

Diabetes i tandplejen

Jacob Dyring Lund

.....
»Diabetes – denne mystiske tilstand hvor kød og lemmer nedsmelter til urin. Livet er kort, ækelt og smertefuldt, tørsten er uudslukkelig, døden uundgåelig«. Så malende beskrev Areteios fra Kappadokien sygdommen diabetes mellitus.

Under kategorien dentale risikopatienter hører også diabetespatienter. I forhold til risikogrupper med hiv og hepatitis B og C syner diabetes ikke af meget. På trods af dette skal man ikke være blind for at der i forbindelse med behandlingen af diabetespatienter kan opstå problemer som skyldes patientens sygdom. Behandlingen af diabetes har de sidste 10-15 år undergået radikale ændringer, hvilket direkte kan have betydning for hvordan man som tandlæge bedst behandler en diabetespatient.

Da der sker en tilvækst af diabetespatienter, må tandlægen vide mere om sygdommen og dens indflydelse på forholdene i mundhulen for at undgå eller minimere de problemer som kan opstå.

Artiklen er baseret på en afløsningsopgave i faget oral kirurgi ved Afdeling for Kæbekirurgi og Oral Patologi, Tandlægeskolen, Aarhus Universitet. Vejleder: afdelingsleder, lektor, specialtandlæge, M.S. Jens Kølsten Petersen.

Diabetes mellitus er en tilstand hvor kroppens brug af glukose er kompromitteret pga. en komplet eller mangelfuld insulinsekretion og/eller nedsat følsomhed for insulin i vævene. Ud over denne metaboliske komponent sker der patologiske forandringer af små kar (mikroangiopati) som kan medføre retinopati og nefropati. De større kar inddrages også af sygdommen (makroangiopati); dette kan medføre koronare, perifere vaskulære og cerebrovaskulære sygdomme. Ud over dette vil der ofte optræde en neuropati i de perifere nerver, nedsat sårheling og nedsat resistens mod infektioner.

Diabetes inddeles traditionelt i tre typer:

1. Insulinkrævende diabetes mellitus (insulino dependente diabetes mellitus (IDDM))
2. Ikke-insulinkrævende diabetes mellitus, »gammelmandssukkersyge« (non insulino dependente diabetes mellitus (NIDDM))
3. Diabetes i forbindelse med fx betændelse i pancreas.

Type 1 er karakteriseret ved at symptomerne (tørst, hyppig vandladning, vægttab og træthed) optræder akut. Tilstanden skyldes en stærkt nedsat eller helt ophørt sekretion af insulin, hvilket nødvendiggør injektion af insulin. Da kroppen ikke kan bruge glukose uden insulin, begynder den at nedbryde fedt og proteiner for at dække energibehovet. Dette medfører en forøgelse af ketonstoffer i kroppen. Ubehandlet vil IDDM altid medføre coma diabeticum og ultimativt mors.

Type 2 er karakteriseret ved en nedsat sekretion af insulin og en insulinresistens i vævet. Sygdommen ses ofte hos overvægtige personer over 40 år. Symptomerne er som ved IDDM, dog mindre udtalt, og ofte opdages tilstanden tilfældigt. Meget tyder på at sygdommen er arvelig, da visse familier har en højere koncentration af NIDDM end man ville forvente på basis af sygdommens prævalens (1).

Diabetes i Danmark

Danmark er et af de lande i den vestlige verden med den højeste forekomst af diabetes. Det skønnes at godt 20.000 danskere har IDDM, og 10-20.000 behandles med insulin i kortere eller længere perioder. 60-80.000 har NIDDM, den såkaldte gammelmandssukkersyge, som behandles med diæt, motion og perorale antidiabetica. Endelig har 30-40.000 diabetes uden at vide det. Tre ud af hver 100 danskere har således sygdommen (Tabel 1).

Forekomsten af diabetes har i det forløbne århundrede været stigende, uden en egentlig forklaring – ud over teorier om arv og miljø (1).

Patofysiologi

Under nedbrydelse af føden er slutproduktet af alle for-

Tabel 1. Forekomsten af nye tilfælde af IDDM i forskellige aldersgrupper i Danmark. Nye tilfælde per 100.000.

