

Bolesti usne šupljine u kronično bolesne djece

Šalković, Valentina

Master's thesis / Diplomski rad

2023

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://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:540353>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 4.0 International](#)/[Imenovanje-Nekomercijalno 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-15**



Repository / Repozitorij:

[University of Zagreb School of Dental Medicine Repository](#)





Sveučilište u Zagrebu

Stomatološki fakultet

Valentina Šalković

**BOLESTI USNE ŠUPLJINE U KRONIČNO
BOLESNE DJECE**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2023.

Rad je ostvaren na Katedri za pedijatriju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

Mentor rada: doc.dr. sc. Iva Mihatov Štefanović, dr. med.

Klinika za pedijatriju

KBC Sestre milosrdnice

Lektor hrvatskog jezika: Lorena Oreški, mag. educ. philol. croat. et mag. paed.

Lektor engleskog jezika: Katarina Stojković, mag. educ. philol. angl. et hist.

Rad sadrži: 34 stranica

1 tablica

5 slika

1 CD

Rad je vlastito autorsko djelo, koje je u potpunosti samostalno napisano uz naznaku izvora drugih autora i dokumenata korištenih u radu. Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

Zahvala

Zahvaljujem svojoj mentorici doc. dr. sc. Ivi Mihatov Štefanović na neizmjernoj pomoći, strpljenju i dragocjenim savjetima tijekom izrade mog diplomskog rada. Zahvaljujem na svakoj izdvojenoj sekundi.

Zahvaljujem svojoj braći, šogoricama, dečku i široj obitelji koji su mi pružali beskrajnu ljubav, podršku i razumijevanje tijekom fakultetskog obrazovanja. Hvala za svako izrečeno „sretno“.

Zahvaljujem svim prijateljima i dragim kolegama koji su uljepšali moje studentske dane. Zahvaljujem mojim cimericama na nezaboravnim studentskim danima, smijehu i svakoj partiji bele.

Posebne zahvale idu mojim predivnim roditeljima. Bez njih ne bih bila ono što jesam. Hvala vam što ste uvijek bili uz mene.

Ovaj rad posvećujem mom nećaku Deniju. Hvala što si naučio tetu kako se boriti i radovati malim stvarima.

BOLESTI USNE ŠUPLJINE U KRONIČNO BOLESNE DJECE

Sažetak

Sve veći broj kronično bolesne djece zbog napretka u dijagnostici i liječenju doživi odraslu dob. Smatra se da su kronično bolesna djeca izložena većem riziku od oralnih zdravstvenih problema od zdrave djece. Potreba za bolničkim liječenjem, neadekvatna oralna higijena, prehrana i učinak lijekova mogu pridonijeti razvoju bolesti usne šupljine. Osim povećanog rizika za bolesti usne šupljine, neke kronične bolesti poput: kronične upalne bolesti crijeva, poremećaji u jedenju, šećerna bolest tip 1 i celijakija, mogu se prepoznati promjenama na sluznici usne šupljine. Ulcerozne lezije, kronični tonzilitis i orofacijalna granulomatoza mogu biti prve manifestacije Crohnove bolesti. Promjene u usnoj šupljini, u bolesnika s poremećajima u jedenju, mogu biti posljedica pothranjenosti i svojevoljno izazvanog povraćanja i uključuju erozije cakline, karijes te promjene u količini i sastavu sline. Prvi znak celijakije mogu biti ponavljajuće afte u ustima, oštećenja cakline trajnih zubi, a često se javlja glositis i karijes. Djeca sa šećernom bolesti tip 1 imaju veći rizik za parodontne bolesti, kserostomiju i kandidijazu. Provođenje stomatoloških zahvata u ove djece zahtijeva poznavanje kontrole bolesti i planiranje zahvata ovisno o uzimanju obroka i inzulinskoj terapiji. Djeca s prirođenim srčanim greškama zbog neadekvatne prehrane i učinka lijekova mogu biti podložnija razvoju oralnih bolesti, a pojedine skupine ove djece zahtijevaju poseban nadzor i brigu o oralnom zdravlju zbog rizika infektivnog endokarditisa. Izvođenje određenih stomatoloških zahvata u ove djece zahtijeva primjenu profilakse infektivnog endokarditisa. Doktori dentalne medicine imaju ključnu ulogu u prepoznavanju znakova kroničnih bolesti u djece i njihovom liječenju, što može pridonijeti očuvanju zdravlja i poboljšanju kvalitete života.

Ključne riječi: oralna sluznica; Crohnova bolest; ulcerozni kolitis; šećerna bolest; celijakija; prirođene srčane greške; infektivni endokarditis

Summary

An increasing number of chronically ill children enter adulthood due to advances in diagnosis and treatment. Overall, chronically ill children are at a greater risk of oral health problems than healthy children. The need for hospital treatment and inadequate oral hygiene, malnutrition, and the effect of medications can contribute to the development of oral cavity diseases. In addition to the increased risk for oral cavity diseases, some chronic diseases such as chronic inflammatory bowel diseases, eating disorders, diabetes type 1, and celiac disease, can be recognized by changes in the mucous membrane of the oral cavity. Ulcerative lesions, chronic tonsillitis and orofacial granulomatosis can be the first manifestations of Crohn's disease. Changes in the oral cavity in patients with eating disorders can be the result of malnutrition and self-induced vomiting and include enamel erosion, caries, and changes in the amount and composition of saliva. The first sign of celiac disease can be recurrent canker sores in the mouth, damage to the enamel of permanent teeth, and often glossitis and caries. Children with celiac disease type 1 have a higher risk for periodontal disease, xerostomia, and candidiasis. Dental procedures in these children require extensive knowledge of disease control while planning the procedure depending on meal intake and insulin therapy. Children with congenital heart defects may be more susceptible to the development of oral diseases due to malnutrition and the effect of medications. Certain groups of these children require special supervision and care for oral health due to the risk of infectious endocarditis. The performance of certain dental procedures in these children requires the use of infective endocarditis prophylaxis. Dentists play a key role in recognizing the signs of chronic diseases and their treatment in children, which can contribute to preserving the health and improving the quality of life.

Keywords: oral mucosa; Crohn's disease; ulcerative colitis; diabetes mellitus; celiac disease; congenital heart defects; infective endocarditis

SADRŽAJ

1. UVOD	1
<i>1.1. Definicija i epidemiologija kroničnih bolesti u djece</i>	<i>1</i>
<i>1.2. Usna šupljina – pokazatelj zdravlja i bolesti</i>	<i>1</i>
2. KRONIČNE BOLESTI U DJECE.....	2
2.1. <i>Kronične upalne bolesti crijeva.....</i>	<i>3</i>
2.1.1. Etiopatogeneza	4
2.1.2. Dijagnostika	4
2.1.3. Klinička slika.....	6
2.1.4. Oralne manifestacije.....	6
2.1.5. Terapija.....	8
2.2. <i>Poremećaji u jedenju</i>	<i>9</i>
2.2.1. Etiopatogeneza	10
2.2.2. Klinička slika.....	11
2.2.3. Oralne manifestacije.....	11
2.2.4. Terapija.....	13
2.3. <i>Šećerna bolest.....</i>	<i>15</i>
2.3.1. Šećerna bolest tip I	15
2.3.2. Šećerna bolest tip II.....	16
2.3.3. Oralne manifestacije.....	17
2.3.4. Provođenje stomatoloških zahvata u bolesnika sa šećernom bolesti tip 1	18
2.3.5. Terapija oralnih promjena	18
2.4. <i>Celijakija</i>	<i>19</i>
2.4.1. Etiopatogeneza	19
2.4.2. Dijagnostika	20
2.4.3. Klinička slika.....	21
2.4.4. Oralne manifestacije.....	22
2.4.5. Terapija.....	23

2.5.	<i>Prirodene srčane greške</i>	24
2.5.1.	Infektivni endokarditis	24
2.5.2.	Oralno zdravlje i prevencija infektivnog endokarditisa	25
2.5.3.	Antibiotska profilaksa	26
3.	RASPRAVA	28
4.	ZAKLJUČAK	29
5.	LITERATURA	30
6.	ŽIVOTOPIS	34

POPIS SKRAĆENICA

CD (Crohn's disease) - Crohnova bolest

HbA1C - glikozilirani hemoglobin

HLA (Human Leukocyte Antigens) – sustav humanog leukocitnog antigena

IBD (inflammatory bowel disease) - upalna bolest crijeva

IE (infective endocarditis) - infektivni endokarditis

PSG – prirodene srčane greške

tTG - tkivna transglutaminaza

UC (ulcerative colitis) - ulcerozni kolitis

ŠB - šećerna bolest

1. UVOD

1.1. Definicija i epidemiologija kroničnih bolesti u djece

Tijekom posljednjih nekoliko desetljeća kronične bolesti u djece i adolescenata u stalnom su porastu (1). S napretkom tehnologije, boljim lijekovima i učinkovitijom upotrebom postojećih terapijskih mogućnosti velik broj djece s kroničnim bolestima doživi odraslu dob u razvijenim zemljama (2). Djeca s kroničnim bolestima integriraju se u školski sustav, obuhvaćena su zdravstvenim programima uključujući i stomatološku skrb. Protokoli kontrolirane skrbi, uključujući oralnu higijenu, trenutno se razvijaju za nekoliko kroničnih bolesti. Pregled doktora dentalne medicine pri postavljanju dijagnoze nekih kroničnih bolesti osobito je važan radi dobivanja informacija o oralnom zdravlju, kao i procjene stanja oralnog zdravlja, posebice prisutnosti infektivnih žarišta. U nekim slučajevima, oralne bolesti i loša oralna higijena mogu biti opasne po život djeteta. Bliska suradnja pedijataru i doktora dentalne medicine sastavni je dio vođenja brige o oralnom zdravlju u djece s kroničnim bolestima.

Kronična bolest u djetinjstvu odnosi se na stanja u pedijatrijskih bolesnika koja su obično dugotrajna, ne prolaze sama od sebe i povezana su s oštećenjem ili invaliditetom (3).

Točan broj djece koja boluju od kroničnih bolesti diljem svijeta nije poznat s obzirom da ne postoji dogovor o definiciji kronične bolesti i da kvalitetni podaci iz brojnih zemalja nisu dostupni pa postoji širok raspon procjena prevalencije. Američka akademija za pedijatriju u SAD-u procjenjuje da između deset i dvadeset milijuna djece i adolescenata živi s kroničnim bolestima, dok su se procjene prevalencije kroničnih bolesti među mladima više nego udvostručile s 12,8% 1994. na 26,6% 2006. (4).

1.2. Usna šupljina – pokazatelj zdravlja i bolesti

Usna šupljina početak je probavnog sustava s važnim funkcijama u prehrani, žvakanju, gutanju i formiranju govora. Oralna je sluznica lako dostupna za pregled i može pružiti važne pokazatelje zdravlja ili bolesti (5).

