**PACIJENTI SA BOLESTIMA ŠTITASTE ŽLEZDE U STOMATOLOŠKOJ ORDINACIJI**

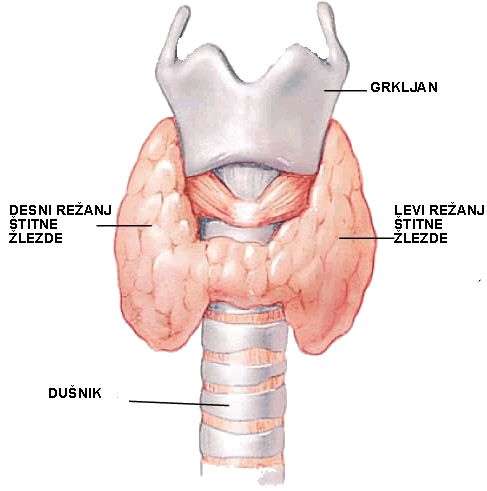
****

,

**Štitasta žlezda**

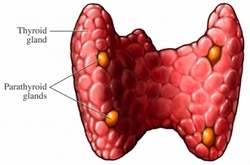
Štitasta žlezda je najveća endokrina žlezda u našem organizmu. Smeštena je u prednjem delu vrata, ima oblik leptira i kod osoba koje nemaju strumu teška je oko 20 gr. To je veoma dobro prokrvljena žlezda- organ sa najvećim krvnim protokom po gramu tkiva u ljudskom organizmu ( svakih 17 minuta kroz ovu žlezdu prođe sva krv u organizmu ). Jedinstvena je po tome što pravi depo svojih proizvoda čime se obezbeđuje ravnomerno snabdevanje tiroidnim hormonima, za razliku od svih drugih endokrinih žlezda koje svoje proizvode izlučuju direktno u cirkulaciju. Za njeno funkcionisanje neophodan je jod. Ova žlezda proizvodi tri hormona od kojih su dva proizvod ćelija tiroidnih folikula, trijodtironin i tiroksin.

Tiroidni zametak u čoveka prvi put se zapaža oko 30-og dana gestacije kod embionske dužine od 3,5-4 cm.Razvija se između 2. i 7. nedelje intrauterinog života a punu funkcionalnu sposobnost ćelije ove žlezde ostvaruju između 8. i 10. nedelje kada sazreva enzimski sistem potreban za sintezu hormona. Štitasta žlezda u toku razvoja se spušta od škržnih lukova na niže do mesta gde se nalazi na rođenju. Duž celog puta spuštanja može da zaostane tiroidno tkivo.

Na rođenju i kasnije štitasta žlezda ima oblik leptira koj čine desni i levi režanj povezani istmusom koji prolazi ispred dušnika i ispod grkljana. Svaki režanj širok je 20-25 mm, desni režanj je visok 40 mm i levi oko 37 mm.Volumen štitnjače je od 15 do 30 cm3, a masa normalne štitnjače iznosi od 16 do 25g što zavisi od njenog funkcionalnog stanja, pola osobe (žene - 14,5g / muškarci - 18g), hormonskog statusa (za vreme menstruacije povećanje veličine i mase do 50%), i mase osobe. Potencijal uvećanja tiroidne mase je veliki tako da u nefiziološkim okolnostima žlezda može postići masu od nekoliko stotina grama.

Vaskularizacija tiroidne žlezde ostvaruje se granjanjem dva osnovna para arterijskih sudova. Gornja tiroidna arterija koja potiče iz spoljašnje tiroidne arterije i donja tiroidna arterija poreklom iz *a.subclavia* sa odgovarajuće strane, ulaze u gornje, odnosno donje polove žlezde sa svake strane. Vaskularnost štitaste žlezde je izuzetno bogata i po jedinici mase tkiva štitasta žlezda je najprokrvljeniji organ u čoveka. Ocenjuje se da protok krvi kroz tiroidnu žlezdu iznosi 4-6 ml/minut/gram. Limfna drenaža žlezde je bogata iako uloga limfatika u pogledu transporta proizvoda endokrine aktivnosti nije poznata.

Na zadnjoj površini štitaste žlezde smeštena su mala ovalna telašca koja se zovu paratireoidne žlezde. Uobičajeno iza svakog režnja štitnjače nalazimo po dve paratireoidne žlezde (gornja i donja), sveukupno četiri. Veličina žlezde je oko 4x3x2 mm, a težina od 30 do 80 mg.

Žlezde su građene od glavnih ćelija koje sadrže sekretorna zrnca paratireoidnog hormona (PTH- paratireoidni hormon). Te žlezde luče parathormon (PTH) koji reguliše normalnu koncetraciju kalcijuma u krvi. Za izvođenje hirurškog zahvata bitan je njihov položaj i razlikovanje od limfnog čvora, masnog tkiva ili  tkiva štitnjače.