Alder (år)	Hyppighed
0-10	13
11-20	17
21-40	7
41-60	9
> 60	9

døjlige kulhydrater glukose, som derefter går over i det cirkulatoriske system. Glukose er den primære energikilde for langt de fleste celler i kroppen. Disse celler har brug for insulin for at kunne gøre brug af glukosen da insulin er en bærer af glukose over cellemembranen. Insulin dannes og udskilles af beta-cellerne i de Langerhanske øer i pancreas og sænker glukosekoncentrationen i blodet (Fig. 1). Hos raske individer ses det at blodglukoseværdierne ligger meget konstant inden for faste rammer. De daglige værdier ligger nor-

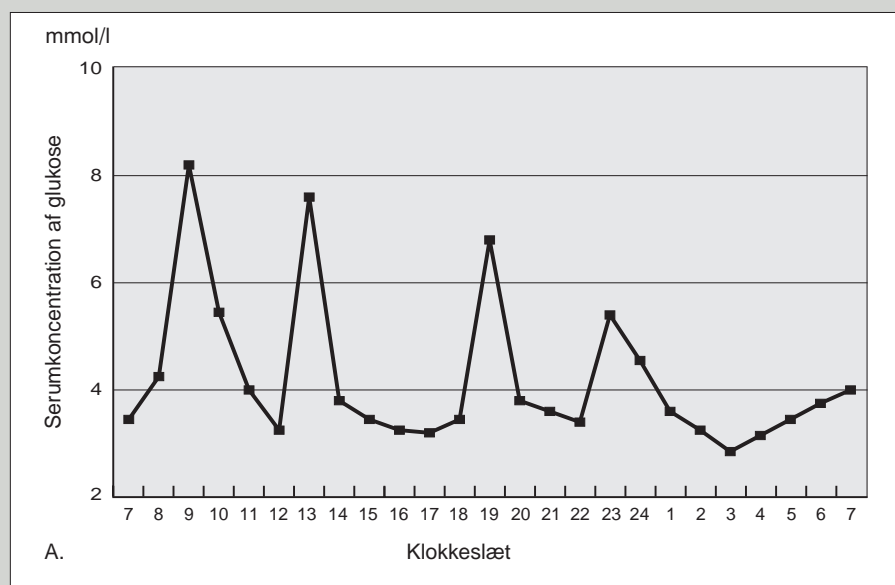
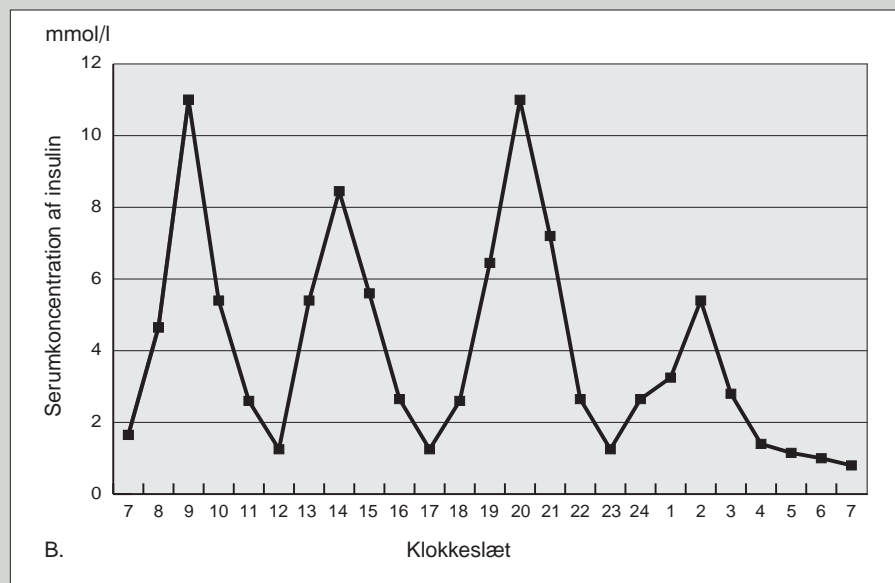


Fig. 1. A: Stigninger i blodglukosen efter måltider.

B: Den øgede insulinsekretion som ses i forbindelse med stigningen i blodglukosen.

Fig. 1. A: Rise in the blood glucose level after main meals. B: The increased secretion of insulin as a result of the elevated blood glucose level.



malt inden for 3,3 mmol/l til 7,2 mmol/l, dog med forbehold for ekstreme situationer (3).

Patofysiologien for IDDM og NIDDM er forskellig, dog har de dét tilfælles at ætiologien kun er delvis afklaret og er af mere eller mindre spekulativ natur.

Om NIDDM ved man på nuværende tidspunkt at sygdommen med overvejende stor sandsynlighed er arvelig, men det er kun lykkedes at isolere en lille del af de kendte arveanlæg (1,2,4).

