

**ORALNI ASPEKTI DIJABETES MELITUSA**

Diabetes mellitus je najčešća metabolička bolest. Karakteriše ga hronična hiperglikemija sa poremećajem metabolizma ugljenih hidrata, belančevina i masti. Kao i većina bolesti endokrine sekrecije manifestuje se nizom metaboličkih promena koje se između ostalog mogu uočiti i u području usne šupljine.

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

Oralne manifestacije šećerne bolesti česta su pojava i, iako ne ugrožavaju život pacijenta, mogu znatno uticati na kvalitet života i ato je potrebno posvetiti pažnju njihovoj terapiji.

U razvijenim zemljama sveta od Dijabetes Melitusa (DM) boluje oko  8,3% populacije, sa tendencijom da do 2040. godine bude oko 10% obolelih. U Srbiji ima oko 864.000 registrovanih dijabetičara. Kod pacijenata koji se podvrgavaju hirurškom lečenju učestalost se kreće od 20% (kod starijih od 75 godina) do 40-90% (kod kritično obolelih pacijenta). Pacijenti sa DM imaju brojne komorbiditeta, pre svega hipertenziju, a u zavisnosti od tipa DM, dužine trajanja i stepena metaboličke kontrole, i brojne hronične komplikacije (mikro i makroangiopatije, dijabetična nefropatija, retinopatija, polineuropatija).

**KLASIFIKACIJA DIJABETESA**

Karakteristično obeležje bolesti je nepotpuni ili defektni odgovor izlučivanja insulina s posledičnim lošim iskorišćavanjem glukoze i stanjem hiperglikemije.

Postoje dve osnovne grupe dijabetesa:primarni (idiopatski) i sekundarni. Primarni dijabetes može se dalje podeliti na:

a) tip 1 (juvenilni ili insulin zavisni)

b) tip 2 (adultni ili insulin nezavisni) kod kojeg se razlikuju sledeće podgrupe:

* insulin nezavisni diabetes mellitus bez gojaznosti;
* insulin nezavisni diabetes mellitus s gojaznošću;
* dijabetes mladih koji se pojavljuje u odrasloj dobi.

Grupa sekundarnih dijabetesa uključuje stanja izazvana drugim bolestima ili poremećajima (tumori, hronični pankreatitis, pankreatektomija, lekovi npr. kortikosteroidi, hemokromatoza).

**PATOGENEZA DIJABETESA TIPA 1**

Ovaj oblik šećerne bolesti češće se otkriva u detinjstvu ili adolescentnom dobu, a razvija se brzo, tokom nekoliko dana ili nedelja. Uzrok nastanka je u totalnom ili gotovo totalnom gubitku lučenja insulina zbog razaranja beta-ćelija organa specifičnom autoimunom bolešću. Otkrije se kada je razoreno približno 90 % beta-ćelija. Pacijent je zavisan od insulinske supstitucione terapije i ukoliko se ona ne primenjuje razvila bi se dijabetička ketoacidoza, koja ima fatalan ishod. Nedostatak beta-ćelija vezan je uz njihovu destrukciju u Langerhansovim ostrvcima. Smatra se da su za to odgovorna tri različita uzroka koja se međusobno prepliću, a to su, genetska osetljivost, autoimunost i faktori okoline.

Genetska osetljivost vezana je za specifične alele klase II histokompatibilnosti te je predisponirajući faktor za razvoj autoimunosti prema beta-ćelijama.

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

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

* u početnim slučajevima često se vidi limfocitna infiltracija u Langerhansovim ostrvcima; infiltrat sadrži veliki deo CD4+ i CD8+ T limfocita;
* 90 % oboljelih ima antitela protiv ćelija ostrvaca koja se mogu dokazati unutar godinu dana od postavljanja dijagnoze;
* bolesne beta-ćelije na površini imaju MHC molekule;
* 10 % obolelih ima i neku drugu autoimunu bolest.

**PATOGENEZA DIJABETESA TIPA 2**

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

Razvoj bolesti je pod snažnim uticajem okoline i manjka telesne aktivnosti, odnosno faktora koji povećavaju insulinsku rezistenciju. Smatra se da određenu ulogu u nastanku bolesti ima i amilin, protein koji se normalno stvara u beta-ćelijama, ali kod dijabetesa tipa 2 ima tendenciju nagomilavanja van beta-ćelija neposredno uz njihovu membranu, što dopridonosi poremećaju osetljivosti beta-ćelija prema insulinu.

**PATOGENEZA SEKUNDARNIH DIJABETESA**

Kako sekundarni dijabetesi nastaju kao propratna pojava drugih bolesti ili poremećaja, njihova patogeneza nije ista. Postoji više stanja koja dovode do nastanka sekundarnih dijabetesa. Jedno od njih je pankreatomija koja predstavlja hirurški zahvat odstranjivanja gušterače. Gubitak gušterače s njenim endokrinim delom dovodi do nemogućnosti produkcije insulina i posledično do razvoja dijabetesa. Osim toga, uzrok nastanka sekundarnog dijabetesa može biti pankreatitis, naročito hronični, kod kojeg je prisutna fibrozirajuća atrofija egzokrinog dela žlezde, pri čemu su Langerhansova ostrvca retko pošteđena. Hemohromatoza (primarna i sekundarna), kod koje osim u jetri i koži, dolazi i do taloženja hemosiderina i u pankreasu, takođe može biti uzročnik ovih dijabetesa jer su zahvaćena ostrvca, ćelije acinusa egzokrinog dela i intersticijum.