Folikularne ćelije štitsate žlezde luče dva hormona: tiroksin (T4) i trijodtironin (T3) za čiju sintezu je neophodan jod (I). Hormoni štitnjače u organizmu kontrolišu proizvodnju telesne toplote i utiču na rast, razvoj i diferencijaciju tkiva. Pod utjicajem hormona štitnjače dolazi do povećane sinteze i razgradnje belančevina, podstiče se metabolizam masti i ugljenih hidrata, stimuliše rast i diferencijacija tkiva, naročito nervnog sistema. Dakle, hormoni T3 i T4 utiču na rast i razvoj organizma, kretanje, spavanje, kardiovaskularni sistem, mozak, varenje i rad ostalih žlezda (npr. polnih žlezda).

[](http://millaklinika.rs/millablog/wp-content/uploads/2014/05/stitasta-zlezda4.jpg)Da bi se ovi hormoni uopšte sintetisali neophodno je da se organizmu obezbede dovoljne količine joda ( ali žlezda neće normalno funkcionisati ni ako joda ima premalo niti ako ga ima previše). Jod se u organizam unosi hranom : jodirana so, morska riba i morski plodovi , hleb , sir , kravlje mleko, jaja, jogurt. Preporučene dnevne doze joda za žene u generativnom periodu su 150 mikrograma dnevno , a za trudnice i dojilje 250 mikrograma na dan.

Lučenje hormona štitnjače (T3 i T4) reguliše hipofiza tirostimulišućim hormonom (TSH) koji je pod nadzorom mozga, tačnije hipotalamusa, putem hormona koji oslobađa tireotropin (TRH - *thyrotropin releasing hormone*). Regulacija i nadzor lučenja hormona štitnjače bitni su za održavanje stalne koncentracije tih hormona u krvi. Regulacija se odvija mehanizmom negativne povratne sprege: manju količinu T3 i T4 hormona u krvi registruje hipofiza koja proizvede i izluči u krvotok više TSH koji će pojačano stimulisati štitnjaču na lučenje T3 i T4 hormona. Obrnuto, kod veće količine T3 i T4 hormona hipofiza proizvede i izluči manje TSH. Hipotalamus prepoznaje promene koncentracije i tiroidnih hormona i TSH i istim mehanizmom povratne sprege pojčava ili smanjuje lučenje TRH.

Celokupna količina tiroksina u cirkulaciji potiče iz štitaste žlezde; samo oko 20% trijodtironina je poreklom iz štitaste žlezde dok se ostatak stvara u ciljnim tkivima monodejodinacijom pod dejstvom selenoenzima dejodinaza. U ćelijama tkiva hormon T3 oko četiri puta snažnije deluje, a hormon T4 traje sedam puta duže.

U cirkulaciji se tiroidni hormoni nalaze u najvećoj meri vezani za nosače (proteine i u manjoj meri lipide). Oko 99,99% tiroksina je vezano i samo oko 0.001% s nalazi kao slobodan i fiziološki aktivan hormon. Trijodtironin se nalazi oko 0.05% slobodan i 99.5% vezan.

**Poremećaji rada štitaste žlezde**

Kada govorimo o poremećajima štitaste žlezde možemo ih podeliti na poremećaje građe i poremećaje funkcije. Svaka, čak i minimalna promena građe štitaste žlezde naziva se strumom. Žlezda može biti uvećana ujednačeno i u celosti, difuzno uvećanje ili može postojati jedan ili više čvorova, nodozno uvećanje. Čvorovi su u najvećem broju slučajeva dobroćudni; maligni čvorovi odnosno kacinomi su retki.

Poremećaji funkcije mogu se ogledati kao pojačan rad žlezde odnosno hipertiroidizam ili smanjen rad, hipotireoidizam. Poremećaji funkcije mogu a ne moraju da budu praćeni poremećajem u građi odnosno strukturi žlezde. Srećemo se u praksi sa pacijentima kod kojih je štitasta žlezda skoro nepromenjene građe ali postoji poremećaj funkcije.

**Hipertireoza**(lat. hyperthyreosis), predstavlja toksični efekat viška tiroidnih hormona poreklom iz tiroidnih folikularnih ćelija. Tirotoksikoza je širi pojam i obuhvata toksične efekte viška tiroidnih hormona bez obzira na poreklo. Hipertireoza i tirotoksikoza nisu sinonimi. Za precizno razlikovanje hipertiroidiza i tirotoksikoze NISU dovoljni samo klinički izgled osobe i nalazi u krvi. Najčešći oblik hipertiroidizm svuda u svetu je autoimunska bolest, autoimunski hipertiroidizam. Autonomni hipertiroidizam je ređi i češći je u starijih osoba.

