA

U akutne komplikacije šećerne bolesti ubrajaju se:

- hipoglikemija, hipoglikemijska koma;
- dijabetička hiperosmolarna neketotička koma i dijabetička ketoacidoza;
- laktacidotična koma. (1)

4.1.1. HIPOGLIKEMIJA

Hipoglikemija je najčešća akutna komplikacija kod pacijenata na inzulinskoj terapiji. Simptomi nastaju kada koncentracija glukoze u krvi padne ispod 2,5 mmol/L. Simptomi se mogu podijeliti u dvije skupine:

a) adrenergični simptomi koje uzrokuje ekscesivno lučenje adrenalina u odgovoru na hipoglikemiju, a uključuju znojenje, tahikardiju, tremor, mučninu, anksioznost i jak osjećaj gladi;
b) neuroglukopenijski simptomi koji su posljedica disfunkcije središnjeg živčanog sustava izazvani hipoglikemijom, a uključuju glavobolju, omaglicu, bizarno ponašanje i konfuznost, dok u slučajevima teške hipoglikemije mogu nastati stupor, koma i smrt.

Ukoliko je bolesnik pri svijesti potrebno je peroralno uzeti 10 – 20 g glukoze u obliku soka ili male žlice šećera ili meda. Nakon toga potrebno je konzumirati dugodjelujuće ugljikohidrate.

Liječenje teške hipoglikemije koja za posljedicu ima smetenost ili komu započinje bolusom od 50 mL 50 % glukoze, nakon čega slijedi infuzija 5 – 10 % glukoze, sve dok bolesnik ne bude u mogućnosti jesti. (1)

4.1.2. DIJABETIČKA KETOACIDOZA

Dijabetička ketoacidoza nastaje pri velikom manjku inzulina. Uzroci nastanka su: novootkriveni tip 1 dijabetesa, trauma, infekcije, emocionalna nestabilnost, pogreške u liječenju. Klinički znakovi dijabetičke ketoacidoze su: duboko Kussmaulovo disanje, miris na aceton, bolovi u trbuhu, mučnina te povraćanje.

U liječenju je najvažnije rehidrirati pacijenta, sniziti hiperglikemiju i korigirati elektrolitske poremećaje. Kod rehidracije u prva četiri sata daju se dvije litre fiziološke otopine, dvije litre u sljedećih 8 sati i nakon toga jednu litru svakih osam sati. Terapija inzulinom započinje bolusom od 8 IJ inzulina kratkog djelovanja i nastavlja se u kontinuiranoj infuziji 8 IJ na sat. Poželjno je hiperglikemiju snižavati 4 mmol/sat. Čim bolesnik bude u mogućnosti jesti, prelazi se na supkutanu primjenu inzulina. Otpočetka terapije potrebno je ordinirati kalij. Bikarbonati se primjenjuju samo u slučaju kada je pH niži od 6,9. (1)

4.1.3. HIPEROSMOLARNI NEKETOTIČKI SINDROM

Ovaj sindrom pojavljuje se u starijih bolesnika s dijabetesom tipa 2. Najčešći od predisponirajućih faktora za nastanak sindroma su infekcije, akutni vaskularni incidenti i uporaba kortikosteroida. Klinički se očituje poliurijom, polidipsijom, jakom dehidracijom, visokom hiperglikemijom i hipernatriemijom te visokom osmolalnošću plazme. Liječenje je istovjetno liječenju dijabetičke ketoacidoze. Mortalitet je visok i iznosi više od 50 %, a uzrokovan je najčešće arterijskom trombozom koja obično zahvaća cirkulaciju donjih udova ili mozga te venskom trombozom koja može zahvatiti cerebralne venske sinuse. (1)

4.1.4. LAKTIČKA ACIDOZA

Laktička acidoza pojavljuje se kod bolesnika koji uz šećernu bolest imaju i druge teške bolesti u kojima postoji hipoperfuzija i hipoksija tkiva te u bolesnika koji su na terapiji bigvanidima ako se nisu poštovale kontraindikacije za njihovu primjenu. U kliničkoj slici dominiraju slabost, mučnina, povraćanje, hiperventilacija sve do Kussmaulovog disanja te poremećaj svijesti od dezorijentiranosti do stupora i kome. (1)

4.2. KRONIČNE KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA

Kronične komplikacije diabetesa mellitusa dijele se na makrovaskularne i mikrovaskularne. Svi bolesnici s tipom 2 šećerne bolesti imaju visoku predispoziciju za nastanak makrovaskularnih komplikacija koje uključuju ishemičnu bolest srca, cerebrovaskularne i periferne vaskularne bolesti. Cerebrovaskularne i kardiovaskularne bolesti su uzroci smrti u više od 70 % pacijenata s dijabetesom tipa

2. Mikrovaskularne komplikacije, uključujući retinopatiju, nefropatiju i neuropatiju, pojavljuju se u mlađoj životnoj dobi i teže su u bolesnika s dijabetesom tipa 2. (1)

4.2.1. DIJABETIČKA NEUROPATIJA

Najčešća posljedica dijabetesa je periferna neuropatija donjih ekstremiteta koja uključuje ulkuse stopala. Dijabetičko stopalo je najčešći uzrok hospitalizacije, prilikom čega 1 % završava amputacijom. (Slika 1)

Rane dijabetičkih pacijenata zacijeljuju sporo zbog ishemije, a hipoksija i oslabljena prehrana tkiva pridonose infekciji ulkusa.



