

# Oralne manifestacije u bolesnika sa šećernom bolesti

---

Sumić, Marina

Master's thesis / Diplomski rad

2018

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:127:984160>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 3.0 Unported / Imenovanje-Nekomercijalno 3.0](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-05**



Repository / Repozitorij:

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





SVEUČILIŠTE U ZAGREBU  
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Marina Sumić

**ORALNE MANIFESTACIJE U BOLESNIKA  
SA ŠEĆERNOM BOLEŠĆU**

Diplomski rad

Zagreb, 2018.

Rad je ostvaren u: Katedri za internu medicinu, Stomatološki fakultet, Sveučilište u Zagrebu

Mentor rada: doc. dr. sc. Marko Nikolić, Katedra za internu medicinu, Stomatološki fakultet, Sveučilište u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Zdenka Bedalov, mag. edu. philol. croat.

Lektor engleskog jezika: Daliborka Šetka, prof. engleskog i njemačkog jezika

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

Datum obrane rada: \_\_\_\_\_

Rad sadrži: 34 stranice

CD

Osim ako nije drugačije 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 mentoru, doc. dr. sc. Marku Nikoliću na povjerenju i pomoći prilikom izrade diplomskog rada.

Zahvaljujem svim susretljivim profesorima, docentima, specijalizantima te doktorima dentalne medicine na strpljivosti, dobroj volji i prenesenom znanju. Bila mi je čast učiti od Vas!

Zahvaljujem svojoj obitelji na podršci tijekom cijelog školovanja, na razumijevanju i poštivanju mojih odluka.

Zahvaljujem svojoj generaciji, *taekwondo* curama i treneru na iznimnoj vjeri, potpori i podršci tijekom mog školovanja i sportske karijere.

Zahvaljujem svim ostalim kolegama na kolegijalnosti i veselim, nezaboravnim trenutcima.

Zahvaljujem Marku što mi je studiranje učinio ljepšim.

Zahvaljujem svim hrabrim pacijentima koji su sjeli na moju stolicu.

Hvala Vam svima od srca!

## **Oralne manifestacije u bolesnika sa šećernom bolesti**

### **Sažetak**

Šećerna bolest (*diabetes mellitus*) sindrom je poremećaja metabolizma ugljikohidrata, masti i bjelancevina. Uzrokovana je nedostatnim lučenjem inzulina ili smanjenom osjetljivošću tkiva na inzulin. Primarno obilježje bolesti je povišena razina glukoze u krvi. Nekontrolirana hiperglikemija uzrokom je komplikacija većeg broja organskih sustava uključujući oči, živce, bubrege i krvne žile. Šećerna bolest kao sistemska bolest uključuje i promjene oralnih struktura kao integralnog dijela organizma. Najčešće oralne manifestacije su halitoza, destrukcija alveolarne kosti, kserostomija, stomatopiroza, inflamirana oralna sluznica sklona ozljedama, povećana sklonost infekcijama (kandidijaza), povećan rizik za razvoj karijesa, gingivitis i parodontitis te povećana eksudacija iz gingivnog sulkusa. Za doktore dentalne medicine iznimno je važno znati pristupiti pacijentu sa šećernom bolesti. Važno je uzeti pravilnu anamnezu iz koje se može saznati koliko dugo pacijent boluje od dijabetesa, uzima li lijekove i je li pod liječničkim nadzorom. Takvi pacijenti mogu pasti u stanje hipo ili hiper glikemije te je iznimno važno znati prepoznati takva stanja i pružiti odgovarajuću pomoć.

**Ključne riječi:** šećerna bolest; oralna sluznica; anamneza

## **Oral manifestations of patients with diabetes**

### **Summary**

Diabetes mellitus is a syndrome of metabolic disorders of carbohydrates, fats and proteins. It is caused by insufficient secretion of insulin or reduced tissue sensitivity to insulin. The primary characteristic of the disease are elevated blood glucose levels. Uncontrolled hyperglycemia is a cause of complications of a number of organic systems including eyes, nerves, kidneys and blood vessels. Diabetes as a systemic disease includes the changes of the oral structure as an integral part of the organism. The most common manifestations are halitosis, alveolar bone destruction, xerostomia, stomatopyrosis, inflamed oral mucosa with injuries, increased tendency to infections (candidiasis), increased risk of developing caries, gingivitis and periodontitis, and increased exudation from gingival sulcus. It is extremely important for dentists to know how to approach a patient with diabetes. It is important to take a correct anamnesis from which you can find out how long a patient is suffering from diabetes, whether he or she is taking medications or if he is under medical supervision. Such patients may fall into the state of hypo or hyperglycemia, and it is very important to recognize such conditions and provide appropriate assistance.

**Key words:** Diabetes mellitus; oral mucosa; anamnesis

## SADRŽAJ

1. UVOD .....	1
2. ŠEĆERNA BOLEST.....	4
2.1. Etiologija šećerne bolesti.....	4
2.1.1. Etiologija šećerne bolesti tipa I.....	4
2.1.2. Etiologija šećerne bolesti tipa II .....	5
2.2. Patofiziologija šećerne bolesti .....	5
2.2.1. Patofiziologija šećerne bolesti tipa I .....	5
2.2.2. Patofiziologija šećerne bolesti tipa II.....	6
2.3. Klinička slika šećerne bolesti .....	7
2.3.1. Klinička slika šećerne bolesti tipa I .....	8
2.3.2. Klinička slika šećerne bolesti tipa II.....	8
2.4. Komplikacije šećerne bolesti.....	8
2.4.1. Akutne komplikacije .....	8
2.4.2. Kronične komplikacije.....	10
2.5. Dijagnostika šećerne bolesti .....	10
2.6. Liječenje šećerne bolesti.....	11
2.6.1. Liječenje šećerne bolesti tipa I.....	11
2.6.2. Liječenje šećerne bolesti tipa II .....	11
3. ORALNE MANIFESTACIJE ŠEĆERNIH BOLESNIKA.....	13
3.1. Patognomične oralne manifestacije .....	14
3.1.1. Halitoza .....	14
3.1.2. Destrukcija alveolarne kosti.....	14
3.2. Napatognomične oralne manifestacije.....	15
3.2.1. Kserostomija .....	15
3.2.2. Stomatopiroza .....	15
3.2.3. Dekubitusi .....	16

3.3.4. Kandidijaza .....	16
3.3.5. Gingivitis i parodontitis .....	16
3.3.6. Povećan rizik nastanka karijesa .....	18
4. MODIFIKACIJA STOMATOLOŠKE SKRBI .....	19
5. PRISTUP PACIJENTU SA ŠEĆERNOM BOLESTI .....	20
5.1. Pacijenti s dijagnosticiranom šećernom bolesti.....	20
5.2. Pacijenti s nedijagnosticiranom šećernom bolesti .....	20
6. STOMATOLOŠKI POSTUPCI KOD PACIJENATA SA ŠEĆERNOM BOLESTI.....	22
6.1. Postupci kod pacijenata neovisnih o inzulinu.....	22
6.2. Postupci kod pacijenata ovisnih o inzulinu .....	22
6.3. Postupci ako je potrebna opsežna operacija .....	22
6.4. Postupci kod nekontrolirane šećerne bolesti .....	22
6.5. Stomatološka skrb pacijenta sa šećernom bolesti i akutnom oralnom infekcijom .....	23
7. ANESTEZIJA .....	24
8. RASPRAVA.....	25
9. ZAKLJUČAK .....	27
10. LITERATURA.....	29
11. ŽIVOTOPIS .....	33