Klinička slika diabetesa mellitusa javlja se i zbog prekomernog lučenja drugih hormona koji imaju antagonističko delovanje s insulinom, prvenstveno glukagona, čija se pojačana proizvodnja može javiti kod tumora pankreasa. I kod drugih tumora koji zahvataju neku žlezdu, npr. tumor kore nadbubrežne žlezde s hiperprodukcijom glukokortikoida koji imaju metaboličko dejstvo suprotno insulinu, može doći do hormonskog disbalansa i posledičnog nastanka dijabetesa. Terapija kortikosteroidima, koji uz imunosupresivno i antizapaljensko delovanje deluju i na metabolizam masti, proteina i ugljenih hidrata, može dovesti do nastanka sekundarnog diabetesa mellitusa.

**INSULIN**

Insulin je peptidni hormon koji nastaje u beta-sćelijama Langerhansovih ostrvaca pankreasa. Sastoji se od 51 aminokiseline i dva lanca (A i B-lanca), međusobno povezanih disulfidnim vezama. U početku, pre-proinsulin se sintetiše u beta-ćelijama, koje sastoji od 114 aminokiselina. Odcepljenjem terminalnog peptida nastaje proinsulin s 84 aminokiseline. Aktivan insulin nastaje cepanjem lanca na dva mesta, čime se izdvaja tzv. C-peptid. Vreme poluživota aktivnog insulina iznosi oko pet minuta. Inaktiviše se u jetri, enzimskom redukcijom disulfidnih veza, prilikom čega glutation služi kao sredstvo za redukciju.

Insulin snižava nivo šećera u krvi. On povišuje propustljivost ćelijskih membrana za glukozu te ujedno pojačava razgradnju ugljenih hidrata u ćeliji, a u jetri se to postiže indukcijom enzima glukokinaze. Delovanje insulina na ciljne organe omogućuju receptori koji su ugrađeni u ćelijsku membranu te zato hormon ne prodire u ćeliju. Nakon što se insulin veže na receptor dolazi do pojačanja broja membranskih proteinskih nosača za glukozu (glucose carrier). Intracelularno delovanje insulina sprovodi se verovatno posredovanjem drugog glasnika koji je takođe peptid od 10 do 12 aminokiselina, kojim se inhibiraju cAMP zavisne protein- kinaze. Isto tako se stimuliše mitohondrijska piruvat-dehidrogenaza koja je ključni enzim za iskorišćenje glukoze preko Embden-Mayerhovog puta razgradnje.

U masnom tkivu insulin inhibiše lipolizu, uz što istovremeno pojačava pretvaranje ugljenih hidrata u mast, uglavnom zbog prisutnosti NADPH nastalog zbog pojačane aktivnosti ciklusa pentoza-fosfata.

**TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA**

Osnovu u lečenju diabetesa mellitusa svakako čini pravilna ishrana i redovna telesna aktivnost. Energijski unos određuje se prema poželjnoj telesnoj težini gde raspored unosa treba da odražava pacijentov način života, njegove želje, način davanja insulina te okolnosti u kojima živi. Ako je bolesnik na konvencionalnoj terapiji i prima dve dnevne doze insulina, treba početi s tri obroka i tri međuobroka kako bi se izbegao višak kalorija i posledično porast telesne težine.

* **TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA TIPA 1**

Kako šećernu bolest tipa 1 karakteriše nedostatak hormona, ona se leči terapijom nadoknade insulina. Lečenje se sastoji od preparata kratkog, srednje dugog ili dugog delovanja. Da bi se ostvarila najbolja kontrola glikemije, dnevno su potrebne najmanje dve injekcije mešavine krakodelujućeg i srednje dugodelujućeg insulina. Ukoliko se primenjuje intenzivirana terapija, ona uključuje multiple preprandijalne injekcije insulina kratkog delovanja koje se primenjuju pre doručka, ručka i večere, te srednje dugodelujući ili dugodelujući insulin pre spavanja. Prosečne dnevne potrebe za insulinom iznose 0,5 – 1 j/kg/dan.

* **TERAPIJA DIABETESA MELLITUSA TIPA 2**

Lečenje se obično započinje dijetom i telesnim vežbama. Dejstvo dijete je relativno brzo i već se nakon 1 – 2 nedelje može primetiti poboljšanje, naročito kod gojaznih osoba. Ako bolesnici ne reaguju na preporučenu ishranu i telesne vežbe ili su nesaradljivi, u terapiju je potrebno uvesti lekove. Lek izbora je bigvanid metformin koji umanjuje glukoneogenezu u jetri i olakšava utilizaciju glukoze u perifernim tkivima, a pri tom ne deluje na lučenje insulina. Ako se pojave skokovi glikemije nakon obroka, uz terapiju metforminom može se primeniti inhibitor alfa- glukozidaze uz obrok. Druga mogućnost je repaglinid, insulinotropni lek kratkog i brzog delovanja. Kod osoba koje nisu gojazne terapija započinje preparatom sulfonilureje.

Ako glikemiju nije moguće regulisati temeljnim načelima, i kod bolesnika s dijabetesom tipa 2 potrebno je uvesti terapiju insulinom. Ukoliko se daje samo noćna doza srednje dugodelujućeg insulina, danju se može pokušati podsticati endogeno lučenje sulfonilurejom ili repaglinidom uz obroke.

**KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA**

Komplikacije koje diabetes mellitus može uzrokovati dele se na akutne i hronične. Više pažnje će se posvetiti onim komplikacijama koje za posledicu imaju oralne manifestacije.

* **AKUTNE KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA**

U akutne komplikacije šećerne bolesti ubrajaju se:

* hipoglikemija, hipoglikemijska koma;
* dijabetička hiperosmolarna neketotička koma i dijabetička ketoacidoza;
* laktacidotična koma.
* **HIPOGLIKEMIJA**

Hipoglikemija je najčešća akutna komplikacija kod pacijenata na insulinskoj terapiji. Simptomi nastaju kada koncentracija glukoze u krvi padne ispod 2,5 mmol/L. Simptomi se mogu podeliti u dve grupe:

a) ***adrenergični simptomi*** koje uzrokuje ekscesivno lučenje adrenalina u odgovoru na hipoglikemiju, a uključuju znojenje, tahikardiju, tremor, mučninu, anksioznost i jak osećaj gladi;

b) ***neuroglukopenijski simptomi*** koji su posledica disfunkcije centralnog nervnog sistema izazvani hipoglikemijom, a uključuju glavobolju, omaglicu, bizarno ponašanje i konfuznost, dok u slučajevima teške hipoglikemije mogu nastati stupor, koma i smrt.

