

MONIKA KOZIOŁEK¹, MAGDALENA KIEDROWICZ², BARTOSZ KIEDROWICZ³,
ELŻBIETA DEMBOWSKA², ANHELLI SYRENICZ¹

Objawy chorób endokrynologicznych u pacjentów leczonych stomatologicznie

Symptoms of Endocrine Diseases in Dental Patients

¹ Klinika Endokrynologii, Chorób Metabolicznych i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

² Zakład Periodontologii i Chorób Błon Śluzowych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

³ Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Streszczenie

Choroby endokrynologiczne, takie jak hormonalnie czynne guzy przysadki mózgowej, choroby tarczycy, choroby nadnerczy, choroby przytarczyc i cukrzyca mogą powodować zmiany w obrębie jamy ustnej i prowadzić do charakterystycznego wyglądu twarzy i szyi. Twarz pacjenta z akromegalią jest masywna, z silnie wystającą ku przodowi żuchwą, z rzadkim rozstawieniem zębów i zwiększoną ich ruchomością. Hiperkortyzolemia sprzyja infekcjom grzybiczym skóry i błon śluzowych oraz paznokci. U pacjenta z pierwotną niedoczynnością nadnerczy zwracają uwagę suchość i ciemne zabarwienie skóry oraz przebarwienia błony śluzowej jamy ustnej. Hipertyreoza w jamie ustnej objawia się zwiększoną podatnością na próchnicę, chorobą przyzębia, osteoporozą szczęki lub żuchwy, przyspieszonym wyrzynaniem zębów, zespołem pieczenia jamy ustnej. Do częstych objawów hipotyreozy w jamie ustnej należą: powiększenie języka, zaburzenia smaku, opóźnione wyrzynanie zębów, zły stan przyzębia oraz opóźnione gojenie ran. Objawem pierwotnej nadczynności przytarczyc w jamie ustnej może być guz brunatny i ziarniniak olbrzymiokomórkowy. U pacjentów z przewlekłą hipokalcemią może wystąpić zaćma warstwowa, suchość skóry, jej zwiększona skłonność do wyprysków i grzybicy. W cukrzycy obserwuje się skłonność do przewlekłych stanów zapalnych i występowania owrzodzeń i kandydozy błony śluzowej jamy ustnej, a także liszaja płaskiego. Wiele chorób endokrynologicznych zmienia wygląd ogólny pacjenta oraz powoduje zmiany w jamie ustnej, niejednokrotnie umożliwiając wstępne rozpoznanie choroby (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 2, 229–235**).

Słowa kluczowe: wygląd twarzy, zmiany w jamie ustnej, choroby endokrynologiczne.

Abstract

Endocrine diseases such as functioning pituitary adenomas, diseases of the thyroid gland, adrenal glands, parathyroid glands and diabetes may cause lesions in the oral cavity, and lead to the specific appearance of face and neck. The face of a patient with acromegaly is massive, with prominent mandible, widely spaced and mobile teeth. Hypercortisolemia predisposes to fungal infections of the skin, mucose membranes and nails. Physical examination of a patient with primary adrenal insufficiency reveals dryness and hyperpigmentation of the skin and pigmentations of the oral mucosa. Hyperthyroidism in oral cavity presents with increased susceptibility to caries, periodontal disease, osteoporosis of upper and lower jaw, accelerated dental eruption, burning mouth syndrome. Common signs of hypothyroidism in the oral cavity are: macroglossia, dysgeusia, delayed dental eruption, compromised periodontal health, poor wound healing. Clinical manifestation of primary hyperparathyroidism might be brown tumour or giant cell epulis. Patients with chronic hypocalcemia may suffer from lamellar cataract, dryness of the skin and its susceptibility to candidiasis and eczema. In diabetes proneness for chronic inflammatory conditions, higher frequency of candidiasis and ulcerations, as well as lichen planus are observed. Many endocrine diseases alter patients' general appearance and cause oral changes, which often make the initial diagnosis possible (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 2, 229–235**).

Key words: facies, oral manifestations, endocrine system diseases.

Niektóre jednostki chorobowe można rozpoznać na podstawie charakterystycznej kombinacji cech zewnętrznych. Choroby endokrynologiczne, takie jak: hormonalnie czynne guzy przysadki mózgowej, choroby tarczycy, choroby nadnerczy, choroby przytarczyc i cukrzyca mogą powodować zmiany w obrębie jamy ustnej i prowadzić do charakterystycznego wyglądu twarzy i szyi.