IDDM er der forsket mere i, og man ved en del mere om ætiologien til denne tilstand. I 1971 opdagede danskeren *Jørn Nerup* at hos personer med nylig diagnosticeret IDDM reagerer immunsystemet mod beta-cellerne i de Langerhanske øer. Et par år efter fandt *Nerup* at et særligt arveanlæg af betydning for immunsystemets funktion var knyttet til IDDM. Dermed var det fastlagt at IDDM's ætiologi er autoimmun. Hvorfor immunsystemet går til angreb på beta-cellerne er lidt af en gåde, men tre teorier er fremherskende:

1. Måske er der bestanddele af kroppen som kun findes i små mængder, eller som gemmes for immunsystemet. Når immuncellerne møder denne bestanddel, vil den virke som et allergen og udløse en immunrespons.
2. Immuncellerne kan have mødt noget fremmed som ligner noget autogent. Hvis disse fremmedstoffer sidder på beta-cellerne i de Langerhanske øer, vil disse blive betragtet som værende fremmede og blive destrueret.
3. Der kan ske en genetisk mutation af de insulinproducerende celler, så de af immuncellerne vil blive betragtet som værende et fremmedstof (1).

Hvordan den fysiske destruktion af beta-cellerne finder

sted, er ikke helt afklaret. Men det menes at immuncellerne provokerer de insulinproducerende celler til selvdestruktion vha. frie iltradikaler (1,2).

Behandling

Da det daværende Novo og Nordisk Gentoft (nu Novo Nordisk) i midten af 1980'erne lancerede en gensplejset humaninsulin som afløser for den tidligere svine- eller okseinsulin, oplevede den metaboliske diabeteskontrol en revolution, kun overgået af isoleringen af insulin i 1921. Da der samtidig skete en stor udvikling i den enkelte diabetikers muligheder for at måle blodglukosen i hjemmet, blev de daværende behandlingsprincipper taget op til revision.

Indtil de nye insulintyper kom på markedet, fandtes der kun langsomtvirkende insulin, som blev givet subkutan 1-2 gange i døgnet. Dette betød at man havde et jævnt insulin-spejls, som gjorde det nødvendigt at holde en stram diæt og indtage kosten på bestemte tidspunkter for at holde blodsukkeret inden for acceptable værdier. At indtage ekstrapåltider eller flytte et måltid til et andet tidspunkt på dagen kunne kun ske på bekostning af den metaboliske kontrol (Tabel 2).

De mange insulintyper komplicerer behandlingen af IDDM-patienten. Derfor er det sværere for tandlægen at gennemskue på hvilke tidspunkter af dagen serumkoncentrationen af insulin er størst, og dermed identificere tidspunkter med størst risiko for hypoglykæmi (Tabel 3).

Regulering og kontrol af diabetes

Som hovedregel kan man sige at ingen ved mere om en diabetikers regulering end diabetikeren selv. I tvivlsspørgs-

Tabel 2. Insuliners virkningsforløb efter subkutan injektion.

	Varighed til virkning indtræder (timer)	Varighed indtil maks. virkning (timer)	Samlet varighed af virkning (timer)	Konserverings- middel	Protra- herings- princip
Humalog-humaject LILLY	¼	1-2	5-6	m-cresol	–
Actrapid Novo Nordisk	½	2-3	7-8	m-cresol	–
Humulin Regular LILLY	½	2-3	7-8	m-cresol	–
Velosulin Novo Nordisk	½	2-3	7-8	m-cresol	–
Humulin Mix 30/70 LILLY	½	4-8	18-36	m-cresol + phenol	Protamin
Mixtard NovoNordisk*	½	4-8	18-36	m-cresol + phenol	Protamin
Humulin NPH LILLY	1½-2	4-8	18-36	m-cresol + phenol	Protamin
Insulatard Novo Nordisk	1½-2	4-8	18-36	m-cresol + zink	Protamin
Monotard Novo Nordisk	2	6-12	18-36	methylparahydrobenzoat	Zink
Humutard Ultra LILLY	4-6	8-24	24-36	methylparahydro-benzoat	Zink

*Ens for alle blandingsformer

Tabel 3. Eksempler på interaktioner mellem antidiabetica og andre lægemidler (6).

Lægemiddelkombination		Virkning af kombination	Mekanisme
Antidiabetica, perorale	Glukokortikoider (Tolbutamid)	Nedsat virkning af antidiabetica	Antagonistvirkning
	NSAID, Phenylbutazon	Øget virkning af antidiabetica	Hæmmet biotransformation
	Rifampicin (tolbutamid)	Nedsat virkning af tolbutamid	Øget biotransformation
Glucagon	Antikoagulantia, perorale	Øget virkning af antikoagulantia	Øget metabolisme af antikoagulantia
Insulin	Glukokortikoider	Nedsat virkning af insulin	Antagonistvirkning