Ukoliko je bolesnik pri svesti potrebno je peroralno uzeti 10 – 20 g glukoze u obliku soka ili male kašike šećera ili meda. Nakon toga potrebno je konzumirati dugodelujuće ugljene hidrate.

Lečenje teške hipoglikemije koja za posledicu ima smetenost ili komu započinje bolusom od 50 mL 50 % glukoze, nakon čega sledi infuzija 5 – 10 % glukoze, sve dok bolesnik ne bude u mogućnosti jesti.

* **DIJABETESNA KETOACIDOZA**

Dijabetesna ketoacidoza nastaje pri velikom manjku insulina. Uzroci nastanka su: novootkriveni tip 1 dijabetesa, trauma, infekcije, emocionalna nestabilnost, greške u lečenju. Klinički znaci dijabetesne ketoacidoze su: duboko Kussmaulovo disanje, miris na aceton, bolovi u trbuhu, mučnina te povraćanje.

U lečenju je najvažnije rehidrirati pacijenta, sniziti hiperglikemiju i korigovati elektrolitske poremećaje. Kod rehidracije u prva četiri sata daju se dva litra fiziološkog rastvora, dva litra u sledećih 8 sati i nakon toga jedan litar svakih osam sati. Terapija insulinom započinje bolusom od 8 IJ inzulina kratkog delovanja i nastavlja se u kontinuiranoj infuziji 8 IJ na sat. Poželjno je hiperglikemiju snižavati 4 mmol/sat. Čim bolesnik bude u mogućnosti jesti, prelazi se na supkutanu primenu inzulina. Od početka terapije potrebno je ordinirati kalijum. Bikarbonati se primenjuju samo u slučaju kada je pH niži od 6,9.

* **HIPEROSMOLARNI NEKETOTIČKI SINDROM**

Ovaj sindrom pojavljuje se kod starijih bolesnika s dijabetesom tipa 2. Najčešći od predisponirajućih faktora za nastanak sindroma su infekcije, akutni vaskularni incidenti i upotreba kortikosteroida. Klinički se manifestuje poliurijom, polidipsijom, jakom dehidracijom, visokom hiperglikemijom i hipernatriemijom te visokom osmolalnošću plazme. Lečenje je identično lečenju dijabetesne ketoacidoze.

Mortalitet je visok i iznosi više od 50 %, a uzrokovan je najčešće arterijskom trombozom koja obično zahvata cirkulaciju donjih udova ili mozga te venskom trombozom koja može zahvatiti cerebralne venske sinuse.

* **LAKTAKTNA ACIDOZA**

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

* **HRONIČNE KOMPLIKACIJE DIABETESA MELLITUSA**

Hronične komplikacije diabetesa mellitusa dele se na makrovaskularne i mikrovaskularne. Svi bolesnici s tipom 2 šećerne bolesti imaju visoku predispoziciju za nastanak makrovaskularnih komplikacija koje uključuju ishemičnu bolest srca, cerebrovaskularne i periferne vaskularne bolesti. Cerebrovaskularne i kardiovaskularne bolesti su uzroci smrti u više od 70 % pacijenata s dijabetesom tipa 2. Mikrovaskularne komplikacije, uključujući retinopatiju, nefropatiju i neuropatiju, pojavljuju se u mlađoj životnoj dobi i teže su kod bolesnika s dijabetesom tipa 2.

* **DIJABETESNA NEUROPATIJA**

Najčešća posledica dijabetesa je periferna neuropatija donjih ekstremiteta koja uključuje ulkuse stopala. Dijabetesno stopalo je najčešći uzrok hospitalizacije, prilikom čega 1 % završava amputacijom.

Rane dijabetičnih pacijenata zarastaju sporo zbog ishemije, a hipoksija i oslabljena ishrana tkiva doprinose infekciji ulkusa. *Dijabetesno stopalo*

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

U sklopu dijabetesne neuropatije moguće je očekivati poremećaje na senzornim nervima koji inervišu područje usne šupljine. Zato su mogući i neuropatski simptomi u obliku disestezije, parestezije i bola.

* **DIJABETESNA NEFROPATIJA**

Dijabetesna nefropatija je najčešći uzrok trajne bubrežne insuficijencije. Rani znak nastanka nefropatije je pojava mikroalbuminurije koju ima oko 60 % bolesnika tipa 1, nakon tridesetak godina trajanja bolesti, a u nešto manje od 50 % razvija se i krajnja bubrežna insuficijencija usled koje bolesnici završavaju na dijalizi.

Karakteristika bubrežne insuficijencije je poremećaj ravnoteže telesnih tečnosti i elektrolita. Hiperkalijemija se pojavljuje kada je koncentracija kalijuma veća od 7 mmol/L. Kada je glomerularna filtracija manja od 10 mL/min, pojavljuje se metabolička acidoza s povišenim nivoom nemerljivih anjona. Hiperfosfatemija nastaje zbog smanjenog izlučivanja fosfata. Retinirani fosfati u krvi vezuju se s kalcijumom, a nastala hipokalcemija uzrokuje povećanu sekreciju parathormona (PTH) koji povećava izlučivanje fosfata putem bubrega. Hipokalcemija nastaje još i usled smanjene sinteze kalcitriola u bubrezima. PTH luče paratireoidne žlezde, a njegova glavna funkcija je regulacija jona kalcijuma i fosfata u tkivu i krvi. Paratireoidni hormon povećava oslobađanje kalcijuma iz kostiju vežući se na osteoblaste. Manjak hormona dovodi do sniženja koncentracije jona kalcijuma u krvi i do tetaničkih grčeva.