Mnoge bolesti mogu se u početnom stadiju manifestirati samo na sluznici usne šupljine bez drugih karakterističnih ili općih simptoma. Prepoznavanje takvih promjena kod djece važno je kako bi se započelo odgovarajuće i pravovremeno liječenje, što može pozitivno utjecati na prognozu bolesti i spriječiti moguće negativne posljedice. Bolesti oralne sluznice i patološka stanja kod djece imaju različite uzroke zbog specifičnog imunološkog i hormonskog statusa djece (6).

Oralna sluznica se sastoji od epitela, bazalne membrane i vezivnog tkiva. Epitel je višeslojni pločasti epitel koji prekriva vezivne strukture. Gledajući od površinskih slojeva, epitel se sastoji od sljedećih dijelova: rožnati sloj (*stratum corneum*), zrnati sloj (*stratum granulosum*), trnasti sloj (*stratum spinosum*) i bazalni sloj (*stratum germinativum*). Između epitela i vezivnog tkiva nalazi se bazalna membrana koja se sastoji od dvaju slojeva: *lamina dense* i *lamina lucida*. Vezivno tkivo oralne sluznice sastoji se od korija i submukoze. Korij obuhvaćuje *stratum papillare* i *stratum reticulare*.

Oralna sluznica ima tri glavne funkcionalne podjele: oblažuću, žvačnu (mastikatornu) i visoko specijaliziranu. Oblažuća sluznica je najraširenija u usnoj šupljini, obuhvaćajući: usne, obraze, donju stranu jezika, predvorje, alveolarnu sluznicu, meko nepce i dno usta. Karakterizira je varijabilna debljina epitela, tanki sloj keratina i tanak papilarni sloj vezivnog tkiva. Žvačna ili mastikatorna sluznica, kao i sluznica gingive i tvrdog nepca, izložena je povećanim pritiscima. Ova sluznica keratinizirana je, s izraženim slojem korneuma. Visoko specijalizirana sluznica nalazi se na dorzumu jezika (5).

Pri kliničkom pregledu patoloških promjena oralne sluznice, morfološki kriteriji promijenjene sluznice igraju važnu ulogu. Patološke promjene se od normalne okolne oralne sluznice razlikuju po boji, površini i obliku. Promjene mogu biti u razini sluznice (*makule*), iznad razine sluznice (*papula*, *vezikula*, *bula*, *pustula*, *plak*, *nodus*, *apsces*, *flegmona*, *skvama*) i ispod razine oralne sluznice (*erozija*, *ulkus*, *fisura*, *ragada*, *cikatriks*) (5,7).

Određene skupine djece s kroničnim bolestima imaju povećani rizik za oralne bolesti i/ili promjene na sluznici usne šupljine koje mogu biti prvi pokazatelji bolesti.

2. KRONIČNE BOLESTI U DJECE

2.1. Kronične upalne bolesti crijeva

U grupu bolesti zajedničkog naziva kronična upalna bolest crijeva (IBD, prema engl. *inflammatory bowel disease*) ubrajamo Crohnovu bolest (CD, prema engl. *Crohn's disease*), ulcerozni kolitis (UC, prema engl. *ulcerative colitis*) i nediferencirani kolitis. Ove bolesti kronične su i doživotne, a nastaju zbog upalnih promjena u stijenci probavnog sustava. U 10% bolesnika ove se bolesti ne mogu jasno razlikovati, te ih tada nazivamo nediferencirani kolitis.

Upalne bolesti crijeva zahvaćaju gastrointestinalni sustav, uključujući i usnu šupljinu. Potencijalni etiopatogenetski čimbenici uključuju genetsku predispoziciju, imunološke disfunkcije i okolišne faktore (8). Koncentracije nekih parametara upale i oksidativnog stresa suprotno očekivanjima sniženi su u slini bolesnika s IBD. Usprkos različitim patološkim promjenama, razlikovanje CB i UC u nekim slučajevima može biti teško, posebno s obzirom na to da ne postoje pouzdani specifični markeri u krvi koji mogu razlikovati ove dvije bolesti. U tijeku su istraživanja potencijalnih biomarkera u slini koji bi olakšali diferencijalnu dijagnozu (9). Tijek bolesti povezan je s poremećajima u imunološkom sustavu, što rezultira promjenama proupalnih citokina i markera oksidativnog stresa (10). Bolesnici s IBD-om mogu imati specifične manifestacije na oralnoj sluznici.

Unatoč tome što su kronične bolesti upalne bolesti crijeva karakteriziraju ih dvije osnovne faze: relaps - aktivacija upale i pojava simptoma bolesti i remisija - stanje mirovanja bolesti bez simptoma. U djece, IBD općenito ima agresivniji oblik i potencijalno lošiji tijek u usporedbi s odraslima. IBD se može javiti u bilo kojoj životnoj dobi, ali najčešće se pojavljuje tijekom adolescencije i mlađe odrasle dobi. Djeca čine 20-30% ukupnog broja bolesnika s IBD-om. Kod 15% djece bolest se javlja prije pete godine života, što se smatra vrlo ranim oblikom bolesti (6).

U ovoj relativno velikoj skupini djece, kako kod CD, tako i kod UC, postoje brojne specifičnosti prema kojima se IBD značajno razlikuje od iste bolesti koja se dijagnosticira kod odraslih osoba. Osim toga, odrasli bolesnici kod kojih je bolest započela u djetinjstvu također se razlikuju od bolesnika kod kojih je bolest dijagnosticirana u odrasloj dobi (11).

2.1.1. Etiopatogeneza

Etiopatogeneza IBD-a do danas je nepoznata zbog čega još uvijek nije moguća ni prevencija ni trajno izlječenje ove bolesti. Ipak, definirani su neki važni faktori koji pridonose njenom nastanku. U etiopatogenezi važni su nasljedna predispozicija, poremećeni imunološki odgovor koji normalnu crijevnu mikrobiotu pogrešno tumači kao štetnu, što dovodi do upale koja oštećuje stijenku crijeva. Okolišni čimbenici koji doprinose IBD-u još uvijek nisu jasno definirani (6).

Rano je djetinjstvo ključno razdoblje u kojem se formira individualna crijevna mikroflora, a epigenetički procesi su vrlo aktivni, stoga danas nije moguće raspravljati o etiopatogenezi IBD-a bez posebnog naglaska na ulogu promijenjenih okolišnih čimbenika tijekom prvih godina života (11).

Glavni faktor rizika u razvoju IBD-a prisutnost je bolesti u obitelji. Pozitivna obiteljska anamneza češća je kod oboljele djece (19-41%) u usporedbi s bolesnicima kod kojih se bolest razvila nakon 18. godine života (5-10%). Kćeri majki koje boluju od Crohnove bolesti najizloženije su pojavi bolesti, što upućuje na spolno uvjetovanu predispoziciju koja može biti i epigenetski posredovana. Rizik obolijevanja unutar obitelji ukazuje na nasljednu predispoziciju, ali također naglašava mogućnost izloženosti zajedničkim okolišnim čimbenicima (11).

Pušenje nedvojbeno povećava rizik od razvoja CD (2). Povećana higijena i smanjena izloženost mikroorganizmima u okolišu mogu povećati rizik od IBD-a kod djece. Također, upotreba antibiotika u prvoj godini života značajno povećava rizik od IBD-a. Veća učestalost bolesti uočena je kod djece s nižim vrijednostima vitamina D u krvi (11,12).

Epigenetske promjene, promjene u ekspresiji gena ili staničnom fenotipu koje nisu uzrokovane promjenom u redosljedu baza DNA, igraju važnu ulogu u prijenosu utjecaja okoline na aktivnost gena. Okolišni čimbenici mogu epigenetičkim mehanizmima dugoročno utjecati na aktivnost gena, imunološke mehanizme i programirati imunološki sustav (11).

2.1.2. Dijagnostika

Dijagnostički postupak za ove bolesti relativno je jednostavan. Dijagnoza IBD-a postavlja se na temelju kliničke slike, anamneze i fizikalnog pregleda, laboratorijskih pretraga, endoskopskih i radioloških ispitivanja te histološkog pregleda sluznice probavnog trakta.

Temelj dobrog dijagnostičkog razmišljanja čine pažljiva i ispravno usmjerena anamneza, zatim detaljan fizikalni pregled koji uključuje pregled perianalne regije i digitorektalni pregled. Promjene u perianalnoj regiji mogu ukazivati na IBD.

Nakon toga slijede ciljane laboratorijske pretrage, iako ne postoji specifičan laboratorijski test za CD ili UC. Tipični obrazac pokazuje prisutnost anemije, trombocitoze, povišene sedimentacije i C-reaktivnog proteina, niskih vrijednosti albumina i povišenog imunoglobulina G. Međutim, moguće je da se IBD javlja i uz gotovo normalne laboratorijske nalaze (6). Treba imati na umu da su početni rutinski laboratorijski nalazi često normalni kod 10-20% djece s Crohnovom bolešću i oko 50% djece s ulceroznim kolitisom.

U dijagnostičkom postupku kod djece važno je odrediti razinu fekalnog kalprotektina koji ima visoku osjetljivost od 98%. Međutim, kalprotektin također je povišen u drugim bolestima crijeva poput infekcija ili alergija pa je specifičnost za IBD značajno niža i iznosi 68% kod djece (11). Najveća vrijednost kalprotektina u praćenju bolesti pomoć je pri odlučivanju o potrebi za kolonoskopijom kod djece s nespecifičnim kliničkim i laboratorijskim pokazateljima.

Ako postoji sumnja na IBD na temelju kliničke slike i laboratorijskih nalaza, potrebno je obaviti endoskopske pretrage probavnog trakta uz uzimanje biopsije koja je zlatni standard za postavljanje dijagnoze. Ključne razlike između Crohnove bolesti (CD) i ulceroznog kolitisa (UC) odnose se na proširenost upale u probavnom sustavu. U UC-u, upala se ograničava samo na debelo crijevo, dok se kod CD-a upalne promjene mogu pojaviti u bilo kojem dijelu probavnog sustava, od usta do anusa. Važno je napomenuti da upalne promjene u CD-u zahvaćaju sve slojeve stijenke probavnog sustava, dok se kod UC-a upala javlja samo u površinskom dijelu. (6).

Dijagnoza CD-a često kasni zbog nespecifične kliničke slike, a u nekim se slučajevima postavlja godinu dana ili više od početka simptoma, što može dovesti do usporenog rasta. Specifičnosti kliničke slike u djece, posebno kod onih s CD-om, uključuju odstupanja u rastu, tjelesnoj masi i spolnom sazrijevanju (11).