Hormonalnie czynne guzy przysadki mózgowej

Wśród hormonalnie czynnych guzów przysadki mózgowej, których obecność wiąże się z typowymi zmianami wyglądu głowy należy wymienić: guz wydzielający hormon wzrostu – GH (*somatotropinoma*), powodujący rozwój akromegalii oraz guz wydzielający kortykotropinę – ACTH (*corticotropinoma*), będący najczęstszą przyczyną hiperkortyzolemii prowadzącej do choroby Cushinga.

W akromegalii nadmierne wydzielanie hormonu wzrostu prowadzi do zwiększonej syntezy somatomedyn w wątrobie i tkankach obwodowych, głównie somatomedyny C, zwanej insulinopodobnym czynnikiem wzrostu typu 1 (IGF-1 – *insulin-like growth factor-1*). IGF-1 pobudza podziały komórkowe w tkankach docelowych, czego skutkiem jest rozrost tkanek miękkich i kości. Wygląd twarzy pacjentów z *somatotropinoma* jest charakterystycznie zmieniony w wyniku przerostu kości twarzy, pogrubienia rysów twarzy, pogłębienia zmarszczek i bruzd, przerostu tkanek nosa, pogrubienia czerwieni wargowej, znacznego rozrostu żuchwy i powiększenia małżowin usznych (ryc. 1 i 2a). Twarz jest masywna, z wystającymi łukami brwiowymi i silnie wystającą ku przodowi żuchwą (prognatyzm żuchwy), z rzadkim rozstawieniem zębów i zwiększoną ich ruchomością [1].

W pracy Lima et al. [1] u wszystkich badanych pacjentów z akromegalią występował pierwszy stopień ruchomości zębów (głównie zębów siecznych żuchwy), a także zgryz nieprawidłowy (III klasa Angle'a lub zgryz krzyżowy). Tremy występowały u prawie 94% tych pacjentów. Ruchomość zębów oraz tremy nie były związane z obecnością zapalenia przyzębia. Zaobserwowano, że mimo czynników mogących predysponować do wystąpienia *periodontitis* (cukrzyca, wada zgryzu, tłoczenie przerośniętego języka w przestrzenie międzyczębowe), stan przyzębia u pacjentów z akromegalią był lepszy niż w grupie kontrolnej. Anaboliczny skutek działania GH i IGF-1 na tkankę kostną może mieć ochronny wpływ na tkanki przyzębia. Występowanie trem jest związane ze wzrostem rozmiaru żuchwy, a także uciskiem rozrośniętego języka na zęby [2, 3].



Ryc. 1. Pacjent lat 31 z akromegalią

Fig 1. 31-year-old male patient with acromegaly

W jamie ustnej, oprócz powiększenia rozmiarów języka (rys. 2b), obserwuje się wydłużenie podniebienia miękkiego oraz zmniejszenie kąta między osią języczka a płaszczyzną podniebienia [4, 5].

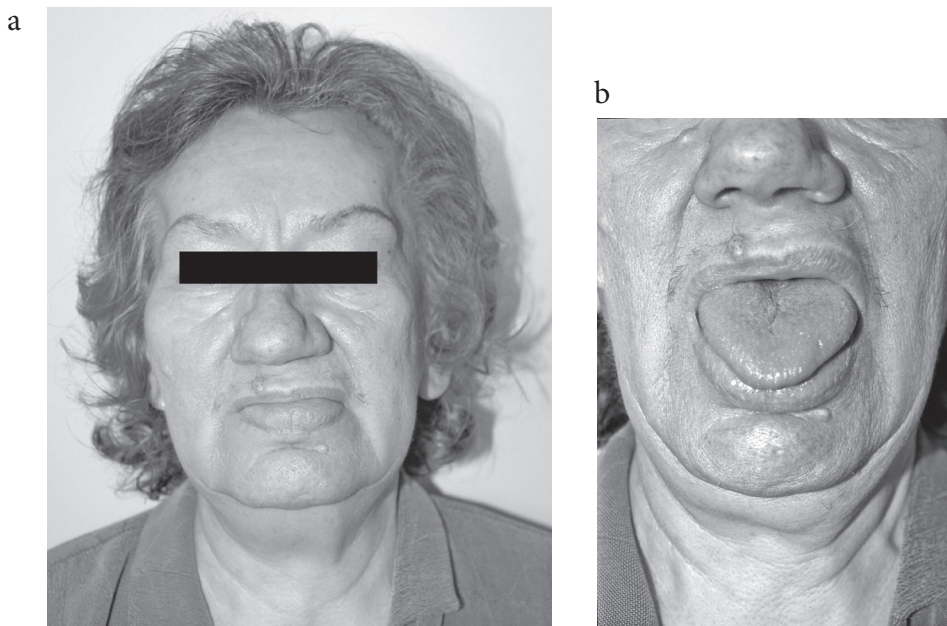
Niektórzy badacze wskazują, że akromegalia, która powoduje przerost różnych organów, powinna być rozważana jako jeden z czynników przerostu dziąseł. Çapoglu et al. [6] badali przerost dziąseł u pacjentów z akromegalią. Wśród 11 pacjentów biorących udział w badaniu 8 wykazywało przerost dziąseł (6 w lekkim stopniu, 2 w stopniu umiarkowanym).

U pacjentów z *somatotropinoma*, z powodu przerostu strun głosowych występuje ponadto zmiana barwy głosu – na niski i często zachrypnięty.

Choroby nadnerczy

Choroba Cushinga, czyli ACTH-zależny zespół Cushinga, jest najczęstszą przyczyną endogennej hiperkortyzolemii. Najczęstszą zaś przyczyną endogennego ACTH-niezależnego zespołu Cushinga są gruczolaki nadnerczy wydzielające kortyzol.

ACTH działa na warstwę pasmowatą i siateczkowatą kory nadnerczy, powodując wydzielanie odpowiednio glukokortykosteroidów i androgenów. Wpływ ACTH na warstwę kłębuszkowatą, a zatem na wydzielanie aldosteronu jest znacznie słabszy. Zespół Cushinga 3–5 razy częściej występuje u kobiet. Symptomatologia tego zespołu



Ryc. 2a, b. Pacjentka lat 69 z akromegalią

Fig. 2a, b. 69-year-old female patient with acromegaly

zależy od bezpośredniego wpływu wolnego kortyzolu na organizm. Najczęstszym objawem hiperkortyzolemii jest otyłość centralna, obejmująca twarz, szyję, tułów i brzuch, przy szczupłych kończynach górnych i dolnych. Nagromadzenie tkanki tłuszczowej w obrębie policzków i dołów skroniowych powoduje, że twarz staje się okrągła (tzw. twarz księżycowata). W obrębie karku gromadzi się tkanka tłuszczowa, tworząc fałd skórno-tłuszczowy (tzw. kark bawoli), a w obrębie dołów nadobojczykowych powstają tzw. poduszeczki tłuszczowe przykrywające obojczyki. Wśród przyczyn otyłości centralnej wymienia się m.in.: zwiększoną aktywność lipazy lipoproteinowej w przestrzeni zaotrzewnowej, indukowaną glukokortykosteroidami agregację i przerost adipocytów oraz zmienioną aktywność dehydrogenazy 11 β -hydroksysteroidowej [7]. W skórze pod wpływem hiperkortyzolemii dochodzi do wzmożonej degradacji kolagenu, upośledzonej funkcji fibroblastów oraz ścięnięcia warstwy rogowej naskórka. Wymienione zjawiska, łącznie z zanikiem tkanki tłuszczowej podskórnej, prowadzą do atrofii skóry, trudnego gojenia się ran, łatwego siniaczenia i powstawania rozstępów. Objawy skazy krwotocznej pojawiają się niekiedy po niewielkich urazach, a iniekcje często powodują rozległe wylewy podskórne. Ścieńczała skóra, tkanka podskórna oraz ściany poszerzonych naczyń są powodem obserwowanych na twarzy teleangiektazji i zaczerwienienia policzków (*plethora*). U pacjentów z hiperkortyzolemią częściej obserwuje się zakażenia grzybicze skóry i paznokci oraz błon śluzowych,

w tym jamy ustnej. U tych pacjentów można obserwować ponadto skłonność do trudnego gojenia się ran oraz objawy skazy krwotocznej po mało traumatyzujących zabiegach, także w obrębie jamy ustnej.

W chorobie Cushinga nadmiar androgenów nadnerczowych objawia się trądzikiem i łojotokiem oraz hirsutyzmem u kobiet, występującym w obrębie podbródka, górnej wargi oraz bocznych powierzchni policzków.

Objawy kliniczne choroby Addisona, czyli pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy, zależą od stopnia uszkodzenia kory nadnerczy, co wiąże się ze zmniejszonym lub zahamowanym wytwarzaniem gluko- i mineralokortykosteroidów. Wskutek niedostatecznego hamowania zwrotnego przez kortyzol u pacjentów cierpiących na chorobę Addisona występują duże stężenia ACTH i melanotropiny (MSH), czego skutkiem jest hiperpigmentacja skóry i błon śluzowych.

W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę suchość i ciemne zabarwienie skóry. Hiperpigmentacja występuje zwłaszcza na odsłoniętych częściach ciała oraz okolicach kolan, łokci, obejmuje bruzdy dłoniowe, łożyska paznokci oraz brodawki sutkowe. W miarę trwania choroby przebarwienia pojawiają się na błonie śluzowej jamy ustnej. Brązowe plamy dziąsła, granicy czerwienu wargowej, błony śluzowej policzków, podniebienia i języka mogą nasuwać podejrzenie choroby Addisona. Nie są one jednak typowe tylko dla niedoczynności kory nadnerczy, podobne zmiany obserwowane są także w innych jednostkach chorobowych, takich jak:

melanoza palaczy tytoniu, *melanoplakia*, zmiany w zespole Peutza-Jeghersa, czerniak złośliwy [8].

Choroby tarczycy

Tyreotoksykoza również odbija się na wyglądzie i zachowaniu pacjenta. Pacjenci z nadczynnością tarczycy są niespokojni, drażliwi, pobudzeni psychoruchowo, mają gładką, wilgotną skórę i tendencję do czerwienienia się – wskutek nasilenia termogenezy i czynności gruczołów potowych. U osób z nadczynnością tarczycy wyraz twarzy jest zmieniony, głównie ze względu na charakterystyczny wygląd oczu. Do łagodnych zmian ocznych, będących skutkiem sympatykotonii towarzyszącej dużym stężeniom hormonów tarczycy we krwi, zalicza się: lśniący wygląd gałek ocznych, rzadkie mruganie (objaw Stellwaga), nadmierne rozszerzenie szpary powiekowej (objaw Dalrympla), upośledzenie ruchu zbieżnego gałek ocznych (objaw Moebiusa), opóźniony ruch powiek za ruchem gałek ocznych w dół (objaw Graefego) i w górę (objaw Kochera). Oftalmopatia naciekowo-obrzękowa jest chorobą autoimmunologiczną tkanki pozagałkowej, mięśni ruchowych gałki ocznej i powiek. Objawia się wytrzeszczem jednej bądź obu gałek ocznych, obrzękiem powiek, podwójnym widzeniem, nastrożeniem spojówek, łzawieniem i światłowstrętem (ryc. 3) [9].

Nadczynność tarczycy w jamie ustnej objawia się zwiększoną podatnością na próchnicę, chorobą przyzębia, osteoporozą szczęki lub żuchwy, przyspieszonym wyrzynaniem zębów stałych, a także zespołem pieczenia jamy ustnej (BMS – *Burning Mouth Syndrome*) [10].

Osteoporoza szczęki i żuchwy w przebiegu nadczynności tarczycy jest wynikiem zmienionego metabolizmu tkanki kostnej. Pod wpływem hormonów tarczycy dochodzi do przyspieszenia obrotu metabolicznego kości przez wzrost liczby osteoklastów i aktywności osteoblastów, przy czym resorpcja kości przeważa nad jej tworzeniem [11].

Jednym z objawów chorób tarczycy może być wole, czyli powiększenie tarczycy niezależnie od wywołującego je procesu chorobowego. U pacjentów z wolem, w zależności od jego wielkości, mogą wystąpić objawy ucisku na tchawicę – *stridor*, na naczynia żyłne – rozszerzenie sieci żył powierzchownych na klatce piersiowej i szyi (tworzenie się krążenia obocznego), na przełyk – utrudnione, bolesne połykanie.

Niedoczynność tarczycy jest zespołem objawów klinicznych wywołanych niedoborem tyroksyny i wynikającym z tego niedostatecznym



Ryc. 3. Pacjent lat 54 z oftalmopatią obrzękowo-naciekową w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa

Fig. 3. 54-year-old male patient with Graves' infiltrative ophthalmopathy

działaniem trijodotyroniny w komórkach ustroju, prowadzącym do uogólnionego spowolnienia procesów metabolicznych i zmniejszenia rozkładu glikozaminoglikanów (głównie kwasu hialuronowego). Nagromadzenie glikozaminoglikanów w tkankach prowadzi do zatrzymania w nich wody, co jest główną przyczyną występowania obrzęku śródmiąższowego, zwłaszcza w miejscach występowania tkanki łącznej wiotkiej. W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę: blada, sucha i zimna skóra o żółtawym zabarwieniu, nadmierne rogowacenie naskórka, pogrubienie rysów twarzy, obrzęk powiek. Można obserwować ochrypy i matowy głos wskutek pogrubienia strun głosowych.

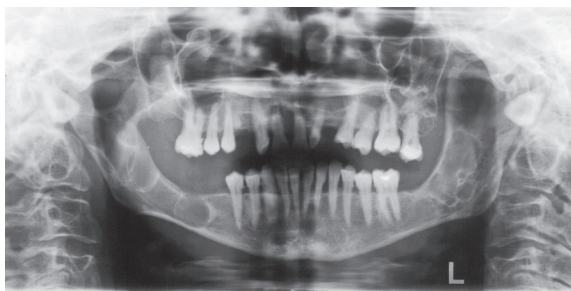
Do częstych objawów hipotyreozy w jamie ustnej należą: makroglossia wynikająca z obrzęku wskutek odkładania fibronektyny i hydrofilnych glikozaminoglikanów, zaburzenia smaku, opóźnione wyrzynanie zębów, zły stan przyzębia oraz opóźnione gojenie ran [10].

Niedobór hormonów tarczycy spowalnia obrót metaboliczny, wzrost i dojrzewanie kości [12]. Sugeruje się, że zmiany w tkance kostnej, spowodowane niedostatecznym stężeniem hormonów tarczycy, należą, tak jak cukrzyca i palenie papierosów, do czynników ryzyka wystąpienia choroby przyzębia [13, 14].

W badaniu na modelu zwierzęcym wykazano, że niewystarczające wytwarzanie hormonów tarczycy powodowało nadmierną utratę kości wynikającą z zapalenia przyzębia indukowanego ligaturą nicianą [15].

Femiano et al. [16] zwracają uwagę, że niedoczynność tarczycy może niekorzystnie wpływać na dojrzewanie brodawek grzybowatych języka, z następstwem zubożenia smaku, a także może hamować somatyczno-czuciową wrażliwość nerwu trójdzielnego u osób ze zwiększoną liczbą brodawek smakowych, w wyniku czego zapoczątkować zespół pieczenia jamy ustnej.

Badanie Siponen et al. [17] wskazało na związek niedoczynności tarczycy z występowaniem liszaja płaskiego błony śluzowej jamy ustnej.



Ryc. 4. Panoromogram pacjentki lat 57 z mnogimi torbielami kostnymi w przebiegu pierwotnej nadczynności przytarczyc

Fig. 4. Multiple bone cysts in the dental pantomogram of the 57-year-old female patient with primary hyperparathyroidism

Jedną z rzadkich przyczyn pierwotnej niedoczynności tarczycy są defekty embriogenezy: aplazja, hipoplazja bądź ektopia tarczycy, np. w obrębie języka.

Tarczycza językowa jest widoczna w postaci guzka w tylnej części języka. Ten ekotopowy gruczoł może dawać miejscowe objawy w postaci zaburzeń połykania, chrypki, obturacji górnych dróg oddechowych i krwotoku [18].

Choroby przytarczyc

Zarówno w nadczynności, jak i niedoczynności przytarczyc można zauważyć zmiany w obrębie jamy ustnej.

Pierwotna nadczynność przytarczyc (p.n.p.) to stan wzmożonego wydzielania parathormonu (PTH), którego przyczyną jest pierwotny defekt komórek przytarczycy, wyrażający się nadprodukcją PTH nieadekwatną do potrzeb ustrojowych i niewrażliwą na supresyjne działanie hiperkalcemii. Najczęstszą przyczyną (85%) p.n.p. jest pojedynczy gruczolak przytarczyc. Parathormon w dużych stężeniach w obecności aktywnych metabolitów witaminy D wywiera w kościach efekt osteolityczny. W jamie ustnej osteolityczne działanie PTH na tkankę kostną prowadzi do zmniejszenia gęstości kości w obszarze międzykorzeniowym i międzyzębowym, a także do zmniejszenia gęstości blaszki zbitej zębodołu [19]. Zmiana metabolizmu tkanki kostnej w pierwotnej nadczynności przytarczyc może przyczyniać się do powstania guza brunatnego w jamie ustnej. Guz ten charakteryzuje się powolnym wzrostem, zdarzają się jednak przypadki gwałtownego rozrostu i osiągnięcia ogromnych rozmiarów. Radiologicznie umiejscowione guzy brunatne szczęk (ryc. 4) upodabniają się do ziarniniaka olbrzymiokomórkowego, *ameloblastoma*, *osteomyelitis* i torbieli zębopochodnych [20].

Ziarniniak olbrzymiokomórkowy obwodowy rozwija się na uzębionym lub bezzębnym wyrostku zębodołowym szczęki lub części zębodołowej żuchwy. Zmiana ma postać dobrze odgraniczonej zwartej wyniosłości osadzonej na szerokiej podstawie, koloru od różowego do ciemnopurpurowego. Pojawienie się ziarniniaka olbrzymiokomórkowego obwodowego w jamie ustnej może być objawem pierwotnej nadczynności przytarczyc [21].

W niedoczynności przytarczyc przewlekła hipokalcemia powoduje zmiany troficzne, szczególnie w tkankach pochodzenia ektodermalnego. U tych pacjentów może wystąpić zaćma warstwową, suchość skóry, jej zwiększona skłonność do wyprysków i grzybicy, łamliwość włosów i rzęs.

Wpływ niedoczynności przytarczyc na rozwój twardych tkanek zęba potwierdzają badania eksperymentalne [22]. Istnieje zależność między hipokalcemią a hipoplazją zębów. Zmiany hipoplastyczne są skutkiem działania hipokalcemii na wytwarzanie i dystrybucję białek matrycy szkliwa podczas amelogenezy [22]. Oprócz powyższych zmian, skutkiem działania przewlekłej hipokalcemii może być także poszerzenie komory miazgi zębów, skrócenie korzeni, opóźnione wyrzynanie zębów i hipodoncja [23].

Cukrzyca

Cukrzyca to grupa chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy powoduje uszkodzenie, zaburzenie czynności i niewydolność różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych. Wyróżniamy: cukrzycę typu 1, cukrzycę typu 2, cukrzycę o znanej etiologii i cukrzycę ciążową.

Ze względu na powszechność występowania cukrzycy powstały liczne doniesienia na temat jej wpływu na stan zdrowia jamy ustnej. Kurnatowska i Bieniek [24] badały stan przyzębia dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę typu 1 i stwierdziły ścisły związek między kontrolą stężenia glukozy a stanem tkanek przyzębia. Wśród chorych osób występowała większa skłonność do krwawienia z dziąseł w porównaniu z osobami zdrowymi.

Charakterystyczną cechą cukrzycy jest zmniejszone wydzielanie śliny (spoczynkowej i pobudzonej w badaniu sialometrycznym z użyciem kostki parafinowej), co w następstwie prowadzi do wysychania błony śluzowej jamy ustnej i jej przewlekłych stanów zapalnych. Błona śluzowa jest zaczerwieniona, przybierając odcień fioletowy. U chorych na cukrzycę stężenie glukozy w ślinie może być

2-krotnie większe w porównaniu z osobami zdrowymi. Powyższe zmiany sprzyjają rozwojowi wielu gatunków bakterii, utrudniając gojenie ran w jamie ustnej. Zaburzona równowaga między saprofitującymi bakteriami i grzybami a mechanizmami odpornościowymi przyczynia się do powstawania nawrotowych, trudno gojących się pęknięć w obrębie kątów ust [25].

Przewlekła hiperglikemia doprowadza do częstszego występowania kandydozy jamy ustnej, owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej, a także liszaja płaskiego [26, 27].

Nieleczona cukrzyca prowadzi do zaniku brodawek nitkowatych i grzybowatych języka (wyglądzenie języka) dających subiektywne objawy w postaci bolesności i pieczenia języka [25].

Obraz zmian w przyzębiu w dużej mierze zależy od stopnia wyrównania cukrzycy, czasu jej trwania, a także higieny jamy ustnej pacjenta [25]. Gdy nie ma odpowiedzi tkanek przyzębia na prawidłowo przeprowadzoną terapię przeciwzapalną, należy zawsze rozważyć udział niewykrytej cukrzycy jako czynnika modyfikującego.

U chorych na cukrzycę obserwuje się bardziej gwałtowny przebieg pulpopatii, większą liczbę powikłań przy próbach biologicznego leczenia miazgi oraz większą możliwość powstania zmian w tkankach okołowierzchołkowych [25, 28]. W okresie utajonym cukrzyca może wpływać na zaburzenia mineralizacji szkliwa u dzieci. U dorosłych zaś z długo trwającą cukrzycą stwierdza się hipermineralizację szkliwa zębów uwarunkowaną zwiększonym stężeniem wapnia i fosforu w ślinie [28].

Ogniska zapalne w organizmie, w tym i w jamie ustnej, mogą z jednej strony być przyczyną zaburzeń kontroli metabolicznej cukrzycy, z drugiej – mogą przyspieszać rozwój związanych z hi-

perglikemią powikłań naczyniowych. Uwalnianie z ogniska zapalnego mediatorów reakcji zapalnej nasilają uszkodzenie śródbłonna w obrębie mikrokrążenia. W przebiegu zakażenia, u chorych na cukrzycę dochodzi do nasilonego katabolizmu, zwiększonego uwalniania glukozy z komórek wątroby oraz równoczesnego zmniejszenia jej wychwyty przez tkanki obwodowe. W następstwie zwiększa się stężenie glukozy we krwi. Zaburzenia wrażliwości tkanek obwodowych na działanie insuliny są dodatkowo pogłębiane przez działanie cytokin uwalnianych w warunkach hiperglikemii z aktywowanych komórek śródbłonna, granulocytów obojętnochłonnych, monocytów i makrofagów [29]. Jedną z podstawowych zasad utrzymania dobrej kontroli metabolicznej u pacjenta chorego na cukrzycę jest wczesne wykrywanie ognisk zapalnych i ich radykalne leczenie.

Posumowanie

Wiele chorób endokrynologicznych zmienia ogólny wygląd pacjenta, umożliwiając niejednokrotnie wstępne rozpoznanie choroby. Charakterystyczny wygląd pacjentów z akromegalią, zespołem Cushinga, dużą niedoczynnością i nadczynnością tarczycy nie sprawia w większości przypadków trudności w rozpoznaniu, niestety, często świadczy już o dużym zaawansowaniu podstawowej choroby. Ważne jest zwrócenie uwagi na dyskretne objawy mogące sugerować daną jednostkę chorobową i właściwe ukierunkowanie pacjenta na wykonanie badań umożliwiających weryfikację objawów budzących niepokój, co w wielu przypadkach pozwala na rozpoznanie choroby jeszcze przed rozwinięciem powikłań.

Piśmiennictwo

- [1] LIMA D.L., MONTENEGRO R.M. JR, VIEIRA A.P., ALBANO M.F., REGO D.M.: Absence of periodontitis in acromegalic patients. *Clin. Oral Investig.* 2009, 13, 165–169.
- [2] DOSTÁLOVÁ S., SONKA K., SMAHEL Z., WEISS V., MAREK J.: Cephalometric assessment of cranial abnormalities in patients with acromegaly. *J. Craniomaxillofac. Surg.* 2003, 31, 57–80.
- [3] PROFIT W.R.: Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthod.* 1978, 48, 175–186.
- [4] GRUNSTEIN R.R., HO K.Y., SULLIVAN C.E.: Sleep apnea in acromegaly. *Ann. Intern. Med.* 1991, 115, 527–532.
- [5] COLAO A., FERONE D., MARZULLO P., LOMBARDI G.: Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr. Rev.* 2004, 25, 102–152.
- [6] CAPOGLU I., YILMAZ A.B., UNÜVAR N., ORBAK R., AKSOY H., YESILYURT H.: Gingival enlargement in acromegaly. *Endocrine* 2002, 18, 207–210.
- [7] SIEKIEJSKA-HELLMANN M., OBOŁOŃCZYK Ł., SWORCZAK K.: Nadczynność kory nadnerczy. W: *Endokrynologia w codziennej praktyce lekarskiej*. Red.: SYRENICZ A., Szczecin 2009, 315–323.
- [8] LANZA A., HEULFE I., PERILLO L., DELL'ERMO A., CIRILLO N.: Oral pigmentation as a sign of Addison's disease: A brief Reappraisal. *Open Dermatol. J.* 2009, 3, 3–6.
- [9] KULIG G., BEDNARCZUK T., SYRENICZ A.: Oftalmopatia tarczycowa. W: *Endokrynologia w codziennej praktyce lekarskiej*. Red.: SYRENICZ A., Szczecin 2009, 195–210.
- [10] PINTO A., GLICK M.: Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *J. Am. Dent. Assoc.* 2002, 133, 849–858.

- [11] HORST-SIKORSKA W., IGNASZAK-SZCZEPANIAK M., MARCINKOWSKA M., KACZMAREK M., STAJGIS M., SLOMSKI R.: Association analysis of vitamin D receptor gene polymorphisms with bone mineral density in young women with Graves' disease. *Acta Biochim. Pol.* 2008, 55, 371–380.
- [12] ALLAIN T.J., THOMAS M.R., MCGREGOR M., SALISBURY R.: A histomorphometric study of bone changes in thyroid dysfunction in rats. *Bone* 1995, 16, 505–509.
- [13] BERGSTRÖM J., ELIASSON S., DOCK J.: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J. Periodontol.* 2000, 71, 1338–1347.
- [14] TAYLOR G.W.: Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann. Periodontol.* 2001, 6, 99–112.
- [15] FEITOSA D.S., MARQUES M.R., CASATI M.Z., SALLUM E.A., NOCITI JR F.H., DE TOLEDO S.: The influence of thyroid hormones on periodontitis-related bone loss and tooth-supporting alveolar bone: a histological study in rats. *J. Periodont. Res.* 2009, 44, 472–478.
- [16] FEMIANO F., LANZA A., BUONAIUTO C., GOMBOS F., NUNZIATA M., CUCCURULLO L., CIRILLO N.: Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2008, 105, 22–27.
- [17] SIPONEN M., HUUSKONEN L., LÄÄRÄ E., SALO T.: Association of oral lichen planus with thyroid disease in a Finnish population: a retrospective case-control study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010, 110, 319–324.
- [18] TOSO A., COLOMBANI F., AVERONO G., ALUFFI P., PIA F.: Lingual thyroid causing dysphagia and dyspnoea. Case reports and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2009, 29, 213–217.
- [19] PADBURY A.D. JR, TÖZÜM T.F., TABA M. JR, EALBA E.L., WEST B.T., BURNEY R.E., GAUGER P.G., GIANNOBILE W.V., MCCAULEY L.K.: The impact of primary hyperparathyroidism on the oral cavity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006, 91, 3439–3445.
- [20] ANGADI P.V., REKHA K., SHETTY S.R.: An exophytic mandibular brown tumor: an unusual presentation of primary hyperparathyroidism. *Oral Maxillofac. Surg.* 2010, 14, 67–69.
- [21] PARBATANI R., TINSLEY G.F., DANFORD M.H.: Primary hyperparathyroidism presenting as a giant-cell epulis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1998, 85, 282–284.
- [22] YAMAGUTI P.M., ARANA-CHAVEZ V.E., ACEVEDO A.C.: Changes in amelogenesis in the rat incisor following short-term hypocalcaemia. *Arch. Oral Biol.* 2005, 50, 185–188.
- [23] KELLY A., POMARICO L., DE SOUZA I.P.: Cessation of dental development in a child with idiopathic hypoparathyroidism: a 5-year follow-up. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2009, 107, 673–677.
- [24] KURNATOWSKA A.J., BIENIEK E.: Ocena stanu przyzębia dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę typu 1. *Diabet. Pol.* 2004, 11, 23–25.
- [25] PAPROTNA-CNOTA A., POSTEK- STEFAŃSKA L.: Stan zdrowia jamy ustnej chorych na cukrzycę. *Magazyn Stomatol.* 2005, 15, 1, 29–31.
- [26] NEGRATO C.A., TARZIA O.: Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2010, 2–3.
- [27] ALI A.A., SURESH C.S.: Oral lichen planus in relation to transaminase levels and hepatitis C virus. *J. Oral Pathol. Med.* 2007, 36, 604–608.
- [28] KURNATOWSKA A., BIENIEK E.: Zmiany w jamie ustnej u chorych na cukrzycę insulinozależną. *Dent. Med. Probl.* 2004, 41, 113–118.
- [29] WIERUSZ-WYSOCKA B., ZOZULIŃSKA D.: Zakażenia u chorych na cukrzycę. W: *Cukrzyca. Red.: Sieradzki J., Gdańsk 2006, 2, 623–630.*

Adres do korespondencji:

Monika Koziółek
Klinika Endokrynologii, Chorób Metabolicznych i Chorób Wewnętrznych PUM
ul. Unii Lubelskiej 1
71-252 Szczecin
tel: 503 602 891
fax: 91 425 35 42
e-mail: koziolkem11@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 6.04.2011 r.

Po recenzji: 27.04.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 30.05.2011 r.

Received: 6.04.2011

Revised: 27.04.2011

Accepted: 30.05.2011