Kod bolesnika s hroničnom insuficijencijom bubrega može se razviti sekundarni hiperparatiroidizam koji karakteriše pojačana aktivnost paratiroidnih žlezda, a osnovni nadražaj koji uzrokuje hiperplaziju paratiroidnog tkiva je hipokalcemija.

Hiperparatireoidizam uzrokuje demineralizaciju kostiju (osteodistrofiju),povišenje koncentracije jona kalcijuma u serumu te povećano izlučivanje kalcijumovih jona i fosfata.

U nastanku dijabetesne nefropatije učestvuju predisponirajući faktori kao što su loše regulisana glikemija, hipertenzija, povišene vrednosti LDL holesterola i duvan.

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

Kod bolesnika s hroničnom insuficijencijom bubrega javlja se pojačana tendencija krvarenja oralne sluznice koja je u sklopu generaliziranog gastrointestinalnog krvarenja. Prvo se javlja krvarenje gingive koje se ne može sprečiti usprkos odstranjenju mehaničkih iritacija i lokalnim higijenskim merama. Hemoragije su prisutne i iz drugih područja oralne sluznice, a posledica su inhibicije zgrušavanja krvi. Bolesnici koji su podvrgnuti dijalizi na oralnoj sluznici mogu imati opsežne oralne leukokeratoze koje perzistiraju usprkos antikeratotičnoj i antimikotičnoj terapiji, ali im se intenzitet smanjuje nakon dijalize. Moguće je da je takva hiperparakeratoza uslovljena dodatnim delovanjem toksičnih hemijskih produkata na oralnu sluznicu.

* **RENALNA OSTEODISTROFIJA**

Renalna osteodistofija predstavlja složeni poremećaj metabolizma kosti koji se razvija kod bolesnika s hroničnom bubrežnom insuficijencijom te bolesnika na dugotrajnoj dijalizi. Ovo stanje često je praćeno bolovima u kostima, brojnim frakturama i kalcifikacijama izvan kosti. Neki faktori koji dovode do renalne osteodistrofije su: sama insuficijencija bubrega, dijabetes, starosna dob, deficit kalcitriola, hipokalcijemija, hiperfosfatemija, poremećaji metabolizma PTH-a i vitamina D, dijeta, oblik i trajanje dijalize. Renalna osteodistrofija je kombinacija tri podgrupe poremećaja, a to su hiperparatiroidizam, osteomalacija i osteoporoza.

Na osnovu povišenog ili sniženog nivoa PTH-a bolest se može podeliti u dve grupe:

1. poremećaji karakterisani ubrzanom koštanom pregradnjom: osteitis fibrosa i mešana osteodistrofija;
2. poremećaji karakterisani niskim stepenom koštane pregradnje: osteomalacija i adinamična koštana bolest.

Na temelju histoloških karakteristika razlikuju se četiri oblika bolesti:

* ***osteitis fibrosa*** pretežno je posledica sekundarne hiperparatireoze - trabekularne površine su povećane, a povećan je broj osteoblasta i osteoklasta;
* ***mešana osteodistrofija*** karakterisana je ubrzanom pregradnjom kosti, ali i slikom osteomalacije;
* ***osteomalacija*** je karakterisana smanjenom pregradnjom kosti, povećanim volumenom, površinom i debljinom osteoida;
* ***adinamična koštana bolest*** karakterisana je malim brojem osteoblasta što za posledicu ima usporenu i smanjenu pregradnju kosti.

**ORALNE MANIFESTACIJE DIABETESA MELLITUSA**

Oralna simptomatologija varira od vrlo blage do teške, u zavisnosti od toga da li je dijabetes kontrolisan i koliki je nivo glukoze u krvi. Kod kompenzovanog dijabetesa ne postoji razlika u intenzitetu i broju patoloških promjena u usnoj šupljini u poređenju sa zdravim pojedincima, dok se za razliku od toga kod nekompenovanog dijabetesa u usnoj šupljini može uočiti spektar promena. Smatra se da oralne manifestacije dijabetesa nastaju usled pada rezistencije oralnih struktura na infekciju.

Kod pacijenata sa dijabetesom PAS pozitivni infiltrati se odlažu u površinskom sloju epitela, u međućelijskom prostoru epitela te u krvnim sudovima uzrokujući njihovo otvrdnuće, koje za posedicu ima otežanu mogućnost zarašćivanja, povećanu ranjivost tkiva te smanjenje otpornosti na infekcije.

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

* **HALITOSIS**

Halitosis ili foetor ex ore pojava je neprijatnog zadaha iz usne šupljine, koji kod obolelih od dijabetesa ima miris na aceton. Uzrok nastanka je poremećaj na metaboličkom nivou kojim nastaju ketonska tela kao produkt oksidacije slobodnih masnih kiselina u jetri, čija razgradnja je podstaknuta manjkom insulina. Foetor ex ore će nestati dovođenjem dijabetesa u kompenzovano stanje.

#### KSEROTOMIJA

Kserostomja je suvoća usta koju izaziva nedostatak pljuvačke ili smanjeni rad pljuvačnih žlezdi koje proizvode pljuvačku. Kod dijabetičara, povećanje nivoa šećera u pljuvačci dovodi do smanjenja količine pljuvačke u ustima.

Kserostomija je klinička manifestacija disfunkcije pljuvačnih žlezda, ali sama po sebi nije bolest, nego simptom. Normalno se luči 0,4 – 0,5 mL pljuvačke u minuti; vrednosti od 0,2 – 0,4 mL upućuju na oligosijaliju, a količina manja od 0,2 mL na kserostomiju. Nastaje zbog neuropatije autonomnog nervnog sistema, usled čega su zahvaćene simpatičke i parasimpatičke niti koje inervišu pljuvačne žlezde. Neadekvatnom inervacijom dolazi do smanjenog izlučivanja pljuvačke. Osim u kvantitativnom nedostatku pljuvačke javljaju se i kvalitativne promene pljuvačke koja je gušća i mukoznija, i samim time omogućava povoljne uslove za rast i razvoj mikroorganizama odnosno razvoj infekcije.