Autoimunski hipertiroidizam je autoimunska bolest koja se češće javlja u mlađih žena. Odlikuje se difuzno povećanom štitnjačom, simptomima tirotoksikoze i često promenama na očnim jabučicama. U cirkulaciji osoba sa autoimunskim hipertiroidizmom se nalaze antitela koja deluju stimulativno na receptore za TSH (TSH R At) na površini tiroidnih folikularnih ćelija. Za razliku od TSH koji je u negativnoj povratnoj sprezi sa tiroidnim hormonima, TSH R At produženo stimulišu i rast i rad tiroidnih folikularnih ćelija. Zbog toga istovremeno postoje difuzna struma i hipertireoza..

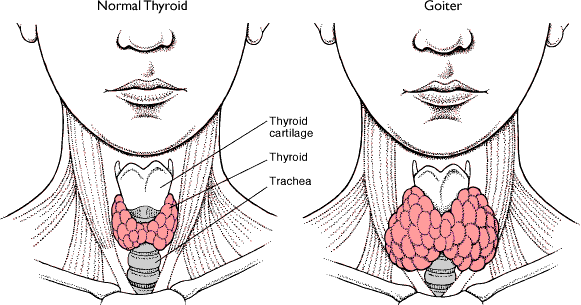
Ređi oblik hipertiroidizma sa difuznom strumom je prolazni hipertiroidizam u trudnica. Beta horionski gonadotropin koji luči placenta da bi stimulisao proizvodnju progesterona iz žutog tela je molekularno sličan molekuli TSH. Iako ima samo 1/104 deo aktivnosti TSH, beta hCG, kada je u velikoj koncentraciji kao u blizanačkoj trudnoći, može da dovede do stimulacije rasta (strume) i rada štitaste žlezde trudnice (hipertireoze). Stanje je poznato kao trudnička tirotoksikoza (*thyrotoxicosis gravidarum*). Uobičajeno prolazi posle 20. nedelje trudnoće kada prestane proizvodnja beta hCG.

Uzroci autonomne hipertireoze su multinodozna toksična struma i toksični adenom. Glavna karakteristika multinodozne toksične strume su brojni čvorovi u štitnoj žlijezdi koji autonomno, bez kontrole TSH, autonomno, pojačano luče hormone štitnjače.

Toksični adenom (adenoma toxicum gl.thyroideae.) je dobroćudni tumor (na scintigrafiji vrući čvor) koji na isti način autonomno, bez kontrole TSH,trajno luči hormone štitnjače. Ćelije toksičnog adenoma luče neprekidno tiroidne hormone (ne smanjuju proizvodnju kada koncentracija tiroidnih hormona u cirkulaciji poraste). Adenomi nemaju folikularnu građu već su ćelije adenoma gusto naslagane jedna pored druge. Na taj način je po jedinici mase tkiva mnogo veći broj ćelija u adenomu koje sintetišu hormone i ukupna proizvodnja je mnogo veća u adenomu nego u istoj masi zdravog tiroidnog tkiva.

Kod tiroiditisa kao što su subakutna upala štitnjače (lat. *thyreoiditis subacuta*) i hronični limfocitni tiroiditis (lat. thyreoiditis chronica) u početku bolesti može se javiti prolazna tirotoksikoza zbog oslobađanja hormona štitnjače iz tkiva oštećenoga upalom. Da nije u pitanju hipertiroidizam može se dokazati testom fiksacije radiojoda: vezivanje radionuklida je oslabljeno (naročito u subakutnom tiroiditisu gde može da bude i odsutno). Uprkos kliničkom izgledu bolesnika koji može da liči na hipertiroidizam i laboratorijskim nalazima koji su istovetni kao u hipertiroidizmu (nizak TSH i povišene vrednosti tiroidnih hormona) u pitanju je tirotoksikoza a ne hipertiroidizam (pojačan rad folikularnih ćelija).

**Simptomi hipertireoze su**: nervoza, nemir, razdražljivost, umor, malaksalost, nesanica, tremor, pojačano znojenje, opadanje kose, lupanje srca (tahikardija), povišen arterijski pritisak, mršavljenje, učestale stolice, poremećaj menstruacija,  povećana štitna žlezda (guša) i pritisak u vratu, egzoftalmus (izbočenost očiju, dvoslike, smetnje vida). Simptomi hipertiroidizma nisu specifični već se sreću i kao manifestacija drugih bolesti što može otežati dijagnostiku i lečenje. Dešava se da i analize krvi budu potpuno identične onima koje se sreću u hipertireozi (povećana vrednost hormona), a da se zapravo radi o drugom oboljenju. Upravo zato, pacijenti nikako ne treba sami da tumače ove rezultate a lekari pre nego pristupe lečenju trebalo bi da utvrde uzrok ovakvih nalaza. Podvučeno nisu simptomi nego znaci!