2.1.3. Klinička slika

U UC-u često se javljaju simptomi poput osjećaja nepotpunog pražnjenja crijeva, krvavih i sluzavih stolica, ponekad i povišene tjelesne temperature te gubitka tjelesne mase. Anamnestički podaci koji upućuju na CD mogu biti vrlo različiti, ovisno o tome koji je dio probavnog sustava zahvaćen, te o postojanju izvancrijevnih manifestacija bolesti koje se mogu pojaviti i nekoliko mjeseci prije simptoma probavnog sustava.

Klasični simptomi Crohnove bolesti (poznati kao "klasični trijas") uključuju bolove u trbuhu, česte stolice sa ili bez primjese sluzi i/ili krvi te zaostajanje u rastu. Malnutricija i zaostajanje u rastu javljaju se kod 60-80% djece koja boluju od Crohnove bolesti.

Gubitak tjelesne mase prisutan je kod 85% djece s Crohnovom bolešću pri postavljanju dijagnoze. Malnutricija je najčešća komplikacija IBD-a u svim dobnim skupinama. Razlozi malnutricije mogu uključivati smanjen unos kalorija, malapsorpciju, interakcije s lijekovima i povećanu potrebu za kalorijama (6).

2.1.4. Oralne manifestacije

Doktori dentalne medicine mogu rano posumnjati na ovu gastrointestinalnu bolest prepoznajući oralne znakove (12). Najčešći dentalni problemi su karijes i parodontna bolest. Karijesne lezije nastaju zbog promjena u biofilmu, a time i poremećaja neutralne okoline usne šupljine, što uzrokuje demineralizaciju cakline (13). Osim higijenskih i prehrambenih navika bolesnika, u razvoju karijesa važni su i drugi čimbenici, poput lijekova i sistemskih bolesti, koji mogu utjecati na izlučivanje sline (14). Dodatno, parodontne bolesti s destrukcijom alveolarne kosti pojavljuju se kao posljedica disbioze, često u bolesnika s poremećenim imunološkim odgovorom domaćina (15). Promjene u usnoj šupljini poput ulceroznih lezija su rijetke, ali mogu biti prvi znakovi bolesti. Kronični tonzilitis, koji se javlja kao rijedak oblik CD-a, može biti opisan kao prvi i osnovni znak bolesti. Tu se ubraja i „orofacijalna granulomatoza", koja se manifestira kao kombinacija simptoma kao što su: povećane usnice, difuzni otok lica, hiperplazija gingive, ulkusi u usnoj šupljini i erozije sluznice obraza - afte koje u bioplatu pokazuju granulome bez gnojnih promjena. Kod trećine ovih bolesnika,

detaljan pregled probavnog sustava otkriva tipične promjene karakteristične za CD. Taj oblik bolesti naziva se Crohnova bolest usne šupljine (6).



Slika 1. Orofacijalna granulomatoza.

Preuzeto s dopuštenjem: prof. dr.sc. Ivan Alajbeg, arhiva Zavoda za oralnu medicinu.

U oralnim manifestacijama Crohnove bolesti najčešće se javljaju aftozne recidivirajuće ulceracije. Ponekad se mogu primijetiti difuzna oteklina usana i lica s upalnom hiperplazijom i pojavom fisura. Također se mogu razviti tvorbe slične polipima na vestibularnoj i retromolarnoj sluznici, koje mogu biti egzulcerirane s nastankom dubokih linearnih ulkusa induriranim rubovima. Duboke fisure s induriranim rubovima mogu se pojaviti i na unutarnoj strani donje usne. Ove lezije obično imaju karakteristike kroničnog procesa i mogu biti bolne ili bezbolne. Sluznica je blijeda i atrofična, a jezik je obložen, što može dovesti do lošeg daha. Dehidracija, posebno u početnoj fazi bolesti, može rezultirati suhoćom oralne sluznice (5).

Bolesnici s oba entiteta IBD-a mogu patiti od nedostatka hranjivih tvari i anemije zbog oslabljene apsorpcije vitamina B, D, folne kiseline, željeza i drugih važnih nutrijenata. Nedostatak hranjivih tvari i anemija mogu uzrokovati ozbiljne oralne zdravstvene probleme, uključujući: crvenilo, oticanje, upalu kutova usana, upalu jezika, sindrom pečenja u ustima, kandidijazu, bijele mrlje i gingivitis.

Također, ulcerozni kolitis može uzrokovati pyostomatitis vegetans, rijedak oralni simptom koji rezultira žutim, gnojnim lezijama koje često imaju karakterističan izgled „staze puža“.



Slika 2. Pyostomatitis vegetans.

Preuzeto s dopuštenjem: prof. dr.sc. Ivan Alajbeg, arhiva Zavoda za oralnu medicinu.

Orofacijalna granulomatoza, koja uzrokuje oticanje orofacijalnog područja, može ukazivati na Crohnovu bolest i obično se javlja bez pridruženih crijevnih simptoma. Nedavna istraživanja pokazuju da se orofacijalna granulomatoza javlja kod gotovo polovine djece i 20% do 50% odraslih osoba s Crohnovom bolešću. Još uvijek nije jasno je li orofacijalna granulomatoza oralni simptom Crohnove bolesti ili zasebno upalno stanje. Budući da može biti rani pokazatelj Crohnove bolesti, djecu s orofacijalnom granulomatozom treba uputiti na dalju dijagnostičku obradu radi ranog postavljanja dijagnoze (12).

2.1.5. Terapija

Terapija isključivom enteralnom prehranom ima značajnu ulogu u liječenju Crohnove bolesti kod djece i adolescenata. Enteralna prehrana, koja traje 6-8 tjedana, je preporučeni

prvi izbor terapije jer može dovesti do remisije bolesti bez nuspojava koje prate uzimanje kortikosteroida (6,11). Ova terapija uključuje unos samo enteralnog (polimeričkog) pripravka oralno ili putem nazogastrične sonde tijekom nekoliko tjedana, a bolesnik tijekom tog razdoblja ne smije unositi druge namirnice, već samo vodu. Enteralna prehrana djeluje na nekoliko načina, uključujući odmor crijeva, poboljšanje nutritivnog statusa, imunomodulatorno i protuupalno djelovanje te utjecaj na crijevnu mikrofloru.

Enteralna se prehrana nije pokazala uspješnom kod bolesnika s UC, već se terapija započinje aminosalicilatima i kortikosteroidima. Kod teškog oblika obje bolesti primjenjuju se metotreksat i azatioprin, u novije vrijeme i biološka terapija za liječenje CB (11).

U bolesnika s blagim manifestacijama CD stomatološka njega i liječenje može se provoditi bez komplikacija. Oralni simptomi bolesti obično ne predstavljaju značajan problem i obično spontano prolaze bez značajnih intervencija.

Međutim, kod bolesnika koji imaju ponavljajuće aftozne ulceracije, a koje se javljaju kod 10% oboljelih, lokalna primjena kortikosteroida može ubrzati zacjeljivanje ulkusa i olakšati bol. Neki bolesnici s CD mogu imati opsežne ulceracije oralne sluznice koje zahtijevaju liječenje biološkim lijekovima (16).

CD često ometa apsorpciju hranjivih tvari, što dovodi do malnutricije. Doktori dentalne medicine trebaju biti svjesni oralnih znakova malnutricije i nedostataka vitamina i minerala koji mogu uzrokovati razne oralne komplikacije. Anemija može povećati rizik od parodontnih bolesti, dok drugi nedostaci hranjivih tvari mogu uzrokovati kandidijazu te se u terapiji koriste antimikotici (12).

2.2. Poremećaji u jedenju

Poremećaji u jedenju treća su najčešća kronična bolest u adolescentica i mladih žena, s 12 puta većim rizikom od smrtnog ishoda u dobi od 15 do 24 godine u usporedbi s drugim uzrocima. U ovu skupinu bolesti ubrajamo anoreksiju nervozu, bulimiju nervozu i nespecifični poremećaj u jedenju te kompulzivno prejedanje. Bolest pogađa sve društvene slojeve bez obzira na rasu ili geografsko podrijetlo. Pogađa uglavnom ženski spol, no sve se češće pojavljuje i kod dječaka. Anoreksiju nervozu karakterizira intenzivan strah od debljanja

te ekstremni gubitak težine. Zbog iskrivljenog doživljaja vlastitog tijela, oboljeli često skrivaju svoj problem i odbijaju potražiti pomoć. To čini ovu bolest izuzetno teškom za pravovremeno prepoznavanje i liječenje. Prvi znakovi bolesti često se pojavljuju u usnoj šupljini (6).

2.2.1. Etiopatogeneza

Točna etiopatogeneza poremećaja u jedenju još uvijek nije potpuno razjašnjena. Smatra se da su rezultat složene interakcije genetskih, bioloških, psiholoških i socijalnih čimbenika, pri čemu ni jedan od njih pojedinačno nije dovoljan ili nužan za potpuni razvoj bolesti (6,17).

Temeljni čimbenik u razvoju poremećaja u jedenju ostaje nisko samopoštovanje i nezadovoljstvo tjelesnim izgledom. Također, neki bolesnici mogu imati i genetsku predispoziciju za razvoj ovih poremećaja (17).

Epidemiologija poremećaja postupno se mijenja, s povećanjem broja slučajeva kod muškaraca, u sve mlađoj dobi, tijekom rane adolescencije, prije pojave prve menstruacije ili čak prije puberteta, a češća je u manjinskim populacijama i zemljama u kojima ranije nije bila uobičajena. Sportaši i izvođači, posebno u sportovima i aktivnostima u kojima je poželjna vitkost, kao što su: gimnastika, trčanje, manekenstvo, ples, izloženi su većem riziku od razvoja poremećaja.

U slučaju anoreksije nervoze, svojevolumno mršavljenje i želja za sve manjom tjelesnom težinom dovode do ozbiljne pothranjenosti s brojnim komplikacijama (6). Glavna obilježja poremećaja u jedenju uključuju ograničenje unosa energije ispod potrebnih razina, što dovodi do značajno niske tjelesne mase u odnosu na dob, spol, razvojni put i fizičko zdravlje. Postoje intenzivan strah od debljanja ili dobivanja na tjelesnoj masi, iskrivljeni pogled na vlastitu tjelesnu težinu i oblik tijela, pretjeran utjecaj tjelesne težine ili oblika tijela na samoprocjenu ili uporno neprepoznavanje ozbiljnosti trenutne niske tjelesne mase.

Ukratko, poremećaji u jedenju rezultat su složene mreže psiholoških čimbenika, osobnih karakteristika i vanjskih čimbenika poput: pritiska vršnjaka, roditelja, zlostavljanja, društvene izolacije i kulturnih razlika (17).

