Učestalost orofacijalnih trauma u oboljelih od epilepsije

Mimica, Dora

Master's thesis / Diplomski rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:678062

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

DORA MIMICA

UČESTALOST OROFACIJALNIH OZLJEDA U OBOLJELIH OD EPILEPSIJE

DIPLOMSKI RAD

Akademska godina:
2020./2021.

Mentor:
doc. dr. sc. Ivana Medvedec Mikić, dr. med. dent.

Split, srpanj 2021.

Hvala mojoj mentorici doc. dr. sc. Ivani Medvedec Mikić, dr. med. dent. na pruženoj prilici, strpljenju, stručnoj pomoći i korisnim savjetima tijekom izrade ovog diplomskog rada i tijekom studiranja.

Ovaj rad posvećujem svojoj obitelji i prijateljima.

SADRŽAJ

1. UVOD……1

1.1. Epilepsija……...2

1.1.1. Definicija epilepsije……....2

1.1.2. Epidemiologija i etiologija epilepsije……2

1.1.3. Patofiziologija epilepsije……3

1.1.4. Klasifikacija epileptičnih napadaja……5

1.1.5. Terapija epilepsije……...8

1.2. Dentalne traume……9

1.2.1. Epidemiologija dentalnih trauma……...9

1.2.2. Mehanizam nastanka i etiologija trauma……..10

1.2.3. Predisponirajući čimbenici u nastanku traume……10

1.2.4. Klasifikacija dentalnih trauma……10

1.3. Oboljeli od epilepsije u ordinaciji dentalne medicine……11

2. CILJ ISTRAŽIVANJA……...13

3. MATERIJALI I METODE……15

3.1. Ispitanici……16

3.2. Organizacija i opis istraživanja……16

3.3. Statistička analiza……..16

4. REZULTATI……...17

5. RASPRAVA……...24

6. ZAKLJUČAK……27

7. LITERATURA……29

8. SAŽETAK……..32

9. SUMMARY……34

10. ŽIVOTOPIS……36

11. PRIVITAK……...38

1. UVOD

1.1. Epilepsija

Riječ epilepsija dolazi od grčkoga glagola *epilambano* koji znači uzimati, hvatati, pograbiti, držati se. Hrvatski nazivi za epilepsiju su padavica, goropad, sveta bolest, gorska bolest. Stari narodi držali su da je epilepsija natprirodni fenomen, sveta bolest. Smatralo se da ovom bolešću upravlja Mjesec. Hipokrat, grčki liječnik, suprotstavio se tim uvjerenjima tvrdeći da je bolest lokalizirana u mozgu. U srednjem vijeku smatralo se da su oboljeli od epilepsije opsjednuti zlim dusima ili vragovima. Za mnoge poznate povijesne osobe pretpostavlja se ili zna da su bolovale od epilepsije: Aleksandar Veliki, Gaj Julije Cezar, Pascal, Flaubert, Paganini, Byron, Napoleon, Dostojevski, van Gogh i mnogi drugi.

Danas se o epilepsiji zna mnogo više, no to je i dalje bolest koja nije sasvim istražena. Razlog tomu je složena građa mozga i različiti uzroci te razni klinički oblici u kojima se ona može pojaviti. U društvu je uvijek prisutna stigmatizacija osoba oboljelih od epilepsije jer se od ljudi očekuje da većini poslova i aktivnosti pristupaju bez ikakvih ograničenja u funkcioniranju koje sa sobom nosi ova bolest.

1.1.1. Definicija epilepsije

Međunarodna liga protiv epilepsije (International League Against Epilepsy - ILAE) epilepsiju je definirala kao prolazni skup znakova i/ili simptoma zbog abnormalne aktivnosti u živčanom sustavu. Budući da kod oboljelih od epilepsije postoji rizik od nastanka novog napadaja, ova bolest ostavlja neurološke, kognitivne, psihološke i socijalne posljedice na pojedinca. Prema ILAE epilepsija je bolest mozga karakterizirana bilo kojim od sljedećih čimbenika:

1. barem dva neprovocirana ili refleksna napadaja koji se javljaju u razmaku većem od 24 sata

2. jedan neprovocirani ili refleksni napadaj uz vjerojatnost veću od 60% za recidiv

3. epileptični sindrom

Epileptični napadaj je posljedica abnormalnog, ekscesivnog, sinkronog i stereotipnog neuralnog izbijanja u središnjem živčanom sustavu (1).

1.1.2. Epidemiologija i etiologija epilepsije

Prema Europskoj deklaraciji o epilepsiji iz 2011. godine smatra se da u Europi oko 6 milijuna ljudi ima epilepsiju, a novodijagnosticiranih slučajeva svake godine ima oko 300 tisuća. Ako se primijene slični epidemiološki kriteriji, u Hrvatskoj epilepsiju ima oko 45 000 ljudi od kojih je 15 000 mlađe od 18 godina (3). Incidencija je najveća u ranom djetinjstvu (do 7. godine života) i nakon 65. godine života (2).

Prema klasifikaciji ILAE iz 2011. godine etiologija epilepsije može se podijeliti u četiri kategorije: idiopatska, simptomatska, provocirana, kriptogena.

Idiopatska epilepsija je epilepsija koja ima genetsku podlogu i kod koje se u podlozi ne može pronaći patološki poremećaj. Način nasljeđivanja je kompleksan i najčešće se radi o mutaciji više gena.

Simptomatska epilepsija definira se kao epilepsija kojoj je uzrok već poznata anatomska ili patološka malformacija u središnjem živčanom sustavu i/ili podležeća bolest tj.

stanje (poremećaji u razvoju, mutacija jednog gena). U ovoj vrsti epilepsije epilepsija može biti jedan od simptoma, a ne bolest.

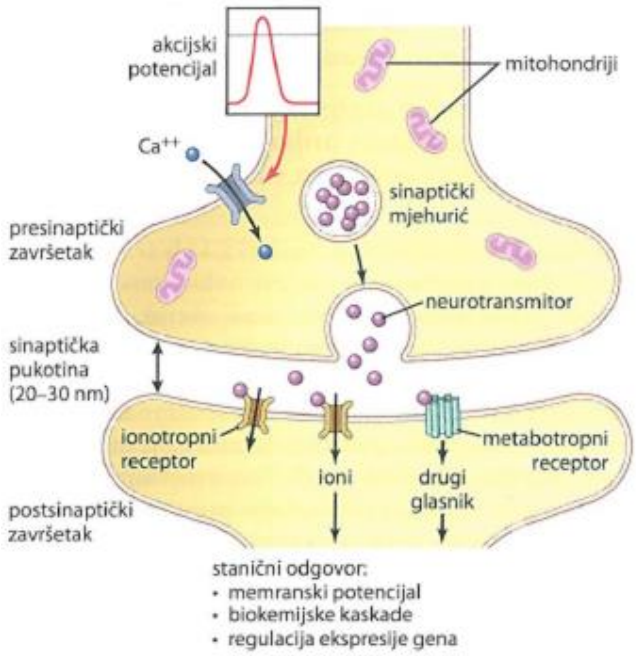
Provocirana epilepsija je stanje u kojem se epilepsija javlja kao posljedica specifičnih sistemskih ili okolnih faktora. Ne mora postojati neuroanatomska ili neuropatološka promjena. Neke provocirane epilepsije imaju genetsku pozadinu, ali kod većine se genetska pozadina ne može pronaći. U ovu skupinu spadaju i refleksne epilepsije.

Kriptogena epilepsija je epilepsija nepoznatog uzroka. Ovoj kategoriji pripada 40% epilepsija koje se pojave u odrasloj dobi (2).

1.1.3. Patofiziologija

Da bismo razumjeli patofiziologiju epilepsije najprije se moramo prisjetiti fizioloških procesa u neuronu. Informacije u središnjem živčanom sustavu prenose se nizom neurona u obliku živčanih akcijskih potencijala (živčanih impulsa). U tijelu ili somi živčane stanice i oko nje postoji razlika u koncentraciji iona. Ioni koji su najvažniji za funkciju neurona su natrij, kalij i klor. Koncentracija natrijevih iona u izvanstaničnoj tekućini je velika, a unutar neurona mala. S druge strane, koncentracija kalijevih iona unutar neurona je velika, a u izvanstaničnoj tekućini mala. To je učinak natrij-kalijeve crpke u membrani neurona koja neprekidno izbacuje natrij iz neurona, a ubacuje kalij u neuron. Koncentracija kloridnih iona u izvanstaničnoj tekućini je velika, a u unutašnjosti neurona mala. Postoji slaba kloridna crpka koja izbacuje kloridne ione prema van. Glavni razlog niske koncentracije kloridnih iona u somi neurona je negativni membranski potencijal od -65mV. Natrij-kalij crpka je elektrogena crpka jer izbacuje više pozitivnih naboja prema van nego što ih ubacuje prema unutra (za svaka tri izbačena natrijeva iona ubacuje dva kalijeva iona) stvarajući tako neto-manjak pozitivnih iona unutar stanice i negativni membranski potencijal unutar stanice (4).