## **Popis skraćenica**

DNK - deoksiribonukleinska kiselina

FPG - glukoza u plazmi natašte (engl. *fasting plasma glucose*)

HbA1c - glikirani hemoglobin

MODY - adultna šećerna bolest mladih

OGTT - oralni test opterećenja glukozom (engl. *oral glucose tolerance test*)

PAS - metoda Schiffove baze i perjordne kiseline (engl. *periodic acid Schiff*)



Šećerna bolest (*diabetes mellitus*) sindrom je poremećaja metabolizma ugljikohidrata, masti i bjelančevina. Uzrokovana je nedostatnim lučenjem inzulina ili smanjenom osjetljivošću tkiva na inzulin. Postoje dva općenita oblika šećerne bolesti:

1. Šećerna bolest tipa I naziva se i šećerna bolest ovisna o inzulinu (IDDM, prema engl. *insulin – dependent diabetes mellitus*), a nastaje zbog nedostatnog lučenja inzulina.
2. Šećerna bolest tipa II naziva se i šećerna bolest neovisna o inzulinu (NIDDM, prema engl. *non – insulin – dependent diabetes mellitus*), a nastaje kada gušterača nije sposobna stvarati količinu inzulina da udovolji potrebama inzulina ili se proizvedeni inzulini ne koriste učinkovito zbog smanjene osjetljivosti ciljnih tkiva na metaboličke učinke inzulina. Ta ograničena osjetljivost na inzulini često se naziva inzulinskom rezistencijom (1).

Postoje još dva oblika šećerne bolesti:

1. Gestacijska šećerna bolest
2. Ostali tipovi šećerne bolesti (specifični oblici)(2).

Gestacijska šećerna bolest nastaje u oko 4% trudnoća i to obično tijekom trećeg tromjesečja. Znatno povisuje perinatalni pobol i smrtnost. Patofiziologija gestacijske šećerne bolesti temelji se na povećanoj inzulinskoj rezistenciji. Većina bolesnica vraća se u normoglikemijsko stanje nakon porođaja. Međutim, 30 do 50 % žena s anamnezom gestacijskog dijabetesa razvit će šećernu bolest tipa II kroz 10 godina (2).

Specifični oblici bolesti nastaju zbog genetskih deficita funkcije beta stanica, učinka inzulina i mitohondrijske DNK (DNK – deoksiribonukleinska kiselina) (npr. adultna šećerna bolest mladih, MODY), bolesti gušterače, endokrinopatije te šećerna bolest uzrokovana lijekovima (3).

MODY uključuje monogenske, fenotipske i genetičke heterogene podtipovi šećerne bolesti koji se obično javljaju između 15. i 25. godine života, ovisno o genskoj varijaciji razlikuje se pet tipova od kojih je najčešći oblik MODY 2 (4).

Učestalost šećerne bolesti je u konstantnom porastu i sve se češće karakterizira kao pandemijska bolest. Svjetska zdravstvena organizacija procjenjuje da 8,5% starijih od 18 godina boluje od šećerne bolesti, te se broj oboljelih u svijetu 2015.godine procjenjivao na

422 milijuna ljudi. To je dramatičan porast u zadnjim dvama desetljećima s obzirom na to da je broj oboljelih 1985. bio 30 milijuna. Iako se povećava prevalencija i šećerne bolesti tipa I i tipa II, šećerna bolest tipa II pokazuje puno brži rast. Smatra se da su tome uzroci porast prevalencije pretilosti, smanjenje tjelesne aktivnosti zbog industrijalizacije društva i starenje populacije. Kroničnost šećerne bolesti, njene brojne komplikacije te narušenost kvalitete života bolesnika predstavljaju veliki financijski izdatak, kako za samog bolesnika, tako i za državu, a to nameće šećernu bolest kao veliki javnozdravstveni problem (5).

Stanje u Republici Hrvatskoj odgovara svjetskim podacima i trendovima. Prevalencija šećerne bolesti u dobnoj skupini od 20 do 79 godina iznosi 6,97%. To odgovara broju od gotovo 260 tisuća odraslih osoba. S obzirom na udio nedijagnosticiranih bolesnika, ukupan broj oboljelih u Hrvatskoj procjenjuje se na preko 400 000.

Prema podacima, u Republici Hrvatskoj je 2014. godine bilo 254.296 odraslih osoba sa dijagnosticiranim šećernom bolešću, od kojih je 125.506 muškaraca (49,35%) i 128.790 (50,65%) žena. Najučestaliji je tip šećerne bolesti tip II čiji se udio u ukupnom broju bolesnika kreće od 90 do 92%, ovisno o kvaliteti prijavljivanja bolesnika u pojedinoj godini (6).

Svrha rada je pobliže predočiti prevalenciju i problematiku šećerne bolesti te na koje se sve načine može manifestirati u usnoj šupljini.

## 2. ŠEĆERNA BOLEST

### 2.1. Etiologija šećerne bolesti

Gušterača, osim što sudjeluje u probavi, luči i dva važna hormona, inzulin i glukagon. Oni su od ključne važnosti za regulaciju metabolizma glukoze, lipida i bjelančevina. Građena je od dvije glavne vrste tkiva:

1. acinusa, koji izlučuju probavni sok u dvanaesnik,
2. Langerhansovih otočića, koji inzulin i glukagon luče ravno u krv.

Ljudska gušterača sadrži 1 do 2 milijuna Langerhansovih otočića. Oni su smješteni oko kapilara u koje luče svoje hormone. Otočići sadrže tri glavne vrste stanica: alfa, beta i delta. Beta – stanice su najzastupljenije, čine oko 60% svih stanica, a luče inzulin i amilin. Alfa – stanice čine oko 25% svih stanica te luče glukagon, a delta – stanice, kojih čine oko 10% svih stanica luče somatostatin.

U obama oblicima šećerne bolesti poremećen je metabolizam svih hranjivih tvari. Osnovni učinak nedostatka inzulina ili inzulinske rezistencije na metabolizam glukoze jest smanjenje ulaženja i iskorištavanja glukoze u većini stanica organizma osim u stanicama mozga. Stoga se koncentracija glukoze u krvi povećava, iskorištavanje glukoze u stanicama znatno smanjuje, a povećava se iskorištavanje masti i bjelančevina (1).

#### 2.1.1. Etiologija šećerne bolesti tipa I

Šećerna bolest tip I javlja se najčešće do 14. godine života, pa se zbog toga još naziva i šećernom bolesti mladenačke dobi, odnosno juvenilni *diabetes mellitus*. Međutim, može se pojaviti u bilo kojoj životnoj dobi kao posljedica poremećaja koji oštećuju gušteračine beta – stanice. Virusne infekcije ili autoimunosne bolesti mogu pridonijeti oštećenju tih stanica. Nasljeđe uvelike određuje hoće li ti čimbenici oštetiti beta – stanice (1).