mål kan privatpraktiserende læge eller diabetesambulatorium tages med på råd. Monitorering af blodglukosen er hele grundlaget for en stabil, metabolisk kontrol. Med fremkomsten af glukometre og gratis teststrimler til hjemmemålinger kan diabetikeren på under ét minut måle blodglukosen og handle derefter (4). På hospitalerne tilbydes (anbefales) diabetikeren at få foretaget den såkaldte »sladreprøve«. Her måles koncentrationen af glykosyleret hæmoglobin. Dette dannes ved en non-enzymatisk, irreversibel binding af glukose til hæmoglobin. Da der netop er tale om en irreversibel binding, bliver glukosen siddende på hæmoglobinen så længe den røde blodcelle cirkulerer. Derfor er den glykoliserede hæmoglobin- (eller mere korrekt hæmoglobin A1c- (HbA1c-)) koncentration i blodet et udtryk for den gennemsnitlige blodglukosekoncentration i de foregående 1-3 mdr. (2). Herved kan diabetikeren, behandlende læge og ikke mindst tandlægen danne sig et hurtigt overblik over om patienten er i en ustabil regulering, eller om alt er som det skal være (Tabel 4).

Kort kan man sige at man ønsker at nå to mål ved reguleringen af diabetes:

1. Patienten skal være velbefindende, dvs. at blodglukosen skal holdes tæt ved det normale, dog uden for hyppige eller svære tilfælde af hypoglykæmi.
2. Blodglukosen skal holdes så lavt at risikoen for senkomplikationer bliver så lille som mulig.

At det virkelig nytter noget at tage hyppige insulininjektioner og måle blodglukose, blev endegyldigt bevist da den amerikansk-canadiske undersøgelse »The Diabetes Control and Complications Trial« blev offentliggjort (1). 1441 IDDM-patienter blev enten sat på multiple injektioner med hyppige blodglukosemålinger eller blev bedt om at fortsætte med 1-2 daglige injektioner. Efter 6½ år blev resultatet gjort op. Her kunne det bl.a. ses at risikoen for at udvikle retinopati blev sænket med 76%, nyreskaderne blev reduceret med godt

50%, og neuropati blev formindsket med 60% i gruppen med intensiv insulinterapi (1-4). Dvs. at den stramt og dermed godt regulerede diabetiker har hyppigere tilfælde af hypoglykæmi. Derfor kan man som tandlæge intet slutte om diabetikereens metaboliske status praesens ved at udspørge patienten om antal tilfælde af hypoglykæmi i den forgangne uge (1).

Hyperglykæmi kontra hypoglykæmi

Som tandlæge kan man i forbindelse med diabetespatienter komme ud for at en patient har en af ovenstående tilstande som kræver øjeblikkelig indgriben fra tandlægen.

Hypoglykæmi

Denne tilstand, blandt diabetikere kaldet »følning« eller »insulinfølning«, er karakteriseret ved ubalance mellem antidiabetica, forbruget af energi og kostmængden. Ud over disse tre parametre kan stress, angst og indtagelse af alkohol også

Tabel 4. Tal vedr. diabetesregulationen i henhold til Diabetesforeningens tilknyttede læger (1).

God regulering:	Blodglukose	ml 4,4-8 mmol/l
-	HbA1c	>6,5%
-	Uringlukose	0
-	Urinketon	0
Acceptabel regulering:	Blodglukose	ml 6,2-10 mmol/l
-	HbA1c	ml 6,5-7,5%
-	Uringlukose	0
-	Urinketon	0
Dårlig regulering:	Blodglukose	7,8-? mmol/l
-	HbA1c	<7,5%
-	Uringlukose	0 evt. +++
-	Urinketon	Evt. +

resultere i hypoglykæmi. En for lav blodglukoseværdi er for diabetikere på ca. 3,5 mmol/l eller derunder. Da de normale blodglukosereguleringsmekanismer enten er svækkede eller mangler, kan en »føling« blive resultatet. I langt de fleste tilfælde vil diabetikeren selv være i stand til at mærke når vedkommende har føling. Dog skal man være opmærksom på at blodglukosen kan blive så lav at diabetikerens handleevne sættes ud af kraft. Klinisk finder man at patienten er konfus, bange, sveder, er svimmel og urolig. Behandles tilstanden ikke, vil diabetikeren blive bevidstløs (Tabel 5).

Hyperglykæmi

Denne tilstand er langsommere forløbende end ovenstående og udvikles ofte over dage til uger. Den ses ofte i forbindelse med feber/svær infektion. Patienten udviser polyuria, xerostomia, abdominalsmerter, nausea, hurtig vejrtrækning og en udtalt træthed, grænsende til det ugidelige og initiativløse, og huden er varm og tør. Som tandlæge vil man ofte kunne observere den acetoneagtige duft som opstår når nogle af de flygtige ketonstoffer udluftes via lungerne. Denne duft forveksles fejlagtigt af mange som stammende fra alkohol.