**Lečenje hipertireoze** je moguće na tri načina: medikamentno (lekovima), radioaktivnim jodom (I-131) i operacijom. Medikametno lečenje se zasniva na upotrebi lekova koji sprečavaju proces proizvodnje hormona štitnjače tzv. tirostatici. Od antireoidnih lekova u upotrebi su propiltiouracil i derivati tiamazola (Thiamazol, Methamizol, Carbimazol). Dugotrajno lečenje antireoidnim lekovima može štetno delovati na koštanu srž (poremećaj stvaranja krvnih ćelija). Često je zbog srčanih smetnji (ubrzanog rada srca) potrebno uključiti i tzv. beta adrenergijske blokatore (Propanolol, Atenolol i sl.). Slučajevi kod kojih dugotrajno lečenje antireoidnim lekovima nije dovelo do normalizacije hormona zahtevaju nastavak lečenja radioaktivnim jodom ili operacijom.

Sa druge strane imamo **hipotiroidizam** koji takođe nije jedinstveno oboljenje već predstavlja više različitih stanja. Postoje prolazne forme ali i stalne (hronične). Hipotireoza (lat. hypothyreosis) je stanje smanjene funkcije štitne žlezde. Glavni pokazatelj ovog stanja je snižena koncentracija hormona štitnjače, T3 (<0,75 nmol/L) i T4 (<58 nmol/L) te povišena koncentracija TSH-a (>5,00 mJ/L). Smanjena funkcija štitnjače uzrokuje nedostatak hormona koji dovodi do usporavanja metabolizma u ćelijama, tkivima i celom organizmu. Najčešći uzrok hipotireoze je Hashimotov tireoiditis (hronični limfocitni tireoiditis ili limfomatozna struma).

To je autoimuna ili autodestruktivna bolest kod koje zbog poremećenog imunog sistema dolazi do hronične destrukcije tkiva štitnjače uz posledično popunjavanje defekta fibroznim (ožiljnim) tkivom i limfocitima.

Za bolest su karakteristična pozitivna antitela na tireoglobulin, anti-Tg (>34 J/ml) i tireoidnu peroksidazu, anti-TPO (>12 J/ml). Češća je kod žena i učestalost raste sa starosnom dobi.. U početku bolesti može se javiti prolazna hipertireoza zbog naglog oslobađanja hormona iz oštećenog tkiva.

Drugi uzroci hipotireoze su: ostale autoimune bolesti (reumatoidni arthritis, diabetes mellitus typI, perniciozna anemia, vitiligo i dr.), ostali tireoiditisi (Riedelova guša, subakutni tireoiditis), trudnoća, starost (10% svih žena starijih od 50 g. imaju hipotireozu) te stanja nakon lečenja radioaktivnim jodom ili operacijom.

**Simptomi hipotireoze** su: slabost, pospanost, umor, depresija, pomanjakanje koncetracije, usporen ritam srca (bradikardija), neuredne i bolne menstruacije, smanjen apetit, debljanje, promuklost, zatvor, bleda i suva koža, podbulo lice, zadebljan jezik, natečene ruke i stopala, miksedem (generalizovani otok).

Nedostatak hormona u dečjoj dobi izaziva izrazito usporen mentalni i psihofizički razvoj , kretenizam.

**Lečenje hipotireoze** se zasniva na hormonskoj supstitucionalnoj terapiji levotiroksinom (Euthyrox, Vobenol, Novothyral, Eltroxin, Thyrex) u dnevnoj dozi od 25 do 250 ug.

**Pacijent s hipertireozom u stomatološkoj ambulanti**

Za primarnu procenu i vođenje slučaja pacijenata u stomatološkim ordinacijama najvažniji su detaljna anamneza i temeljni ekstra-/intraoralni pregled. Takav sistematski pristup mogao bi pomoći stomatologu da prepozna pacijente kojima je potrebna preporuka i odlazak specijalistu za dalje ispitivanje prie bilo kakvih stomatoloških zahvata.

Budući da se stomatolozi mogu susresti s pacijentima obolelima od hipertireoze, važno je iz anamneze razlučiti radi li se o nedijagnostikovanoj ili dijagnostikovanoj hipertireozi i, ukoliko je dijagnostikovana, je li ista kontrolisana ili ne, jer upravo ti podaci određuju daljnji tok sprovođenja dentalnih zahvata.