Na šećernu bolest tipa I otpada < 10% svih slučajeva šećerne bolesti. Njena incidencija je u porastu na svjetskoj razini u stopi od 3 do 4% godišnje (3,7).

### **2.1.2. Etiologija šećerne bolesti tipa II**

Šećerna bolest tip II znatno je češća od šećerne bolesti tipa I. Pojavljuje je u oko 90 – 95 % oboljelih od šećerne bolesti. U većini slučajeva počinje poslije 30. godine života, a često između 50. i 60. godine. Stoga se taj sindrom naziva šećernom bolešću odrasle dobi. Posljednjih godina sve više mladih osoba, nekad i mlađih od 20 godina, obolijeva od šećerne bolesti tipa II. Mogući uzrok tome je sve veća pojava pretilosti. Pretilost je najvažniji rizični čimbenik za šećernu bolest tipa II (1). Za šećernu su bolest tipa II dokazani brojni čimbenici u načinu života koji pridonose riziku za razvoj bolesti. Uključujući pretilost, tu ubrajamo i nedostatak fizičke aktivnosti, neraznovrsnu prehranu, te stres (8).

## **2.2. Patofiziologija šećerne bolesti**

### **2.2.1. Patofiziologija šećerne bolesti tipa I**

Šećerna bolest tip I može se razviti vrlo naglo, za nekoliko dana ili tjedana. Ima tri osnovne posljedice:

1. povećanje koncentracije glukoze u krvi,
2. povećanje iskorištavanja masti za dobivanje energije i za stvaranje kolesterola u jetri,
3. smanjenje količine tjelesnih bjelančevina.

Zbog pomanjkanja inzulina smanjuje se periferno iskorištavanje glukoze i povećava stvaranje glukoze, pa se koncentracija glukoze u plazmi povisi na 17 do 66 mmol/L. Povećana koncentracija glukoze u krvi ima brojne učinke na organizam. Povećana koncentracija glukoze u krvi uzrokuje gubljenje glukoze mokraćom. Zbog visoke koncentracije glukoze u krvi u bubrežne sekanalice filtrira više glukoze nego što se može reapsorbirati. Zbog toga dolazi do prelijevanja viška glukoze u mokraću. To se događa kad je koncentracija glukoze u krvi veća od 10 mmol/L. Tu koncentraciju nazivamo pragom pri kojem se glukoza pojavljuje u mokraći. Povećana koncentracija glukoze u krvi uzrokuje i dehidraciju. To se dijelom događa zbog toga što glukoza ne difundira lako kroz pore u staničnoj membrani, pa povišeni osmotski tlak u izvanstaničnoj tekućini osmozom iz stanica izvlači vodu. Osmotski učinak

glukoze u bubrežnim kanalićima znatno smanjuje reapsorpciju tekućine, pa zbog gubljenja glukoze mokraćom nastaje osmotska diureza. Konačan učinak je obilno gubljenje tekućine mokraćom što uzrokuje dehidraciju izvanstanične tekućine, a zbog toga se kompenzacijski dehidrira i stanična tekućina. Kada se koncentracija glukoze u krvi duže vrijeme slabo kontrolira, krvne žile u mnogim tkivima podliježu ubrzanom procesu ateroskleroze. Krvne žile podliježu strukturnim promjenama, a to uzrokuje nedostatnu prokrvljenost tkiva. Time se povećava rizik za srčani udar, moždanu kap, zatajenje bubrega, retinopatiju i sljepoću, te za ishemiju i gangrenu udova. Kronično povećana koncentracija glukoze dovodi i do oštećenja mnogih drugih tkiva. Dovodi do poremećaja rada perifernih živaca i poremećaja funkcija autonomnog živčanog sustava. Takva stanja mogu uzrokovati poremećaje kardiovaskularnih refleksa, smanjenja osjeta u udovima te druge znakove oštećenja perifernih živaca. Sekundarna hipertenzija, nastala zbog oštećenja bubrega uslijed ubrzane ateroskleroze, češće se pojavljuje u bolesnika s šećernom bolešću, te povećava daljnja oštećenja tkiva uzrokovana povećanom koncentracijom glukoze.

U dijabetesu metabolizam skreće s iskorištavanja ugljikohidrata na iskorištavanje masti. Zbog toga se ketokiseline oslobađaju u plazmi brže nego što ih tkivne stanice mogu upiti i oksidirati. U bolesnika se stoga razvija metabolička acidoza koja zajedno s dehidracijom može uzrokovati tešku acidozu. Ako se odmah ne započne liječenje velikim dozama inzulina i rehidracijom, ubrzo će se razviti dijabetička koma, te nastupiti smrt. U dijabetičkoj acidozi dolazi do ubrzanog i dubokog disanja, pa se pojačano uklanja ugljikov dioksid. Time se puferira acidoza, ali i smanjuju zalihe hidrogenkarbonata u izvanstaničnoj tekućini. Bubrezi to kompenziraju smanjenim izlučivanjem hidrogenkarbonata te stvaranjem novih koji se vraćaju u izvanstaničnu tekućinu. Kada pH krvi postane manji od 7,0, acidozna koma i smrt mogu nastati u roku od nekoliko sati.

Zbog nedostatka inzulina te stoga nemogućnosti uporabe glukoze za dobivanje energije, povećava se iskorištavanje bjelančevina i masti. Stoga osoba s teškom, neliječenom šećernom bolešću brzo gubi tjelesnu masu te pati od nedostatka energije (1).

### **2.2.2. Patofiziologija šećerne bolesti tipa II**

Šećerna bolesti tipa II je heterogena skupina bolesti. Karakterizirana je različitim stupnjevima inzulinske rezistencije, poremećenim djelovanjem i/ili lučenjem inzulina uz uvećano stvaranje glukoze u jetri glukoneogenezom te poremećajem inkretina (9).

U šećernoj bolesti tipa II povećana je koncentracija inzulina u plazmi i to nazivamo hiperinzulinemijom. To je kompenzacijski odgovor beta – stanica gušterače na smanjenu osjetljivost ciljnih tkiva na metaboličke učinke inzulina. Takvo stanje naziva inzulinska rezistencija. Smanjena osjetljivost na inzulin smanjuje iskorištavanje i pohranu ugljikohidrata, pa se stoga povećava koncentracija glukoze u krvi i potiče kompenzacijsko povećanje izlučivanja inzulina.

Inzulinska rezistencija dio je složenog niza poremećaja kojeg nazivamo metaboličkim sindromom. Karakteriziraju ga:

1. pretilost
2. inzulinska rezistencija
3. hiperglikemija natašte
4. poremećaji metabolizma masti
5. hipertenzija.

Glavna štetna posljedica metaboličkog sindroma je kardiovaskularna bolest. Inzulinska rezistencija je predispozicijski čimbenik za nastanak šećerne bolesti tipa II, a ona je jedan od glavnih uzroka kardiovaskularnih bolesti.

Šećerna bolest tipa II može se javiti i kao posljedica drugih stečenih ili genetski uvjetovanih poremećaja inzulinskih signalizacijskih puteva u perifernim tkivima.