Slika 1. Dijabetičko stopalo. Preuzeto: (5)

Autonomna neuropatija koja je češća u tipu 1 bolesti uključuje niz poremećaja visceralnih funkcija kao što su oštećenja motiliteta probavnog sustava, abnormalno znojenje, ortostatska hipotenzija, oštećene funkcije sfinktera te erektilna disfunkcija. (1)

U sklopu dijabetičke neuropatije moguće je očekivati poremećaje na senzoričkim živcima koji inerviraju područje usne šupljine. Stoga su mogući i neuropatski simptomi u obliku disestezije, parestezije i možda boli. (5)

4.2.2. DIJABETIČKA NEFROPATIJA

Dijabetička nefropatija je najčešći uzrok trajnog bubrežnog zatajenja. Rani znak nastanka nefropatije je pojava mikroalbuminurije koju ima oko 60 % bolesnika tipa 1, nakon tridesetak godina trajanja bolesti, a u nešto manje od 50 % razvija se i krajnja bubrežna insuficijencija uslijed koje bolesnici završavaju na dijalizi. Karakteristika bubrežne insuficijencije je poremećaj ravnoteže tjelesnih tekućina i elektrolita. Hiperkalijemija pojavljuje se kada je koncentracija kalija veća od 7 mmol/L. Kada je glomerularna filtracija manja od 10 mL/min, pojavljuje se metabolička acidoza s povišenom razinom nemjerljivih aniona. Hiperfosfatemija nastaje zbog smanjenog izlučivanja fosfata. Retinirani fosfati u krvi vežu se s kalcijem, a nastala hipokalcemija uzrokuje povećanu sekreciju parathormona (PTH) koji povećava izlučivanje fosfata putem bubrega. Hipokalcemija nastaje još i uslijed smanjene sinteze kalcitriola u bubrezima. PTH luče paratireoidne žlijezde, a njegova glavna funkcija je regulacija iona kalcija i fosfata u tkivu i krvi. Paratireoidni hormon povećava oslobađanje kalcija iz kostiju vežući se na osteoblaste. Manjak hormona dovodi do sniženja koncentracije iona kalcija u krvi i do tetaničkih grčeva. (1, 4)

U bolesnika s kroničnim zatajivanjem bubrega može se razviti sekundarni hiperparatiroidizam koji karakterizira pojačana aktivnost paratiroidnih žlijezda, a osnovni podražaj koji uzrokuje hiperplaziju paratiroidnog tkiva je hipokalcemija. Hiperparatireoidizam uzrokuje demineralizaciju kostiju (osteodistrofiju), povišenje

koncentracije iona kalcija u serumu te povećano izlučivanje kalcijevih iona i fosfata. (4)

U nastanku dijabetičke nefropatije sudjeluju predisponirajući čimbenici kao što su loše regulirana glikemija, hipertenzija, povišene vrijednosti LDL kolesterola i duhan.

Pojava i napredovanje bolesti može se prevenirati dobrom kontrolom glikemije i povišenog krvnog tlaka. Svim bolesnicima koji imaju dijabetes tipa 1 i uz to mikrooalbuminuriju potrebno je dati ACE inhibitore, bez obzira na to imaju li normalan ili povišen krvni tlak. (1)

U bolesnika s kroničnim bubrežnim zatajenjem javlja se pojačana tendencija krvarenja oralne sluznice koja je u sklopu generaliziranog gastrointestinalnog krvarenja. Najprije se javlja krvarenje gingive koje se ne može spriječiti usprkos odstranjenju mehaničkih iritacija i lokalnim higijenskim mjerama. Hemoragije su prisutne i iz drugih područja oralne sluznice, a posljedica su inhibicije zgrušavanja krvi. Bolesnici koji su podvrgnuti dijalizi na oralnoj sluznici mogu imati opsežne oralne leukokeratoze koje perzistiraju usprkos antikeratotičnoj i antimikotičnoj terapiji, ali im se intenzitet smanjuje nakon dijalize. Moguće je da je takva hiperparakeratoza uvjetovana dodatnim djelovanjem toksičnih kemijskih produkata na oralnu sluznicu. (6)