Det lumske ved hyperglykæmi er at symptomerne kan forveksles med hypoglykæmi. I tvivlstilfælde betragtes tilstanden altid som hypoglykæmi og behandles som hypoglykæmi. Hvis det i realiteten er hyperglykæmi der er tale om, vil de små mængder tilført kulhydrat ingen skade gøre. Den endelige behandling af hyperglycaemia cum ketoacidosis status diabeticum foretages på hospitalet (1,4).

Det kan anbefales tandlæger enten at bede diabetikeren om at medbringe eget glukometer i forbindelse med besøg eller at købe et apparat til brug i praksis. Den lave pris taget i betragtning (400-800 kr. inkl. moms) burde dette være over-

kommeligt. På denne måde kan man lynhurtigt få et overblik over patientens blodglukose og tage stilling til om det vil være forsvarligt at behandle vedkommende.

Odontologiske overvejelser i forbindelse med diabetespatienter

Parodontale sygdomme og diabetes

Meget tyder på at IDDM-patienter har en forøget risiko for at udvikle parodontose, og at denne risiko øges jo længere tid patienten har haft sygdommen, og jo ældre patienten er (5). Paradoksalt nok er plakindekset ikke forøget hos diabetespatienter, hvilket sandsynliggør at andre udløsende faktorer end plak spiller en rolle i udviklingen af gingivitis og parodontitis (7).

Hos NIDDM-patienter ses også en forøget forekomst af parodontale sygdomme. En undersøgelse af pimaindianere (en gruppe med meget høj prævalens af NIDDM) viste at prævalensen for parodontitis var 60% hos diabetesgruppen og 36% i ikke-diabetesgruppen (5). Fælles for begge grupper var at parodontosen var asymptomatisk og først blev diagnosticeret hos tandlægen (7).

I forbindelse med udvikling af parodontale sygdomme er der ingen tvivl om at den metaboliske kontrol har en stor betydning for sygdommens opståen og udvikling. Flere forsøg har vist at velregulerede diabetikere, målt ud fra deres HbA1c-værdier, har en mindre udtalt tendens til at udvikle parodontose set i forhold til en dårligt reguleret og en rask kontrolgruppe (5,7). Hos dårligt regulerede diabetikere ses der et større klinisk fæstetab og flere og dybere lommer i forhold til den velregulerede diabetiker (5). Det har vist sig at velregulerede diabetespatienter responderer lige så godt på parodontale behandlinger som raske individer (10).

I forbindelse med vellykket parodontalbehandling kan det blive nødvendigt at sænke insulindosis hos IDDM-patienter, da inflammationstilstanden vil forsvinde og dermed øge vævets insulinsensitivitet. Det kan være nødvendigt at rådføre sig med patientens læge om dette.

Andre orale manifestationer

Mindsket spyttproduktion og *burning mouth or tongue* ses ofte hos dårligt regulerede diabetikere, sandsynligvis fordi der sker patologiske forandringer i spytkirtelvævet (5). Xerostomi vil ofte medføre en opportunistisk infektion med mikroorganismer som fx *Candida albicans*. Oral candidiasis er meget ofte en følgetilstand til en dårligt reguleret diabetes og giver dermed tandlægen et fingerpeg om patientens regulation (5).

Hos den dårligt regulerede diabetiker ses ofte en lettere forøgelse af cariesforekomsten. Dette kan skyldes at koncentrationen af glukose i saliva er øget ved dårlig kontrol, og

Tabel 5. Førstehjælp ved hypoglykæmi.

Ved vågen patient:

20 g kulhydrat per os

- 1) Et glas juice eller sukkersødet sodavand
- 2) Druesukker
- 3) Hugget sukker
- 4) Fx en marmelademad

Ved bevidstløs patient:

- 1) Novo Nordisk GlucaGen 1 mg Hypokit (glucagon) indgives i.m., i.v., s.c. Kan gentages efter 10-15 min. (insulinantagonist)
- 2) Ved manglende respons: vanlig ABC, og tilkald hjælp. Oprethold beredskab på klinikken!

at den almene resistens ved høje blodglukoseværdier er nedsat. Til gengæld kan man hos den velregulerede diabetiker se en faldende cariesforekomst. Formodentlig hænger dette sammen med at indtaget af letomsættelige kulhydrater er nedsat hos denne gruppe, at der er stram kontrol, og at der er kompliance mht. hjemmetandpleje og tandlægebesøg (5).