Neki od njih su:

1. suvišak glukokortikoida (Cushingov sindrom, liječenje steroidima)
2. suvišak hormona rasta (akromegalija)
3. trudnoća, gestacijski dijabetes
4. policistična bolest jajnika
5. lipodistrofija
6. mutacije inzulinskih receptora (1).

### **2.3. Klinička slika šećerne bolesti**



Simptomi koji se javljaju kod šećerne bolesti posljedica sudjelovanja hiperglikemije. Dolazi do polidipsije, odnosno pojačanog žeđanja, te posljedično dopoliurije odnosno pretjeranog mokrenja. Polidipsija i poliurija rezultiraju ortostatskom hipotenzijom i dehidracijom (3). Ostale manifestacije hiperglikemije mogu biti gubitak tjelesne težine, mučnina, povraćanje, zamućen vid, te smanjena otpornost organizma koja rezultira sklonosti bakterijskim i/ili gljivičnim infekcijama (10).

### **2.3.1. Klinička slika šećerne bolesti tipa I**

Bolest obično započinje prije 20. godine života. Tjelesna masa je niža od normalne. Koncentracija inzulina u plazmi je niska ili je uopće nema. Koncentracija glukagona u plazmi je visoka te se može potisnuti. Koncentracija glukoze u plazmi je povišena, a osjetljivost na inzulin je normalna (1).

### **2.3.2. Klinička slika šećerne bolesti tipa II**

Bolest obično započinje poslije 30. godine života. Karakterizira je pretilost. Koncentracija inzulina u plazmi je u početku normalna ili povišena. Koncentracija glukagona u plazmi je visoka, ali je otporna na potiskivanje. Koncentracija glukoze u plazmi je povišena, ali osjetljivost na inzulin smanjena (1).

## **2.4. Komplikacije šećerne bolesti**

Komplikacije šećerne bolesti dijelimo na akutne i kronične. U akutne ubrajamo hipoglikemijsku krizu i komu, dijabetičku ketoacidozu i komu, hiperosmolarno neketočko stanje i komu te acidozu mliječnom kiselinom. Kronične komplikacije dijelimo na vaskularne i nevaskularne.

### **2.4.1. Akutne komplikacije**

#### **2.4.1.1. Hipoglikemijska kriza i koma**

Najčešća je akutna komplikacija šećerne bolesti. Pojavljuje se s padom razine glukoze u krvi ispod 2,5 mmol/L. Karakteristične su dvije skupine simptoma bolesti: neuroglikopenični i adrenergički.

U neuroglikopenične simptome ubrajamo poremećaj vida, smetenost, zamućenje svijesti i slabost, a u adrenergičke simptome znojenje, drhtavicu, nemir i glad.

#### **2.4.1.2. Dijabetička ketoacidoza i koma**

Teži je oblik poremećaja metaboličkog stanja organizma u osoba sa šećernom bolesti tipa I. Dolazi do nakupljanja ketokiselina u krvi (više od 7 mmol/L), s padom pH arterijske krvi ispod 7,25 ili serumskih bikarbonata ispod 17 mmol/L ili oboje. U početku je dijabetička ketoacidoza praćena tipičnim simptomima, a kasnije se očituje poremećajima dišne i srčane funkcije, te promjenama svijesti.

#### **2.4.1.3. Hiperosmolarno neketotičko stanje i koma**

Teški je poremećaj metabolizma, slično kao i dijabetička ketoacidoza, ali ne dolazi do promjena pH arterijske krvi. Tipični susimptomi zastupljeni u početku, a s napretkom bolesti dolazi do poremećaja svijesti, kome, kardiovaskularnih poremećaja, te smetnji u protoku krvi kroz bubrege.

#### **2.4.1.4. Acidoza mliječnom kiselinom**

Nastaje kao posljedica pojačanog stvaranja i/ili smanjenog iskorištavanja laktata. Očituje se hipotenzijom, hiperpnejom, tahipnejom, poremećajima svijesti sve do kome, grčevima i drugim neurološkim poremećajima, a fatalan ishod bolesti vrlo je čest.

## **2.4.2. Kronične komplikacije**

Kronične komplikacije dijelimo na vaskularne i nevaskularne.

### **2.4.2.1. Vaskularne komplikacije**

Vaskularne mogu biti mikrovaskularne u koje ubrajamo retinopatiju i nefropatiju, te makrovaskularne u koje ubrajamo koronarnu arterijsku bolest, perifernu vaskularnu bolest i cerebrovaskularnu bolest.

### **2.4.2.2. Nevaskularne komplikacije**

Nevaskularne komplikacije su neuropatije. Neuropatije mogu biti senzorne i motoričke (11).

## **2.5. Dijagnostika šećerne bolesti**

Nakon uočavanja simptoma tipičnih za šećernu bolest: pojačanog žeđanja i mokrenja, svrbeža i ponavljanja bakterijske ili gljivične infekcije na koži, bukalnoj sluznici, gingivi, mokraćnom sustavu ili vanjskom spolovilu, neobjašnjivog mršavljenja, a u težim slučajevima slabosti, poremećaja svijesti ili kome dijagnoza se potvrđuje mjerenjem koncentracije glukoze u plazmi. Najbolje je to napraviti nakon 8-12 sati gladovanja [glukoza u plazmi natašte (FPG od engl. *fasting plasma glucose*)] ili 2 sata nakon uzimanja koncentrirane otopine glukoze [oralni test opterećenja glukozom (OGTT od engl. *oral glucose tolerance test*). Iako je OGTT osjetljiviji za otkrivanje šećerne bolesti i poremećene tolerancije glukoze, predstavlja skuplju i složeniju varijantu pa se ne koristi rutinski (3,7).

Serumska vrijednost glukoze natašte manja od 6,1mmol/L je uredan nalaz, vrijednost između 6,1-7,0 mmol/L predstavlja sniženu toleranciju glukoze, a vrijednost viša od 7,1 je dijagnostički za šećernu bolest (12).

U kliničkoj se praksi najčešće koriste prigodno mjerenje glukoze u plazmi. Na te vrijednosti utječu nedavni obroci pa se radi dvostruka provjera, osim u slučaju simptomatskog bolesnika, i glikirani hemoglobin (HbA1c). Glikirani hemoglobin je pokazatelj glikemije u zadnjih 2 do 3 mjeseca i njegove vrijednosti iznad 6,5% ukazuju na abnormalno visoke razine glukoze (3, 10).

## **2.6. Liječenje šećerne bolesti**

### **2.6.1. Liječenje šećerne bolesti tipa I**

Bolesnici šećerne bolesti tipa I se liječe inzulinom. Učinkovito liječenje postiže se davanjem toliko inzulina da metabolizam ugljikohidrata, masti i bjelančevina bude u bolesnika što normalniji. Upotrebljava se nekoliko različitih vrsta inzulina. Regularni inzulin djeluje 3 do 8 sati. Inzulin percipitiran cinkom ili različitim derivatima bjelančevina sporo se apsorbira s mjesta gdje je ubrizgana. Učinak percipitiranog inzulina traje 10 do 48 sati. Po pravilu, bolesnicima s teškim oblikom šećerne bolesti tipa I svakog se dana daje pojedinačna doza jednog od preparata inzulina dugotrajnog djelovanja. Uz to se dodatno daje određena količina regularnog inzulina tijekom dana. Ona se daje u ono doba dana kada postoji mogućnost da se su više poveća razina glukoze u krvi, primjerice u vrijeme obroka. Dakle, za svakog bolesnika moramo ustanoviti individualan način liječenja. Bolesnik je dakle ovisan o inzulinskom nadomjesnom liječenju. Ako se ono ne bi primijenilo, bolesnik bi umro od dijabetičke ketoacidoze.