4.2.2.1. RENALNA OSTEODISTROFIJA

Renalna osteodistofija predstavlja složeni poremećaj metabolizma kosti koji se razvija kod bolesnika s kroničnim bubrežnim zatajenjem te bolesnika na

dugotrajnoj dijalizi. Ovo stanje često je praćeno bolovima u kostima, brojnim frakturama i kalcifikacijama izvan kosti. Neki čimbenici koji dovode do renalne osteodistrofije su: samo bubrežno zatajenje, dijabetes, dob, deficit kalcitriola, hipokalcijemija, hiperfosfatemija, poremećaji metabolizma PTH-a i vitamina D, dijeta, oblik i trajanje dijalize. Renalna osteodistrofija kombinacija je tri podgrupe poremećaja, a to su hiperparatiroidizam, osteomalacija i osteoporoza. (7)

Na osnovi povišene ili snižene razine PTH-a bolest se može podijeliti u dvije skupine:

a) poremećaji karakterizirani ubrzanom koštanom pregradnjom: osteitis fibrosa i miješana osteodistrofija;

b) poremećaji karakterizirani niskim stupnjem koštane pregradnje: osteomalacija i adinamična koštana bolest.

Na temelju histoloških karakteristika razlikuju se četiri oblika bolesti:

- osteitis fibrosa pretežno je posljedica sekundarne hiperparatireoze - trabekularne su površine povećane, a povećan je broj osteoblasta i osteoklasta;

- miješana osteodistrofija karakterizirana je ubrzanom pregradnjom kosti, ali i slikom osteomalacije;

- osteomalacija je karakterizirana smanjenom pregradnjom kosti, povećanim volumenom, površinom i debljinom osteoida;

- adinamična koštana bolest karakterizirana je malim brojem osteoblasta što za posljedicu ima usporenu i smanjenu pregradnju kosti. (7)

5. ORALNE MANIFESTACIJE DIABETESA MELLITUSA

Oralna simptomatologija varira od vrlo blage do teške, ovisno o tome je li dijabetes kontroliran i kolika je razina glukoze u krvi. Kod kompenziranog dijabetesa ne postoji razlika u intenzitetu i broju patoloških promjena u usnoj šupljini u usporedbi sa zdravim pojedincima, dok se za razliku od toga kod nekompenziranog dijabetesa u usnoj šupljini može uočiti spektar promjena. Smatra se da oralne manifestacije dijabetesa nastaju uslijed pada rezistencije oralnih struktura na infekciju. (8)

U dijabetičkih pacijenata PAS pozitivni infiltrati se odlažu u površinskom sloju epitela, u međustaničnom prostoru epitela te u krvnim žilama uzrokujući njihovo otvrdnuće, koje za posljedicu ima otežanu mogućnost cijeljenja, povećanu ranjivost tkiva te smanjenje otpornosti na infekcije. (9)

Simptomi se mogu podijeliti na patognomonične i nepatognomonične. U patognomonične simptome ubrajaju se halitosis i destrukcija alveolarne kosti. U nepatognomonične simptome ubrajaju se: kserostomija, stomatopiroza, inflamirana oralna sluznica sklona ozljedama (dekubitusi zbog mobilnih proteza, povećana sklonost infekcijama (kandidijaza), parodontitis te povećan rizik za razvoj karijesa. (8)

5.1. HALITOSIS

Halitosis ili foetor ex ore pojava je neugodnog zadaha iz usne šupljine, koji u oboljelih od dijabetesa ima miris po acetonu. Uzrok nastanka je poremećaj na metaboličkoj razini kojim nastaju ketonska tijela kao produkt oksidacije slobodnih

masnih kiselina u jetri, čija razgradnja je potaknuta manjkom inzulina. Foetor ex ore će nestati dovođenjem dijabetesa u kompenzirano stanje. (10)

5.2. KSEROSTOMIJA

Kserostomija je klinička manifestacija disfunkcije slinovnica, ali sama po sebi nije bolest, nego simptom, a označava suhoću usta. Normalno se luči 0,4 – 0,5 mL sline u minuti; vrijednosti od 0,2 – 0,4 mL upućuju na oligosijaliju, a količina manja od 0,2 mL na kserostomiju. Nastaje zbog neuropatije autonomnog živčanog sustava, uslijed čega su zahvaćene simpatičke i parasimpatičke niti koje inerviraju žlijezde slinovnice. Neadekvatnom inervacijom dolazi do smanjenog izlučivanja sline. Osim u kvantitativnom nedostatku sline javljaju se i kvalitativne promjene sline koja je gušća i mukoznija, i samim time omogućava povoljne uvjete za rast i razvoj mikroorganizama odnosno razvoj infekcije. (6, 11)

Suhoća usta koja se javlja uslijed šećerne bolesti kroničnog je karaktera, i uz terapiju osnovne bolesti, potrebno je ukloniti zubni kamenac, meke naslage i mehaničke iritacije. Da bi se pacijentima olakšao simptom suhoće usta može se ordinirati umjetna slina kojom se vlaži cijela usna šupljina, ili čaj od sljezova korijena za ispiranje.