Faktorer som bidrager til udviklingen af parodontale sygdomme samt nedsat resistens og sårheling hos patienter med diabetes mellitus

Den polymorfnukleære leukocytfunktion

Flere forsøg har identificeret polymorfnukleære leucocyter (PMN) som havende en funktion i forbindelse med opretholdelsen af parodontal sundhed. Hos diabetespatienter har man fundet en nedsat funktion af PMN. Den nedsatte funktion gjaldt PMN's evne til adhærens, fagocytose og kemotaksi. Denne dysfunktion leder til nedsat resistens mod infektion. Sværhedsgraden af parodontose er blevet forbundet med evnen til kemotaksi. Diabetikere med udtalt parodontose har dårligere kemotaksi end diabetikere med let eller ingen parodontose (5). Forsøg med rotter har vist at den højeste neutrofile respons mod kasein indført i kroppen var reduceret med 83%. Hvad der i denne sammenhæng er lige så vigtigt, er at samme forsøg også viste at rotter som fik tilført insulin, kun havde en reduktion af neutrofil respons på 34%. Dette tyder på at den nedsatte funktion af PMN kan korrigeres med insulinterapi og dermed igen understrege vigtigheden af at have diabetesen under stram kontrol (5).

Kollagen metabolisme

Syntesen af kollagen synes at være tæt forbundet til blodglukosekoncentrationen. Studier af hudfibroblaster har vist at hyperglykæmiske forhold giver nedsat celleproliferation og -vækst samt nedsat sekretion af kollagen og glykosaminoglykaner. De gingivale fibroblaster fra en diabetespatient syntetiserer mindre kollagen end en fibroblast fra en rask person. Rotter med eksperimentelt induceret diabetes viser en nedsat dannelse af knoglematrikskomponenter og nedsat kollagensyntese. Ud over dette har man fundet en øget kollagenaseaktivitet i både det gingivale væv og i gingivalvæsken. In vitro kan den øgede kollagenaseaktivitet effektivt dæmpes af tetracyclin. I et hyperglykæmisk miljø undergår kollagen en non-enzymatisk glykosylation og krydsbinding mellem kollagenmolekylerne. Denne krydsbinding bidrager kraftigt til den reducerede opløselighed og nedsatte *turnover* af kollagen. Insulinbehandling og god metabolisk kontrol medfører næsten normale forhold mht. kollagen opløselighed og *turnover* (5).

Infektioner hos diabetespatienter

Generelt er det accepteret at diabetikere lettere får infektioner end ikke-diabetikere, og at infektionerne får et mere udtalt forløb. Konklusive undersøgelser af ovenstående antagelser findes på nuværende tidspunkt ikke. Ved en akut infektion vil en rask person såvel som diabetespatienten få en insulinresistens i vævene. Denne resistens ses i vævene op til 2-3 uger efter at infektionen er bekæmpet. Mekanismen bag dette fænomen er ikke klarlagt.

Ved diabetes ses vaskulære forandringer. Basalmembranproteiner bliver i et hyperglykæmisk miljø glykosylerede, hvilket medfører en fortykkelse og ændringer af proteinernes fysiske egenskaber som resulterer i nedsat permeabilitet. Der ses også en fortykket basalmembran, en ødelæggelse af basalmembranen, kollagene fibriller i selve basalmembranen samt hævelse af endotelet. Dette skulle if. nogle forskere medføre nedsat tilførsel af oxygen til vævet, nedsat elimination af affaldsstoffer og en nedsat tilført mængde af immunceller og mediatorer. Både den førnævnte nedsatte PMN-funktion, insulinresistensen og de vaskulære forandringer kan alle bidrage til øget infektionsrisiko. Et næsten normalt serumglukoseniveau har vist sig delvis at være i stand til at forhindre ovenstående tilstande. Derfor er det ekstremt vigtigt at diabetikeren nøje følger blodglukosen ved infektion (5).

Sårheling

Mekanismerne bag den nedsatte sårheling hos diabetespatienter er ikke endegyldigt klarlagt. Det menes at de samme mekanismer som er skyld i øget modtagelighed for infektion, har noget at sige. Derudover ses en nedsat kollagensyntese fra fibroblaster, samt en øget kollagenaseaktivitet. Glykolysation af kollagen i sår randene resulterer i en mindsket opløselighed af kollagen, og dette medfører en nedsat remodeleringshastighed af sårområdet. Samtidig er den øgede kollagenase i stand til at nedbryde den nyligt syntetiserede og mindre krydsbundne kollagen, medførende en dårligere heling. Det nedsatte inflammatoriske respons hos diabetikeren menes endvidere at spille en rolle ved den dårligere sårheling.

Den mitotiske aktivitet af trombocytter fra diabetespatienter er fundet nedsat. Disse trombocytter inducerer langt mindre prolifération af fibroblaster end trombocytter fra raske personer. En éntydig sammenhæng mellem den nedsatte trombocytaktivitet og nedsat sårstyrke er ikke fundet, men den menes at være til stede (5).