Suvoća usta može izazvati i nove probleme poput karijesa koji nastaje usled manjka pljuvačke, jer pljuvačka je prirodni čistač zuba. Šta više, smanjena vlažnost usta može da izazove pojavu čireva, gljivičnih infekcija ili da onemogući nošenje proteza i veštačkih vilica. Najbolji način za lečenje kserotomie je pojačan unos tečnosti. U nekim, težim slučajevima, preporučuje se i odgovarajuća terapija lekovima. Suvoća usta koja se javlja uslid šećerne bolesti hroničnog je karaktera, i uz terapiju osnovne bolesti, potrebno je ukloniti zubni kamenac, meke naslage i mehaničke iritacije.

Još jedna posledica kserotomje je i sindrom “gorućih“ usta, osećaj peckanja koji se javlja na jeziku i drugim delovima usta. To je bolno stanje koje može biti frustrirajuće za osobu sa ovim problemom. Peckanje može da bude toliko jako da je osećaj isti kao kada se uzme gutljaj veoma vruće tečnosti. Ukoliko je sindrom “gorućih” usta izazvan isključivo kserotomiom, treba se lečiti na prethodno opisan način.

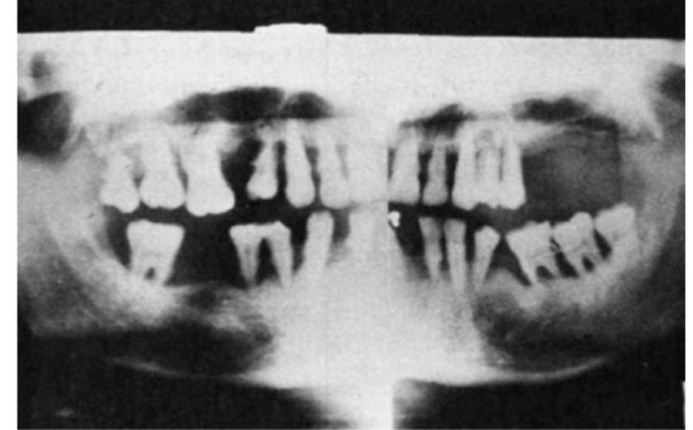
#### BOLESTI DESNI

Bolesti desni (gingivitis i periodontitis), odnosno parodontološke bolesti, su bakterijske infekcije koje se javljaju oko desni i mogu, eventualno, da prodru u tkiva i kosti, koje nose zube. Ukoliko se bolesti desni ne leče, zubi će na kraju početi da se pomeraju (pokretljivost zuba) ili će u krajnjem slučaju i ispasti.

Dijabetičari su podložniji bolestima desni, jer su osetljiviji na infekcije i period lečenja je kod njih duži. Ukoliko se dijabetes ne drži pod kontrolom, bolesti desni se češće javljaju a štetne posledice teže otklanjaju.

Istraživanja su pokazala da dijabetes i bolesti desni idu ruku pod ruku. Dijabetes povećava rizik od pojave bolesti desni, a bolesti desni, pak, sa svoje strane otežavaju kontrolu nivoa šećera u krvi kod dijabetičara.

* **PARODONTOPATIJA**

Parodontopatija je hronično oboljenje parodoncijuma za čiji nastanak najznačajniju ulogu imaju mikroorganizmi dentalnog plaka. Na nastanak i razvoj oboljenja pored lokalnih faktora utiče i opšte stanje organizma.

Faktori rizika za nastanak parodontopatije su i sistemska oboljenja, kao što su bolesti krvi, diabetes mellitus i druga. Ove bolesti mogu delovati kao favorizujući faktor, pri čemu menjaju ili slabe otpornost oralnih tkiva i parodoncijuma na lokalne iritacije. Patološke promene u toku parodontopatije dovode do destruktivnih promena parodoncijuma, koje vode do njegove anatomske i funkcionalne dezintegracije, a što za posledicu ima rasklaćenje i kasnije gubitak jednog ili više zuba. Parodontopatija je pre skoro dve decenije uvrštena kao šesta komplikacija dijabetes-a.

Brzi razvoj parodontne bolesti objašnjava se:

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

Dijabetes melitus uzrokuje povećanu koncentraciju glukoze u pljuvačci i gingivalnoj tečnosti, što doprinosi većoj proliferaciji bakterija i oralnom zapaljenju. Kod pacijenata sa nekontrolisanom glikemijom zapaža se češća pojava gingivitisa i parodontopatije praćenih gubitkom alveolarne kosti. Destrukcija parodontalnog tkiva je povećana usled mikroangiopatije, poremećaja metabolizma kolagena, imunološkog odgovora makrofaga na antigene dentalnog plaka i poremećenog hemotaksičnog odgovora neutrofila. U centru patogenetskih zbivanja tokom parodontalne destrukcije kod osoba sa loše kontrolisanim dijabetes-om leži povećanje nivoa krajnjih proizvoda glikacije-AGEs (engl. Advanced glycation end-products) u plazmi i tkivima pacijenata, koji pokreću lokalni inflamatorni odgovor tkiva parodoncijuma. U tkivima usne duplje oni se putem polipeptidnih receptora vezuju na površini ciljnih ćelija, makrofaga, dovodeći do povećane produkcije proinflamatornih citokina (IL-1β, TNF-α), prostaglandina E2 i matriks metaloproteinaze, koji se smatraju ključnim faktorima destrukcije vezivnog tkiva i alveolarne kosti u toku parodontopatije .