**Oralne manifestacije**

U literaturi se navode određene oralne manifestacije pacijenata obolelih od hipertireoze kao što su povećana incidenca karijesa i parodontalnih bolesti, sindrom peckajućih usta, ubrzani gubitak mlečnih te ubrzana erupcija trajnih zuba, osteoporoza maksile i mandibule, povećanje ekstraglandularnog tkiva štitne žlezde, tremor usana i jezika, sklonost gingivalnom krvarenju te kserostomija. Na verovatnost pojave oralnih manifestacija utiču starosna dob pacijenta, vreme trajanja i stepen bolesti (češće u slučajevima ekstremne hipertireoze).

**Lokalna anestezija**

Raspravljajući o sprovođenju dentalnih zahvata pacijenata s hipertireozom, većina se kliničara dotiče primene lokalnih anestetika.

Sprovođenje zahvata u lokalnoj anesteziji standard je savremene stomatologije. Dve su grupe lokalnih anestetika: esterski (benzokain, kloroprokain, kokain, prokain, tetrakain) i amidni (artikain, bupivakain, lidokain, etidokain, levobupivakain, mepivakain, prilokain, ropivakain).

Lokalnim anesteticima koji su u obliku soli, između ostalog, dodati su i vazokonstriktori. Dodavanjem vazokonstrikora produžuje se vreme trajanja i smanjuje apsorpcija anestetika te je smanjeno krvarenje tokom operativnoga zahvata. Najčešći je vazokonstriktor katekolamin adrenalin. Deluje agonistički na α (α1 i α2) i β receptore (β1, β2, β3). Sledeća su dejstva delovanja adrenalina: stimulacija srca s pozitivnim hronotropnim i ionotropnim delovanjem, vazodilatacija u poprečno-prugastom mišiću i koronarnim krvnim žilama, bronhodilatacija, regulacija lipolize, vazokonstrikcija krvnih sudova kože i sluznica . T4 i T3 deluju sinergistički s adrenalinom povećavajući osetljivost tkiva na kateholamine i povećavaju ekspresiju adrenergičnih receptora. Uz to, tiroksin i trijodtironin imaju ionotropni i hronotropno dejstvo, što može rezultirati fibrilacijom atrija.

American Society of Anesthesiologists (ASA) objavilo je klasifikaciju fizikalnoga statusa (ASA I-VI). Hipertireoidizam (ASA III-IV) predstavlja relativnu kontraindikaciju za primenu lokalnih anestetika. Potrebno je izbegavati visoke koncentracije vazokonstriktora. Alternativnim lekom smatraju se lokalni anestetici s vazokonstriktorom u odnosu 1:100 000 ili 1:200 000 te 3%-tni mepivakain i 4%-tni prilokain.

Uz to, već su kao simptomatska terapija hipertireoidizma spomenuti beta blokatori (propanolol). Naime, moguća je interakcija propanolola i adrenalina te posledično povećanje krvnog pritiska, bradikardija i srčani arest.

**Hemostaza**

U kliničkoj slici pacijenta s hipertireozom čest su klinički znak povišeni krvni pritisak i puls. Upravo je kod takvih pacijenata važan duži lokalni pritisak za postizanje hemostaze nakon zahvata. Stomatologu je važno znati i sledeće: „U bolesnika s hipertireozom, metabolizam faktora zgrušavanja krvi je pojačan, što rezultuje povećanom osetljivošću na oralne antikoagulanse. Tokom lečenja antitireoidnim lekovima može biti potrebno povećati dozu oralnih antikoagulansa kako bi se postigla zadovoljavajući nivo njihovog antikoagulacionog dejstva.“. To se posebno odnosi na terapiju propiltiouracilom.

Stomatolog mora biti svestan nuspojava lekova koji se koriste u lečenju hipertireoze. Bolesnik na terapiji tionamidima može razviti agranulocitozu (neutropeniju). To je stanje smanjenog broja neutrofila (granulocita). U slučaju izražene agranulocitoze izrazito je povećan rizik od bakterijskih i gljivičnih infekcija te težina istih. Agranulocitoza je praćena simptomima kao što su temperatura, groznica, glavobolja, malaksalost. U ustima se mogu pojaviti čirevi i upala sluznice. Spominju se i neuobičajena krvarenja, pojava modrica, osip kože, svrab i drugi simptomi infekcije.

**Delovanje i interakcije lekova**

Analgetici koji sadrže acetilsalicilnu kiselinu, nesteroidni antireumatici (NSAR), oralni kontraceptivi i estrogen mogu smanjiti vezivanje T4 na TBG (eng. thyroxine binding globulin) te dovesti do tireotoksikoze zbog povećanih količina cirkulišućeg T4 u krvi.