Osim iona, valja spomenuti i neurotransmitore koji djeluju kao sinaptički prijenosnici. Neurotransmitori su kemijske tvari koje se vežu za receptor na sljedećem neuronu. Njihovim lučenjem može doći do ekscitacije ili inhibicije. Eskcitacija nastaje ako se na membrani sljedećeg neurona nalaze ekscitacijski receptori, a inhibicija ako su na membrani inhibicijski receptori. Kada se akcijski potencijal proširi kroz presinaptički završetak, depolarizacija uzrokuje lučenje kemijske tvari u sinaptičku pukotinu. Oslobođena kemijska tvar odmah potakne promjene propusnih svojstava membrane postsinaptičkog neurona i tako uzrokuje ekscitaciju ili inhibiciju, ovisno o receptorima na postsinaptičkom neuronu. Kemijske tvari koje se luče mogu biti neuropeptidi ili niskomolekularni prijenosnici brzog djelovanja. Neuropeptidi se luče u manjim količinama, ali su snažniji od niskomolekularnih prijenosnika. Njihovo djelovanje je dugotrajnije. Niskomolekularni prijenosnici djeluju tako da povećavaju ili smanjuju vodljivost kroz ionske kanale. Neki najvažniji niskomolekularni pijenosnici koji djeluju ekscitacijski su acetilkolin, glutamat, a oni koji djeluju inhibicijski su noradrenalin i gaba-aminomaslačna kiselina (GABA) (4).



Slika 1. Fiziološka građa kemijske sinapse. Preuzeto iz (5).

Neuron koji je u mirovanju ima nepodražen presinaptički završetak. Potencijal membrane u mirovanju duž cijele some iznosi -65mV. Ako presinaptički završetak tijekom depolarizacije izluči ekscitacijsku tvar, ona povećava propusnost za natrij koji potom difundira u unutrašnjost membrane postsinaptičkog neurona. Brzim utokom pozitivno nabijenih natrijevih iona u neuron smanjuje se negativnost membranskog potencijala sa -65mV na -45mV. Taj porast potencijala naziva se ekscitacijski postsinaptički potencijal (EPSP). Da bi se postigao toliko velik porast potencijala, nužno je istodobno izbijanje većeg broja završetaka odjednom ili u brzome slijedu. Ako potencijal poraste dovoljno visoko u pozitivnom smjeru, u postsinaptičkom neuronu će potaknuti akcijski potencijal. Kad se ekscitacijske sinapse opetovano podražuju velikom učestalošću, frekvencija izbijanja postsinaptičkih neurona je u početku vrlo velika, a u sljedećim se milisekundama ili sekundama postupno smanjuje. To se naziva zamor sinaptičkog prijenosa. Nastanak zamora zaštitni je mehanizam protiv prevelike aktivnosti neurona. Zamor je najvjerojatnije razlog što jenjava suviše velika podraženost mozga za vrijeme epileptičkog napadaja (4).

Inhibicijske sinapse otvaraju kloridne i kalijske kanale. Otvaranje kloridnih kanala omogućuje ulazak negativno nabijenim kloridnim ionima u neuron, što će membranski potencijal učiniti još negativnijim, oko -70mV. Otvaranjem kalijskih kanala pozitivno nabijeni kalijevi ioni kretat će se prema van, zbog čega će membranski potencijal postati negativniji. Dakle, ulaženje kloridnih iona i izlaženje kalijevih iona povećava negativnost membranskog potencijala, što se zove hiperpolarizacija, te se tako neuron inhibira. Povećanje negativnosti ispod razine normalnog potencijala membrane u mirovanju naziva se inhibicijski postsinaptički potencijal (IPSP) (4).

Veliku ulogu u patofiziologiji epilepsije imaju neurokemijski mehanizmi, primarno poremećaj ravnoteže ekscitacijskog glutamatnog i inhibicijskog GABA-ergičnog sustava. Kod napadaja dolazi do prevlasti ekscitacijskog učinka glutamata. Također, određenu ulogu u epileptogenezi imaju kateholaminergični neurotransmitori i opioidni peptidi. Danas se otkriva sve više gena čije su mutacije bitne u epileptogenezi. Radi se o genima koji kodiraju ionske kanale. Ti poremećaji najčešće su složeni i zahvaćaju različite aspekte funkcije neuronske

mreže, a djeluju tako da produljuju depolarizaciju i smanjuju prag podražaja za nastanak akcijskog potencijala (6, 7).

1.1.4. Klasifikacija epileptičnih napadaja

Nijedna klasifikacija epileptičnih napadaja i epilepsija nikad neće biti potpuna i općeprihvaćena u svim sredinama zato što je taj predmet jako kompleksan, a epilepsija bolest koja je još uvijek jako neistražena. Radi se o biološkim pojavama koje se po svojoj prirodi ne mogu razvrstati u kruto postavljene i oštro omeđene kategorije (8).

Međunarodna liga protiv epilepsije napravila je klasifikaciju epilepsije 1981. godine koja služi kao baza za sve buduće klasifikacije. Napravljena je nakon što su proučene stotine video-elektroencefalograma. Osnovna podjela napadaja je na parcijalne, generalizirane i neklasificirane (9).

Parcijalni napadaj posljedica je patološkog izbijanja iz jedne regije mozga. On se, ovisno o području mozga koje je zahvaćeno, može manifestirati motoričkim simptomima, somatosenzornim ili specijalnim senzornim simptomima, autonomnim i motornim simptomima. Parcijalni napadaji mogu biti jednostavni ili kompleksni.

Parcijalne epilepsije s motoričkim napadajima, koje su posljedica neuroloških izbijanja u motoričkoj kori frontalnog režnja, očituju se motoričkim simptomima: toničko-kloničkim trzajevima suprotnih dijelova lica, tijela ili ždrijela. Kada napadaj počne trzajevima lica pa se zatim proširi na ruku i nogu ili obrnuto, tada se to naziva Jacksonov hod (1, 8).

Izbijanja u parijetalnom režnju manifestiraju se osjetnim simptomima, parestezijama ili disestezijama, koji se mogu proširiti na susjedne neurone pa se tako osjetni simptomi mogu širiti s lica na ruke i noge ili obrnuto. To se naziva osjetni Jacksonov napadaj.

Napadaji s autonomnim simptomima nastaju ako se patološka izbijanja šire od moždane kore prema autonomnom živčanom sustavu. Očituju se napadajima znojenja, bljedoće ili crvenila, piloerekcije, povraćanja ili inkontinencije.

Psihički simptomi mogu biti pojava *deja vu* ili *jamais vu* fenomena, kognitivnih poremećaja (poremećaj govora, poremećaj aktualnog vremena, depersonalizacija), afektivnih poremećaja (pojava neodgovarajućih osjećaja straha ili euforije), iluzija i halucinacija.

Jednostavni napadaji nisu praćeni poremećajem svijesti osim ako ne dođe do sekundarne generalizacije napadaja. Jedini znak da je posrijedi sekundarno generalizirana epilepsija povećana je žarišna aktivnost na elektroencefalogramu. Neuronalna izbijanja iz jedne regije mozga mogu se proširiti na druge regije mozga. To se najčešće očituje pojavom *grand mal* napadaja s toničko-kloničkim grčevima i poremećajem svijesti.

Kompleksni parcijalni napadaji posljedica su brzog epileptogenog širenja iz jedne kortikalne regije u drugu. Karakterizirani su poremećajem svijesti i pamćenja za vrijeme trajanja napada. Razlikuju se kompleksni parcijalni napadaji s temporalnim ishodištem (medijalni ili lateralni temporalni režanj) i napadaji s izvantemporalnim ishodištem (frontalni, parijetalni ili okcipitalni režanj). Kompleksni parcijalni napadaji s temporalnim ishodištem čine 50-70% svih napadaja. Dijele se u napadaje medijalnog temporalnog režnja i lateralnog temporalnog ishodišta.

Epileptički napadaji medijalnog temporalnog ishodišta nazivaju se limbični napadaji. Sastoje se od tri dijela: aura, temporalni pseudoapsans i automatizmi. Aura je dio napadaja

koja traje od nekoliko sekunda do jedne minute i prethodi gubitku svijesti te se uvijek isto manifestira – psihičkim manifestacijama kao što su halucinacije ili panični strah. Pseudoapsans se nastavlja na auru i tijekom pseudoapsansa bolesnik ne komunicira, ne odgovara i kasnije se ne sjeća tog razdoblja. Automatizmi su nesvrsishovite stereotipne radnje poput mljackanja, žvakanja, hodanja, iznenadnih osjećaja gladi, grčeva, poremećaja srčanog ritma. Nakon napadaja bolesnik se osjeća smušeno.

Kompleksni epileptički napadaji s lateralnim temporalnim ishodištem često sekundarno generaliziraju. Svijest može dugo biti očuvana. Automatizmi su unilateralni.

Druga skupina su generalizirani epileptički napadaji. Kod njih su od samog početka pristuna patološka izbijanja iz obje hemisfere praćena gubitkom svijesti. U generalizirane epileptične napadaje ubrajaju se apsansi, generalizirani toničko-klonički napadaji (*grand mal*), tonički, klonički, atoničko-statički, mioklonizmi.