Usklađivanje načina života s terapijom podrazumijeva održavanje oralne higijene na visokom nivou, redovitu dezinfekciju proteza, prestanak pušenja i pijenja alkohola te izbjegavanje jako začinjenih i vrućih jela i napitaka. (6)

5.3. KANDIDIJAZA

Ovu najčešću mikotičku infekciju oralne sluznice izaziva Candida albicans, koja je uvjetno patogena, ali u određenim uvjetima može izazvati oportunističku infekciju. Diabetes mellitus jedan je od sistemnih poremećaja kod kojeg može nastati infekcija usne šupljine Candidom albicans.

U dijabetičkih pacijenata podložnost infekcijama javlja se zbog insuficijencije krvožilnog sustava i oštećenja imunološkog sustava, pri čemu je smanjena funkcija leukocita i oslabljeno djelovanje imunoglobulina. (6)

Važnu ulogu u nastanku infekcije imaju kserostomija i povećana gustoća sline. Uslijed kserostomije nema dovoljno enzima koji inaktiviraju povećan broj patogena, a zbog smanjene količine sline reduciran je mehanizam ispiranja usne šupljine. (8)

Kandidijaza se u dijabetičkih pacijenata javlja u dva osnovna oblika. Prvi je oblik kronična atrofična kandidijaza koju karakterizira duboka upala oralne sluznice, praćena edemom i atrofijom. Ovaj oblik infekcije javlja se u nosioca mobilnih proteza, prilikom čega neadaptirane proteze s mogućom mehaničkom iritacijom oralne sluznice olakšavaju prodor Candide u dublje slojeve epitela. Upala nastaje na jeziku u obliku glossitis rhombica mediana atrophica i kao cheilitis angularis atrophica. (6)

Drugi oblik kandidijaze koji se javlja u dijabetičkih pacijenata je pseudomembranozna kandidijaza koju karakteriziraju bijeli mrljasti plakovi na upaljenoj sluznici. Uklanjanjem bijelih mrljastih plakova odnosno pseudomembrana

nastaje površinsko petehijalno krvarenje upaljene podloge. Infekcija je u početku prisutna na obraznoj sluznici, a daljnjim razvojem zahvaća cijelu usnu šupljinu.

Terapija kandidijaze provodi se lokalnom primjenom antimikotika kroz dva tjedna (nistatin, mikonazol, klotrimazol i amfotericin B). Važno je istaknuti da terapija neće biti uspješna u slučaju povišene koncentracije glukoze u krvi ili slini. (6)

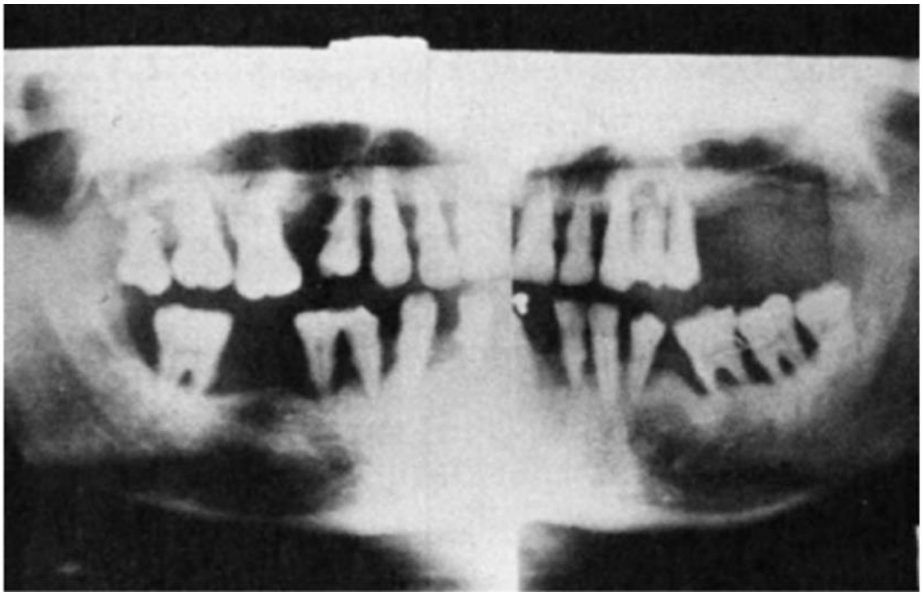
5.4. POVEĆAN RIZIK NASTANKA KARIJESA

Dijabetički pacijenti imaju povećanu predispoziciju za nastanak karijesa zbog mukozne sline i njezina smanjenog izlučivanja, acidoze, smanjene funkcije makrofaga i ubrzanog stvaranja plaka.