Diabetes og implantologi

Et af de nyere behandlingstilbud i odontologisk praksis er muligheden for at indsætte titanfiksturer i processus og pars alveolaris mhp. forankring af fast eller aftagelig protetik. I

øjeblikket findes der ingen undersøgelser om IDDM og implantatoverlevelse, men der foreligger en undersøgelse med mandlige NIDDM-patienter med en acceptabel metabolisk kontrol. Her så man en implantatoverlevelse på 92,7% et år efter det første kirurgiske indgreb, hvilket må siges at være fuldt tilfredsstillende (8).

Med de insulinkrævende patienter kan man opsætte følgende krav før man indlader sig på implantatbehandling: ingen patient som ikke udviser en streng metabolisk kontrol, bør overvejes som kandidat til en implantatbehandling. For at danne sig et overblik over dette kan man som tandlæge bede patienten om ca. fire uger før indgrebet at få foretaget en HbA1c-prøve på patientens sygehus. Hvis denne prøve ligger på ca. 7,5 mmol/l eller derunder, kan man regne med at den metaboliske kontrol befinder sig så stabilt at det vil være sikkert at udføre et kirurgisk indgreb. Efter indgrebet kan det være nødvendigt at måle blodglukosen hyppigt, da høje serumværdier kan have en negativ effekt på sårhelingen.

Tandlæger som planlægger en implantatbehandling på en IDDM-patient, må gøre sig klart om den enkelte patient kan klare indgrebet. Man skal være opmærksom på at indgrebet vil medføre at patientens kost og insulindoser skal lægges om. Hvis man som tandlæge ikke føler man kan overskue en sådan omlægning, bør man ikke udføre indgrebet.

Implantatbehandling på IDDM-patienter bør kun foretages af tandlæger som har en vis erfaring i hvordan man styrer sygdommen under og efter operationen. Evt. kan man henvise patienten til en hospitalsodontologisk afdeling. Selektionen af patientmaterialet bør være usædvanlig strikt, og der bør kun inkluderes velkontrollerede patienter som udviser en tilfredsstillende kompliance. En grundig præoperativ kardiovaskulær evaluering er vigtig. Peroperativ antibiotikaprofylakse, aseptisk teknik, atraumatisk vævsbehandling og hyppige kontrolbesøg er en selvfølge, men bør udføres konsekvent og med omhu (9).

Hvis disse regler overholdes, anses diabetes ikke for nogen absolut kontraindikation for implantatbehandling.

Dental terapi hos patienter med diabetes mellitus

Før behandlingen starter

Tandlægen bør altid sikre sig at patienten er i bedst mulig metabolisk kontrol (HbA1c), og man bør være opmærksom på risikoen for hypoglykæmi under behandlingen. IDDM-patienter kan med fordel tildeles en morgenaftale et par timer efter deres sædvanlige insulindosis og morgenmad. Hvis patienten selv måler blodglukose, så bed patienten om at medbringe det nyeste måleresultat, eller endnu bedre, træf en aftale med patienten om at vedkommende altid måler blodglukose inden tandlægebesøg. Hvis blodglukosen ligger på

ca. 8 mmol/l, kan man trygt gå i gang med behandlingen. En værdi på 5-6 mmol/l er ingen hindring for behandling, men øger risikoen for hypoglykæmi. Ved endnu lavere eller meget højere værdier bør man ikke foretage omfattende dentale indgreb. Hvis en diabetespatient udviser dårlig metabolisk kontrol, skal tandlægen være opmærksom på at det ofte kan komme på tale at præmedicinere med antibiotika før selv simple indgreb pga. den svækkede resistens. Ved kirurgiske indgreb bør der som regel gives antibiotika. En akut odontogen infektion eller stress pga. tandlægebesøget kan øge blodglukosen. Dette kan betyde at IDDM-patienter ofte skal have øget deres insulindosis, og NIDDM-patienter kan få brug for insulininjektioner i en kortere periode. Dette skal dog altid ske i samarbejde med patientens egen læge.

Som tidligere nævnt skal der være adgang til letomsættelige kulhydrater i tilfælde af hypoglykæmi.

Under behandlingen

Hos en velreguleret diabetiker er det ikke indiceret at ændre på behandlingen i forhold til en ikke-diabetiker. Hos en dårligt reguleret patient må man sikre sig at det fysiske og psykiske stress holdes på et minimum. Dette sikres med smertekontrol og evt. præmedicinering. I en amerikansk artikel hævdes at man skal være påpasselig med brug af lokalanalgetika med adrenalin som vasokonstriktor, da adrenalin stimulerer neoglukogenesen og dermed får blodglukosen til at stige (2,5).