2.2.2. Klinička slika

Stupanj pothranjenosti i njezine posljedice ovise o trajanju, učestalosti i težini epizoda gladovanja te odnosu prema fiziološkim razdobljima rasta i spolnog razvoja. Neke komplikacije specifične su za adolescenciju i mogu biti ireverzibilne. To uključuje probleme s rastom, kašnjenje ili zaustavljanje pubertetskog razvoja te smanjenje koštane mase (osteopeniju i osteoporozu).

Pothranjenost je glavni klinički simptom bez obzira na vrijeme pojave poremećaja, a povezana je s komplikacijama gotovo svih organa i organskih sustava (6).

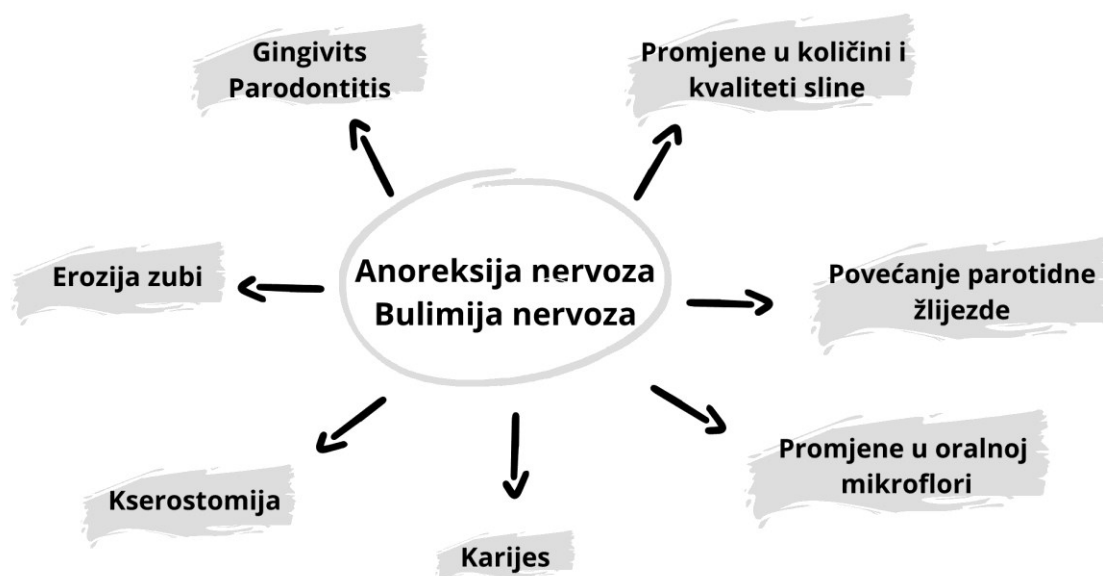
Anoreksija nervoza kompleksan je poremećaj koji rezultira smanjenim samopoštovanjem i ponašanjem koje promiče navike kao što su: konzumacija narkotika, alkohola, duhana, šećera, gaziranih pića, bavljenje sportovima izdržljivosti i slično. Poremećaji u jedenju često su praćeni različitim stanjima kao što su: kardiovaskularne bolesti, disfunkcija endokrinog sustava, gastrointestinalne, plućne i mišićno-koštane bolesti (17).

2.2.3. Oralne manifestacije

Usna šupljina često može otkriti znakove anoreksije nervoze, stoga pažljiv pregled usne šupljine od strane doktora dentalne medicine može pomoći u otkrivanju bolesti. Takav pregled ne samo da može omogućiti rano prepoznavanje već i zaštititi bolesnike od ozbiljnih posljedica.

Oralni znakovi i simptomi poremećaja u jedenju obično su posljedica nedostataka u prehrani ili dugotrajnog samoizazvanog povraćanja. Međutim, neodgovarajuća osobna higijena, neprikladni obrasci prehrane i određeni lijekovi mogu pogoršati stanje (18).

Oralne manifestacije uključuju eroziju zubi, zubni karijes, promjene u kvaliteti i količini sline (poput suhoće usta, promjene pH sline), gingivalne i parodontne bolesti te lezije na oralnoj sluznici (kao što su upalni eritem i ulkusi).



Slika 3. Moguće oralne manifestacije poremećaja u jedenju.

Izrađeno prema izvoru (19).

Prema objavljenoj literaturi, erozije zubi najvažnija su i najčešća promjena u usnoj šupljini kod bolesnica s poremećajima u jedenju (20). Dentalna erozija se opisuje kao postupno, nepovratno uništavanje kalcificiranog zubnog tkiva, uzrokovano nebakterijskim kemijskim djelovanjem. U početku se čini kao meke, glatke, sjajne površine zubi; postupno napreduje do ravnih ili površinskih, ravnih udubljenja, koronarnih do cementno-caklinskog spoja. Uznapredovale lezije pojavljuju se kao defekti u obliku šalice na okluzalnim/incizalnim aspektima zubi, s izrazito promijenjenom morfologijom zubi (21).

Zubni karijes jedno je od važnih obilježja poremećaja u jedenju no obično ima multifaktorijalnu etiologiju, stoga se njegova pojava ne može pripisati isključivo poremećaju u jedenju (22).

Zbog prekomjernog uzimanja laksativa, diuretika ili supresora apetita te intenzivnih tjelesnih vježbi, često se javlja dehidracija. To ima negativan utjecaj na volumen i sastav sline. Primjena antidepresiva u terapiji poremećaja u jedenju može dodatno pogoršati stanje suhoće usta (kserostomija). Povezanost između povećane viskoznosti sline i smanjenog kapaciteta puferiranja može rezultirati kiselim pH vrijednostima sline, što pridonosi demineralizaciji i propadanju zubne strukture (17).

Nedostatak kalcija može poticati propadanje zubi i gingivitis. Čak i ako osoba s anoreksijom unosi dovoljno kalcija, također je potrebna dovoljna količina vitamina D kako bi se omogućila apsorpcija kalcija u tijelu. Nedostatak željeza može potaknuti razvoj ulceracija u ustima. Nedostatak vitamina B3 (niacina) može pridonijeti lošem dahu i pojavi afti (23).

Sijaladenoza se smatra kroničnom manifestacijom u bolesnika s poremećajima u jedenju, a češće se viđa u bolesnika s bulimijom (18). Opisuje se kao ponavljajuće, bilateralno, asimptomatsko, neupalno, neoplastično povećanje žlijezde slinovnice, koje ne utječe na njen rad. Bilateralno povećanje parotida povezano je s kroničnim povraćanjem i može biti prva uočljiva značajka bulimije (24).

Kserostomija se odnosi na subjektivan osjećaj suhoće usta i definira se kao nedostatak u količini proizvedene sline i njenom puferskom kapacitetu. Hiposalivacija se često javlja u bolesnika s anoreksijom nervozom tijekom dugotrajnog gladovanja. Smanjena brzina protoka sline dovodi do povećane aktivnosti karijesa, oportunističkih lezija sluznice poput infekcija kandidom te promjena okusa.

Održavanje pH vrijednosti sline važno je jer kiseli pH uzrokuje demineralizaciju cakline i potiče rast acidogenih i kariogenih mikroorganizama. Vitamin C važan je u sintezi kolagena te pri zaustavljanju krvarenja. Nedostatak vitamina C može rezultirati gingivitisom, spontanim krvarenjima, ranama i povećanom pokretljivošću zubi.

Osjećaj peckanja ili stomatodinija često se javlja kod osoba s poremećajima u jedenju. Bolesnici navode osjećaj žarenja, peckanja jezika ili usne šupljine, unatoč nedostatku značajnih kliničkih i patoloških promjena. Osjećaj pečenja može biti rezultat temeljnih psiholoških (anksioznost, depresija, stres) i neuroloških poremećaja. Atrofija oralne sluznice uslijed nedostataka u prehrani može pridonijeti osjećaju pečenja kod takvih bolesnika. Zbog manjka željeza javlja se sideropenična anemija, a perniciozna anemija nastaje zbog smanjenog unosa vitamina B12. Anemija se očituje blijedoćom sluznice, jezik je gladak, bez papila i eritematozan (17).

2.2.4. Terapija

Liječenje anoreksije nervoze sveobuhvatno je i uzima u obzir fizičke i mentalne potrebe pacijenta, uzimajući u obzir njihove razvojne karakteristike. Rani početak liječenja i nepredvidivi dugoročni učinci pothranjenosti naglašavaju važnost ranog prepoznavanja i brze terapijske intervencije. Dva osnovna pristupa liječenju, fizički i psihički, moraju biti uravnoteženi.

U slučaju nedostatka fizičkog oporavka, vrlo je teško utjecati na psihološke aspekte bolesti zbog kognitivnih poremećaja povezanih s pothranjenošću, stoga djeca i adolescenti imaju najbolju prognozu ako se poremećaj liječi što ranije i agresivnije, za razliku od odraslih osoba. Multidisciplinarni tim za liječenje uključuje: pedijatre različitih specijalnosti, obiteljske liječnike, ginekologe, doktore dentalne medicine, psihijatre, psihologe, nutricioniste i medicinske sestre.

Liječenje uključuje ciljano rješavanje metaboličkih komplikacija, enteralnu prehranu, promjene u prehrani te psihoterapiju ili psihofarmakoterapiju. Prvi je korak hitno rješavanje medicinskih komplikacija, a zatim postupni fizički oporavak i psihoterapija. Klinička prehrana obuhvaća enteralnu i parenteralnu prehranu. Cilj je nutritivne terapije postupno povećanje unosa energije uz smanjenje potrošnje kako bi se postigla pozitivna energetska ravnoteža.

Ponovno hranjenje, posebno enteralno hranjenje, može donijeti potencijalne opasnosti od metaboličkih poremećaja, od kojih neki mogu biti fatalni. Najčešće su hiperglikemija, hiperkalemija, hipofosfatemija i hipomagnezemija. Poremećaji ravnoteže vode i elektrolita, posebno hipofosfatemija, mogu dovesti do ozbiljnih neuroloških, kardiovaskularnih i hematoloških komplikacija. Prioritetno je uspostaviti redovite menstrualne cikluse jer nedostatak spolnih hormona ima negativne učinke na razvoj (6).

Bolesnike treba poticati na održavanje oralne higijene, uključujući pravilno četkanje zubi i korištenje konca za zube te redovite i odgovarajuće posjete doktoru dentalne medicine. Važno je održavati povjerljiv odnos između doktora dentalne medicine i bolesnika/bolesnica kako bi oni osjećali da je stomatološka ordinacija „sigurno“ mjesto za dijeljenje izazova s kojima se susreću tijekom liječenja i napretka prema oporavku.