Karijesne je lezije potrebno sanirati, bolesnike naručivati na češće kontrole te ih upozoriti na važnost oralne higijene. Sluznica dijabetičara sklona je infekciji i lako krvari, o čemu valja voditi računa pri sanaciji. Sama bolest predstavlja relativnu kontraindikaciju za ekstrakcije zuba zbog sklonosti hemoragiji osobito kod nekompenziranog dijabetesa. (8)

5.5. PARODONTNE BOLESTI

Dijabetički pacijenti skloni su parodontnim bolestima zbog brze destrukcije koštanog tkiva. Brza destrukcija koštanog tkiva uzrokuje produbljivanje koštanih džepova, na koje se mogu nadovezati i multipli apscesi. Gubitak zubi čest je nalaz u velikog broja oboljelih od dijabetesa. (Slika 2)



Slika 2. Prikaz parodontitisa na ortopantomogramu. Preuzeto: (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). (8)

Kronična hiperglikemija dovodi do neenzimatske i ireverzibilne glikozilacije tjelesnih proteina, a posljedično dolazi do vezivanja AGE na specifične receptore krajnjih proizvoda uznapredovale glikozilacije na monocitima, makrofagima i endotelnim stanicama mijenjajući intercelularne putove prijenosa. Monociti i makrofagi na taj način mijenjaju regulaciju protuupalnih citokina i proizvode slobodne radikale kisika koji izravno oštećuju tkivo. Protuupalni citokini (IL-1, IL-6,

TNF-a) pojačavaju oštećenje putem kataboličkih procesa i angažiranjem drugih imunih stanica (T i B-limfociti). Dijabetički pacijenti imaju povišene razine AGE u tkivima uključujući i parodontno tkivo, dok u gingivalnoj tekućini i u serumu imaju povišene vrijednosti protuupalnih citokina. (9)

Terapija parodontnih bolesti sastoji se u odstranjenju zubnog kamenca i ostalih iritacija te je vrlo važno pacijenta upozoriti na važnost oralne higijene. Parodontni koštani džepovi saniraju se parodontološkim kirurškim postupcima, a ako postoje parodontni apscesi, indicirana je incizija i drenaža uz primjenu antibiotika. (8)

Nedavnim istraživanjima došlo se do spoznaje da prisutnost parodontitisa ili parodontne infekcije može povećati rizik od nastanka dijabetičkih komplikacija. Na početku istraživanja teški je parodontitis bio značajno povezan sa šesterostrukim rizikom od pogoršanja glikemičke kontrole tijekom dvije godine. Pacijenti s uznapredovalim parodontitisom imaju veću šansu za povišene razine HbA1c, nego pacijenti koji imaju umjereni parodontitis ili ga uopće nemaju. (9)

6. MODIFIKACIJE STOMATOLOŠKE SKRBI

Svakog stomatološkog pacijenta čiji simptomi ukazuju na dijabetes, a on nije dijagnosticiran, potrebno je uputiti liječniku kako bi se proveli laboratorijski testovi.

Provedenim istraživanjem u kojem je sudjelovalo 97 pacijenata utvrđeno je da prilikom prvog stomatološkog pregleda njih 28 (28,9 %) ima hiperglikemiju (više od 130 mg/100 mL), dok je kod dva pacijenta zabilježena hipoglikemija (manje od 70 mg/100 mL). Ovi rezultati ukazuju na to kako dijabetički pacijenti nemaju dobro kontroliranu glikemiju.

Kod svih pacijenata s dijagnosticiranim dijabetesom potrebno je uzeti pravilnu anamnezu.

Pacijente koji su na terapiji inzulinom potrebno je pitati koliko inzulina su aplicirali jednom injekcijom i koliko često. Također je potrebno saznati mjere li razinu glukoze u krvi, kojom metodom, koliko često i kolika je srednja vrijednost dobivenih mjerenja. Učestalost inzulinskih reakcija, kao i to koliko često pacijent posjećuje liječnika te rezultati posljednjeg HbA1c testa od velike su važnosti za doktore dentalne medicine.

6.1. PRISTUP DIJABETIČKOM PACIJENTU

6.1.1. PACIJENT S DIJAGNOSTICIRANIM DIJABETESOM

Otkrivanje povijesti bolesti:

a) Jeste li dijabetičar?

b) Koje lijekove uzimate?

c) Jeste li pod liječničkim nadzorom?

Uspostavljanje ozbiljnosti bolesti i stupnja kontrole:

a) Kada vam je dijabetes dijagnosticiran?

b) Kolika je bila razina glukoze u krvi tijekom posljednjeg mjerenja?

c) Kolika je uobičajena razina glukoze?

d) Kako liječite svoju bolest?

e) Koliko često imate inzulinske reakcije?

f) Koliko inzulina uzimate svakom injekcijom i koliko često?

g) Testirate li glukozu u urinu?

h) Kada ste posljednji put bili kod liječnika?

i) Imate li trenutačno ikakve simptome dijabetesa? (5)

6.1.2. PACIJENT S NEDIJAGNOSTICIRANIM DIJABETESOM

- Povijest znakova i simptoma dijabetesa ili njegove komplikacije

- Visok rizik za nastanak dijabetesa

a) Roditelji koji imaju dijabetes

b) Rođenje jedne ili više beba velike težine

c) Spontani abortusi ili mrtvorođenčad

d) Pretilost

e) Osobe starije od 40 godina

- Screening test za dijabetes (5)