U postoperativnoj kontroli bola pacijenata s hipertireoidizmom na simptomatskoj terapiji beta blokatorima treba izbegavati primenu NSAR-a budući da oni mogu smanjiti dejstvo beta blokatora.

Fluoridi efikasno smanjuju aktivnost štitne žlezde. Naime, imaju antagonistički odnos naspram joda, pa se povećane količine fluorida povezuju s nedostatkom joda. Pacijenti mogu koristiti zubne paste bez fluorida.

**Sijaloadenitis indukovan 131I**Pljuvačne žlezde selektivno koncentrišu jod. Naročito je važno biti svestan toga kod pacijenata na radiojodnoj terapiji. Naime, do 24 % 131I primenjenoga radiojodnom terapijom, izluči se pljuvačkom. Kako bi se ubrzao protok 131I kroz parenhim pljuvačnih žlezda, pacijentima se preporučuje konzumacija šargarepe i celera, žvakanje žvakaćih guma bez šećera i sa ksilitolom. Dostupni su i preparati pilokarpin hidroklorida i cevimelin hidroklorida koji, kao agonisti muskarinskih receptora, povećavaju aktivnost pljuvačnih žlezda.

**Tireotoksična kriza/ tireoidna oluja**

Tireoidna oluja egzacerbacija je dugotrajnog hipertireoidizma. Životno je ugrožavajuće stanje praćeno visokim procentom smrtnosti (20-40 %). Smrt nastupa zbog srčanog zastoja, aritmije i hipertermije. Razvija se usled akutne bolesti bolesnika s hipertireozom (infekcija, trauma, neki oblik fiziološkog ili emocionalnog stresa), prilikom operativnog zahvata (najčešće na štitnoj žlezdi), radiojodne terapije kod netretiranoga ili slabo kontrolisanoga pacijenta. Može se razviti i u slučaju preranog prekida antitireoidne terapije.

Simptomi su nemir, groznica, mučnina, povraćanje, proliv, palpitacije, tahikardija, aritmija, gubitak svesti, koma, povišena temperatura (viša od 41 stepen C ).

Protokol lečenja tireoidne oluje obuhvata: odlaganje stomatološke intervencije dok se tireoidna disfunkcija ne dovede pod kontrolu, praćenje pulsa, krvnog pritiska i ograničavanje količine korišćenog epinefrina, ordiniranje kiseonika, postavljanje venskog puta, bolničko lečenje. Daju se velike doze propiltiouracila (inicijalno 600 mg, kasnije 200 do 300 mg svakih šest sati) peroralno, preko nazogastrične sonde ili rektalno. Uz to se uvodi i propanolol (40 do 60 mg peroralno svaka četiri sata ili 2 mg intravenski ), glukokortikoidi (2 mg dekstametazona svakih šest sati), a u slučaju infekcije i antibiotici.

**Pacijent s hipotireozom u stomatološkoj ambulanti**

Neophodno je da stomatolog već prikupljanjem anamnestičkih podataka identifikuje pacijenta s hipotireozom, kako bi mogao modifikovati sprovođenje dentalnih zahvata u skladu s osnovnom bolesti pacijenta.

**Oralne manifestacije**

Kod pacijenta oboljelih od hipotireoze mogu se javiti određene oralne manifestacije; makroglosija, edem oralne sluzokože, povećanje pljuvačnih žlezda, glositis, hipoplazija gleđi u mlečnoj i trajnoj denticiji, mikrognatija , disanje na usta, otvoreni zagriz, bleda oralna sluznica sklona infekcijama ( najčešće Candidom albicans), zakasnelo nicanje zuba, disgeuzija, narušeno parodontalno zdravlje.

**Hemostaza**

Pacijenti s dugotrajno razvijenom kliničkom slikom hipotireoze mogu imati povećane količine subkutanih mukopolisaharida, budući da je zbog celokupno usporenog metabolizma usporeno i njihovo razlaganje. Takav višak subkutanih mukopolisaharida može dovesti do smanjenja kontrakcije malih krvnih sudova i posledičnog produženog krvarenja malih krvnih sudova mukoze i kože. Krvarenje se zaustavlja dugotrajnijim lokalnim pritiskom.

Pažnju je potrebno obratiti i na pacijente s hipotireozom koji imaju razvijene znake kardiovaskularnih bolesti (fibrilacija atrija) pa su na terapiji antikoagulantnim lekovima.