Suha usta, poznata kao kserostomija, mogu biti posljedica povraćanja i/ili loše opće prehrane. Kserostomija često dovodi do propadanja zubi. U svrhu smanjenja ponovnog propadanja zubi, preporučuje se vlaženje usta vodom, žvakaće gume bez šećera, bomboni bez

šećera koji potiču lokalnu stimulaciju sline. Preporučuje se upotreba vodica za ispiranje usta s fluorom, antibakterijske tekućine za ispiranje s klorheksidinom te topikalna fluoridacija koja potiče remineralizaciju zubi (23).

2.3. Šećerna bolest

Šećerna bolest (ŠB) heterogena je skupina bolesti obilježena hiperglikemijom zbog neadekvatne količine ili djelovanja inzulina. Osim poremećaja metabolizma glukoze dovodi i do poremećaja metabolizma lipida i proteina.

Oštećena sekrecija inzulina iz beta stanica gušterače (tip 1) ili smanjena osjetljivost na inzulin u jetri, mišićima i masnim stanicama (tip 2) glavni su uzroci šećerne bolesti (6). Poremećen metabolizam ugljikohidrata uzrokuje hiperglikemiju i glukozuriju, dok poremećaj metabolizma proteina i masti može dovesti do acidoze i ketoze. U teškim slučajevima koji nisu liječeni ili ne reagiraju na terapiju, to može dovesti do kome i smrti (5).

2.3.1. Šećerna bolest tip I

Tip 1 šećerne bolesti najčešća je metabolička i autoimuna bolest u djece i adolescenata. Osobe s genetskom predispozicijom za bolest podložne su autoimunim upalnim reakcijama koje uništavaju beta stanice gušterače. Okolišni faktori, kao što su: virusi, prehrana, toksini i lijekovi, također imaju značajan utjecaj na razvoj bolesti, iako nijedan od njih nije definitivno dokazan kao uzrok. U razvijenim zapadnim zemljama, više od 90% djece i adolescenata sa šećernom bolešću ima tip 1. U općoj populaciji, samo 5-10% oboljelih ima tip 1 šećernu bolest.

Klinička prezentacija tipa 1 šećerne bolesti može varirati u djece i adolescenata. Klasična prezentacija, koja se javlja kada je uništeno više od 90% beta stanica, uključuje nagli početak simptoma koji traju prosječno 2-3 tjedna. Najčešći su simptomi poliurija (pojačano mokrenje), polidipsija (pojačan osjećaj žeđi praćen pijenjem velikih količina tekućine) i gubitak tjelesne težine unatoč povećanom unosu hrane zbog povećane razgradnje tkiva i gubitka glukoze putem mokraće.

Dijabetička ketoacidoza je najčešća akutna komplikacija ŠB i najčešći uzrok smrtnosti kod djece s tipom 1 šećerne bolesti. Simptomi uključuju: crvene obraze, Kussmaulovo disanje (duboko i brzo disanje), miris daha po acetonu, bol u leđima ili trbuhu i povraćanje. Akutne komplikacije tipa 1 šećerne bolesti uključuju i hipoglikemiju.

Dijagnoza šećerne bolesti može se postaviti na temelju trijasa simptoma i povišene razine glukoze ($>11,1$ mmol/l) u jednom nasumičnom uzorku krvi. Ako simptomi nisu prisutni, dijagnoza se može potvrditi povišenim vrijednostima glukoze ($>7,0$ mmol/l) natašte ili ($>11,1$ mmol/l) dva sata nakon obroka ili oralnog opterećenja glukozom. Dijagnostičke metode, za brzo određivanje razine glukoze i beta-hidroksimaslačne kiseline u krvi, danas su jednostavne i široko dostupne, što olakšava rano prepoznavanje šećerne bolesti i njenih akutnih komplikacija.

U liječenju tipa 1 šećerne bolesti potrebno je prilagoditi dozu inzulina prema reguliranoj prehrani i tjelesnoj aktivnosti, koja može biti varijabilna, ali je važna za regulaciju razine glukoze. Novi oblici inzulina, poboljšane metode primjene, bolja samokontrola glukoze i ketona te mjerenje glikoziliranog hemoglobina (HbA1C), poboljšali su način liječenja i ishode (6).

2.3.2. Šećerna bolest tip II

Šećerna bolest tipa 2 poligenska je bolest, pri čemu su genetski faktori važniji za njezin razvoj u usporedbi s tipom 1. Međutim, ključni je faktor u njezinoj etiologiji debljina uzrokovana visokokaloričnom prehranom i nedovoljnom tjelesnom aktivnošću. Pored debljine, kod žena se često javljaju i policistična bolest jajnika i pretjerana dlakavost. Rani početak bolesti često dovodi do bržeg razvoja kroničnih komplikacija.

Liječenje uključuje dijetetske mjere i uporabu oralnih hipoglikemijskih sredstava iz skupine bigvanida. Međutim, potreba za inzulinom obično se brže razvija u usporedbi s pacijentima koji razvijaju bolest u kasnijoj dobi (6).

Sustavna hiperglikemija kod oba tipa šećerne bolesti uzrokuje komplikacije poput: retinopatije, nefropatije, neuropatije, bolesti srca, perifernih arterija i cerebrovaskularnih bolesti, pretilosti, katarakte, erektilne disfunkcije i nealkoholne masne bolesti jetre (25).

Simptomi ovog stanja uključuju: umor, glavobolje, gubitak apetita, osjetljivost na infekcije kože i sluznice te svrbež (5).

2.3.3. Oralne manifestacije

Tip 1 ŠB utječe na oralno zdravlje bolesnika. Povećana sklonost infekcijama u osoba oboljelih od šećerne bolesti posljedica je složenih interakcija između endokrinog i imunološkog sustava. Šećerna bolest je sama po sebi predisponirajući činitelj za razvoj infekcija. Bakterije koje nisu uobičajeno patogene mogu biti opasne za ove bolesnike (26). Djeca oboljela od ove bolesti su izložena povećanom riziku od parodontne bolesti koja može započeti u ranom djetinjstvu, a pogoršava se tijekom adolescencije. Postoji povezanost između dobre kontrole bolesti, koja se izražava kroz HbA1C vrijednosti i parodontne bolesti i to u oba smjera, a zajednički faktor je kronična sistemna upala. Parodontitis je izvor kronične sistemske upale. Bakterije specifične za parodontno tkivo, posebno gram-negativne bakterije, potiču proizvodnju proupalnih medijatora u parodontnom tkivu. Ti medijatori cirkuliraju kroz tijelo i potiču sistemski upalni odgovor u jetri. Sistemska upalna reakcija smanjuje osjetljivost na inzulin, što rezultira hiperglikemijom, stoga učinkovito liječenje parodontne bolesti pridonosi kontroli šećerne bolesti (6).

Kserostomija je jedan od prvih simptoma šećerne bolesti koji se javlja na oralnoj sluznici. Posljedica je dijabetičke angiopatije i neuropatije koje smanjuju sekreciju žlijezda slinovnica. Suhoća usne šupljine često prati poremećaj okusa (disgeuzija ili ageuzija), osjećaj pečenja u ustima (stomatopiroza) i pečenje jezika (glosopiroza) (5,26). Kao rezultat toga, povećava se sklonost infekciji *Candidom albicans*, potaknuta smanjenom količinom sline, sniženim pH i njenim obrambenim mehanizmima, kao i deficitom stanične imunosti.

Povećana koncentracija glukoze u slini također pridonosi razvoju kariogenih bakterija, što dovodi do povećanog rizika od karijesa, posebno kod bolesnika s lošom kontrolom bolesti (6). Neki čimbenici rizika svojstveni bolesnicima sa ŠB mogu potencijalno dovesti do razvoja ili progresije karijesa. Djeca sa ŠB češće konzumiraju dnevne obroke, što u slini pogoduje: češćim epizodama niskog pH, nižoj koncentraciji bikarbonata, smanjenom protoku nestimulirane i stimulirane sekrecije, što dovodi do kserostomije, povišenoj razini glukoze,

nižoj razini antimikrobnih proteina, kao što su npr. laktoferin i lizozim te bakterijskoj proliferaciji (27).

Hiposalivacija može dovesti do problema s držanjem mobilnih proteza na mjestu, žvakanjem, gutanjem (disfagija) i govorom te većom učestalošću koronarnog i korijenskog karijesa i parodontitisa, što u konačnici dovodi do gubitka zubi (25). Prisutnost ketoze može se primijetiti po karakterističnom slatkastom mirisu iz usta, uzrokovanom acetonom. To je jedini patognomonični pokazatelj šećerne bolesti u usnoj šupljini (5).

Osim toga, ŠB je čimbenik rizika za osteonekrozu čeljusti, stanje koje uzrokuje oštećenje kostiju čeljusti zbog poremećaja cirkulacije i smanjenog remodeliranja kostiju. Mikrovaskularne komplikacije ŠB, poput angiopatije, ishemije i disfunkcije endotelne stanice, dovode do smanjene cirkulacije krvi i loše prehrane kostiju, što rezultira promjenama u kvaliteti kostiju. Također, ŠB uzrokuje povećanu smrt osteoblasta i osteocita, kao i promjene u funkciji imunoloških stanica, što potiče upalne procese (25).

2.3.4. Provođenje stomatoloških zahvata u bolesnika sa šećernom bolesti tip 1

Termin provođenja stomatoloških zahvata u bolesnika s ŠB tip 1 potrebno je zakazati u vrijeme koje neće poremetiti primjenu inzulina i planirani obrok. Doktor dentalne medicine treba biti upoznat s oblikom bolesti, načinom liječenja i kvalitetom kontrole te sklonosti hipoglikemiji. Trenutna razina glukoze danas se jednostavno provjerava glukometrom ili senzorom. Tijekom stomatološkog zahvata može se razviti hipoglikemija, stoga je važno rano prepoznati njene znakove kako bi se moglo intervenirati primjenom jednostavnog šećera u obliku voćnog soka ili tablete s glukozom, a u slučaju teške hipoglikemije s gubitkom svijesti ili konvulzijama primjenom 10% glukoze intravenski ili glukagona intramuskularno (6).

2.3.5. Terapija oralnih promjena

Liječenje ŠB je u nadležnosti specijalista endokrinologa, dok doktor dentalne medicine provodi liječenje promjena oralne sluznice ovisno o kliničkoj slici. Kao kod svih drugih hormonalnih poremećaja, važno je ukloniti sve lokalne iritacije i redovito provoditi lokalnu

oralnu higijenu. Gljivične infekcije se liječe antimikoticima u obliku suspenzija ili gelova te lokalnim antibioticima u obliku masti i krema ukoliko se radi o bakterijskoj infekciji. Preporučuje se ispiranje usta oralnim antisepticima i korištenje čajeva koji osim blagog protuupalnog djelovanja također hidratiziraju oralnu sluznicu. Također, mogu se koristiti umjetna slina i mucilaginozna sredstva za nadomještanje sline.