6.2. STOMATOLOŠKI POSTUPCI KOD DIJABETIČKOG PACIJENTA

a) POSTUPCI KOD PACIJENATA NEOVISNIH O INZULINU

Ako je dijabetes dobro kontroliran, svi se stomatološki postupci mogu provesti na uobičajen način.

b) POSTUPCI KOD PACIJENATA OVISNIH O INZULINU

- Ako je dijabetes dobro kontroliran, svi se stomatološki postupci provode na uobičajen način;
- Treba imati na umu da pacijenti najbolje podnose jutarnje termine;
- Potrebno je napomenuti pacijentu da na dan zakazanog termina uzme uobičajenu dozu inzulina i normalno jede te to obavezno provjeriti prilikom njegova dolaska;
- Potrebno je reći pacijentu da odmah reagira ako primjeti inzulinsku reakciju tijekom posjeta;
- Izvori glukoze kao što su npr. sok od naranče ili gazirani napitak moraju se nalaziti u ordinaciji i primijeniti se ako dođe do inzulinske reakcije.

c) POSTUPCI AKO JE POTREBNA OPSEŽNA OPERACIJA

- Potrebno je konzultirati se sa specijalistom ako je tijekom postoperativnog perioda potreban dijetalni režim;

- Antibiotska profilaksa može se ordinirati pacijentima s krhkim oblikom dijabetesa, pacijentima koji su na visokim dozama inzulina te pacijentima s kroničnim oralnim infekcijama. (5)

d) POSTUPCI KOD NEKONTROLIRANOG DIJABETESA

- Potrebno je provesti samo hitna stanja;
- Uputiti pacijenta na medicinsku procjenu;
- Ako je simptomatski, treba odmah zatražiti konzultacije;
- Ako je asimptomatski, treba zatražiti konzultacije rutinski.

Pojedini pacijenti s dijabetesom tipa 1 koji su na visokim dozama inzulina imaju periode ekstremne hiperglikemije i hipoglikemije (krhki dijabetes), unatoč tome što su na najboljoj terapiji. Prije bilo kakvog stomatološkog zahvata, za te pacijente potrebno je konzultirati se sa specijalistom.

Svaki dijabetički pacijent koji je podvrgnut opsežnoj parodontnoj ili oralnokirurškoj terapiji nakon zahvata mora se pridržavati preporuka o dijeti. Važno je da ukupni kalorijski unos te unos proteina, ugljikohidrata i masti bude uravnotežen, tako da bolest i razina glukoze u krvi budu pod kontrolom.

Svaki pacijent koji uz dijabetes ima i akutne dentalne ili oralne infekcije predstavlja značajan problem koji postaje još teži ako je pacijent na terapiji visokim dozama inzulina i ako boluje od dijabetesa tipa 1. U dijabetičkih pacijenata obrana organizma od upale nije ista kao u zdravih osoba. Pacijenti s krhkim dijabetesom ponekad budu hospitalizirani tijekom infekcije. (5)

6.3. STOMATOLOŠKA SKRB DIJABETIČKOG PACIJENTA S AKUTNOM ORALNOM INFEKCIJOM

- pacijentima neovisnim o inzulinu možda je potreban inzulin; potrebno je konzultirati se sa specijalistom;

- pacijenti ovisni o inzulinu obično zahtijevaju povećanu dozu inzulina; potrebno je savjetovati se sa specijalistom;

- kod pacijenata s krhkim dijabetesom ili pacijenata koji su na viskoim dozama inzulina potrebno je uzeti uzorak s mjesta infekcije u svrhu antibiotskog testiranja;

-infekcija se može liječiti nekom od uobičajenih metoda: toplim intraoralnim ispiranjima, incizijom i drenažom,pulpotomijom, pulpektomijom, ekstrakcijom te antibioticima. (5)

6.4. PRIMJENA LOKALNIH ANESTETIKA

U dijabetičkih pacijenata dovodi se u pitanje treba li koristiti lokalne anestetike sa ili bez vazokonstriktora. Kao vazokonstriktor koristi se najčešće adrenalin (epinefrin) u razrjeđenju 1 : 100 000 ili 1 : 80 000. (12)

Vazokonstriktori povećavaju glukoneogenezu i razgradnju glikogena u jetri uzrokujući hiperglikemiju. Povećanje hiperglikemije kao odgovor na vazokonstriktor opaža se kod dijabetičkih pacijenata ovisnih o inzulinu, ali je kontrola koncentracije glukoze u krvi od posebne važnosti. Pacijenti s dobro kontroliranom šećernom bolesti bolje podnose lokalne anestetike s vazokonstriktorom i kod njih je manja mogućnost za nastanak hiperglikemije nego kod pacijenata s nekontroliranim

dijabetesom. Istraživanja su pokazala da količina epinefrina sadržana u jednoj do tri ampule lokalnog anestetika može biti dovoljna za uzrokovanje komplikacija poput hiperglikemije i ketoacidoze u pacijenata s nekontroliranim dijabetesom, te ih stoga treba izbjegavati dok razina glukoze u krvi ne bude kontrolirana.