### **2.6.2. Liječenje šećerne bolesti tipa II**

U bolesnika sa šećernom bolešću tipa II obično se preporučuje dijeta i tjelesna aktivnost, kako bi se smanjila tjelesna masa i time prekinula inzulinska rezistencija. Ukoliko to nije uspješno, utoliko se daju lijekovi koji povećavaju osjetljivost na inzulin ili potiču gušteraču na povećano stvaranje inzulina. Ipak, mnogi bolesnici moraju uzimati dodatni inzulin da bi im se regulirala koncentracija glukoze u krvi (1). Peroralni dijabetici su također jedan od izbora pri

liječenju šećerne bolesti tipa II. U tu svrhu koriste se: oralni lijekovi iz skupine bigvanida, sulfonilureje, kratkodjelujući sekretagogi, tiazolidindioni i mnogi drugi (13).

### 3. ORALNE MANIFESTACIJE ŠEĆERNIH BOLESNIKA

Povećana razina glukoze u krvi utječe na gotovo sva tkiva i organe u ljudskom organizmu pa tako i na usnu šupljinu. Uloga doktora dentalne medicine stoga je jako značajna u terapiji, a sve češće se doktor dentalne medicine susreće s još uvijek nedijagnosticiranom šećernom bolesti, te bude taj koji prvi uputi bolesnika na pretragu šećera u krvi odabranom obiteljskom liječniku ili liječniku specijalistu (14).

Oralne manifestacije variraju od vrlo blagih do teških, ovisno o tome kako je šećerna bolest kontrolirana, odnosno kolika je razina glukoze u krvi. Kod dobro kontrolirane šećerne bolesti (kompenzirane) ne postoji razlika u intenzitetu i broju patoloških promjena u usnoj šupljini u usporedbi sa zdravim pojedincima. Kod slabo regulirane šećerne bolesti (nekompenzirane) u usnoj se šupljini može uočiti spektar promjena. Smatra se da oralne manifestacije dijabetesa nastaju uslijed pada rezistencije oralnih struktura na infekciju (15).

Intenzitet simptoma uzrokovanih šećernom bolesti uvelike ovisi o kontroli bolesti pa tako bolesnici koji imaju dijagnosticiranu bolest, ali slabo kontroliranu, mogu imati iste tegobe kao nedijagnosticirani bolesnici. Preduvjet uspješnog stomatološkog liječenja je dobra regulacija glikemije. Oralne promjene uzrokovane šećernom bolesti očituju se promjenama na krvnim žilama, sluznici i žlijezdama slinovnicama, a smatra se da nastaju zbog pada rezistencije na infekciju (16).

Tkivo dijabetičkog pacijenta karakterizira otežano cijeljenje, povećana vulnerabilnost i sklonost infekciji, a uzrok toga je odlaganje metoda Schiffove baze i perjordne kiseline (engl. *periodic acid Schiff*, PAS) pozitivnih infiltrata u površinskom sloju epitela i međustaničnom prostoru epitela te u krvnim žilama (14)

PAS je metoda bojenja koja se koristi za otkrivanje polisaharida kao što je glikogen i mukoznih supstanci kao što su glikoproteini, glikolipidi i mucini u tkivima. PAS bojanje se uglavnom koristi za bojanje struktura koje sadrže visok udio ugljikohidratnih makromolekula (glikogen, glikoprotein, proteoglikani). Između ostalog, može se koristiti za pomoć u dijagnozi bolesti skladištenja glikogena (17).

Simptomi se mogu podijeliti na patognomonične i nepatognomonične. U patognomonične simptome ubrajaju se halitoza (zadah po acetonu, često se uspoređuje s mirisom trulog voća) i destrukcija alveolarne kosti. U nepatognomonične simptome ubrajaju se kserostomija, stomatopiroza, inflamirana oralna sluznica sklona ozljedama (dekubitusi zbog mobilnih proteza), povećana sklonost infekcijama (kandidijaza), gingivitis i parodontitis te povećan rizik za razvoj karijesa (15).

### **3.1. Patognomonične oralne manifestacije**

#### **3.1.1. Halitoza**

*Halitosis* ili *foetor ex ore* pojava je neugodnog zadaha iz usne šupljine. 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 (18).

Mala količina acetotene kiseline u krvi, koja se u pri teškom dijabetesu povećava, pretvara se u aceton. Kako je aceton hlapljiv, izdiše se zrakom. Zato često možemo postaviti dijagnozu šećerne bolesti tipa I jednostavno po mirisu acetona u dah bolesnika (1).

#### **3.1.2. Destrukcija alveolarne kosti**

Parodontitis je najčešća oralna komplikacija šećerne bolesti. On predstavlja promjene na parodontu koji se očituje kao sklonost brznoj destrukciji alveolarne kosti s produbljivanjem koštanih džepova te učestalih multiplih parodontnih apscesa (15).

Smatra se da do destrukcije kosti dolazi zbog odlaganja PAS pozitivnih infiltrata u površinskom sloju epitela, u međustaničnom prostoru epitela te u krvnim žilama uzrokujući njihovo otvrdnuće. Posljedica toga je povećana ranjivost tkiva (19).

## 3.2. Nepatognomične oralne manifestacije

### 3.2.1. Kserostomija

Kserostomija je subjektivan osjećaj suhoće usta koji nastaje zbog smanjenog lučenja sline ili hiposalivacije. Hiposalivacija označava objektivno smanjeno lučenje sline. Normalno se luči 0,4- 0,5 ml sline u minuti. Prilično je teško odrediti normalnu količinu sline jer vrijednosti podliježu individualnim varijacijama. Količina manja od 0,2 ml/min će upućivati na kserostomiju. Kada količina sline padne za 50% od one količine koja se normalno izlučuje, dolazi do kserostomije i za taj proces je odgovoran poremećaj funkcije nekoliko žlijezda slinovnica. Pri dijagnosticiranju hiposalivacije najčešće se koristi sijalometrijsko ispitivanje, iako nije specifično. To je kvantitativna metoda koja se mjeri u jedinici vremena. Mjerenje se provodi jednu minutu. Smanjeno lučenje sline je posljedica oštećenja žlijezda slinovnica koje uzrokuju određeni sustavni poremećaji, brojni lijekovi i liječenje zračenjem uslijed tumora u području glave i vrata. Raznolikost uzroka hiposalivacije, stupanj oštećenja slinovnica te popratni oralni morbiditeti kao što su komplikacije suhoće usta, čine terapiju kserostomije složenom. Prevencija kserostomije obuhvaća djelovanje na uzrok kserostomije i održavanje salivarne funkcije i prevenciju komplikacija. Preventivni se postupci ne mogu primjeniti u svih pacijenata pa je u konačnici jedini izbor liječenje suhoće usta.