Važno je od rane dobi redovito održavati oralnu higijenu putem redovitog četkanja zubi, korištenja zubnog konca za čišćenje interdentalnih prostora te naglasiti potrebu za roditeljskim nadzorom nad ovim higijenskim mjerama kod djece, posebno do šeste godine života (6,24).

Priznajući važnost dobrog oralnog zdravlja u liječenju ŠB, nekoliko stručnih društava objavilo je smjernice za zdravstvene radnike koji skrbe o bolesnicima sa ŠB (29,20).

2.4. Celijakija

Celijakija je genetski uvjetovana autoimuna bolest tankog crijeva koja zahvaća različite organe i traje cijeli život. Nastaje kao rezultat specifičnog imunološkog odgovora na gluten. Konzumacija hrane koja sadrži gluten dovodi do atrofije sluznice tankog crijeva i nedostatka resica. Celijakija se može pojaviti u bilo kojoj životnoj dobi i manifestira se različitim simptomima poput: kroničnog proljeva, zaostajanja u rastu, nenapredovanja na tjelesnoj masi, anemije, povraćanja, bolova u trbuhu, oralnih promjena (6).

2.4.1. Etiopatogeneza

Celijakija je česta bolest gastrointestinalnog sustava s procijenjenom učestalošću između 0,5% i 1% u općoj populaciji. Bolest ima multifaktorijalnu etiopatogenezu koja uključuje genetske i okolišne čimbenike (31). U Hrvatskoj je prevalencija celijakije u školske djece otprilike 1 na 400. Na svaku osobu s postavljenom dijagnozom dolazi 5-7 neotkrivenih slučajeva koji imaju tihe ili blage simptome. Tri ključna faktora koji igraju ulogu u etiopatogenezi su: gluten, nasljedna predispozicija (HLA geni; prema engl. *Human Leukocyte*

Antigens) i imunološki odgovor (gubitak tolerancije). Otprilike 98% osoba s celijakijom posjeduje genetske markere HLA DQ2 ili DQ8 (6).

Kod ljudi, gluten se ne probavlja potpuno, već se razgrađuje u peptide koji se modificiraju enzimom zvanim tkivna transglutaminaza (tTG). Aktivacija ovog enzima u organizmu kod celijakije još uvijek ostaje nepoznata. Prezentacija glutenskih proteina T-limfocitima (CD4+) rezultira pojačavanjem imunološkog odgovora, stvaranjem specifičnih autoantitijela koja se koriste u dijagnostici bolesti. Ovaj proces dovodi do upale crijevne stijenke, oštećenja crijevnih resica i poremećaja apsorpcije, što rezultira progresivnom pothranjenošću i povezanim posljedicama.

Rano uvođenje glutena u prehranu djeteta smatra se važnim okolišnim čimbenikom. Međutim, rana izloženost glutenu također može pomoći u uspostavljanju imunološke tolerancije i sprječavanju razvoja bolesti. Prema važećim preporukama, dojenčadi treba postupno uvoditi gluten u prehranu između četvrtog i šestog mjeseca života, uz pažljivo praćenje neželjenih događaja. Dugotrajne infekcije u ranom djetinjstvu, kao i nepravilan sastav crijevne flore, također se smatraju faktorima koji sudjeluju u razvoju bolesti (31).

Pridružene bolesti su poremećaji koji se češće pojavljuju kod osoba s celijakijom, nego što se očekuje na temelju njihove prevalencije u općoj populaciji. Kongenitalni nedostatak IgA povećava rizik od celijakije deset puta u usporedbi s općom populacijom. Autoimuni poremećaji su oko deset puta češći kod osoba s celijakijom, a najčešće se javljaju: šećerna bolest tipa 1, bolesti štitnjače, Sjögrenov sindrom, Addisonova bolest i autoimune bolesti jetre. Česte hipoglikemije i loša kontrola šećerne bolesti mogu upućivati na mogućnost celijakije, a bezglutenska prehrana može pozitivno utjecati na kontrolu šećerne bolesti i poboljšati rast i razvoj. Otprilike 40% bolesnika s celijakijom također ima razne jetrene poremećaje, uključujući autoimune i kolestatske bolesti jetre (6).

2.4.2. Dijagnostika

Dijagnostika celijakije složena je i uključuje kliničke simptome, serološke pretrage za otkrivanje specifičnih protutijela i histopatološke studije crijevne sluznice. U posljednjim godinama sve se više koriste genetičke studije za identificiranje HLA DQ2/DQ8 antigena. Zahvaljujući stalnom napretku u znanju o bolesti i boljem razumijevanju njezinih

mehanizama, stručne skupine redovito razvijaju nove preporuke za dijagnostiku i liječenju celijakije svakih nekoliko godina (31). Dijagnoza se potvrđuje nestankom simptoma nakon uvođenja bezglutenske prehrane (6).

2.4.3. Klinička slika

Na temelju kliničkih simptoma, profila protutijela i histopatoloških promjena unutar sluznice crijeva, moguće je razlikovati nekoliko tipova celijakije (31). Klinička slika bolesti vrlo je raznolika, zbog čega se celijakija naziva „bolest tisuću lica“. Prema kliničkoj slici, celijakija se dijeli na simptomatsku i asimptomatsku.

Simptomatska celijakija može se javiti kao tipična ili atipična forma (6). Tipični (klasični) oblik obično se razvija nakon uvođenja glutena u prehranu, obično između 6. i 24. mjeseca života. Karakteriziraju ga uglavnom gastrointestinalni simptomi kao što su: bol u truhu, proljev, povraćanje i nadutost trbuha, nedovoljno povećanje tjelesne mase i visine, sideropenična anemija (31). Atipični oblik celijakije, koji se češće javlja kod starije djece i odraslih, može uzrokovati mnoge nespecifične i izvanintestinalne simptome. Bol u truhu, kronični proljev, povraćanje, smanjen apetit, anoreksija ili opstipacija, svaki pojedinačno mogu biti jedini simptom atipične celijakije. Kožne lezije poput: dermatitis herpetiformisa, osteoporoza, odgođeni pubertet, nizak rast i anemija koja ne reagira na liječenje željezom smatraju se izvanintestinalnim simptomima. Također, povezana stanja koja se spominju su: hepatitis, artritis, epilepsija s kalcifikacijama u mozgu i drugi neurološki simptomi, kronični umor, neplodnost, diskoloraciju trajnih zubi i hipoplaziju cakline (6,32).

Asimptomatski su oblici celijakije tiha i latentna celijakija. Tiha celijakija otkriva se probirnim testiranjem imunoloških markera uz potvrdu atrofije sluznice tankog crijeva biopsijom. Latentna celijakija odnosi se na asimptomatske osobe kod kojih je imunološki probir pozitivan, a nalaz biopsije crijeva je normalan.

Maligne komplikacije povezane s celijakijom uzrokuju dvostruko veću smrtnost u usporedbi s općom populacijom, posebno u prve tri godine nakon postavljanja dijagnoze. Najčešći je maligni tumor non-Hodgkinov limfom (u 2/3 slučajeva). Također, mogu se javiti i drugi tumori kao što su: adenokarcinom tankog crijeva te rijetko karcinomi jednjaka i usne šupljine (6). Pogreške u prehrani ili napuštanje bezglutenske dijeta nakon puberteta, kada se

simptomi mogu povući, povećavaju rizik od malignih tumora probavnog trakta i drugih multisistemskih poremećaja kod odraslih (31).

2.4.4. Oralne manifestacije

Primijećeno je da se kao prvi znak celijakije, prije nego što se pojave simptomi koji upućuju na oštećenje crijeva, mogu javiti tvrdokorne i ponavljajuće afte u ustima ili oštećenja cakline trajnih zubi (6). Kod bolesnika s malapsorpcijom, celijakija se očituje aftoznim ulceracijama na oralnoj sluznici. U odrasloj dobi, prisutne su manje aftozne ulceracije poznate kao *aphtae minores* (5). Osim afti javlja se eritem, ulkusi, atrofični glositis te osjećaj boli, žarenja i suhoće. Pothranjenost, posebno nedostatak željeza, folne kiseline i vitamina B12, koji se često javlja kod bolesnika koji se ne pridržavaju bezglutenske prehrane, može pridonijeti tim promjenama (32). Čini se da je incidencija celijakije i recidivirajućih afti veća nego što se ranije mislilo, dok se kod djece može primijetiti hipoplazija zubne cakline (5).



Slika 4. Minorna aftozna ulceracija.

Preuzeto s dopuštenjem: prof. dr. sc. Hrvoje Jurić, arhiva Zavoda za dječju i preventivnu dentalnu medicinu.

Gotovo četvrtina oboljelih ima hipoplastične defekte zubne cakline. Promjene u caklini kod bolesnika s celijakijom su vrlo specifične i javljaju se simetrično i kronološki u istoj skupini zubi u sva četiri kvadranta u ustima. Pojedinačne i asimetrične promjene smatraju se manje specifičnima za celijakiju. Klinička slika poremećaja strukture zubne cakline kod osoba s celijakijom može biti raznolika, uključujući hipoplaziju i hipomineralizaciju.

Mehanizam oštećenja zubne cakline kod celijakije još nije u potpunosti razjašnjen, pretpostavlja se da djeluju nutritivni, genetski i imunološki čimbenici. Nutritivni nedostatak, posebice nedostatak kalcija uzrokovan malapsorpcijom, može poremetiti proces amelogeneze (formiranje cakline). Protutijela na gluten (anti-glijadinska protutijela) prisutna kod osoba s celijakijom mogu reagirati s proteinima u caklini, što može pridonijeti oštećenju. Genetska predispozicija također igra ulogu (31). Kod osoba kod kojih je celijakija dijagnosticirana prije druge godine života i koje se pridržavaju bezglutenske prehrane, učestalost hipoplastičnih defekata zubne cakline značajno je manja. Nепреpoznata bolest može uzrokovati kašnjenje u nicanju zubi zbog malnutricije i poremećaja apsorpcije hranjivih tvari (6). Nekoliko istraživanja pokazalo je da djeca s celijakijom imaju tendenciju odgođenog nicanja i sazrijevanja zubi u usporedbi sa zdravom kontrolnom skupinom. To se može pripisati čestom kašnjenju u rastu i razvoju u pedijatrijskih bolesnika s celijakijom (33). Budući da pothranjenost može imati nepovratne učinke na razvoj zubi, potrebna je rana dijagnostika celijakije i uvođenje bezglutenske dijeta, stoga bi specijalisti dječje i preventivne dentalne medicine trebali razmotriti mogućnost dijagnoze celijakije u djece s kasnijim nicanjem i sazrijevanjem zubi te ih uputiti pedijatrima radi probira na celijakiju (34).