U pacijenata s kontroliranim dijabetesom nema opasnosti od primjene lokalnih anestetika s vazokonstriktorom. (13)

7. RASPRAVA

U dijabetičkih pacijenata dovodi se u pitanje postoji li zaista povećana sklonost nastanku karijesa te smiju li se upotrebljavati lokalni anestetici s adrenalinom ili pak bez njega.

Povećana sklonost nastanku karijesa može se objasniti slabijom produkcijom sline u kojoj prisutna glukoza predstavlja hranu kariogenim bakterijama. S druge strane, osobe koje boluju od diabetesa mellitusa ubrajaju se među populaciju koja manje mari za održavanje zdravlja, osobito oboljeli od dijabetesa tipa 2 (zapušteni, ne paze na prehranu, piju, ne bave se tjelesnim aktivnostima), pa tako niti ne održavaju zube što za posljedicu ima povećan nastanak karijesa.

Karijes i diabetes mellitus imaju zajednički faktor rizika za nastanak, a to su nezdrava prehrana i nebriga za tijelo, pa tako i zube.

Sve i da zaista slabija produkcija sline uz glukozu prisutnu u njoj može biti izmjerena, pitanje ostaje bi li to imalo dovoljnu snagu da relevantno utječe na razvoj karijesa. Teško je objektivno odrediti koliko je diabetes mellitus u mogućnosti djelovati kao neovisan faktor za razvoj karijesa.

S obzirom na primjenu lokalnih anestetika dovodi se u pitanje smije li se u dijabetičkih pacijenata primjenjivati anestetik s vazokonstriktorom. Naime, adrenalin (epinefrin) utječe na metabolizam glukoze povećavajući glukoneogenezu i razgradnju glikogena u jetri uzrokujući hiperglikemiju.

No, pitanje je ima li kliničku relevantnost zbog drugih kofaktora koji su u kliničkom radu prisutni, a to su stres i endogeni epinefrin.

Zaključno, kod svakog dijabetičkog pacijenta koji ima kontroliran diabetes mellitus nema opasnosti od primjene lokalnih anestetika s vazokonstriktorom.

8. ZAKLJUČAK

S obzirom na to da je diabetes mellitus jedna od najčešćih bolesti žlijezda s unutarnjim izlučivanjem, za očekivati je da će se u stomatološkoj ambulanti pronaći velik broj dijabetičkih pacijenata. Iz toga proizlazi da svaki doktor dentalne medicine mora znati kako postupati s takvim bolesnicima.

Vrlo je važno uzeti pravilnu anamnezu uz pomoću koje se doznaje da pojedini pacijenti boluju od dijabetesa, iako to možda nisu napomenuli doktoru dentalne medicine.

Prilikom pregleda dijabetičkog pacijenta od posebne je važnosti uočiti radi li se o kompenziranom ili nekompenziranom obliku dijabetesa. Bolesnika s nekompenziranim oblikom dijabetesa potrebno je uputiti specijalisti endokrinologu, a stomatološke zahvate ograničiti isključivo na hitne slučajeve.

Pacijenti s kompenziranim oblikom dijabetesa ne predstavljaju zapreku za stomatološke zahvate, ali je naravno potrebno imati na umu pacijentovo stanje.

Jasno je da se, kada se posjeduje znanje o dijabetesu s aspekta stomatologije, ne mora strahovati od rada s dijabetičkim pacijentom. Vrlo je važno prepoznati kada se može i smije provesti stomatološki zahvat te na taj način smanjiti mogućnost komplikacija. Ako se komplikacije i dogode, upućenost u problematiku dijabetesa omogućit će ispravnu i pravovremenu intervenciju.

9. SAŽETAK

Diabetes mellitus najčešća je bolest sustava žlijezda s unutarnjim izlučivanjem. Osnovni oblici bolesti su tip 1 (juvenilni), uzrokovan deficijencijom inzulina, te tip 2 (adultni) kojeg karakterizira rezistencija na inzulin.

Skupina sekundarnih dijabetesa uključuje niz stanja koja indirektno uzrokuju simptome dijabetesa.

Hormonskom neravnotežom nastaju metabolički poremećaji koji dovode do akutnih komplikacija. Neizbježne su patološke promjene na svim krvnim žilama, živcima s poremećenom senzoričkom i motoričkom funkcijom, gušterači, bubrezima, očima te sluznici, uključujući i oralnu sluznicu.

Oralne manifestacije dijabetesa posljedica su promijenjenog metabolizma te promjena na krvnim žilama i živcima. Te promjene u usnoj šupljini uključuju tipičan foetor ex ore, češće infekcije (Candida albicans), povećanu ranjivost, sklonost parodontnim oboljenjima, stomatopirozu i kserostomiju.