Liječenje kserostomije ovisi o njenom uzroku, odnosno o djelovanju osnovne bolesti žlijezde slinovnice ili njihovog stanja. Ukoliko je preostalo dovoljno aktivnog žlijezdanog tkiva, utoliko se ono može stimulirati lokalno ili sistemski (20).

### 3.2.2. Stomatopiroza

Slaba kontrola glikemije dovodi do „sindroma pekućih usta“ ili stomatopiroze. Stomatopiroza je višestimbeničnog podrijetla te osim disfunkcije žlijezda slinovnica i infekcija može biti i psihogenog podrijetla. Često je udružena s disgeuzijom (14). Stomatopiroza je sindrom žarenja i pečenja koji se javlja u ustima kao posljedica nadražaja oralne sluznice. Najčešće se manifestira na jeziku (*glossopyrosis*), nepcu (*palatopyrosis*) te sluznici usana (*cheilopyrosis*). Terapija uključuje ordiniranje antiseptičkih otopina na bazi klor – heksetidina za redukciju



oralne flore i jačanje imuniteta oralne sluznice (15). Simptomi se olakšavaju kontrolom osnovne bolesti (14).

### 3.2.3. Dekubitusi

Oralna sluznica šećernih bolesnika sklona je ozljedama. Najčešće je riječ o dekubitusima koji nastaju zbog iritacije mobilnih proteza (15).

Cijeljenje rana je oslabljeno zbog kumulativnog djelovanja na stanične funkcije koje uključuju:

1. smanjenu sintezu kolagena u fibroblastima,
2. povećanu razgradnju zbog veće aktivnosti kolagenaze
3. glikozilaciju postojećeg kolagena na rubovima rana
4. nepravilnu remodelaciju i brzu degradaciju novostvorenog, ali slabo križno vezanog kolagena (19).

### 3.3.4. Kandidijaza

Kandidijazu najčešće izaziva *Candida albicans* koja je uvjetno patogena. *Candida albicans* živi u sklopu normalne fiziološke flore usta kao saprofit, ali pod određenim uvjetima može izazvati oportunističku infekciju. Kod dijabetesa su važne povećana gustoća sline (zbog glikosijalije) i kserostomija. U slučaju kserostomije nema dovoljno protumikrobnih enzima koji inače inaktiviraju povećan broj patogena, a zbog smanjene količine sline reducirani su mehanizmi ispiranja usne šupljine. Najčešće je lokalizirana na jeziku, mekom nepcu i bukalnoj sluznici, a može se proširiti i na kutove usana te kombinirati sa stafilokoknom ili streptokoknom infekcijom. Liječenje se sastoji u dvotjednoj primjeni antimikotika. Dakako, potrebno je i ispiranje antiseptičkom otopinom. Kandidijaza ne reagira na terapiju sve dok je prisutna povišena koncentracija glukoze u krvi i slini (15).

### 3.3.5. Gingivitis i parodontitis

Gingivitis i parodontitis najčešće su oralne komplikacije šećerne bolesti. Iako su primarno uzrokovani bakterijskim plakom, bolesnici s dijabetesom imaju tri puta veći rizik za razvoj gingivitisa i parodontitisa u odnosu na zdravu populaciju. Postoji nekoliko razloga za to. U bolesnika s loše kontroliranim dijabetesom povećava se udio destruktivnih bakterija (spiroheta i pokretnih štapića) u odnosu na bolesnike s dobro kontroliranim dijabetesom i zdravu populaciju. Također se mijenja i upalni odgovor organizma – polimorfonuklearni leukociti imaju smanjenu sposobnost migracije te luče više proupalnih medijatora i proteolitičkih enzima. To dovodi do većeg razaranja tkiva u odnosu na zdravu populaciju (21).

Brojna epidemiološka istraživanja pokazuju povećanu prevalenciju parodontitisa među bolesnicima s nekontroliranom ili loše kontroliranom šećernom bolesti. Ciancola i suradnici su 1982. godine izvjestili da 13,6% dijabetičara tipa I u dobi od 13 do 18 godina i 39% u dobi od 19 do 31 godinu ima parodontnu bolest. Primjećujući kako dijabetičari mlađe dobi češće imaju parodontitis nego stariji, Thorstensson i Hugoson izvjestili su da je rani nastanak dijabetesa veći faktor rizika za gubitak parodontne kosti nego samo trajanje bolesti. Safkan-Seppala i Ainamo su 1992. god. proveli su istraživanje kojim su dokazali da dijabetičari koji su imali lošu kontrolu glikemije imaju značajno veći klinički gubitak pričvrstka i resorpciju alveolarne kosti na rendgenogramu u usporedbi s dobro kontroliranim dijabetičarima s istom razinom kontrole plaka. Istraživači sa State Universityja u New Yorku su ustanovili veću učestalost kliničkog i radiološkog parodontitisa u dijabetičara tipa II naspram nedijabetičara neovisno o dobi. Logistička regresijska analiza pokazala je da dijabetičari tipa II imaju 2,8 puta veću mogućnost kliničkog gubitka pričvrstka i 3,4 puta veću mogućnost gubitka alveolarne kosti koja se vidi radiološki i upućuje na parodontitis u odnosu na kontrole bez dijabetesa. Gore navedena istraživanja neprestano navode šećernu bolest kao modifikator ili faktor rizika za parodontitis (19).

Brzi razvoj parodontne bolesti objašnjava se angiopatijom koju karakterizira zadebljala bazalna membrana i sužen lumen kapilara, glikosijalijom koja dovodi do povećanog stvaranja dentobakterijskog plaka, narušenom funkcijom leukocita, poremećenim metabolizmom kolagena koji je glavni faktor progresije parodontne bolesti. Terapija se sastoji u odstranjenju zubnog kamenca i ostalih iritacija te održavanju dobre oralne higijene. Parodontološkom se kirurgijom tretiraju parodontni koštani džepovi, a u slučaju parodontnih apscesa indicirana je incizija i drenaža uz ordiniranje antibiotika (15).

Šećerna bolest ne povećava samo učestalost, već i težinu parodontitisa, a s vremenom i progresiju gubitka kosti i gubitka pričvrstka (22).

### **3.3.6. Povećan rizik nastanka karijesa**

Glukoza koja se nalazi kod šećernih bolesnika u intersticijalnom tkivu, tkivnim tekućinama pa prema tome i u slini, pogoduje razvoju oportunističke oralne flore i stvaranju uvjeta za njenu patogenost.

U slini dijabetičara koncentracija glukoze iznosi cca 4,5 mg% u odnosu na zdrave osobe. Kod zdravih ljudi ona iznosi oko 3,6 mg%. Povećana koncentracija glukoze u slini omogućuje kiselu reakciju sline u kojoj se razvijaju patogeni mikroorganizmi. Patogeni mikroorganizmi pogoduju karijesu kao i razvoju kandidijaze (23, 24). Tomu doprinosi manja sekrecija sline, prisutna kod dijabetičara (25, 26).

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 je potrebno 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 (15, 27).