2.4.5. Terapija

Jedina terapija za celijakiju stroga je, doživotna bezglutenska dijeta koja dovodi do nestanka simptoma i smanjenja rizika od komplikacija, uključujući maligne tumore. Nepodnošenje glutena doživotno je stanje i trenutno ne postoji lijek koji može izliječiti celijakiju ili omogućiti konzumaciju glutena. Važno je pažljivo čitati deklaracije proizvoda i koristiti samo one koji su označeni kao bezglutenski. Čak i vrlo male količine glutena mogu oštetiti sluznicu tankog crijeva, a česta pojava afti može biti rani znak aktivacije imunološkog

odgovora u tijelu. Osobe koje se strogo pridržavaju bezglutenske dijeta nemaju posebnih komplikacija i mogu se smatrati zdravima.

Većina materijala i lijekova koji se koriste u stomatologiji ne sadrže gluten i stoga ne predstavljaju skrivenu opasnost od kontaminacije glutenom. Međutim, neki preparati i proizvodi za oralnu higijenu mogu biti povezani s tvarima koje sadrže gluten tijekom procesa proizvodnje. Sorbitol, umjetni zaslađivač koji se koristi u nekim pastama za zube i tekućinama za ispiranje usta, može se proizvoditi iz pšenice. Stoga je važno provjeriti sadržaj proizvoda na deklaraciji, a popisi dentalnih proizvoda i proizvođača stomatoloških materijala mogu pružiti informacije o prisutnosti glutena putem baza podataka koje pružaju stručna društva (6).

2.5. Prirodene srčane greške

Prirodene srčane greške (PSG) strukturalni su defekti srca i velikih krvnih žila prisutni kod rođenja, a javljaju se u oko 0,8% živorođene donošene djece. Klinička slika PSG varira od asimptomatske do životno ugrožavajuće. U 15 do 20% djece s PSG javljaju se i anomalije drugih organskih sustava.. Liječenje PSG može biti složeno, ponekad zahtijeva višestruke kirurške korekcije, a preživljenje je danas značajno bolje pa većina ove djece ima normalan život (35). Različiti lijekovi koji se koriste u liječenju djece s PSG mogu utjecati na oralno zdravlje zbog promjena slina, plaka, gingive i oralne sluznice. Tako npr. digoksin, koji se često koristi u liječenju djece s PSG, može utjecati na pojavu karijesa (36). Potreba za postizanjem adekvatne tjelesne mase u pripremi za operativni zahvat često zahtijeva primjenu visoko kalorične hrane i noćnih obroka, što ubrzava pojavu karijesa. Neka djeca s PSG imaju povećani rizik za razvoj infektivnog endokarditisa. Smjernice koje se odnose na profilaksu infektivnog endokarditisa (IE) istaknule su važnost uspostavljanja i održavanja oralnog zdravlja za ovu skupinu bolesnika (35).

2.5.1. Infektivni endokarditis

Infektivni endokarditis (IE) infekcija je endotelne struktura srca, uključujući zalistice. Infektivne endotelne lezije, vegetacije, koje se javljaju na zaliscima, sastoje se od mikroorganizama uklopljenih u fibrin. Za početak epizode IE ključna je bakterijemija, stoga preveniranje i brzo liječenje prolazne bakterijemije može spriječiti pojavu IE. Najčešći uzročnici IE su: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* i koagulaza negativni stafilocoki. Zubne i oralne infekcije ili rane mogu omogućiti mikroorganizmima prodor u krvotok.

IE je rijetka, ali ozbiljna infekcija koja nosi značajan rizik od smrtnog ishoda. Može zahvatiti opću populaciju, ali povećani rizik postoji osobito kod osoba s umjetnim srčanim zaliscima, osoba koje su preboljele IE te bolesnika s prirođenim srčanim greškama (cijanotične srčane greške, svi koji imaju stavljen umjetni materijal prvih šest mjeseci nakon zahvata ili oni kod kojih postoji rezidualni defekt na mjestu stavljanja umjetnog materijala) (37). U navedenoj grupi bolesnika dobra oralna higijena može smanjiti incidenciju bakterijemije tijekom dnevnih aktivnosti i važnija je u smanjenju rizika od IE od profilaktičke primjene antibiotika.

2.5.2. Oralno zdravlje i prevencija infektivnog endokarditisa

Dobro oralno zdravlje se smatra važnima za prevenciju IE, posebno u djece s PSG, od kojih neka imaju osobito povećan rizik za razvoj IE. Osobe s lošom oralnom higijenom imaju 4-8 puta veću vjerojatnost da će razviti bakterijemiju s mikorganizmima koji uzrokuju IE nakon pranja zubi u usporedbi s onima koji imaju bolje standarde oralne higijene. Budući da je rizik od IE povećan u prvih šest mjeseci nakon kardiokirurškog zahvata, preporučuje se da dijete bude pregledano kod doktora dentalne medicine i da se provede potrebno liječenje prije nego što se podvrgne srčanom zahvatu (37).

Roditelji trebaju biti informirani o riziku od IE i zubnom zdravlju, a kardiološki tim treba savjetovati roditelje o mjerama prevencije bolesti zubi i poticati ih na preventivni stomatološki pregled prije prve godine života. Savjeti za održavanje dobrog oralnog zdravlja trebaju se dati prije šest mjeseci starosti, kada u prosjeku izbijaju prvi zubi. Ako je bolesnik stariji u vrijeme postavljanja dijagnoze, informacije o oralnom zdravlju treba dati u vrijeme postavljanja dijagnoze, u obliku usmenih i pisanih uputa.

Roditelje treba savjetovati o pravilnoj prehrani, pružiti upute o oralnoj higijeni, važnosti fluora i dodatnim izvorima fluora, uključujući pastu za zube i profesionalnu primjenu fluora. Ukoliko postoji indikacija, potrebno je napraviti rendgenski pregled kako bi se otkrio karijes u ranoj fazi, a stomatološke bolesti treba pravovremeno liječiti. Djeca s prirođenim srčanim greškama trebaju uvijek imati zdrave zube, ali to je posebno važno ukoliko se planira kardiokirurški zahvat. Detaljni stomatološki pregled, uključujući odgovarajuće rendgenske snimke, treba obaviti prije nego se dijete podvrgne operaciji srca. Na taj način se sprječava odgađanje operativnog zahvata i smanjuje rizik za IE (35,37).



Slika 5. Rani dječji karijes.

Preuzeto s dopuštenjem: prof. dr. sc. Hrvoje Jurić, arhiva Zavoda za dječju i preventivnu dentalnu medicinu.

2.5.3. Antibiotiska profilaksa

Prema preporuci stručnih društava, svi stomatološki zahvati koji mogu dovesti do bakterijemije, kao što su zahvati kod kojih dolazi do manipulacije gingive, periapikalnog

područja ili perforacije oralne sluznice, zahtijevaju primjenu profilakse IE u rizičnih bolesnika. Antibiotička profilaksa nije potrebna kod rutinske primjene lokalnog anestetika u neinficirano tkivo, stavljanja ili skidanja mobilnih zubnih proteza, stavljanja ili prilagođavanja ortodontskih naprava ili bravica, vađenja mliječnih zubi ili krvarenja zbog traume usnica ili sluznice usne šupljine (38).

Antibiotička profilaksa se primjenjuje u jednoj dozi, 30-60 minuta prije zahvata. Za odrasle se preporučuje amoksicilin 2 g, a za djecu 50 mg/kg per os. Ako bolesnik ne može tolerirati terapiju per os, može se dati ampicilin 50 mg/kg im. ili iv. 30 minuta prije zahvata, a za alergične na penicilin, klindamicin 20 mg/kg per os (39). Ako bolesnik nije uzeo antibiotik prije zahvata, profilaksa se može primijeniti do dva sata nakon zahvata. Ako bolesnik već uzima antibiotik iz penicilinske skupine, a potrebna je antibiotička profilaksa, preporučuje se primjena klindamicina, azitromicina ili klaritromicina jer je velika vjerojatnost prisustva streptokoka u flori usne šupljine koji su djelomično otporni na penicilinske antibiotike. Ako je prošlo najmanje deset dana od završetka uzimanja antibiotika, može se primijeniti uobičajena profilaksa. U rijetkim slučajevima, kada stomatološki zahvat traje dulje od šest sati, antibiotičku profilaksu treba dodatno nadopuniti s još jednom dozom od 2 g amoksicilina ili odgovarajućom dozom drugog antibiotika (38).

Tablica 1. Antibiotička profilaksa. Izrađeno prema izvoru (40).

Vrsta profilakse	Antibiotik	Doza
Standardna	Amoksicilin	Odrasli: 2 g; Djeca: 50 mg/kg peroralno 1 h prije zahvata
Nije moguća peroralna primjena	Ampicilin	Odrasli: 2 g i.v. ili i.m.; Djeca: 50 mg/kg i.v. ili i.m. pola sata prije zahvata
Alergični na penicilin	Klidamicin	Odrasli: 600 mg; Djeca: 20 mg/kg peroralno 1 h prije zahvata
	Ili Cefaleksin ili cefadroksil	Odrasli: 2 g; Djeca: 50 mg/kg peroralno 1 h prije zahvata
	Ili Azitromicin ili klaritromicin	Odrasli: 500 mg; Djeca: 15 mg/kg peroralno 1 h prije zahvata
Alergični na penicilin koji ne mogu uzimati lijek peroralno	Klindamicin	Odrasli: 600 mg; Djeca: 20 mg/kg i.v. pola sata prije zahvata
	Ili Cefazolin	Odrasli: 1 g; Djeca: 25 mg/kg i.v. ili i.m. pola sata prije zahvata

3. RASPRAVA

Usna šupljina igra ključnu ulogu u održavanju cjelokupnog zdravlja organizma, a oralni simptomi mogu biti rani pokazatelji različitih kroničnih bolesti. Neke od tih bolesti, kao što su: Crohnova bolest, ulcerozni kolitis, celijakija i šećerna bolest, mogu se manifestirati u usnoj šupljini, pružajući važne pokazatelje bolesti. U bolesnika s prirođenim srčanim greškama ne javljaju se specifične promjene koje upućuju na dijagnozu, već liječenje bolesti može dovesti do promjena u usnoj šupljini, a higijena usne šupljine osobito je važna radi prevencije pojave infektivnog endokarditisa. Doktori dentalne medicine imaju ključnu ulogu u prepoznavanju ovih znakova i pružanju potrebne skrbi bolesnicima.

Upalne bolesti crijeva, poput Crohnove bolesti i ulceroznog kolitisa, mogu rezultirati pojavom aftoznih ulkusnih lezija u ustima. Celijakija, koja je povezana s netolerancijom na gluten, može se manifestirati kroz ulceracije i erozije sluznice. Šećerna bolest tip 1 može uzrokovati suhoću usta i povećan rizik od oralnih infekcija. Prirodene srčane greške, koje se javljaju od rođenja, mogu rezultirati zubnim karijesom i parodontnom bolesti, djelomično zbog lijekova i ograničenja oralne higijene.