Simptomi u usnoj šupljini javljaju se kada dijabetes nije pod kontrolom, tako da je vrlo važno bolest dovesti u kompenzirano stanje i tek tada započeti stomatološki zahvat, osim u slučajevima hitnih stanja.

Važno je znati pristupiti dijabetičkom pacijentu te uzeti pravilnu anamnezu iz koje se može saznati koliko dugo pacijent boluje od dijabetesa, uzima li lijekove i je li pod liječničkim nadzorom.

Dijabetički pacijenti mogu pasti u stanje hipo ili hiper-glikemije te je od iznimne važnosti znati prepoznati takva stanja i pružiti odgovarajuću pomoć.

10. SUMMARY

STOMATOLOGICAL COMPLICATIONS OF A DIABETES PATIENT

Diabetes mellitus is the most common disease of the endocrine system. There are two basic types of the disease: type 1 (juvenile diabetes), caused by insulin deficiency, and type 2 (adult-onset diabetes), characterized by insulin resistance.

Secondary diabetes encompasses a series of conditions that cause symptoms of diabetes indirectly.

Hormonal imbalances result in metabolic disorders which lead to acute complications. Pathological changes in all the blood vessels, nerves with impaired sensory and motor functions, pancreas, kidneys, eyes, mucosa, and the oral mucosa included, are inevitable.

Oral manifestations of diabetes are a result of an altered metabolism and of the changes in blood vessels and nerves. Changes in the oral cavity include a typical *foetor ex ore*, frequent infections (Candida albicans), increased vulnerability, a tendency to periodontal diseases, stomatopyrosis and xerostomia.

The symptoms in the oral cavity appear when diabetes is not under control; therefore, it is very important to bring the disease to the compensated stage before starting the dental treatment, unless it is an emergency.

It is important to know how to approach a patient with diabetes and how to obtain their medical history properly in order to find out how long they have been suffering from diabetes, whether they are taking any medications and if they under medical control.

Patients suffering from diabetes may get into the state of hypoglycemia or hyperglycemia and it is extremely important to be able to recognize such conditions and provide the patients with appropriate assistance.

11. LITERATURA

1. Petrač D i suradnici. Interna medicina. Zagreb: Medicinska naklada; 2009;6: p.371-382.
2. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Basic Pathology. Philadelphia: Saunder' s Company; 1992;11:p.569-81.
3. Juanqueira LC, Carneiro J. Osnove histologije. Udžbenik i atlas prema desetome američkom izdanju. Zagreb: Školska knjiga; 2005; 21: p.420-2.
4. Karlson P. Biokemija za studente kemije i medicine. Zagreb: Školska knjiga; 1993; 2: p.30-3,17: p.316-20,18: p.346-7.
5. Little JW, Falace DA, Miller CS. Dental Management of the Medically Compromised Patient. 7th ed. Missouri: Mosby Elsevier; 2008; 15: p.394-403.
6. Cekić- Arambašin A. Oralna medicina. Zagreb: Školska knjiga; 2005; 2: p.114-15, 3: p.208-11.
7. Kuliš T. Prevencija gubitka koštane mase pamidronnatom nakon transplantacije bubrega [dissertation]. Zagreb: Medicinski fakultet; 2013;1:16-18.
8. Puhar I. Stomatološki pacijent sa šećernom bolesti. Sonda. 2003;5(8-9):22-29.
9. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Klinička parodontologija i dentalna implantologija I-II. Prema petom engleskom izdanju. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2010; 12: p.307-11.
10. Diabetes.co.uk [Internet]. Halitosis- How common is bad breath; [Updated: 2012 May 16; Cited: 2012 August 10]. Available from: www.diabetes.co.uk.diabetes-complications/bad-breath.html
11. Spouge JD. Oral pathology. Saint Louis: The C. V. Mosby; 1973; 26: p.365-7.

12. Linčir I. i suradnice. Farmakologija za stomatologe. Zagreb: Školska knjiga; 2011; 7: p.195-6.
13. Budenz AW. Local anesthetics and medically complex patients. Journal of the California dental association. 2000;28(8):615-616.

12. ŽIVOTOPIS

Ines Savić rođena je 28. travnja 1989.godine u Slavonskom Brodu. 1996. godine upisuje osnovnu školu, nakon koje 2004. godine upisuje Klasičnu gimnaziju fra Marijana Lanosovića s pravom javnosti također u Slavonskom Brodu.

2008. godine maturirajući s odličnim uspjehom upisuje Stomatološki fakultet sveučilišta u Zagrebu. Tijekom osnovnoškolskog i srednjoškolskog obrazovanja trenirala je Twirling i pohađala školski zbor.

Na 5. godini studija dodatno iskustvo stječe asistirajući godinu i pol dana u privatnoj stomatološkoj ordinaciji.

Prisustvovala je 9. Hrvatskom međunarodnom Quintessence kongresu.