**Infekcije**

Iako bolesnici s hipotireozom nisu imunokompromitovani, zbog smanjene metaboličke aktivnosti fibroblasta moguće im je usporeno zarastanje rana. Zbog dugotrajnijeg zarastanja i izloženosti rane patogenima povećan im je rizik razvoja infekcije.

Uz to, česta je i povezanost Hashimotovoga tireoiditisa i diabetesa melitusa. Takvi pacijenti često razvijaju hiperglikemiju kad su na terapiji levotiroksinom, a loša kontrola glikemije može rezultovati povećanim rizikom od infekcije i usporenim zarastanjem rane. Na kraju, ukoliko pacijent s hipotireozom u anamnezi ima i fibrilaciju atrija ili poremećaje srčanih zalistaka, treba razmisliti o primeni antibiotika.

**Lokalna anestezija**

Kontrolisanim pacijentima na terapiji levotiroksinom te bolesnicima s blago do umereno izraženom kliničkom slikom hipotireoze, primenjuje se standardni lokalni anestetik s vazokonstriktorom. Ukoliko je pacijent s hipotireozom i kardiovaskularni pacijent (kongestivna srčana insuficijencija, fibrilacija atrija), lokalni anestetik s adrenalinom i retrakcijski konci s adrenalinom primenjuju se s oprezom. Važno je spomenuti kako pacijenti s hipotireozom mogu biti izuzetno osetljivi na halogena inhalaciona sredstva, odnosno na njihovo depresivno dejstvo na miokard.

**Delovanje lekova i interakcije lekova**

Treba biti oprezan prilikom primene depresora centralnog nervnog sistema i barbiturata jer su pacijenti s hipotireozom na njih osetljivi.

Isto tako dokazano je kako tretiranje pacijenta hirurškim antisepticima u čijem je sastavu jod (kao što je Povidon) povećava rizik razvijanja tireoiditisa i hipotireoze.

Važno je biti svestan i interakcija koje razvija levotiroksin kao lek izbora u terapiji hipotireoze. Naime, levotiroksin umanjuje dejstvo antidijabetika pa je potrebno, posebno na početku, a i tokom terapije, kontrolisati nivo šećera u krvi. Stomatolog bi trebao znati kako levotiroksin pojačava delovanje derivata kumarina te kako postoji rizik epizoda krvarenja, što se posebno odnosi na starije pacijente. Zbog toga je potrebno sprovoditi redovne kontrole vrednosti zgrušavanja krvi tokom trajanja terapije.

Potrebno je spomenuti da salicilati pojačavaju dejstvo levotiroksina.

**Miksedemska koma**

Miksedemska koma životno je ugrožavajuće stanje s visokim procentom smrtnosti. Razvija se kod pacijenata sa slabo kontrolisanom dugotrajnom hipotireozom, ali i kod nedijagnostikovanih pacijenata. Obično se dijagnostikuje kod starijih osoba.

Nekoliko je predisponirajućih faktora koji pogoduju razvoju miksedemske kome: lekovi koji suprimiraju disanje (sedativi, anestetici, antidepresivi), infekcije (pneumonija), kongestivna srčana insuficijencija, infarkt miokarda, gastrointestinalno krvarenje, sepsa te izlaganje hladnoći.

U kliničkoj slici javljaju se simptomi i klinički znakovi kao što su stupor, hipoventilacija (koja vodi hipoksiji i hiperkapniji), hipotermija (23 do 32,2 stepena C), hipoglikemija, hiponatrijemija, hipotenzija. Lečenje se sprovodi u jedinicama intenzivne nege. Započinje se visokim početnim dozama levotiroksina, obično u bolusu od 500 μg intravenski (iv.). Uobičajena doza održavanja je 50 do 100 μg iv., jednom dnevno. Postoji alternativa u lečenju koja se, doduše, izbegava radi mogućeg izazivanja aritmije. Naime, može se ordinisati liotironin (T3) u dozi od 10 do 25 μg iv. svakih osam do dvanaest sati. Simptomatska terapija se odnosi na suzbijanje predisponirajućih faktora i uspostavljanje metaboličke ravnoteže, a uključuje sledeće: parenteralnu primenu hidrokortizona (50 mg svakih šest sati), antibiotike, intravensku primenu glukoze i hipertoničnih rastvora. Hipotonični rastvori mogu dovesti do pojačane retencije vode. Generalno je potrebno biti oprezan s davanjem rastvora jer pacijenti s hipotireozom slabije izlučuju vodu. Isto tako, potrebno je biti oprezan s davanjem lekova budući da se sporije metaboliziraju nego kod zdravih osoba. Spoljašnje zagrevanje pacijenta indikovano je samo ako je temperatura niža od 30 stepeni Celzijusa, budući da jako naglo zagrejavanje može rezultovati hipotenzijom i aritmijama, pa i kardiovaskularnim kolapsom .