Doktori dentalne medicine igraju ključnu ulogu u ranom prepoznavanju ovih simptoma. Redoviti stomatološki pregledi omogućuju rano otkrivanje i upućivanje bolesnika na daljnju dijagnostičku obradu i liječenje. Doktori dentalne medicine mogu prepoznati karakteristične oralne znakove i simptome koji ukazuju na prisutnost određene kronične bolesti i surađivati s drugim medicinskim stručnjacima kako bi pružili cjelovitu skrb bolesnicima. Stomatološka dijagnostika također može pružiti informacije o aktivnosti i težini bolesti, što pomaže u praćenju bolesti i odabiru optimalne terapije.

Pažljivo praćenje oralnih simptoma i redoviti stomatološki pregledi igraju ključnu ulogu u prepoznavanju i praćenju kroničnih bolesnika. Interdisciplinarna suradnja doktora dentalne medicine, pedijataru i nutricionista može utjecati na očuvanje zdravlja kronično bolesne djece i pridonijeti boljoj kvaliteti života.

4. ZAKLJUČAK

Loše oralno zdravlje, posebno djece s kroničnim bolestima, važan je uzrok morbiditeta i može biti faktor rizika za teške komplikacije. Dijagnostika i liječenje bolesti usne šupljine u kronično bolesne djece predstavlja izazov koji zahtijeva razumijevanje etiopatogeneze bolesti i mogućih oralnih manifestacija. Doktori dentalne medicine igraju ključnu ulogu u prepoznavanju i dijagnosticiranju nekih kroničnih bolesti, s obzirom na pristupačnost usne šupljine pregledu te mogućnosti pružanja važnih pokazatelja o zdravstvenom stanju djeteta. Rani simptomi, kao što su: ulceracije, upala gingive ili suhoća usta, mogu biti prvi znakovi kroničnih bolesti. Važno je da su doktori dentalne medicine educirani da ove promjene zahtijevaju suradnju s drugim medicinskim stručnjacima, posebno pedijatrima kako bi se bolesnici pravovremeno uputili na dalju dijagnostičku obradu i liječenje.

Uz pravovremenu dijagnostiku, stomatološka terapija također može imati značajan utjecaj na tijek kroničnih bolesti. Pravilno stomatološko liječenje može smanjiti učestalost i proširenost upalnih procesa, ublažiti simptome i poboljšati kvalitetu života djece s kroničnim bolestima. Prevencija također ima ključnu ulogu, stoga je važno educirati bolesnike o redovitoj oralnoj higijeni, pravilnoj prehrani i redovitim posjetima doktoru dentalne medicine kako bi se postigli optimalni rezultati.

U konačnici, svijest doktora dentalne medicine o bolestima usne šupljine u kronično bolesne djece, rano prepoznavanje simptoma i suradnja s drugim medicinskim stručnjacima omogućavaju pravovremeno dijagnosticiranje i učinkovito liječenje. Pravilna oralna terapija, zajedno s preventivnim mjerama, pruža mogućnost poboljšanja oralnog zdravlja i ukupnog zdravlja kronično bolesne djece, čime se unapređuje njihova kvaliteta života. Uloga je pedijatra i doktora dentalne medicine promicanje važnosti dobrog zdravlja zubi za svu djecu, posebno za kronično bolesnu. Preventivne mjere mogu poboljšati oralno zdravlje i promicati uloga pedijatrijske stomatologije u multidisciplinarnom liječenju kroničnih bolesnika.

5. LITERATURA

1. Perrin JM, Bloom SR, Gortmaker SL. The increase of childhood chronic conditions in the United States. *JAMA*. 2007 Jun;297(24):2755–59.
2. Mokkink LB, van der Lee JH, Grootenhuis MA, et al. Defining chronic diseases and health conditions in childhood (0–18 years of age): national consensus in the Netherlands. *Eur J Pediatr*. 2008;167(12):1441-1447. doi:10.1007/s00431-008-0697-y.
3. Stanton AL, Revenson TA, Tennen H. Health psychology: psychological adjustment to chronic disease. *Ann Rev Psychol*. 2007;58:565-92.
4. Van Cleave J, Gortmaker SL, Perrin JM. Dynamics of obesity and chronic health conditions among children and youth. *JAMA*. 2010 Feb;303(7):623-30.
5. Cekić-Arambašin A i suautori. *Oralna medicina*. Zagreb: Školska knjiga; 2005.
6. Stipančić G, Mihatov Štefanović I, Žaja O i suradnici. *Pedijatrija*. 1. izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2022. ISBN: 978-953-191-949-4.
7. Šitum M i sur. *Dermatovenerologija*. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
8. Kaplan GG. The Global Burden of IBD: From 2015 to 2025. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12:720-27.
9. Nijakowski K, Rutkowski R, Eder P, Simon M, Korybalska K, Witowski J, Surdacka A. Potential Salivary Markers for Differential Diagnosis of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Life*. 2021;11:943. doi:10.3390/life11090943.
10. Nijakowski K, Surdacka A. Salivary Biomarkers for Diagnosis of Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review. *Int J Mol Sci*. 2020;21:7477.
11. Kolaček S, Hojsak I. Kronične upalne bolesti crijeva (IBD) u djece – novosti u etiologiji, fenotipu, dijagnostici i liječenju. *Paediatr Croat*. 2017;61:10-25.
12. Furgeson D, Ko E. Oral Manifestations of Crohn's Disease. *Decisions in Dentistry*. May 1, 2016. Dostupno na: <https://decisionsindentistry.com/article/oral-manifestations-crohns-disease/>.

13. Marsh PD. Microbiology of Dental Plaque Biofilms and Their Role in Oral Health and Caries. *Dent Clin N Am.* 2010;54:441-54.
14. Llena C, Calabuig E, Sanz JL, Melo M. Risk Factors Associated with Carious Lesions in Permanent First Molars in Children: A Seven-Year Retrospective Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17:1421.
15. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The Oral Microbiota: Dynamic Communities and Host Interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16:745-59.
16. Beltran B. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: Do they influence treatment and outcome? *World J Gastroenterol.* 2011;17:2702-07.
17. Hasan S, Ahmed S, Panigrahi R, Chaudhary P, Vyas V, Saeed S. Oral cavity and eating disorders: An insight to holistic health. *J Family Med Prim Care.* 2020;9(5):2279-84.
18. Bern EM, Woods RE, Rodriguez L. Gastrointestinal manifestations of eating disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;63:77-85.
19. Hasan S, Ahmed S, Panigrahi R, Chaudhary P, Vyas V, Saeed S. Oral cavity and eating disorders: An insight to holistic health. *J Family Med Prim Care.* 2020 Aug 25;9(8):3890-97.
20. Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: A review of the literature. *Aust Dent J.* 2005;50:6-15.
21. Lourenço M, Azevedo A, Brandão I, Gomes PS. Orofacial manifestations in outpatients with anorexia nervosa and bulimia nervosa focusing on the vomiting behavior. *Clin Oral Invest.* 2018;22:1915-1922.
22. Jugale PV, Pramila M, Murthy AK, Rangat S. Oral Manifestations of Suspected Eating Disorders among Women of 20-25 Years in Bangalore City, India. *J Health Popul Nutr.* 2014;32:46-50.
23. National Eating Disorders Association. Dostupno na: <https://www.nationaleatingdisorders.org/contact-us>.
24. Garcia Garcia B, Dean Ferrer A, Diaz Jimenez N, Alamillos Granados FJ. Bilateral parotid sialadenosis associated with long-standing bulimia: A case report and literature review. *J Maxillofac Oral Surg.* 2018;17:117-21.

25. Borgnakke WS, Poudel P. Diabetes and Oral Health: Summary of Current Scientific Evidence for Why Transdisciplinary Collaboration Is Needed. *Front Dent Med.* 2021;2:709831. doi: 10.3389/fdmed.2021.709831.
26. Cleveland Clinic. Oral Health Problems and Diabetes. Dostupno na: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/11263-oral-health-problems-and-diabetes>.
27. López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J.* 2003;14:26-31.
28. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Diabetes and Oral Health. Dostupno na: <https://www.cdc.gov/diabetes/managing/diabetes-oral-health.html>.
29. Chapple IL, Genco RJ, Working Group 2 of Joint EFP/AAP Workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013;40(Suppl. 14):S106-112.
30. Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the Joint Workshop on Periodontal Diseases and Diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018;45:138-49.
31. Krzywicka B, i sur. Celiac Disease and Its Impact on the Oral Health Status – Review of the Literature. *Adv Clin Exp Med.* 2014;23(5):675-681. ISSN 1899-5276.
32. Guandalini S, Rivera E. Celiac Disease and Oral Health: What Dentists Need to Know. A publication of the University of Chicago Celiac Disease Center. 2017.
33. Singh AD, Singh P, Farooqui N, Strand T, Ahuja V, Makharia GK. Prevalence of celiac disease in patients with short stature: A systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2021;36(1):44-54.
34. Wieser H, Amato M, Caggiano M, Ciacci C. Dental Manifestations and Celiac Disease - An Overview. *J Clin Med.* 2023 Apr 10;12(8):2801.
35. FitzGerald K, Fleming P, Franklin O. Dental Health and Management for Children with Congenital Heart Disease. *Prim Dent Care.* 2010;17(1):21-25.

36. Stecksén-Blicks C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent.* 2004;14:94-100.
37. Power R. *Dental Care Pathways for Children with Congenital Heart Disease.* Consultant in Paediatric Dentistry, University Hospitals Bristol NHS Foundation Trust. 2019.
38. Par M, Španović N, Filipović-Zore I. Rizični pacijenti (prvi dio). *Sonda.* 2009;9(18):85-9.
39. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *Circulation.* 2007;116:1736-1754.
40. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Split: Placebo. 2014. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/endokarditis/infektivniendokarditis>. (cited 2018 August 5).

6. ŽIVOTOPIS

Valentina Šalković rođena je 22. studenog 1998. u Našicama. Nakon završetka Osnovne škole “Ivane Brlić-Mažuranić“ Orahovica, upisuje Srednju školu “Stjepan Ivšić“ Orahovica, smjer opća gimnazija, koju završava 2017. te iste te godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Članica je Gradskog društva Crvenog križa Orahovica. Tijekom studija bila je aktivni član studentske sekcije za Dječju i preventivnu dentalnu medicinu. Na 5. Simpoziju studenata dentalne medicine vodila je radionicu pod nazivom „Hall tehnika“. Na istu temu u 44. izdanju časopisa Sonda sudjeluje kao autor stručnog rada pod nazivom “Hall tehnika – tehnika zbrinjavanja karioznih mliječnih kutnjaka“.