U gingivi i parodoncijumu dijabetičara zapažaju se intenzivne inflamatorne promene, praćene obimnim razaranjem parodontalnih tkiva, sa pojavom dubokih parodontalnih džepova. Gingiva kod obolelih je izrazito crvena i edematozna, krvari na najmanju provokaciju. Često se stvaraju parodontalni apscesi i bolest se razvija veoma brzo, tako da bolesnici za kratko vreme ostaju bez zuba. Varijacija u težini oboljenja parodoncijuma usko je povezana sa stepenom metaboličke kontrole i dužinom trajanja bolesti.

**Terapija parodontnih bolesti** sastoji se u odstranjenju zubnog kamenca i ostalih iritacija te je vrlo važno pacijenta upozoriti na važnost oralne higijene.

Parodontni koštani džepovi saniraju se parodontološkim hirurškim postupcima, a ako postoje parodontni apscesi, indikovana je incizija i drenaža uz primenu antibiotika.

Nedavnim istraživanjima došlo se do saznanja da prisutnost parodontitisa ili parodontne infekcije može povećati rizik od nastanka dijabetesnih komplikacija. Na početku istraživanja teški parodontitis je bio značajno povezan sa šesterostrukim rizikom od pogoršanja glikemijske kontrole tokom dve godine. Pacijenti s uznapredovalim parodontitisom imaju veću šansu za povišene nivoe HbA1c, nego pacijenti koji imaju umereni parodontitis ili ga uopšte nemaju.

Od ključne važnosti je da dijabetičari redovno proveravaju stanje svojih desni i reaguju na svaku pojavu bolesti desni. Preporuka je da se zubne naslage i kamenac koji utiču na zdravlje desni otklanjaju na svaka tri meseca umesto dva puta godišnje.

* **KANDIDIJAZA**

Ovu najčešću mikotičku infekciju oralne sluznice izaziva *Candida albicans*, koja je uslovno patogena, ali u određenim uslovimaa može izazvati oportunističku infekciju. Dijabetes melitus jedan je od sistemskih poremećaja kod kojeg može nastati infekcija usne šupljine *Candidom albicans.*

Kod dijabetesnih pacijenata podložnost infekcijama javlja se zbog insuficijencije cirkulatornog sistema i oštećenja imunog sistema, pri čemu je smanjena funkcija leukocita i oslabljeno delovanje imunoglobulina.

Važnu ulogu u nastanku infekcije imaju kserostomija i povećana gustina pljuvačke. Usled kserostomije nema dovoljno enzima koji inaktivišu povećan broj patogena, a zbog smanjene količine pljuvačke redukovan je mehanizam ispiranja usne šupljine.

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

Drugi oblik kandidijaze koji se javlja kod dijabetesnih pacijenata je pseudomembranozna kandidijaza koju karakterizišu beli mrljasti plakovi na upaljenoj sluznici.

Uklanjanjem belih mrljastih plakova odnosno pseudomembrana nastaje površinsko petehijalno krvarenje upaljene podloge. Infekcija je u početku prisutna na služnici obraza, a daljim razvojem zahvata celu usnu šupljinu.

Terapija kandidijaze sprovodi se lokalnom primenom antimikotika u toku dve nedelje (nistatin, mikonazol, klotrimazol i amfotericin B). Važno je istaći da terapija neće biti uspešna u slučaju povišene koncentracije glukoze u krvi ili pljuvačci.

**POVEĆAN RIZIK NASTANKA KARIJESA**

Pacijenti sa dijabetesom imaju povećanu predispoziciju za nastanak karijesa zbog mukozne pljuvačke i njenog smanjenog izlučivanja, acidoze, smanjene funkcije makrofaga i ubrzanog stvaranja plaka.

Karijesne lezije je potrebno sanirati, pacijentima zakazivati češće kontrole te ih upozoriti na važnost oralne higijene. Sluznica dijabetičara sklona je infekciji i lako krvari, o čemu treba voditi računa pri sanaciji. Sama bolest predstavlja relativnu kontraindikaciju za ekstrakcije zuba zbog sklonosti hemoragiji naročito kod nekompenzovanog dijabetesa.

* **PROTEZNI STOMATITIS**

Protezni stomatitis je inflamatorni proces koji uglavnom zahvata sluzokožu nepca i alveolarnog grebena koja je u kontaktu sa mobilnom zubnom nadoknadom.

Etiologija je multifaktorijalna i najčešće se dovodi u vezu sa gljivicama iz roda *Candida*. Jedan od opštih faktora rizika značajan za nastanak proteznog stomatitisa jeste diabetes mellitus. Istraživanja su pokazala da je kod nosilaca mobilnih zubnih nadoknada sa diabetes-om veća učestalost kolonizacije proteze *Candidom albicans*, a samim tim i povećan rizik za nastanak proteznog stomatitisa. Smatra se da je kod ovih pacijenata usled traumatskog dejstva proteze smanjena otpornost tkiva na infekcije zbog povećane propustljivosti epitela za rastvorljive antigene i toksine gljiva iz roda *Candida*. Prisustvo ovih štetnih produkata dovodi do uništavanja pljuvačnih imunoglobulina i inflamatornog odgovora tkiva. Javlja se eritem ispod proteze koji može da varira od cirkumskriptnog do difuznog. Sluzokoža je suva i samim tim podložnija za nastanak erozija, ulceracija i traumatskih ulkusa. Prisutni su simptomi žarenja i pečenja, a u nekim slučajevima i foetor ex ore.

* **ORALNI LIHEN PLANUS**

Lichen planus je hronično mukokutano, inflamatorno oboljenje, nepoznate etiologije koje osim kože često napada i sluzokožu usne duplje. Oralni lihen karakterišu bele papule, diskretne ili u obliku različitih formacija.