**Međunarodna nedelja o značaju štitaste žlezde** obeležava se svake godine u svetu, a u saradnji sa Srpskim tiroidnim društvom i kod nas do 26. maja s namerom da se podigne svest o važnosti pravovremenog otkrivanja poremećaja funkcije ove žlezde, posebno ako se zna da je lečenje za većinu poremećaja jednostavno, jeftino i efikasno.

**Prikaz slučaja:**

Pacijentkinja bele rase starosne dobi od 85 godina javila se u Stomatološku kliniku i žalila se na bolove u sredini mandibularne regije.

Nakon detaljne sistemske anamneze nije bilo sumnje vezanih za bilo koji sistemski poremećaj, osim hipertenzije. Nije spomenula ništa u vezi s opstrukcijom disajnih puteva, ni promenu kvaliteta glasa.

Nije govorila ni o radioterapiji vratne regije. Ali, ipak se potužila na poteškoće u gutanju. Zato je bio obavljen intraoralni pregled i ustanovljena je normalna alveolarna sluznica i gingiva, osim s lingvalne strane anteriornih zuba mandibule – tamo je uočen gingivitis.

Kod njihovog perkusijskog ispitivanja, u vertikalnom i horizontalnom smeru nisu se javljali ni bolovi ni osetljivost. Nakon temeljnog intraoralnog pregleda zaključeno je da ni gingivitis s tvrdim zubnim naslagama, ni mnogobrojni karijesi nisu kod pacijentkinje bili faktori bola.

Ortopan je otkrio impaktirani koren u području levog maksilarnog očnjaka te karijes i okluzalnu atriciju na svim mandibularnim zubima. Takođe je uočen stanjen kortikalis na donjoj ivici mandibule te opažene grube trabekularne strukture.

Tokom ekstraoralnog pregleda nije bilo veće facijalne asimetrije ni deformiteta. Pregledani su bili submandibularni, submentalni i cervikalni limfni čvorovi. Tada su zapaženo oticanje levog lobusa štitnjače i inferiornog anteriornog cervikalnog limfnog čvora na istoj strani. Palpacijom levog lobusa štitnjače otkrivena je čvrsta formacija veličine 3x4 centimetra s konglomeratom levog srednjeg i inferiornog cervikalnog limfnog čvora. Formacija i konglomerat čvrsto su bili fiksirani uz levi sternokleidomastoidni mišić. Pregledom je ustanovljen normalan nalaz desnog lobusa štitnjače i limfnih čvorova te strane vrata.

Pacijentkinja je upućena na hiruršku kliniku kako bi se isključila tiroidna patologija.

Postero-anteriornom rendgenskom snimkom potvrđeno je da nema trahealnih opstrukcija. Ultrazvučnim pregledom štitnjače i cervikalnih limfnih struktura otkrivena je bila hipervaskularna heterogenost s lezijom formacije u levom lobusu štitnjače mešovite ehogenosti. To je potvrđeno magnetnom rezonancom.

Pacijentkinja je imala nejasne obrise prema lobusu štitnjače. Bila je obavljena i gornja endoskopija kako bi se isključio poremećaj jednjaka.

Nakon predoperativne pripreme pacijentkinji je zakazana operacija tiroidektomije i eksploracije vratne regije. Tada je pronađena tumorska masa s izvorom u levom lobusu štitnjače i proširenjem u leve anteriorne limfne čvorove. Desni lobus je bio normalan. Procenom zamrznutog reza tumorskog tkiva bila je potvrđena dijagnoza anaplastičnog karcinoma štitnjače. Nakon toga su disekcijom od traheje jednostavno odvojene i formacija i levi lobus štitnjače. Cervikalna disekcija činila se nemogućom zbog makroskopske invazije karotidne opne. Kod pacijentkinje je zato bila obavljena samo totalna tiroidektomija.

Histopatološkim pregledom otkrivene su nediferencirane ćelije raka štitnjače, uz one tipične vretenaste, poligonalne i gigantske koje često sadržavaju i pločaste epitelne ćelije i sarkomatoidne fokuse. Radioterapija nije bila preporučena – postojale su kontraindikacije zbog nediferenciranosti tumora. Nakon operacije pacijentkinja je živela još samo tri meseca.

**Zaključak**

Za primarnu procenu pacijenata u stomatološkim klinikama potrebna je velika sposobnost. Neophodno je istaći da je izuzetno važno uzeti detaljnu anamnezu i obaviti temeljan pregled pre bilo kakvih stomatoloških zahvata. Ako su nalazi suspektni, preporučuje se saradnja medicinskih i stomatoloških ekipa.