#### **4. MODIFIKACIJA STOMATOLOŠKE SKRBI**

Kod svih pacijenata s dijagnosticiranim dijabetesom potrebno je uzeti ispravnu anamnezu. Pacijentima koji su na terapiji inzulinom potrebno je postaviti pitanja o količini inzulina koju su aplicirali jednom injekcijom. Također, trebamo pitati koliko često to rade. Potrebno je saznati mjere li razinu glukoze u krvi, kojom metodom, koliko često i kolika je srednja vrijednost dobivenih mjerenja. Važan nam je podatak koliko često pacijent posjećuje liječnika te kakvi su rezultati posljednjeg HbA1c testa. Svakog stomatološkog pacijenta čiji simptomi ukazuju na dijabetes, a on nije dijagnosticiran, potrebno je uputiti liječniku kako bi se proveli laboratorijski testovi, te što prije započelo liječenje (28).

## **5. PRISTUP PACIJENTU SA ŠEĆERNOM BOLESTI**

### **5.1. Pacijenti s dijagnosticiranom šećernom bolesti**

Otkrivanje povijesti bolesti:

- a) Jeste li šećerni bolesnik?
- b) Koje lijekove uzimate?
- c) Jeste li pod liječničkim nadzorom?

Uspostavljanje ozbiljnosti bolesti i stupnja kontrole:

- a) Kada Vam je šećerna bolest dijagnosticirana?
- 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 trenutno ikakve simptome dijabetesa (28)?

### **5.2. Pacijenti s nedijagnosticiranom šećernom bolesti**

Pacijente trebamo pitati je li se kakvih znakova i simptoma šećerne bolesti ili njenih komplikacija. Zatim, kroz anamnezu moramo prepoznati visok rizik za nastanak dijabetesa na temelju nekoliko pitanja.

- a) Roditelji i/ili braća/sestre koji su šećerni bolesnici
- b) Rođenje jedne ili više beba velike težine
- c) Spontani abortusi ili mrtvorodenčad
- d) Pretilost
- e) Osobe starije od 40 godina (15).

## **6. STOMATOLOŠKI POSTUPCI KOD PACIJENATA SA ŠEĆERNOM BOLESTI**

### **6.1. Postupci kod pacijenata neovisnih o inzulinu**

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

### **6.2. 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 primijeti 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 hipoglikemije.

### **6.3. Postupci ako je potrebna opsežna operacija**

Ako je tijekom postoperativnog perioda potreban dijetalni režim, potrebno je konzultirati se sa specijalistom. Antibiotiska profilaksa može se ordinirati pacijentima koji su na visokim dozama inzulina te pacijentima s kroničnim oralnim infekcijama.

### **6.4. Postupci kod nekontrolirane šećerne bolesti**

Pojedini pacijenti s dijabetesom tipa I 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 je pacijente potrebna konzultacija sa specijalistom. Svaki dijabetički pacijent koji je podvrgnut opsežnoj parodontnoj ili oralnokirurškoj terapiji nakon zahvata mora 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 I. U dijabetičkih pacijenata obrana organizma od upale nije ista kao u zdravih osoba. Pacijenti s krhkim dijabetesom ponekad budu hospitalizirani tijekom infekcije (28).

### **6.5. Stomatološka skrb pacijenta sa šećernom bolesti i akutnom oralnom infekcijom**

Kod takvih pacijenata je u principu uvijek potrebna konzultacija sa liječnikom specijalistom. Može biti riječ o pacijentima koji nisu ovisni o inzulinu, pa im je možda potreban inzulin, ili pak o pacijentima koji jesu na terapiji inzulinom, ali im doza nije dovoljna. Kod pacijenata s krhkim dijabetesom ili pacijenata koji su na visokim 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 (28).



## 7. ANESTEZIJA

Kod dijabetičkih se pacijenata postavlja 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 (19).

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 (29, 30).

## **8. RASPRAVA**

Šećerna bolest je najčešća metabolička bolest višestruke etiologije, karakterizirana kroničnom hiperglikemijom s poremećajima mijene ugljikohidrata, masti i bjelančevina. Pandemijom pretilosti te starenjem populacije predstavlja veliki javnozdravstveni problem. U stomatologiji se glavna problematika nameće kroz dva pitanja: Postoji li zaista povećana sklonost nastanku karijesa te smiju li se upotrebljavati lokalni anestetici s adrenalinom ili bez njega? Ukoliko je prisutna hiposalivacija, utoliko je slina koja se luči mukozna. Mucin i glukoza predstavljaju hranu kariogenim bakterijama te zbog toga dolazi do povećane sklonosti nastanku karijesa. Podaci ukazuju da se šećerni bolesnici ubrajaju među populaciju koja manje mari za održavanje zdravlja. Tu se prvenstveno misli na bolesnike oboljele od šećerne bolesti tipa II. Zapušteni su, ne paze na prehranu, piju, ne bave se tjelesnim aktivnostima, pa se pretpostavlja da im oralna higijena nije zadovoljavajuća. To za posljedicu ima povećan nastanak karijesa. Karijes i šećerna bolest imaju zajednički faktor rizika za nastanak, a to su nezdrava prehrana i nebriga za tijelo, pa tako i zube. Problem je u tome što ne možemo izmjeriti koncentraciju glukoze u slini koja se slabije luči. Postavlja se pitanje: Kada bismo to mogli izmjeriti bi li imalo dovoljnu snagu da relevantno utječe na razvoj karijesa? Teško je objektivno odrediti koliko je šećerna bolest u mogućnosti djelovati kao neovisan faktor za razvoj karijesa. Što se tiče lokalnih anestetika, postavlja se pitanje smije li se u pacijenata sa šećernom bolesti primjenjivati anestetik s vazokonstriktorom? Naime, adrenalin (epinefrin) utječe na metabolizam glukozetako da povećava glukoneogenezu i razgradnju glikogena u jetri te uzrokuje hiperglikemiju. Pitanje je ima li kliničku relevantnost zbog drugih kofaktora koji su u kliničkom radu prisutni, a to su stres i endogeni epinefrini. Zaključno, kod svakog dijabetičkog pacijenta koji ima kontroliranu šećernu bolest nema opasnosti od primjene lokalnih anestetika s vazokonstriktorom.

## **9. ZAKLJUČAK**

Budući da je šećerna bolest jedna od najčešćih metaboličkih bolesti, za očekivati je da će se u stomatološkoj ambulanti pronaći veliki broj takvih pacijenata. Svaki doktor dentalne medicine bi trebao znati kako postupati s takvim bolesnicima. Najvažnije je, prije bilo kakvog zahvata, pravilno uzeti anamnezu. Iz dobro uzete anamneze možemo posumnjati da pojedini pacijenti boluju od šećerne bolesti iako to možda nisu napomenuli doktoru dentalne medicine. Od posebne je važnosti uočiti radi li se o kompenziranom ili nekompenziranom obliku dijabetesa. Bolesnika s nekompenziranim oblikom dijabetesa potrebno je uputiti specijalistu endokrinologu, a stomatološke zahvate ograničiti isključivo na hitne slučajeve. Pacijenti s kompenziranim oblikom dijabetesa ne predstavljaju zapreku za stomatološke zahvate. Kod takvih je pacijenata uvijek potrebno imati pacijentovo stanje na umu. Vrlo je važno prepoznati kada se može i smije provesti stomatološki zahvat te na taj način smanjiti mogućnost komplikacija. Ako se komplikacije i dogode, potrebno je ispravno i pravovremeno intervenirati. Zaključno, za svaki uspješan rad je potrebno adekvatno znanje i iskustvo.