Oralni lihen planus (OLP) se može razviti na bilo kom delu oralne sluzokože. Najčešće se pojavljuje simetrično obostrano na sluzokoži obraza i to u predelu okluzalne linije i u retro molarnom regionu, zatim na jeziku, gingivi, dok su ostale lokalizacije znatno ređe. Grinspan je u svom istraživanju ukazao na povezanost između OLP, diabetes-a i hipertenzije, a taj trijas simptoma je označen kao Grinspan-ov sindrom. Međutim, dosadašnja istraživanja nisu potvrdila povezanost između OLP i dijabetes melitus-a. Smatra se da su lihenoidne reakcije na oralnoj sluzokoži kod pacijenata sa neregulisanom glikemijom posledica odgovora na antidijabetesnu i antihipertenzivnu terapiju.

**MODIFIKACIJE STOMATOLOŠKE ZAŠTITE**

Svakog stomatološkog pacijenta čiji simptomi ukazuju na dijabetes, a on nije dijagnostikovan, potrebno je uputiti lekaru kako bi se sproveli laboratorijski testovi.

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

Pacijente koji su na terapiji insulinom potrebno je pitati koliko insulina su aplikovali jednom injekcijom i koliko često. Takođe je potrebno saznati mere li nivo glukoze u krvi, kojom metodom, koliko često i kolika je srednja vrednost dobijenih merenja. Učestalost insulinskih reakcija, kao i to koliko često pacijent posećuje lekara te rezultati poslednjeg HbA1c testa od velike su važnosti za stomatologe.

**PRISTUP PACIJENTU SA DIJABETESOM**

**PACIJENT SA DIJAGNOSTIKOVANIM DIJABETESOM**

* **Otkrivanje istorije bolesti:**

a) Da li ste dijabetičar?

b) Koje lekove uzimate?

c) Da li ste pod lekarskim nadzorom?

* **Uspostavljanje ozbiljnosti bolesti i stepena kontrole**:

a) Kada vam je dijabetes dijagnostikovan?

b) Koliki je bio nivo glukoze u krvi tokom poslednjeg merenja?

c) Koliki je uobičajen nivo glukoze?

d) Kako lečite svoju bolest?

e) Koliko često imate insulinske reakcije?

f) Koliko jedinica insulina uzimate sa svakom injekcijom i koliko često?

g) Testirate li glukozu u urinu?

h) Kada ste poslednji put bili kod lekara?

i) Imate li trenutno ikakve simptome dijabetesa?

**PACIJENT SA NEDIJAGNOSTIKOVANIM DIJABETESOM**

- Istorija znakova i simptoma dijabetesa ili njegove komplikacije

- Visok rizik za nastanak dijabetesa

a) Roditelji koji imaju dijabetes

b) Rođenje jedne ili više beba velike težine

c) Spontani abortusi ili mrtvorođenčad

d) Gojaznost

e) Osobe starije od 40 godina - Screening test za dijabetes

**STOMATOLOŠKI POSTUPCI KOD PACIJENTA SA DIJABETESOM**

a) **POSTUPCI KOD INSULIN NEZAVISNIH PACIJENATA**

Ako je dijabetes dobro kontrolisan, svi stomatološki postupci se mogu sprovesti na uobičajen način.

b) **POSTUPCI KOD INSULIN ZAVISNIH PACIJENATA**

- Ako je dijabetes dobro kontrolisan, svi stomatološki postupci se sprovode 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 insulina i normalno jede te to obavezno proveriti prilikom njegovog dolaska;

- Potrebno je reći pacijentu da odmah reaguje ako primeti insulinsku reakciju tokom pregleda;

- Izvori glukoze kao što su npr. sok od pomorandže ili gazirani napitak moraju se nalaziti u ordinaciji i primeniti ako dođe do insulinske reakcije.

c) **POSTUPCI AKO JE POTREBNA OPSEŽNA OPERACIJA**

- Potrebno je konsultovati se sa specijalistom ako je tokom postoperativnog perioda potreban dijetalni režim;

- Antibiotska profilaksa može se ordinirati pacijentima sa krhkim oblikom dijabetesa, pacijentima koji su na visokim dozama insulina te pacijentima s hroničnim oralnim infekcijama.

d) **POSTUPCI KOD NEKONTROLISANOG DIJABETESA**

- Potrebno je sprovesti samo hitna stanja;

- Uputiti pacijenta na medicinsku procenu;

- Ako je simptomatski, treba odmah zatražiti konsultacije;

- Ako je asimptomatski, treba zatražiti konsultacije rutinski.

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

Svaki pacijent sa dijabetesom koji je podvrgnut opsežnoj parodontnoj ili oralnohirurškoj terapiji nakon zahvata mora se pridržavati preporuka o dijeti. Važno je da ukupni kalorijski unos te unos proteina, ugljenih hidrata i masti bude uravnotežen, tako da bolest i nivoglukoze 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 insulina i ako boluje od dijabetesa tipa 1. Kod pacijenata sa dijabetesom odbrana organizma od upale nije ista kao kod zdravih osoba. Pacijenti s neregulisanim dijabetesom ponekad budu hospitalizovani tokom infekcije.

**STOMATOLOŠKA NEGA PACIJENTA SA DIJABETESOM SA AKUTNOM ORALNOM INFEKCIJOM**

- insulin nezavisnim pacijentima možda je potreban insulin; potrebno je konsultovati se sa specijalistom;

- insulin zavisni pacijenti obično zahtevaju povećanu dozu insulina; potrebno je posavetovati se sa specijalistom;

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

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

**PRIMENA LOKALNIH ANESTETIKA**

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

Vazokonstriktori povećavaju glukoneogenezu i razgradnju glikogena u jetri uzrokujući hiperglikemiju. Povećanje hiperglikemije kao odgovor na vazokonstriktor opaža se kod insulin zavisnih dijabetičara, ali je kontrola koncentracije glukoze u krvi od posebne važnosti. Pacijenti s dobro kontrolisanom šećernom bolesti bolje podnose lokalne anestetike s vazokonstriktorom i kod njih je manja mogućnost za nastanak hiperglikemije nego kod pacijenata s nekontrolisanim 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 nekontrolisanim dijabetesom, te ih zato treba izbegavati dok nivo glukoze u krvi ne bude kontrolisan.

Kod pacijenata s kontrolisanim dijabetesom nema opasnosti od prijene lokalnih anestetika s vazokonstriktorom.

**HIGIJENA I TRETMAN ZUBA**

Obzirom da dijabetes čini zube i desni podložnijim izvesnim oboljenjima, neophodno je posvetiti posebnu pažnju pravilnoj higijeni zuba. Ukoliko se posveti pažnja oralnom zdravlju može se izbeći čitav niz komplikacija koje izaziva dijabetes. Kada je oralno zdravlje u pitanju dijabetičarima se preporučuje sledeće:

Pranje zuba najmanje dva puta dnevno, ali najbolje je posle svakog obroka. Korišćenje zubnog konca uz pranje zuba doprinosi da se otklone zubne naslage i komadići hrane koji ostanu između zuba i na desnima. Zbog smanjene količine pljuvačke u ustima koja doprinosi prirodnom čišćenju zuba, za dijabetičare je detaljna higijena zuba veoma bitna.

Bolesti desni mogu da uznapreduju, a da osoba pri tom ne oseća nikakav bol niti da joj krvare desni. Odlasci stomatologu se zato preporučuju na svaka tri meseca, kako bi se na vreme otkrili prvi znaci gingivitisa, periodontitisa ili karijesa.

Ukoliko pri pranju zuba desni neprirodno krvare, neophodno je odmah konsultovati stomatologa. Šta više, stomatolog mora biti obavešten o bilo kakvoj promeni u ustima, poput lošeg ukusa, nedostatka pljuvačke ili pojave belih površina na jeziku.

Dijabetičari o svojoj bolesti i njenom napredovanju moraju da obaveste svog stomatologa prilikom redovnih kontrola. Istovremeno dijabetičari bi trebalo i da svog lekara obaveštavaju o pojavi bolesti desni.

Uz nekoliko izuzetaka, dijabetičari mogu da se na isti način kao i zdrave osobe podvrgnu zubarskim intevencijama. Stomatolozi obično dijabetičarima preporučuju da se intervencije na zubima obave ujutru. Obroci i insulin se prilikom odlaska zubaru uzimaju na isti način kao i obično.

* U slučaju vađenja zuba ili hirurške intervencije, dijabetičari mogu da očekuju duži period oporavka uz redovne kontrole kod zubara i hirurga. Bilo koja hirurška intervencija moguća je samo ako je nivo šećera u krvi pod kontrolom. U suprotnom, intervencija se mora odložiti, osim ukoliko nije reč o infekciji ili gnojnim čirevima koji se moraju tretirati bez odlaganja.
* Za dijabetičare je od posebne važnosti da vode računa o ishrani i održavaju težinu vežbanjem. Uz to, održavanje zdravlja usta i zuba, uz pomoć zubara, pomoći će dijabetičarima da sačuvaju zdravlje što duže.
* Svaki zalogaj stimuliše pljuvačne žlezde da proizvode pljuvačku. Uloga pljuvačke, između ostalog je da delimično očisti usta nakon obroka. Žvakanje žvake zato može da stimuliše pljuvačne žlezde da stalno luče pljuvačku. Na taj način će se delimično sprati ostaci hrane i zubne naslage koje se stvaraju nakon uzimanja hrane.
* Određene zubne naslage, međutim, mogu biti uporne i lepe se za zube. Sama pljuvačka ne može da ih otkloni te je neophodno i detaljno pranje zuba četkicom i zubnim koncem, kako bi se sprečilo kvarenje zuba, bolesti desni i pojava kamenca.
* Proteze i ortodontska pomagala (koja nisu trajno pričvršćena za zube) se moraju izvaditi iz usta pre svakog obroka. Uloga ovih pomagala je da zube čuvaju u pravilnom nizu, i nisu namenjena da se sa njima jede. Moraju se nositi uvek, osim prilikom obroka ili za vreme bavljenja sportom.
* Ne sme se zaboraviti da proteze i druga ortodontska pomagala takođe zadržavaju naslage i komadiće hrane nakon obroka. Zato je bitno da se, pre nego se proteza vrati u usta, zubi posle uzimanja hrane detaljno očiste četkicom i zubnim koncem.
* Ovaj savet važi i za ostala zubna pomagala koja nisu trajno fiksirana poput štitnika za usta (moraju se nositi prilikom bavljenja sportom) i štitnika za zube. Naravno postoje i posebni štitnici za zube sa kojima se mora jesti ali njihovu pravilnu upotrebu će objasniti zubar koji ih je prepisao.

**ZAKLJUČAK**

S obzirom na to da je diabetes mellitus jedna od najčešćih bolesti žlezda s unutrašnjim izlučivanjem, za očekivati je da će se u stomatološkoj ambulanti pronaći veliki broj pacijenata sa dijabetesom. Iz toga proizlazi da svaki stomatolog mora znati kako postupati s takvim bolesnicima.

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

Prilikom pregleda pacijenta sa dijabetesom od posebne je važnosti uočiti radi li se o kompenzovanom ili nekompenzovanom obliku dijabetesa. Bolesnika s nekompenzovanim oblikom dijabetesa potrebno je uputiti specijalisti endokrinologu, a stomatološke zahvate ograničiti isključivo na hitne slučajeve.

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

Jasno je da se, kada se poseduje znanje o dijabetesu s aspekta stomatologije, ne mora strahovati od rada s pacijentom obolelim od dijabetesa. Vrlo je važno prepoznati kada se može i sme sprovesti stomatološki zahvat te na taj način smanjiti mogućnost komplikacija. Ako se komplikacije i dogode, upućenost u problematiku dijabetesa omogućiće ispravnu i pravovremenu intervenciju.