Når man tænker på adrenalins positive egenskaber som vasokonstriktor, er det et spørgsmål om man ikke bør løbe risikoen for en lille blodglukosestigning, i stedet for et længere operativt indgreb pga. øget blødning fordi man har fravalgt adrenalin som vasokonstriktor. Evt. kan brug af den mindre effektive vasokonstriktor felypressin overvejes.

Efter behandlingen

Hvis behandlingen medfører at mastikationen er kompromitteret, må kost og insulindoser lægges om. Hvis det er muligt, må man prøve at minimere indgrebet så de daglige kalorier kan indtages med så lidt ubehag som muligt.

Den dårligt regulerede diabetiker bør altid dækkes af en sufficient mængde og type antibiotika, da helingsevne og resistens mod infektion er svækket i det hyperglykæmiske miljø. Det kan evt. komme på tale at præmedicinere patienten med antibiotika inden indgrebet. Hvis mængden af antidiabetika har været øget pga. en odontogen infektion, kan det være nødvendigt at mindske dosis, da insulinfølsomheden i vævet stiger efter en overstået infektion. Dette bør foregå sammen med patientens læge hvis diabetikeren ikke selv er i stand til at regulere blodglukosen (2).

Med de nye behandlinger af IDDM vil man opleve en bedring af den enkelte diabetikers HbA1c-værdi og dermed en bedring af patientens evne til at klare stress og infektion. Antallet af diabetikere med svære senkomplikationer vil falde de kommende år. Men stadigvæk vil tandlægerne møde ignorante patienter i praksis som er ligeglade med deres både dentale og diabetiske status. Denne type patient kræver særlig omhu mht. kontrolbesøg hos tandlægen, da dentale problemer hurtigt kan opstå. Den velkontrollerede og omhyggelige patient kan regnes for værende rask og kræver ikke hyppigere kontrol end andre patienter.

Med disse forbehold er der ingen problemer med at udføre selv meget avancerede indgreb på diabetespatienter. På nuværende tidspunkt findes der kun få undersøgelser af diabetes og dens indflydelse på den orale status set i forhold til de meget forbedrede behandlingsmuligheder i løbet af de sidste 10-15 år. Dette gør det vanskeligt at tage klar stilling til risici og muligheder vedr. diabetes i tandplejen.

English summary

Diabetes and dental practice

Among the many risk patients we meet in dental practice are patients with diabetes mellitus.

Diabetes mellitus is a disease where for some reason the insulin-secreting beta-inlets of the pancreas have been destroyed – leading to insulin dependent diabetes mellitus (IDDM), or where there is an intolerance to the secreted insulin in the tissues, leading to non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM).

Why some people become diabetic is not fully understood, but a genetic factor is probably involved. The diabetic patient might over a period of time develop kidney failure, blindness, delayed wound healing and lowered resistance to infection. The development of these problems is closely related to the blood glucose level, ie to the metabolic control. With the development of rapid acting insulin and the possibility of the diabetic patient to monitor his or her own blood glucose level at home, the incidence of complications have been halved.

With the use of multiple injections and rapid acting insulines the incidents of hypoglycemia are rising, the dentist should therefore be able to tell the difference between hypoglycemia and hyperglycemia and act accordingly.

Before a dental procedure is undertaken, the dentist should assure himself that the diabetic patient has a well controlled metabolic status – that the blood glucose level is between 4 mmol/l and 8-10 mmol/l.

If diabetics are treated with care and attention, it should be problem-free for both the patient and the dentist.

Litteratur

1. Lendal U, Christiansen JS, Lauritzen T. Diabeteshåndbog for insulinbehandlede diabetikere. Odense: Diabetes Foreningen; 1995.
2. Levin AJ. Dental management of patients with diabetes mellitus. *Compendium* 1996; 1: 82-90.
3. Cole AS, Eastoe JE. *Biochemistry and oral biology*. 2nd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1988.
4. Mealey BL. Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. *Compendium* 1998; 1: 41-58.
5. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology: Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 166-76.
6. Kristiansen MB, Friis H, Rassing MR. Lægemiddelkataloget. København: Dansk Lægemiddel Information a/s; 1998.
7. Dahms WT. An update in diabetes mellitus. *Pediatr Dent* 1991; 3-4: 79-82.
8. Garg AK, Winkler S, Bakaeen LG, Mekayarajjananonth T. Dental implants and the geriatric patient. *Implant Dent* 1997; 3: 168-73.
9. Blanchaert RH. Implants in the medically challenged patient. *Dent Clin* 1998; 1: 35-45.
10. Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics, result after 5 years. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 92-100.

Forfatter

Jacob Dyring Lund, stud.odont.

Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet