



## Thema

# Diabetes mellitus

## *Diabetes mellitus*

### Fragestellung

Was sollte der Zahnmediziner über Patienten wissen, die an Diabetes mellitus (DM) erkrankt sind? Welche spezifischen Risiken sind bei zahnärztlicher Behandlung zu berücksichtigen?

### Hintergrund

Laut Angaben der IDF (International Diabetes Federation; 2010) gibt es 285 Millionen Diabetiker weltweit. Prognosen gehen von 485 Millionen Erkrankten im Jahr 2030 aus. Betrachtet man die Bundesrepublik Deutschland gesondert, so sind 12 % der Bevölkerung betroffen, davon etwa 95 % vom Typ 2 und 5 % vom Typ 1 der Erkrankung [8]. Mehr als jeder zehnte Patient, der sich in zahnärztliche Behandlung begibt, ist also von DM betroffen.

#### Physiologie:

Nimmt ein stoffwechselgesunder Mensch kohlenhydrat(KH)-haltige Nahrungsmittel (Obst, Kartoffeln, Nudeln, Reis, Getreideprodukte, Gemüse, Zucker) auf, dann steigt durch die Resorption der KH aus dem Darmtrakt der Blutzucker (BZ). Die KH werden aus der Blutbahn in verschiedene Körperzellen transportiert und entweder direkt zur Energiegewinnung genutzt oder (zum größten Teil) in verschiedene Speicherformen überführt und in Leber-, Muskel- oder Fettgewebe gespeichert. Für den Transport der KH aus dem Blut in die Körperzellen müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein: Die Langerhansschen Zellen der Bauchspeicheldrüse müssen genügend Insulin produzieren, welches die

Transportkanäle der Zellen für den KH-Einstrom öffnet (Insulin = Schlüssel). Des Weiteren müssen die Körperzellen genügend Empfindlichkeit für dieses Insulin aufweisen, um sich für den KH-Transport öffnen zu können (Kanal = Schloss) [2, 7].

#### Pathophysiologie:

Falls kein/nicht genügend Insulin gebildet wird, und/oder die Körperzellen nicht insulinempfindlich reagieren, verbleiben die KH im Blut. Der BZ ist pathologisch erhöht (Nüchtern: norm < 100 mg/dl, diabetisch > 110 mg/dl; 2 h post-prandial: norm < 140 mg/dl, diabetisch: > 200 mg/dl). Ab einem BZ von über 140 mg/dl kann die Niere die Zuckermoleküle nicht mehr zurückhalten und es kommt zu Zucker- und damit verbunden massiver Wasserausscheidung über den Urin. Es folgen Verschiebungen im Salz-/Wasserhaushalt des Erkrankten. In kurzer Zeit entstehen charakteristische Symptome wie Polyurie, Durst, Dehydrierung, Hunger, Sehverschlechterung, trockene Haut und Schleimhaut, Juckreiz, Infektanfälligkeit, Abgeschlagenheit, Leistungsminde- rung, Verlangsamung, Eintrübung bis hin zu psychischen Veränderungen. Bleibt die BZ-Einstellung über längere Zeiträume ungenügend, kann es zu typischen Folgeerkrankungen kommen, z. B. Makroangiopathien (koronare Herzkrankheit (KHK), periphere/zerebrale arterielle Verschlusskrankheit (AVK), Myokardinfarkt, Apoplex, notwendige Amputationen), Mikroangiopathien (Retinopathie mit Erblindung, Nephropathie mit Nierenversagen), Neuropathien (diabetisches Fußsyndrom) und erhöhte Infektanfälligkeit [2, 7].



C. Kolbeck

Man unterscheidet zwei Typen der Erkrankung, die in Epidemiologie, Pathogenese und Therapieform stark divergieren. Gemeinsam sind ihnen nur das Leitsymptom des erhöhten BZ sowie die Folgeerkrankungen bei ungenügender BZ-Einstellung. Die Prognose ist großteils vom Verhalten und der Einstellung des Patienten abhängig [2, 7, 4, 5].

**Typ 1:** Eine autoimmunvermittelte Entzündungsreaktion führt zur Zerstörung der insulinproduzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse. Es entsteht ein absoluter Insulinmangel, der unbehandelt innerhalb von Monaten zum Tod des Patienten führen würde. Bei Diagnosestellung ist meist eine ketoazidotische Stoffwechselentgleisung bzw. ein Erstmanifestationskoma vorliegend. Einzige Therapiemöglichkeit stellt die subkutane Insulinsubstitution (Spritzen- oder Pumpentherapie) dar [4].

**Typ 2:** Zur Entstehung tragen mehrere für Zivilisationskrankheiten typische Risikofaktoren wie Übergewicht, Bewegungsmangel und regelmäßige hochkalo-

rische KH-reiche Nahrungsaufnahme bei. Bei genetischer Veranlagung kommt es hierdurch zu einer Insulinresistenz der Körperzellen. Das Insulin kann die KH-Aufnahme in die Körperzellen nicht mehr initiieren, der BZ ist dadurch erhöht. Zusätzlich kann sich das Krankheitsbild des metabolischen Syndroms entwickeln, gekennzeichnet durch eine Zucker-, sowie Fettstoffwechselstörung meist kombiniert mit Hypertonie. Die Entwicklung der Erkrankung geschieht oft schleichend, die Patienten suchen den Arzt meist wegen bereits entstandener Folgeerkrankungen auf und die Diagnose wird eher zufällig gestellt. Die Therapie kann in drei Stufen eingeteilt werden: 1. Gewichtsreduktion, Ernährungslenkung und Bewegungssteigerung; 2. Orale Therapie mit Antidiabetika als Einzel- oder Kombinationstherapien (Insulinsensitizer: Metformin; Insulinsekretionssteigerer: Sulfonylharnstoffe; Glucosidasehemmer = Glucoseresorptionsverzögerer); 3. subkutane Insulintherapie [5].

## Zahnärztliche Behandlung

### Spezielle Anamnese

Vor Beginn der Behandlung ist eine gründliche Anamneseeerhebung wichtig, um eventuelle Risikofaktoren berücksichtigen und gezielte Behandlungsstrategien anwenden zu können. Wichtige Eckpunkte sind der Zeitpunkt der Diagnosestellung (Erkrankungsdauer), Erkrankungstyp, Behandlungsregime, diabetologische Betreuung, bestehende Folgeerkrankungen sowie die aktuelle Stoffwechseleinstellung. Ein wichtiger Marker für die BZ-Stoffwechsellage ist der  $HbA_{1c}$ . Hier wird das glykierte Hämoglobin (Erythrozyten-Lebensdauer 100–120 d) bestimmt und gibt Aufschluss über den durchschnittlichen BZ-Verlauf der letzten drei Monate. Ein Diabetiker sollte seinen  $HbA_{1c}$  vierteljährlich bestimmen lassen und kennen. Gute Einstellung: < 7 % ; mäßige Einstellung: 7–9 % ; schlechte Einstellung: > 9 % [2, 4, 5, 7].

### Potentielle Notfallsituationen in der zahnärztlichen Praxis

#### Hyperglykämische Entgleisung/Koma

Patient ist muskelschwach und abge schlagen. BZ mehrfach oder längerfristig

> 250 mg/dl. Es können Oberbauchbeschwerden mit Übelkeit und Erbrechen auftreten. Entwickelt sich bei Typ 1 schnell zum ketoazidotischen Koma durch absoluten Insulinmangel. Es kommt zu Übersäuerung und Hyperventilation. Beim Typ 2 langsame Entwicklung zum hyperosmolaren Austrocknungskoma durch gestörten Wasserhaushalt und Mineralstoffverlust. Die Behandlung erfolgt durch KH-freie Flüssigkeitszufuhr, Ruhe, Insulin-/Medikationsanpassung, bei Komagefahr stationäre intensiv-medizinische Betreuung veranlassen. CAVE: Stress und Adrenalin können BZ-steigernd wirken [2, 6, 7].

#### Hypoglykämische Stoffwechselentgleisung = Unterzuckerung (BZ < 50 mg/dl)

Leichte Unterzuckerungen äußern sich z. B. durch Schweißausbruch, Heißhunger, Tachykardie, Kribbeln an Lippen/Zunge oder leichte Konzentrationsstörungen. Bei mittelschwerer Hypoglykämie können Zittern, Sehstörungen, Gedanken-/Handlungsstörungen bis hin zum Orientierungsverlust auftreten. Bei beiden Formen ist der Patient noch bei Bewusstsein und der Unterzucker kann durch die Gabe von schnellen KH (2–3 BE z. B. Traubenzucker, „echte“ Cola, Obstsaft) behoben werden.

Bei einer schweren Hypoglykämie kommt es zu Bewusstlosigkeit, die mit Krampfanfällen („Schlaganfallähnlichkeit“), bleibenden Schäden (Lähmung/Gedächtnisstörung) und Knochenbrüchen einhergehen kann. Sie stellt eine echte Notfallsituation dar, der Patient ist definitiv auf Fremdhilfe angewiesen. Nach Verständigung des Notarztes sind die geeigneten Ersthilfemaßnahmen die stabile Seitenlage mit zur Seite festgehaltenem Kopf und die Anwendung eines „GlucaGen HypoKit“ (Glucagon i.m. als Insulin-Gegenregulationshormon). Es sollten keine KH eingefloßt werden (Aspirationsgefahr) [4–6].

Um Unterzuckerungen möglichst zu vermeiden, sollten lange Wartezeiten, sehr lange belastende Behandlungssitzungen und Stressfaktoren weitgehend vermieden werden. Der Patient muss Gelegenheit haben seinen BZ zu bestimmen und gegebenenfalls KH aufzunehmen.

#### Notfallsituationen durch Folgeerkrankungen

Falls die Grunderkrankung DM schon längere Zeit besteht und schwerwiegende Folge-/Begleiterkrankungen (Apoplex,

AVK, Mikro-/Makroangiopathie, Bluthochdruck, KHK/Herzinfarkt, Nierenfunktionsstörung) vorliegen, müssen die sich hieraus ergebenden Risikofaktoren beachtet werden (Abklärung mit den betreuenden Fachärzten) [3, 6].

#### Zahnmedizinische Besonderheiten [1, 3] Allgemein

Bei normnaher BZ-Führung (Kontrolle über  $HbA_{1c}$ ) kann ein Diabetiker wie ein stoffwechselgesunder Patient behandelt werden. Bei unzureichender Stoffwechsel-Führung kann es v. a. durch den gestörten Mineral-/Flüssigkeitshaushalt und die verschlechterte Immunabwehr zu Symptomen wie Mundtrockenheit mit Schleimhaut-Brennen und Geschmacksirritationen, Gingivahyperplasien, Wundheilungsstörungen, PA-Abszessen, Rhagaden und Pilzinfektionen kommen. Einige orale Antidiabetika (v. a. Metformin) können zu Geschmacksveränderungen (Metallgeschmackempfinden) führen.

Wechselwirkungen können auch durch zahnärztlich häufig rezeptierte Medikamente bewirkt werden. So verstärken Salicylate (Aspirin), nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), Sulfonamid-Antibiotika (Cotrim) und Tetracycline die Wirkung BZ-senkender Medikamente (Insuline, Orale Antidiabetika). Dagegen wirken Katecholamine in Lokalanästhetika BZ-steigernd.

#### Kariologie

Besondere Risikofaktoren in der Kariologie ergeben sich bei unzureichender Stoffwechsel-Normierung. Durch Dehydrierung kommt es zu reduzierten Speichelfließraten und Mundtrockenheit. Bei erhöhtem BZ ist auch die Glucosekonzentration des Speichels und der Sulcusflüssigkeit erhöht, die Viskosität nimmt zu und damit die Spülfunktion ab. Zusätzlich können diätbedingte Zwischenmahlzeiten und notwendige KH-Zufuhr zwischendurch bei Unterzuckerungen negative kariologische Auswirkungen haben.

Anzuraten wären kurze Recallintervalle, Aufklärung über Zusammenhänge der Kariesentstehung, optimale Mundhygiene- und regelmäßige Fluoridierungsmaßnahmen.

#### Parodontologie

Hier können bei unzureichender Stoffwechsel-Führung beschleunigte Progres-

sion, erhöhter Schweregrad und gehäuft auftretende PA-Abszesse festgestellt werden. Hauptsächliche Ursachen hierfür sind Mikroangiopathien, ein gestörter Bindegewebsmetabolismus, Funktionsstörungen der neutrophilen Granulozyten sowie eine gesteigerte Entzündungsantwort. Zusätzlich kommt hinzu, dass sich PA-Erkrankung und Stoffwechselführung gegenseitig beeinflussen: Ebenso wie eine schlechte diabetologische Führung eine PA-Erkrankung negativ beeinflusst, erschwert eine unbehandelte PA-Erkrankung über Entzündungsmediatoren eine gute BZ-Einstellung. Hier ist die Aufklärungsarbeit am Patienten über den kausalen Zusammenhang zwischen PA und Diabetes sehr wichtig. Ebenso müssen konsequente Prophylaxemaßnahmen, kurze Recallintervalle, optimierte Mundhygienegewohnheiten und in Zusammenarbeit mit dem Diabetologen eine gute Einstellung der Grunderkrankung angestrebt werden. Bei guter Stoffwechseleinstellung hat die PA-Therapie eine gute Prognose mit aufrechterhaltbaren Ergebnissen. Chirurgische Eingriffe sind unproblematisch. Bei schlechter Stoffwechsellage empfiehlt sich die Beschränkung auf ein nicht-chirurgisches subgingivales Debridement. Es sollten keine chirurgischen Wahleingriffe durchgeführt und chirurgische Notfalleingriffe antibiotisch abgeschirmt werden. Falls keine Information über die aktuelle BZ-Einstellung vorhanden ist, sind nur Notfallmaßnahmen angezeigt.

#### Prothetik

Hier können sich bei schlechter Stoffwechsellage prothetik-typische Probleme

entwickeln. Eine durch Dehydrierung verursachte Xerostomie kann zu vermindertem Prothesenhalt beitragen. Neuropathien können zu einer gestörten Wahrnehmung von Druckstellen und Mikroangiopathien und ein gestörter Bindegewebemetabolismus zu gestörter Abheilung von Druckstellen führen. Gehäufte Candida-Infektionen sind auf eine verminderte Immunantwort und Mundtrockenheit zurückzuführen. Schlechte Voraussetzungen für einen stabilen Prothesenhalt können durch ausgeprägte Kieferkammatarophien verursacht sein, die wiederum durch einen vorausgegangenen erhöhten PA-Destruktionsgrad bedingt sind.


#### Zahnärztliche Chirurgie

Bei guter Stoffwechsellage sind Diabetiker wie stoffwechselgesunde Patienten zu behandeln. Sehr lange Wartezeiten und lang dauernde Behandlungen sollten möglichst vermieden werden. Bei schlechter Stoffwechsellage ist die Knochen-Turn-Over-Rate deutlich reduziert, weshalb keine Wahleingriffe (Implantologie) durchgeführt werden sollten. Zunächst wäre hier eine Verbesserung der BZ-Führung anzustreben. Bei notwendigen Eingriffen ist eine antibiotische Abschirmung sinnvoll (24 h prä- und für 4–6 d post operativ mit oralem Penicillinpräparat). Die Eingriffe sollten möglichst kurz und zeitlich überschaubar gehalten werden.

#### Statement

Die Behandlung von Diabetikern richtet sich im Wesentlichen nach der Qualität

der BZ-Einstellung ( $\text{HbA}_{1c} < 7\%$  gut; 7–9 % mäßig;  $> 9\%$  schlecht). Folgende Punkte sollten immer berücksichtigt werden:

- Gründliche Anamneseerhebung zu Erkrankungstyp, -dauer, Behandlungsregime
- Management durch Patient (Messhäufigkeit,  $\text{HbA}_{1c}$ , Zuverlässigkeit) erfragen
- Rücksprache mit betreuenden Fachärzten halten
- Termin-/Behandlungsplanung „diabetikergerecht“ gestalten (Pausen, BZ-Messung und KH-Aufnahme ermöglichen)
- Risikofaktoren abschätzen (aktuelle und langfristige Stoffwechsellage sowie Folgeerkrankungen) und entsprechende Vorsichtsmaßnahmen vorhalten (HypoKit, Glucose, BZ-Messgerät, Notfallmedikamente) sowie Behandlungsschritte planen
- Kurze Recallintervalle, Aufklärung über Zusammenhänge (Kariologie, Parodontologie), Mundhygieneoptimierung
- BZ-steigernde Wirkung von Stress und Katecholaminen berücksichtigen
- Antibiotische Abschirmung (falls nötig) durch Penicilline (Verzicht auf Tetracycline)
- Schmerzmedikation durch Paracetamol (Verzicht auf Salicylate und NSAR)
- Beim Rezeptieren immer BZ-Beeinflussung und mögliche Wechselwirkungen mit Insulinbehandlung oder oralen Antidiabetika abklären. 

Carola Kolbeck, Regensburg

#### Literatur

1. Christgau M: Diabetes mellitus und Zahnprobleme. In: Böhm B. (Hrsg.): Klinische Diabetologie. Springer, Heidelberg 2001
2. Hien P, Böhm B: Diabetes-Handbuch. Springer, Heidelberg 2010
3. Little JW, Falace DA, Miller C, Rhodus N: Dental management of the medically compromised patient. St. Louis, Mosby 2007
4. Martin S, Dreyer M, Kiess W et al.: Evidenzbasierte Leitlinie der DDG – Therapie des Diabetes mellitus Typ 1. Publiziert: 05/2003, aktualisiert 05/2007
5. Matthaer S, Bierwirth R, Fritsche A et al.: Update der Evidenzbasierten Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. Medikamentöse antihyperglykämische Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. Diabetologie 4, 32–64 (2009)
6. Müller S: Notfallmanagement in der Zahnarztpraxis. Spitta, Balingen 2009
7. Sailer D: Diabetes mellitus: Verstehen – beraten – betreuen. Wiss. Verl.-Ges., Stuttgart 2001
8. www.idf.org