## **10. LITERATURA**

1. Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija: udžbenik. Dvanaesto izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2012. 78. poglavlje, Inzulin, glukagon i šećerna bolest; p.939-54.
2. Greenberg M, Glick M. Burketova oralna medicina: dijagnoza i liječenje. Zagreb: Medicinska naklada; 2006. p. 236.
3. Rumboldt Z. Šećerna bolest; otkloni mijene ugljikohidrata. U: Ivančević Ž i sur, ur. MSD priručnik dijagnostike i terapije. 2. izdanje. Split: Placebo; 2010. p. 1274-95.
4. Norris SL, Engelgau MM, Narayan KM. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2001; 24(3): p. 561-87
5. World Health Organization: Global report on diabetes [Internet]. Geneva; c2018 [cited 2018 May 28].  
Available from:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1).
6. Šećerna bolest u Republici Hrvatskoj – epidemiologija i trendovi [Internet]. *Hrvatski časopis za javno zdravstvo*: 12; (46), 2016 [updated 2016 Apr 7 ; cited 2018 May 29].  
Available from: <http://hcjz.hr/index.php/hcjz/article/viewFile/2250/2255>
7. Powers AC. Diabetes Mellitus: Diagnosis, Classification and Pathophysiology. U: Harrison TR i sur, ur. *Principles of internal medicine*. 13. izdanje. New York: McGrawHill Education; 2015; p. 2399-407.
8. Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Type 2 diabetes mellitus. U: Melmed S i sur, ur. *Williams textbook of endocrinology*. 12. izdanje. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011; p. 1371-435.
9. Kokić S. Patofiziologija šećerne bolesti tipa 2. U: Tičinović Kurir T i sur, ur. *Patofiziologija endokrinopatija*. Split: Web Knjižara; 2013; p. 61-75.
10. Aganović I, Metelko Ž. Šećerna bolest. U: Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž i sur, ur. *Interna medicina*. 4. izdanje. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008; p. 1244-63.
11. Božidar Vrhovac i suradnici. *Interna medicina*. 4. izdanje. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008.
12. Božikov Ž. Poremećaji metabolizma glukoze. U: Petrač D i sur. *Interna medicina* Zagreb: Medicinska naklada; 2009; p. 371-82.

13. Bermejo A, Bermejo MD, Roman P, Botella R, Bagan VJ. Lichen planus with simultaneous involvement of the oral cavity and genitalia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: p. 209-16
14. Cekić-Arambašin A. *Oralna medicina*. Zagreb: Školska knjiga; 2005. p. 114-15.
15. Puhar I. Stomatološki pacijenti sa šećernom bolesti. *Sonda* [Internet]. 2003 [cited 2018 May 29]; 5(8–9): Available from:  
<http://sonda.sfzg.hr/wp-content/uploads/2015/04/Puhar-I.-Stomatološki-pacijent-sa-šećernom-bolesti.pdf>.
16. Ponte E, Tabaj D, Maglione M, Melato M. Diabetes mellitus and oral disease. *Acta Diabetol*. 2001; 38: p. 57-62.
17. H. Akiyama, M. Kameyama, I. Akiguchi, H. Sugiyama, T. Kawamata, H. Fukuyama et al. Periodic acid-Schiff (PAS)-positive, granular structures increase in the brain of senescence accelerated mouse (SAM)\*. [Internet]. *Acta Neuropathologica*. 1986. [cited 2018 Jun 6]. Available from:  
<https://link.springer.com/article/10.1007/BF00685973>
18. Diabetes.co.uk [Internet]. Halitosis- How common is bad breath; 2012 [Updated 2012 May 16; Cited 2018 May 29]. Available from:  
[www.diabetes.co.uk/diabetescomplications/bad-breath.html](http://www.diabetes.co.uk/diabetescomplications/bad-breath.html)
19. 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.
20. Boras Vučićević V. Kserostomija - uzroci, dijagnostika i liječenje. *Sonda* [Internet]. 2003 [cited 2018 May 29]. Available from:  
<http://sonda.sfzg.hr/wpcontent/uploads/2015/04/Vu%C4%8Di%C4%87evi%C4%87-Boras-V.%E2%80%93Kserostomija-uzroci-dijagnostika-i-lije%C4%8Denje.pdf>
21. Greenberg D, Glick M. *Burket's oral medicine: Diabetes mellitus*. 9th ed Hamilton: BC Decker; 2003; p. 509-35, Available from:  
<http://dl.gtids.ir/e-book/Burket%27s%20Oral%20Medicine%2011th%20Ed%20-%20Greenberg.pdf>
22. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC et al. Noninsulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998; 69: p. 76-83
23. Amato R, Pecora A. Invidenza della candidosi orale in un gruppo campione di sagetti affetti da diabete mellito. *Bell.Soc. Ital. Biol. Sper.* 1983; 59: p. 532-539.



24. Ciglar I, Šutalo J, Vuksan V, Granić M. Prehrana, zubni karijes i šećerna bolest. *Diabetologia Croatica*. 1985; 14: p. 239 - 246.
25. Maetinez AB. Recherche du glucose dans le salive. *Arch Union Med Balk*. 1974; 12: p. 180-200.
26. Akerblom H. Diabeteksen etiologa. *Duodecim* 1981; 97: p. 782-792.
27. Rai K, Hegde AM, Kamath A, Shetty S. Dental caries and salivary alterations in Type I Diabetes. *J Clin Pediatr Dent*. 2011; 36(2): p. 181-4.
28. Little JW, Falace DA, Miller CS. *Dental Management of Medically Compromised Patient*. 7th ed. Missouri: Mosby Elsevier; 2008; 15: p. 394-403.
29. Budenz AW. Local anesthetics and medically complex patients. *Journal of the California dental association*. 2000; 28(8): p. 615-616.
30. Linčir I. i suradnice. *Farmakologija za stomatologe*. Zagreb: Školska knjiga; 2011; 7: p.195-6

## **11. ŽIVOTOPIS**

Marina Sumić rođena je 18.8.1991. u Splitu.

Nakon završene Športske gimnazije u Zagrebu, 2011. upisuje Stomatološki fakultet u Zagrebu.

Profesionalno se bavila sportom (*Taekwondo*) do 5. godine studija. Tijekom studija osvojila je 1. mjestona Europskom prvenstvu do 21 godinu, 2. mjesto na Svjestkom seniorskom prvenstvu, dva puta 2. mjesto na Europskom seniorskom prvenstvu, 3. mjesto na Svjetskom ekipnom prvenstvu te 1. mjesto na Europskom klupskom prvenstvu u uzrastu seniora. Proglašena je najboljom sportašicom Grada Zagreba 2011. godine.

Primala je učeničku, a zatim studentsku stipendiju Grada Zagreba, te sportsku stipendiju Grada Zagreba kao sportaš 1. kategorije i olimpijsku stipendiju kao olimpijski A kandidat za Olimpijske igre u Londonu i Riju.

Za vrijeme studija radi kao asistentica u privatnoj stomatološkoj ordinaciji u Zagrebu.