Apsansi se karakteriziraju naglim i iznenadnim gubitkom svijesti uz prestanak svih motoričkih radnji. Tonus mišića je očuvan pa zato ne dolazi do pada. Napadaj traje svega 10 sekundi. Može se izazvati fotostimulacijom ili hiperventilacijom.

Generalizirani toničko-klonički napadaj, *grand mal* ili veliki napadaj, počinje brzo i bez aure. Započinje gubitkom svijesti i bolesnik pada na tlo. Nakon toničkog grča nastupaju klonički grčevi. Tijekom napadaja dolazi do povećane sekrecije iz traheobronhalnog stabla i skupljanja sline u ustima. Može doći i do ispuštanja mokraće i stolice te ugriza u jezik. Sam napadaj može trajati od 30 sekundi do dvije ili tri minute.

Tijekom toničkih napadaja bolesnik naglo izgubi svijest i padne na tlo te se tijelo počne grčiti 10 do 20 sekundi. Česti su u snu kod osoba s poremećenim razvojem i mentalnom retardacijom.

Atonički napadaji se češće pojavljuju u osoba s poremećenim razvojem i mentalnom retardacijom. Dolazi do gubitka tonusa i pada na tlo.

Miokloni napadaji karakterizirani su naglim i brzim trzajima koji zahvaćaju određenu skupinu mišića ili čak cijelo tijelo. Trzajevi se pojavljuju izolirano. Generalizirani mioklonus, koji zahvaća cijelo tijelo, uzrokuje pad, a time i ozljedu.

1. Parcijalni napadaji
A. Jednostavni parcijalni:
- s motornim znakovima
- sa somatosenzornim ili specifičnim senzornim simptomima
- s autonomnim znakovima
- sa psihičkim simptomima
B. Kompleksni parcijalni:
- s temporalnim ishodištem
- s izvantemporalnim ishodištem
C. Sekundarno generalizirani napadaji
2. Generalizirani napadaji
A. apsans
B. atipični apsans
C. miokloni napadaj
D. tonički napadaj
E. klonički napadaj
F. toničko-klonički napadaj
G. atonički napadaj
3. Neklasificirani napadaji

Tablica 1. Klasifikacija epileptičkih napadaja Međunarodne lige protiv epilepsije iz 1981. godine (1)

Najnoviju klasifikaciju napravila je Međunardona liga za borbu protiv epilepsije 2017. godine. Ova klasifikacija temelji se na već opisanoj klasifikaciji iz 1981. godine uz manje nadopune i izmjene. S obzirom na početak napadaja, napadaji se dijele na žarišne, generalizirane i napadaje nepoznatog uzroka. Pod nazivom žarišni napadaj podrazumijeva se parcijalni napadaj. Nove vrste žarišnih napadaja uključuju automatizme, autonomne napadaje, kognitivne, emocionalne, hiperkinetske, senzorne napadaje i žarišne prema bilateralno toničko-kloničkim napadajima. Generalizirani napadaji uključuju apsans s mioklonizmima vjeđa, miokloni apsans, miokloničko-toničko-klonički napadaj, miokloničko-atonički napadaj i epileptičke spazme (10).

Žarišni početak	Generalizirani početak	Nepoznati početak
Očuvana/poremećena svijesnost	**Motorički**	**Motorički**
	toničko-klonički	toničko-klonički
Motorički početak	klonički	epileptički spazmi
automatizmi	tonički	**Nemotorički**
atonički	mioklonički	prekid radnje
klonički	miokloničko-toničko-klonički	
epileptički spazmi	miokloničko-atonički	
hiperkinetički	atonički	
mioklonički	epileptički spazmi	
tonički	**Nemotorički (apsansi)**	
Nemotorički početak	tipični	
autonomni	atipični	
prekid radnje	mioklonički	
kognitivni	mioklonus vjeđa	
emocionalni		
senzorički		
Žarišni napadaji s prelaskom u bilateralne toničko-kloničke napadaje		Neklasificirani

Tablica 2. Operativna klasifikacija epileptičnih napadaja ILAE 2017. godine (10)

1.1.5. Terapija epilepsije

Liječenjem epilepsije nastoji se spriječiti širenje patoloških izbijanja i njihovo prerastanje u klinički vidljiv napadaj. Dokazano je da ponavljano abnormalno električno izbijanje s kliničkim napadima ili bez njih može potpaljivati nova žarišta u okolini ili čak u suprotnoj hemisferi. Budući da svaki napadaj teoretski oštećuje određene neuralne strukture, važno je spriječiti napadaje ili umanjiti njihov broj. Stoga liječenje epilepsije ima cilj reducirati ili potpuno zaustaviti epileptične napadaje (8).

U liječenju epilepsije rabe se antiepileptici. Točan mehanizam njihovog djelovanja nije poznat, ali svi djeluju tako da smanjuju neuronalnu ekscitaciju ili povećavaju inhibiciju. S

obzirom na glavni mehanizam djelovanja antiepileptike možemo podijeliti na one koji blokiraju odnosno modificiraju o voltaži ovisne ionske kanale (kalijske, natrijske, kalcijske), one koji utječu na porast aktivnosti inhibitorne GABA-e, odnosno smanjenje aktivnosti ekscitatornog glutamata. O voltaži ovisne natrijeve kanale blokiraju karbamazepin, okskarbazepin, fenitoin i lamotrigin. Blokiranje kalcijevih kanala uzrokuje etosuksimid. Multipli mehanizam djelovanja (blokiranje natrijevih i kalcijevih kanala, porast GABA-e i pad glutamata) karakteristika je djelovanja fenobarbitona, topiramata i valproata. Inhibiciju GABA sustava uzrokuju benzodiazepinski antiepileptici (klobazam, klonazepam) (1, 9).

Važno je pronaći lijek s najnižom učinkovitom dozom koja ima najmanji utjecaj na svakodnevni život bolesnika i kojim će se postići dobra kontrola napadaja. Treba dati prednost liječenju većom dozom jednog antiepileptika (monoterapija) pred nižim dozama više antiepileptika (politerapija). Oko 70% bolesnika pokazuje dobru kontrolu napadaja monoterapijom dok samo 30% bolesnika zahtjeva politerapiju s dva ili tri lijeka. Zbog mogućih nuspojava i interakcija nikad ne bi trebalo dati više od dva lijeka. Prvi neučinkoviti antiepileptik treba postupno smanjivati tek kada novi antiepileptik dosegne potrebnu učinkovitu koncentraciju. Zato je tijekom liječenja potrebno odrediti koncentraciju antiepileptika u serumu. Razina doze lijeka u krvi pokazatelj je najučinkovitijeg lijeka i potvrda da bolesnik uzima terapiju redovito. Važno je odabrati antiepileptik koji pokazuje što manje nuspojava, a dobro sprječava epileptične napadaje (1, 8).

Lijek prvog izbora za dugotrajnu kontrolu bolesti ovisi o vrsti napadaja. Kod svih vrsta generaliziranih napadaja indicirani su valproati. Valproati imaju potencijalnu teratogenost i potreban je oprez pri primjeni u mladih žena koje planiraju trudnoću ili su u prvom trimestru trudnoće. U tom slučaju lijek prvog izbora je levetiracetam. Karbamazepini su korisna prva linija terapije u bolesnika s parcijalnom epilepsijom. Osim njih, korisni su okskarbazepin i lamotrigin. Svaki od navedenih lijekova može izazvati specifične nuspojave kao što su pospanost, smetnje ponašanja, poremećaji motorike, povraćanje, gingivostomatitis, oštećenje jetre, gušterače i koštane srži, toksoalergične kožne i sistemne promjene. Kod farmakorezistentnih oblika terapije obično je potrebna politerapija, odnosno uvođenje dodatnog antiepileptika uz jedan osnovni. Važno je da lijekovi imaju sinergistično djelovanje zbog različitog mehanizma djelovanja i da nemaju značajnih interakcija (8, 9).

Za prekid akutnog napadaja izbor je diazepam intravenski. Kada nije moguće dati diazepam intravenski, primjenjuje se midazolam u obliku solucije bukalno ili diazepam u obliku rektalnih mikroklizmi. Midazolam ima bolju učinkovitost od diazepama, nema značajnih kardiorespiratornih nuspojava i jednostavnije se primjenjuje (9).

Osim antiepilepticima, epilepsija se može liječiti kirurški, ugradnjom vagalnog stimulatora i ketogenom dijetom.

Epilepsija se smatra riješenom ako bolesnik nije imao napadaj zadnjih 10 godina i ne treba antiepileptičku terapiju zadnjih 5 godina ili je prešao dob u kojoj određeni dobno ovisni sindrom prestaje (8).

1.2. Dentalne traume

1.2.1. Epidemiologija dentalnih trauma

Epidemiološke studije pokazale su da je godišnja učestalost dentalnih trauma 4,5%. Dentalnim traumama je češće pogođena mliječna denticija - otprilike jedna trećina djece doživi traumu mliječnih zuba, a jedna četvrtina adolescenata i odraslih doživi traumatsku

ozljedu zuba tijekom svog života. Najpogođeniji su gornji središnji incizivi zato što su najizloženiji tijekom bavljenja sportom ili pada (11).

1.2.2. Mehanizam nastanka i etiologija trauma

Dentalne traume mogu nastati djelovanjem izravne ili neizravne sile ili kombinacijom obiju sila istovremeno. Izravna sila podrazumijeva neposredan kontakt čvrstog predmeta i zuba. Kod udarca u bradu tijekom tučnjave ili pada, donji zubi na koje je djelovala sila udaraju u gornje i nastaje trauma zuba gornje čeljusti neizravnim djelovanjem sile. Vrsta i težina traume ovisi o kinetičkoj energiji sile, smjeru sile te o čvrstoći i obliku predmeta koji je izazvao ozljedu (12).

Glavni uzroci dentalne traume kod djece su padovi i ozljede zadobivene tijekom igre, dok su u adolescenata i odraslih glavni uzroci sport, prometne nesreće i tuče. Najčešće ozlijeđeni zubi u djece su gornji središnji sjekutići, a nakon njih gornji lateralni sjekutići. U odraslih, uz gornje središnje sjekutiće, najčešće su ozlijeđeni molari i premolari. Gustoća kosti u djece je manja i kost je stoga elastičnija. Također, tijekom života dentin i cement se odlažu i time mijenjaju strukturu zuba i okolnog tkiva. Naime, okolna tkiva imaju prigušujući efekt na silu koja djeluje na zub tako da sila koja uzrokuje ozbiljnu traumu u djece neće jednako teško povrijediti odraslu osobu (12, 13, 14).

1.2.3. Predisponirajući čimbenici u nastanku traume

Neki anatomski čimbenici mogu utjecati na češći nastanak dentalnih trauma u pacijenata. U te čimbenike spadaju Angle klasa II, prijeklop veći od 4 mm, otvoren zagriz, mala donja usna i disanje na usta (15).

Mnoge sistemske bolesti mogu odrediti hoće li osoba biti sklonija dentalnim traumama. Prema studiji koju je proveo Bessermann čak 52% pacijenata oboljelih od epilepsije doživjelo je neku vrstu dentalne traume (16). Oboljeli od cerebralne paralize imaju veću učestalost dentalnih trauma zbog slabije kontrole pokreta glave i ostatka tijela. Osobe oslabljenog vida ili sluha sklonije su dentalim traumama jer ne mogu osjetiti prijeteću opasnost kao što je pad ili udarac (12, 17).

1.2.4 Klasifikacija dentalnih trauma

Klasifikacija je ključna za kvantitativno proučavanje bilo koje pojave u svim granama znanosti i za lakšu komunikaciju među ljudima. Andreasenova klasifikacija iz 1981. godine prihvaćena je od strane Svjetske zdravstvene organizacije i uključuje ozljede zuba, potpornih struktura, gingive i oralne sluznice, a uzima u obzir anatomiju, načine liječenja i prognozu. Primjenjiva je na obje denticije.

Ozljede tvrdih zubnih tkiva i pulpe

1. Infrakcije cakline: nepotpuna fraktura (napuklina) cakline bez gubitka zubnog tkiva
2. Nekomplicirana fraktura krune: fraktura koja zahvaća caklinu ili caklinu i dentin bez uključenosti pulpe
3. Komplicirana fraktura krune: fraktura koja uključuje caklinu, dentin i pulpu
4. Nekomplicirana fraktura krune i korijena: fraktura koja uključuje caklinu, dentin i cement, ali ne uključuje pulpu

5. Kompliciranа fraktura krune i korijena: fraktura koja uključuje caklinu, dentin, cement i pulpu
6. Fraktura korijena: fraktura koja uključuje dentin, cement i pulpu

Ozljede parodontnih tkiva

1. Potres: ozljeda potpornih struktura tkiva bez patološke pomičnosti ili pomaka zuba s pozitivnom reakcijom na perkusiju
2. Subluksacija: ozljeda potpornih struktura s patološkom pomičnošću bez pomaka zuba.
3. Intruzija: pomak zuba u alveolarnu kost. Ova ozljeda je udružena s drobljenjem ili frakturom alveole.
4. Ekstruzija: djelomični pomak zuba iz alveole
5. Lateralna luksacija: pomak zuba u smjeru koji nije aksijalan. Ova ozljeda je udružena s drobljenjem ili frakturom alveole.
6. Eksartikulacija (avulzija): potpuni pomak zuba iz alveole

Ozljede alveolarne kosti

1. Kominutivna fraktura alveole: zdrobljena alveola u nekoliko dijelova. Ova ozljeda često prati intruziju i lateralnu luksaciju.
2. Fraktura zida alveole: ozljeda alveole koja se nalazi vestibuarno ili lingvalno
3. Fraktura alveolarnog nastavka: ozljeda alveolarnog nastavka maksile ili mandibule koja može i ne mora uključivati alveolu
4. Fraktura mandibule ili maksile: ozljeda koja uključuje bazu mandibule ili maksile uz alveolarni nastavak. Ozljeda može i ne mora uključivati alveolu.

Ozljede gingive ili oralne sluznice

1. Laceracija gingive ili oralne sluznice: površinska ili duboka ozljeda, posljedica razderotine, najčešće oštrim predmetom
2. Kontuzija gingive ili oralne sluznice: ozljeda obično izazvana tupim objektom bez oštećenja sluznice, obično dovodi do submukoznog krvarenja
3. Abrazija gingive ili oralne sluznice: površinska rana izazvana struganjem ili trljanjem sluznice, nakon čega ostaje gruba krvareća površina (18, 19).

1.3. Oboljeli od epilepsije u ordinaciji dentalne medicine

Epilepsija sama po sebi nema izravnog utjecaja na oralno zdravlje, ali lijekovi koji se rabe, kao i stanja poput epileptičnih napadaja mogu izazvati određene promjene u usnoj šupljini. Mnogi lijekovi koji se koriste u terapiji dovode do hiperplazije gingive. Manifestira se proširenjem međuzubnih papila u kojima se nakupljaju fibroblasti i kolagene fibrile. Hiperplazija je obično smještena u prednjim dijelovima usne šupljine i zahvaća labijalnu ili bukalnu gingivu. Takva gingiva mijenja oblik, boju, postaje izrazito ranjiva i krvari na dodir. Hiperplastična gingiva uzrokuje

pojačano nakupljanje ostataka hrane i plaka u gingivnim džepovima, a to dovodi do gingivitisa. Tako upaljena gingiva ranjiva je i lako krvari na dodir pa provođenje oralne higijene postaje bolno i otežano. To posljedično dovodi do sve većeg broja karijesa u ustima što zahtijeva zbrinjavanje koje, s obzirom na opće stanje, nije jednostavno. Nerijetko dolazi i do neugodnog zadaha. Osim hiperplastične gingive, u ustima su prisutni ožiljci i fraktura zuba nastali tijekom napadaja (35).



Slika 2. Gingivna hiperplazija zbog upotrebe fenitoina. Preuzeto iz (34).

S obzirom da je stres jedan od najvažnijih okidača za razvoj epileptičkog napadaja, oboljelima od epilepsije treba omogućiti što ugodniji posjet liječniku dentalne medicine tako da ih se naruči ranije u danu te da se zahvat obavi brzo i izbjegnu neugodni zvukovi i svjetla koliko je god moguće (31). Ako tijekom liječenja dođe do epileptičnog napadaja, jedino što liječnik dentalne medicine može učiniti jest ispratiti napadaj do kraja pritom pazeći da se pacijent ne ozljedi. Ako je moguće, treba ukloniti sav materijal iz usta pacijenta, postaviti pacijenta u ležeći položaj i spustiti stolicu što niže te, ako je moguće, poleći ga na bok da ne bi došlo do aspiracije. Treba paziti da pacijent ne padne sa stolice ili da se ne udari u okolne predmete. Hitnu pomoć treba pozvati ako napadaj traje dulje od 5 minuta odnosno ako je pacijent dulje od 5 minuta bez svijesti, ako pacijent nakon napadaja ne može normalno disati (moguća je aspiracija), ako se pacijent ozlijedio i ako je prvi put doživio napadaj. Ako napadaj traje dulje od 1 minute, može se dati 10 mg diazepama intramuskularno ili intravenski.

Nakon što je napadaj završio, ne preporuča se provesti dentalni zahvat do kraja. Valja pregledati usnu šupljinu da se vidi je li došlo do ozljede. Treba ostati s pacijentom dok sasvim ne povrati svijest i pozvati mu pratnju ako je moguće (34, 36).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Smatra se da oboljeli od epilepsije imaju veći rizik traume zato što tijekom brojnih vrsta napadaja dolazi do gubitka tonusa mišića i pada ili udarca. Kako se obično sve događa iznenada, bolesnik nema vremena zaštiti se i spriječiti ozljedu. Također, terapija koju bolesnik uzima, antiepileptici, nosi sa sobom brojne nuspojave kao što je lošija motorika i slabija koncentracija. Osim toga, epilepsija se vezuje uz razne komorbiditete zbog kojih oboljeli nemaju razvijenu motoriku ni kognitivne sposobnosti da spriječe ozljedu pa je učestalost trauma u ovoj populaciji česta. Populacija koja je ovom bolešću pogođena najviše su djeca koja su inače sklona ozljedama usne šupljine.

Ciljevi ovog istraživanja su:

1. Utvrditi kod kojih tipova epileptičnih napadaja dolazi češće do ozljede mekih i tvrdih tkiva usne šupljine
2. Utvrditi koja područja usne šupljine su podložnija ozljedi
3. Usporediti dobivene rezultate s rezultatima već provedenih studija.

Hipoteze ovog istraživanja su:

1. Češće su ozljede usne šupljina kod epileptičnih napadaja kod kojih dolazi do gubitka miotonusa.
2. Oboljeli od epilepsije skloniji su ozljedama prednjih zubi.
3. Osim zubi traumom su često zahvaćene i neke druge anatomske strukture glave.

3. MATERIJALI I METODE

3.1. Ispitanici

U ovom istraživanju sudjelovalo je ukupno 56 ispitanika. Sudjelovanje svih ispitanika bilo je anonimno i dobrovoljno. Provedeno je na Klinici za neurologiju u Kliničkom bolničkom centru Split i preko Hrvatske udruge za epilepsiju. Istraživanje je prijavljeno Etičkom povjerenstvu Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu koje ga je odobrilo. (Klasa: 500-03/21-01/35; Ur.br.:2181-147-01/06/M.S.-20-02)

3.2. Organizacija i opis istraživanja

Učestalost orofacijalnih trauma u oboljelih od epilepsije ispitali smo tako da smo podijelili upitnike sastavljene od 24 pitanja (Privitak). Upitnik je izrađen posebno za ovo istraživanje. Preko Hrvatske udruge za epilepsiju podijeljeni su online upitnici, dok su na Klinici za neurologiju podijeljeni tiskani upitnici ispitanicima. Prikupljanje podataka ispunjenih upitnika trajalo je tri mjeseca. Nakon što su prikupljeni svi ispunjeni upitnici, podatci su uneseni u Microsoft Excel tablicu i napravljena je statistička analiza dobivenih podataka.

3.3. Statistička analiza

Za statističku obradu podataka korišten je programski paket STATISTICA 11.0. Za svaku kategoričku varijablu izračunate su tablice frekvencije, a za kontinuirane varijable osnovni statistički parametri (srednja vrijednost, standradna devijacija, medijan, minimum i maksimum).

4. REZULTATI

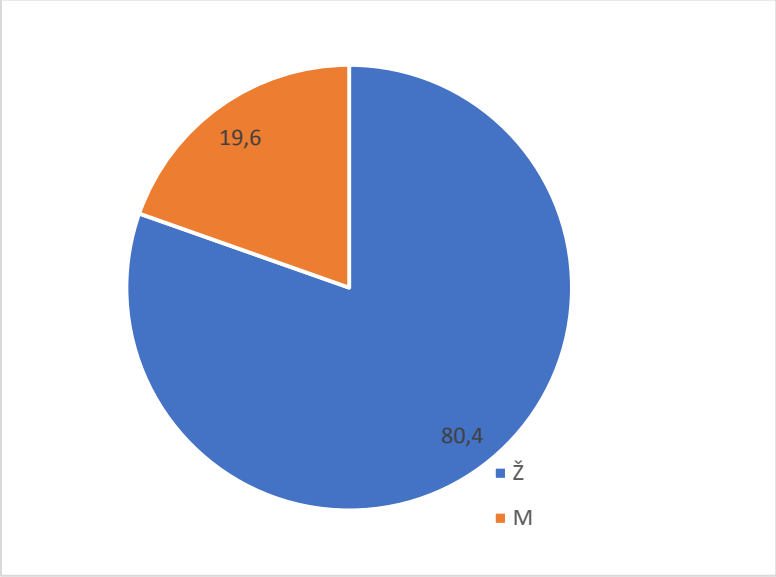
U istraživanju je sudjelovalo ukupno 56 ispitanika. Na temelju odgovora oboljelih od epilepsije na upitnik dobili smo ove rezultate.

Dob ispitanika kretala se od 14 do 61 godine (32,5±9,5). Ispitanici boluju od epilepsije od jedne do 60 godina (12,3±11,7) s medijan vrijednošću od 9,5 godina. Broj napadaja u posljednjih godinu dana varirao je od 0 od 400 (21,4±69,3) s medijan vrijednošću od 3 napadaja. Osnovni statistički parametri za dob ispitanika, duljinu trajanja bolesti te broj epileptičnih napadaja u posljednjih 12 mjeseci prikazani su u Tablici 3.

	Dob	Godine trajanja bolesti	Broj napadaja u posljednjih 12 mjeseci
X	32,5	12,3	21,4
M	32,5	9,5	3
Minimalno	14	1	0
Maksimalno	61	60	400
SD	9,5	11,7	69,3

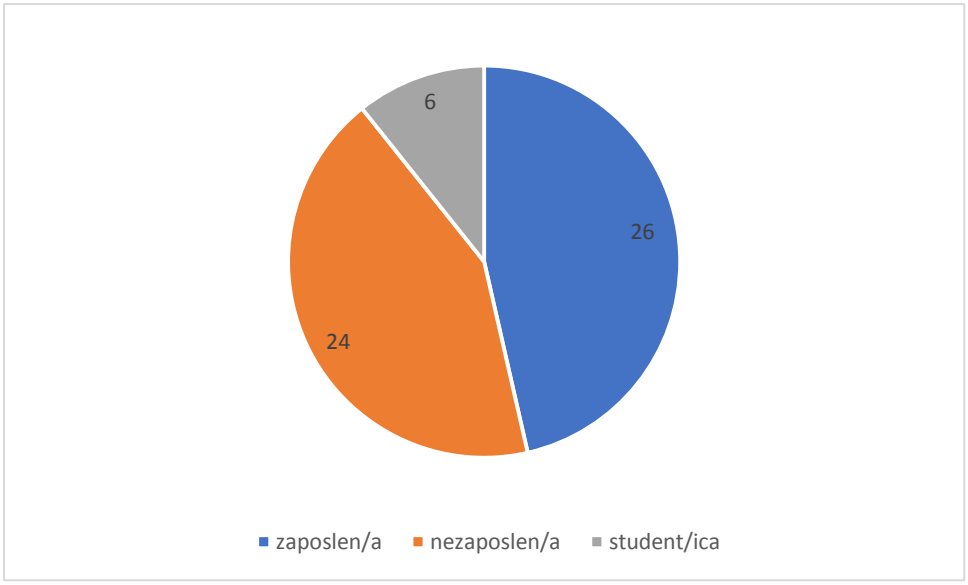
Tablica 3. Osnovni statistički parametri za dob ispitanika, duljinu trajanja bolesti te broj napadaja u posljednjih 12 mjeseci. X-srednja vrijednost, M-medijan; SD-standardna devijacija

U istraživanju je sudjelovalo 45 žena i 11 muškaraca (Slika 3).



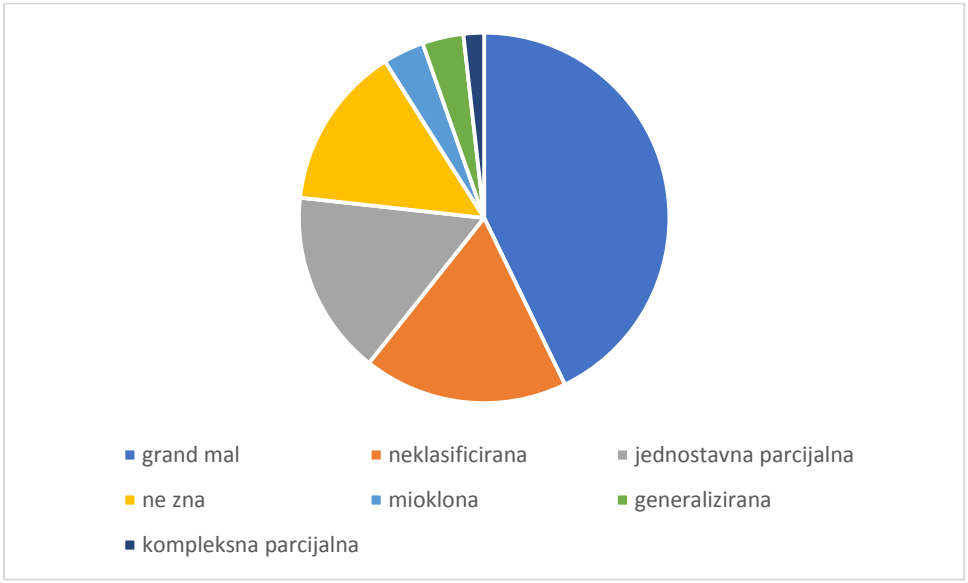
Slika 3. Spolna struktura ispitanika

Od ukupne populacije 46,4% je zaposleno, 10,7% su studenti, a ostali ispitanici su nezaposleni (Slika 4).



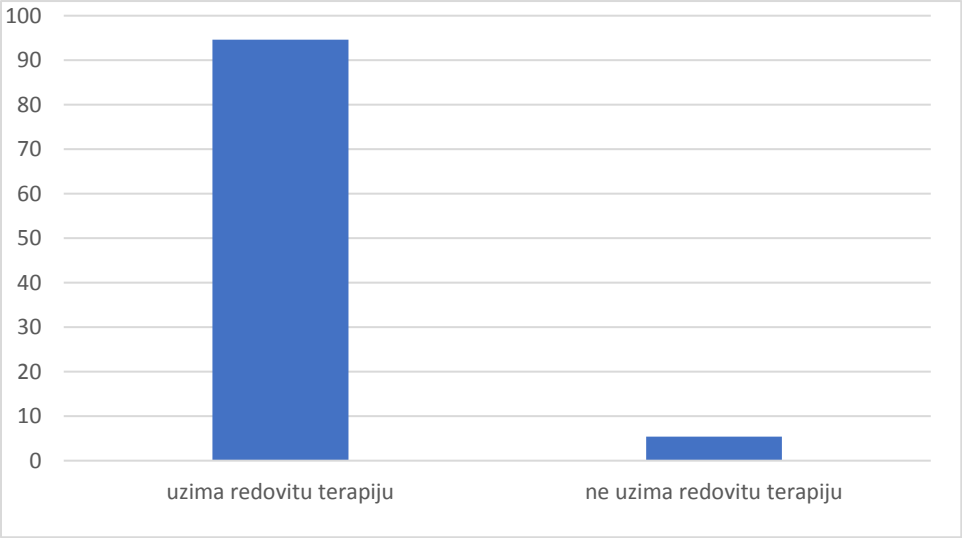
Slika 4. Broj ispitanika koji imaju zaposlenje

Iz Slike 5. vidljivo je da najveći postotak ispitanika (42,9%) ima epilepsiju tipa *grand mal* nakon čega slijede neklasificirana (17,9%) i jednostavna parcijalna epilepsija (16,1%).

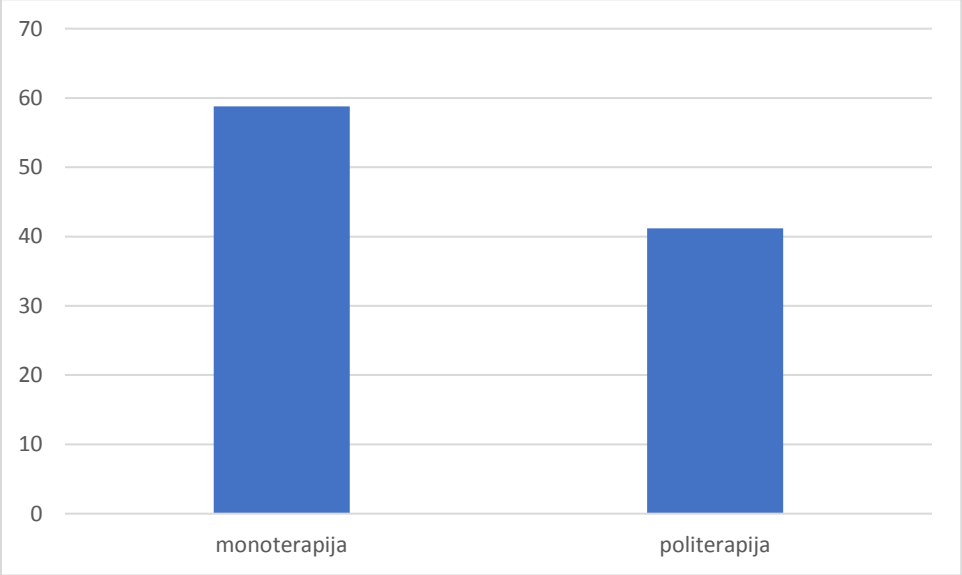


Slika 5. Postotak ispitanika grupiranih s obzirom na tip epilepsije

Od ukupnog broja ispitanika 94,6% njih uzima redovitu terapiju (Slika 6), a većem broju ispitanika propisan je jedan lijek u terapiji (monoterapija) (Slika 7).



Slika 6. Postoci ispitanika grupiranih s obzirom na uzimanje terapije



Slika 7. Postotci ispitanika grupiranih s obzirom na vrstu terapije

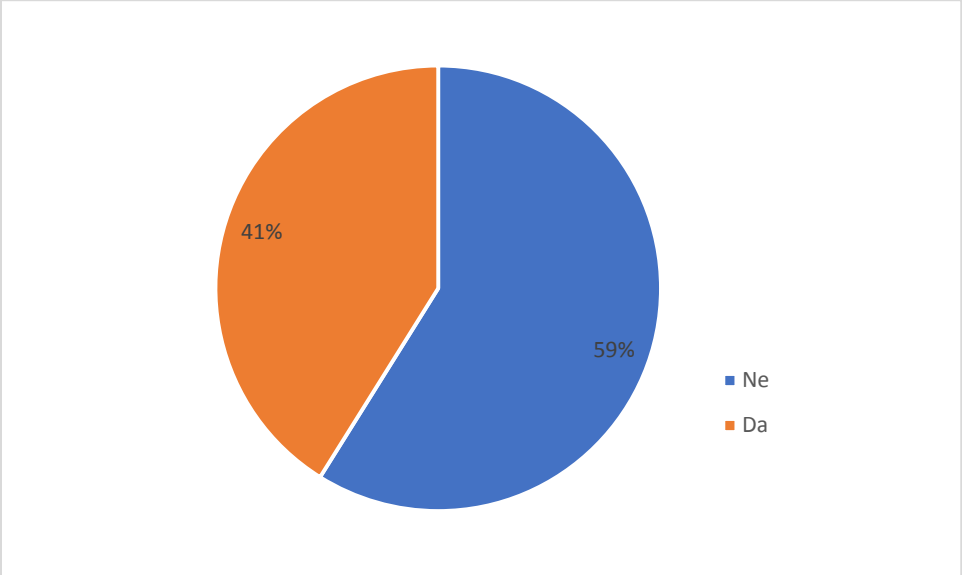
Najčešće nuspojave koje navode ispitanici koji koriste redovitu terapiju navedene su u Tablici 4.

Koje ste od navedenih nuspojava terapije primijetili?	N	%
umor	31	37
smušenost	17	21
dezorijentiranost	12	14
problemi s desnima	10	12
suhoća usta	10	12
promjena okusa	3	4

N-broj ispitanika, %-postotak ispitanika

Tablica 4. Frekvencije i postotci ispitanika grupiranih s obzirom na vrstu nuspojava terapije antiepilepticima

Iz Slike 8. vidljivo je da 58,9% ispitanika ne može predosjetiti epileptični napadaj.



Slika 8. Raspodjela ispitanika s obzirom na činjenicu mogu li predvidjeti napadaj

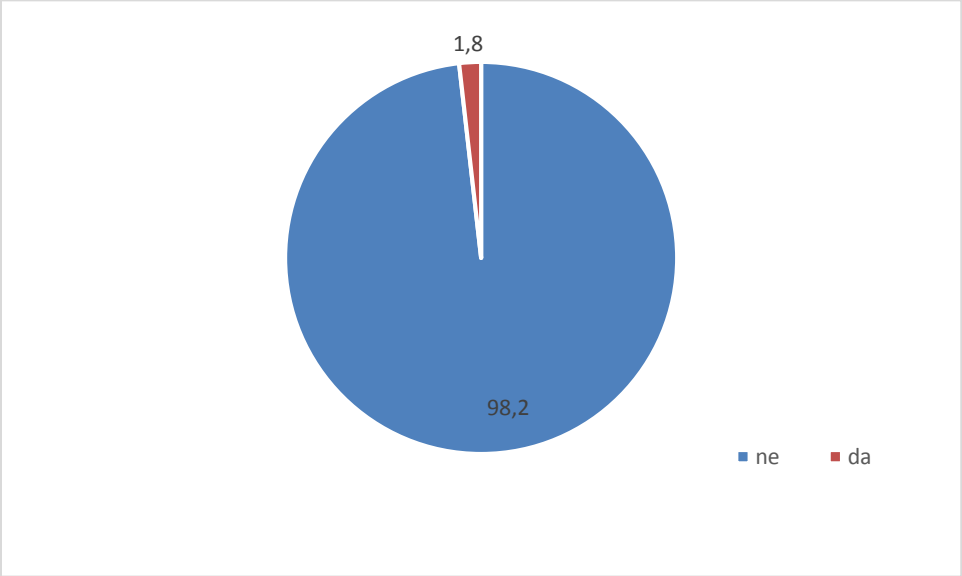
Iz Tablice 5. vidi se da je većina ispitanika upoznala svog stomatologa s činjenicom da boluju od epilepsije te da primaju terapiju za liječenje epilepsije (Tablica 5).

	"Je li Vaš stomatolog upoznat s tim da bolujete od epilepsije?"		"Je li Vaš stomatolog upoznat s terapijom koju uzimate za epilepsiju?"	
	N	%	N	%
Da	41	73,2	33	58,9
Ne	15	26,8	23	41,1

N-broj ispitanika, %-postotak ispitanika

Tablica 5. Ispitanici koji su upoznali svog stomatologa sa svojom bolesti i terapijom

Od 56 ispitanika samo se jednom od njih napadaj dogodio za vrijeme stomatološkog zahvata (Slika 9.), a izazvala ga je bol tijekom zahvata.



Slika 9. Ispitanici grupirani s obzirom na to jesu li doživjeli napadaj tijekom stomatološkog zahvata

Prilikom napadaja 71,4% ispitanika je ozlijedilo usnu šupljinu; pri tome je od 25 ispitanika s *grand mal* tipom epilepsije njih 18 ozlijedilo usnu šupljinu.

Kod većine ispitanika (81,6%) napadaj se dogodio kod kuće, a kod 18,4% u javnosti, pri čemu je najčešće došlo do nekomplicirane frakture krune (77,7%) te luksacijske ozljede zuba i potpornog aparata zuba (22,2%).

Prilikom napadaja najčešće su bili ozlijeđeni središnji gornji sjekutići (50%), a potom slijede gornji lateranlni sjekutići (28,5%) (Tablica 6).

Koji zub/i su bili ozlijeđeni?	N	%
Gornji središnji sjekutić	7	50,0
Gornji lateralni sjekutić	4	28,5
Kutnjak	3	21,4
Donji sjekutići	1	7,1

N-broj zubi, %-postotak zubi

Tablica 6. Frekvencije i postotci ispitanika grupiranih s obzirom na odgovor na pitanje: “Koji zub/i su bili ozlijeđeni?”

Iz Tablice 7. vidljivo je da se kod ozljeda kostiju glave najčešće radilo o slomljenom nosu i donjoj čeljusti. Od osam ispitanika s ozljedama kostiju glave kod šest njih dijagnosticiran je *grand mal* tip epilepsije.

Jeste li ikada slomili neku od navedenih kostiju glave?	N	%
Nos	4	50,0
Donja čeljust	3	37,5
Gornja čeljust	1	12,5

Tablica 7. Frekvencije i postotci ispitanika grupiranih s obzirom na odgovor na pitanje: Jeste li ikada slomili neku od navedenih kostiju glave?"

Od osam ispitanika koji su imali ozljede glave svih osam bilo je hospitalizirano.

Tijekom napadaja 45 ispitanika imalo je ozljedu mekih tkiva. Kod ispitanika koji su imali ozljede mekih tkiva najčešće se radilo o jeziku. Od 25 ispitanika kod kojih je dijagnosticiran *grand mal* tip epilepsije kod njih 19 potvrđena je ozljeda mekih tkiva.

Ako ste ozlijedili meka tkiva usne šupljine, koje tkivo je to bilo?	N	%
Jezik	35	77,7
Usne	8	17,7
Obraz	2	4,4

Tablica 8. Frekvencije i postotci ispitanika grupiranih s obzirom na odgovor na pitanje: "Ako ste ozljedili meka tkiva usne šupljine, koje tkivo je to bilo?"

Ozljede mekih tkiva najčešće su uzrokovane ugrizom i to u 82,2% slučajeva, dok se u ostalih 17,8% slučajeva radilo o razderotini.

Zbog ozljede mekog tkiva 25,5% ispitanika moralo se javiti liječniku.

5. RASPRAVA

Oboljeli od epilepsije ili neuroloških bolesti zbog prirode svoje bolesti teže uspijevaju normalno funkcionirati u društvu, primjerice pronaći posao ili stupiti u brak (20, 21). U našem istraživanju 46,4% ispitanika je zaposleno, a 10,7% se obrazuje. U braku je 50% oboljelih. Iz ovih podataka vidimo da se većina ispitanika može prilagoditi društvenim normama i živjeti normalan život.

Pojavnost ozljeda tijela veća je u ispitanika koji dulje boluju od epilepsije i koji češće imaju napadaje. Ranija istraživanja pokazala su također da postoji pozitivna povezanost između trauma i učestalosti epileptičnih napadaja te početka bolovanja od epilepsije (22, 23). Ispitanici koji pate od generaliziranih i sekundarno generaliziranih napadaja najviše su skloni nastanku ozljede mekih i tvrdih tkiva usne šupljine. Nonato i sur. (15) radili su istraživanje na odraslim pacijentima koji su dolazili u bolnicu u São Joséu u Brazilu liječiti dentoalveolarne ozljede i ozljede lica. Većina ozlijeđenih imala je generalizirane tonično-klonične napadaje, generalizirane i neklasificirane. Osim generaliziranih toničko-kloničnih, atonični i mioklonični napadaji se povezuju sa nastankom traume. Napadaji zbog kojih dođe do gubitka svijesti smatraju se rizičnim faktorom za nastanak ozljede (21, 23). S druge strane, jednostavni i kompleksni parcijalni napadaji najmanje su bili povezani s nastankom ozljeda.

Propisana terapija trebala bi smanjiti učestalost ili potpuno ukloniti napadaje kod oboljelih. Ispitanici koji ne uzimaju redovitu terapiju imali su više napadaja. Ne postoji nikakva značajna razlika između ispitanika na monoterapiji i politerapiji. U našoj studiji dokazali smo da su najčešće nuspojave umor, smušenost i dezorijentiranost. Postoje brojna istraživanja koja govore u prilog tome da su pacijenti na terapiji antiepilepticima podložniji ozljedama. Antiepileptici uzrokuju kognitivna oštećenja: pogoršano pamćenje i poremećaj koncentracije. Osim terapije, uzrok kognitivnim oštećenjima je etiologija epilepsije i sam napadaj (21, 24). Britanskom studijom dokazano je da su ispitanici na politerapiji antiepileticima skloniji traumama glave zbog nepovoljnih nuspojava ovih lijekova. Naime, oni smanjuju fizičku i mentalnu sposobnost pacijenta da se obrani od prijeteće opasnosti (33). Uzrokuju zbunjenost, dezorijentiranost i gubitak gustoće kosti (25, 26). Među oralnim nuspojavama najprisutniji su parodontološki problemi i kserostomija. U literaturi se često pronalazi gingivna hiperplazija i gingivitis kao nuspojava lijekova. Na uzorku indijskih stomatoloških pacijenata 62% je imalo gingivitis (27), a kod nigerijskih pacijenata 70% je imalo kronični parodontitis (28). Također, studija provođena na dječjoj i adolescentnoj populaciji u Hong Kongu dokazala je da su oboljeli od epilepsije skloniji razvoju parodontnih bolesti. Uočeno je da su bolesnici na politerapiji skloniji nastanku karijesa (32). Već je odavno poznat učinak nekih antiepileptika, fenitoina i natrij valproata na gingivnu hiperplaziju (28-30).

Većina ispitanika informirala je svog liječnika da boluju od epilepsije i da uzimaju lijekove. Jedan ispitanik doživio je epileptički napadaj tijekom stomatološkog zahvata, a kao okidač za razvoj napadaja navodi jaku bol. Oboljeli od epilepsije rjeđe obavljaju redovne kontrole zato što su ih osnovna bolest previše zaokuplja i ne žele se izlagati dodatnom stresu odlaska liječniku (28). Kserostomija i parodontološke bolesti kao poznate nuspojave lijekova

mogu, uz lošu oralnu higijenu i neredovite posjete liječniku dentalne medicine, dovesti do veće pojavnosti karijesa i posljedično ranog gubitka zuba.

Brojna istraživanja potvrdila su povezanost između ozljeda tijela i epileptičkih napadaja. Ozljede koje se najčešće dogode su laceracije i kontuzije lica, ruku i nogu, ozljede glave, ozljede jezika i zuba (21). Najveću sklonost frakturama imaju stariji od 45 godina, oni koji su tek nedavno dobili dijagnozu epilepsije, bolesnici s nekontroliranim tonično-kloničnim napadajima i oni na politerapiji antiepilepticima (25). Najčešće ozlijeđeni zubi u svim dobnim skupinama su gornji središnji, a nakon njih gornji lateralni sjekutići. Potom slijede molari koji su češće ozlijeđeni kod odraslih. Brunner i sur. (14) nastojali su utvrditi koji su zubi najviše ozlijeđeni u odrasloj populaciji i utvrdili su da nakon gornjih sjekutića slijede molari i premolari. Kao razlog tomu navode slabiju otpornost ovih zuba na traumu jer se na njima često rade rekonstrukcije. Ozljede imaju negativan utjecaj na psihu pojedinca. (15, 27, 28). Uzroci ovih ozljeda najčešće su padovi ili udarci o okolne predmete (33). Ozljede donjih sjekutića rjeđe su zahvaljujući vertikalnom prijeklopu i zaštitnom učinku gornje čeljusti (12). Najčešće vrste ozljeda zuba i potpornog tkiva su nekomplicirane frakture krune i luksacijske ozljede, posebice avulzija (14, 15, 22). Od luksacijskih ozljeda, koje često budu udružene sa frakturom, u našem istraživanju najčešća je subluksacija. U nekolicine ispitanika došlo je do ozljede nosne kosti i donje čeljusti. Ghafoor i sur. (27) primijetili su ozljede temporomandibularnog zgloba, osjetljivost, škljocanje, a u nekih je primijećena i subluksacija.

Najčešća ozljeda mekih tkiva je ozljeda jezika kao posljedica ugriza. Kod generaliziranih toničko-kloničkih napadaja često dolazi do ugriza jezika (1). Dufresne et al. (34) utvrdili su ugriz u jezik kao čest simptom napadaja s toničnim ili kloničnim komponentama. Uglavnom se radi o blažim ozljedama koje prođu same od sebe. U istraživanju Ghafoor i sur. (27) najučestalije ozljede su ugriz u jezik i obraz te ozljeda jezika.

Napadaji koji dolaze iznenada, bez upozorenja, ne daju vremena oboljelom da se zaštiti i osigura od moguće ozljede. Zato su ispitanici koji ne mogu predvidjeti napadaj imali ozbiljnije ozljede od onih koji mogu predosjetiti napadaj. Među onima koji mogu predosjetiti napadaj bilo je ispitanika koji nisu nikada ni doživjeli traumu tijekom napadaja. Ovi rezultati se podudaraju sa istraživanjem Nonata i sur., gdje su ispitanici koji su imali auru prije napada pretrpjeli manje orofacijalnih ozljeda od onih koji nisu imali auru (15).

6. ZAKLJUČAK

Rezultati ovog istraživanja pokazali su sljedeće:

1. Ispitanici koji dulje boluju od epilepsije i koji češće imaju napadaje doživjeli su više ozljeda
2. Kod generaliziranih napadaja i kod sekundarno generaliziranih napadaja zbog gubitka tonusa mišića i gubitka svijesti češće dolazi do ozljede. S druge strane, u bolesnika s parcijalnim napadajima ozljede su rjeđe.
3. Ispitanici koji ne uzimaju redovito propisanu terapiju skloniji su ozljedama. Antiepileptici uzrokuju brojne nuspojave zbog kojih su oboljeli od epilepsije skloniji traumama.
4. Oboljeli od epilepsije skloniji su razvoju oralnih problema, kserostomija i parodontološke bolesti, zbog kojih je njihovo oralno zdravlje narušeno.
5. Češća je ozljeda gornjih sjekutića tijekom napadaja, i to nekompliciranom frakturom krune.
6. Najčešća ozljeda mekih tkiva je ugriz u jezik.
7. Ispitanici su podložniji ozljedi nosne kosti i donje čeljusti od ostalih kostiju lica.
8. Ispitanici koji ne mogu predosjetiti napadaj pretrpe veće ozljede od onih koji ga mogu predosjetiti.

7. LITERATURA

1. Vesna Brinar i suradnici, Neurologija za medicinare, Zagreb: Medicinska naklada 2009.
2. Shorvon SD. The etiologic classification of epilepsy. Epilepsia. 2011;52(6):1052-7.
3. Europski savez za epilepsiju, Pisana deklaracija o epilepsiji [Internet]., 2011. [cited 2021 Apr 24]. Preuzeto iz: www.epilepsyallianceeurope.org/european-parliament/eu-written-declaration-on-epilepsy/
4. Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija – udžbenik, dvanaesto izdanje, Zagreb: Medicinska naklada, 2012.
5. Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija – udžbenik, trinaesto izdanje, Zagreb: Medicinska naklada, 2017.
6. McCormick DA, Contreras D. On the cellular and network bases of epileptic seizures. Annu Rev Physiol. 2001;63:815-46.
7. Lušić I. Epilepsije. U: Lušić I. Epilepsije: priručnik za liječnika praktičara. 1. izdanje. Split: Vlastita naklada; 2007.
8. Barišić N. Bolesti živčanog sustava i mišića. U: Mardešić D, Barić I, urednici. Pedijatrija. 8. izdanje. Zagreb: Školska knjiga; 2016. str 978.
9. Hajnšek S., Kovačević I.,Petelin Ž.. "Epilepsija–terapijske smjernice." Neurol. Croat. 2010; 59: 1-2.
10. Petelin Gadže Ž. i sur.: Epilepsija dijagnostički i terapijski pristup, Zagreb: Medicinska naklada, 2019.
11. Lam R. Epidemiology and outcomes of traumatic dental injuries: a review of the literature. Aust Dent J. 2016;61 Suppl 1:4-20.
12. Jurić H. Dječja dentalna medicina. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2015.
13. Lauridsen E, Hermann NV, Gerds TA, Kreiborg S, Andreasen JO. Pattern of traumatic dental injuries in the permanent dentition among children, adolescents, and adults. Dent Traumatol. 2012 ;28(5):358-63.
14. Brunner F, Krastl G, Filippi A. Dental trauma in adults in Switzerland. Dent Traumatol. 2009;25(2):181-4.
15. Nonato ER, Borges MA. Oral and maxillofacial trauma in patients with epilepsy: prospective study based on an outpatient population. Arq Neuropsiquiatr. 2011;69(3):491-5
16. Bessermann K. Frequency of maxillo-facial injuries in a hospital population of patients with epilepsy. Bull Nord Soc Dent Handicap 1978;5:2-26
17. Glendor U. Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries--a review of the literature. Dent Traumatol. 2009;25(1):19-31.
18. Pagadala S, Tadikonda DC. An overview of classification of dental trauma. IAIM, 2015; 2(9): 157-64
19. Andreasen FM, Andreasen JO, Bakland LK, Flores MT. Traumatske ozljede zubi. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2008.

20. Gawlak D, Łuniewska J, Stojak W, Hovhannisyan A, Stróżyńska A, Mańka-Malara K et al. The prevalence of orodental trauma during epileptic seizures in terms of dental treatment - Survey study. Neurol Neurochir Pol. 2017;51(5):361-365.

21. Mollaoğlu M, Bolayir E. Injuries in Patients with Epilepsy and Some Factors Associated with Injury. Noro Psikiyatr Ars. 2013;50(3):269-273.

22. Costa AL, Yasuda CL, França MC Jr, Morita ME, Cendes F. Refractory epilepsy is highly associated with severe dentoalveolar and maxillofacial injuries. Epileptic Disord. 2011;13(1):61-4.

23. Buck D, Baker GA, Jacoby A, Smith DF, Chadwick DW. Patients' experiences of injury as a result of epilepsy. Epilepsia. 1997;38(4):439-44.

24. Ijff DM, Aldenkamp AP. Cognitive side-effects of antiepileptic drugs in children. Handb Clin Neurol. 2013;111:707-18.

25. Nei M, Bagla R. Seizure-related injury and death. Curr Neurol Neurosci Rep. 2007;7(4):335-41.

26. Wirrell EC. Epilepsy-related injuries. Epilepsia. 2006;47 Suppl 1:79-86.

27. Ghafoor PA, Rafeeq M, Dubey A. Assessment of oral side effects of Antiepileptic drugs and traumatic oro-facial injuries encountered in Epileptic children. J Int Oral Health. 2014;6(2):126-8.

28. Ogunbodede EO, Adamolekun B, Akintomide AO. Oral health and dental treatment needs in Nigerian patients with epilepsy. Epilepsia. 1998;39(6):590-4.

29. Arya R, Gulati S. Phenytoin-induced gingival overgrowth. Acta Neurol Scand. 2012;125(3):149-55.

30. Lindhe J. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Globus; 2010.

31. Yaltirik, Mehmet. (2012). Management of Epileptic Patients in Dentistry. Surgical Science. 03. 47-52. 10.4236/ss.2012.31008.

32. Yeung PM, Wong VCN, McGrath CP, Yiu CKY, Lee GHM. Oral health status of children with epilepsy in Hong Kong. J Investig Clin Dent. 2019;10(4):e12479.

33. Navabazam A, Farahani SS. Prevalence of traumatic injuries to maxillary permanent teeth in 9- to 14-year-old school children in Yazd, Iran. Dent Traumatol. 2010;26(2):154-7

34. Dufresne D, Dubovec K, So NK, Kotagal P. Ictal biting injuries in the epilepsy monitoring unit, a cohort study of incidence and semiological significance. Seizure. 2019;66:39-41

35. Vodanović M. Epilepsija i oralno zdravlje. Zdrav život. 2008;7(58):65-9. 65.

36. Jacobsen PL, Eden O. Epilepsy and the dental management of the epileptic patient. J Contemp Dent Pract. 2008;9(1):54-62.

8. SAŽETAK

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je utvrditi koliko je česta pojavnost orofacijalnih ozljeda u pacijenata oboljelih od epilepsije budući da su takvi pacijenti znatno skloniji ozljedama jer tijekom epileptičnog napadaja često dolazi do gubitka svijesti.

Materijali i metode: U istraživanju je sudjelovalo 56 ispitanika koji su ispunjavali upitnike. Upitnici su podijeljeni na Klinici za neurologiju pri Kliničkom bolničkom centru u Splitu i preko Hrvatske udruge za epilepsiju od ožujka do lipnja 2021. godine. Ispitanici su trebali odgovoriti na 24 pitanja koja su se odnosila na njihovu osnovnu bolest i moguće ozljede u usnoj šupljini i na licu koje su pretrpjeli. Nakon prikupljanja svih ispunjenih upitnika napravljena je statistička analiza dobivenih podataka.

Rezultati: Ispitanici koji boluju od tipova epilepsije kod kojih dolazi do gubitka svijesti i tonusa mišića (generalizirani i sekundarno generalizirani) doživjeli su više trauma orofacijalnog područja. Ispitanici koji ne mogu predosjetiti napadaj (58,9%) imali su teže ozljede tijekom napadaja dok su ispitanici koji dulje boluju od epilepsije imali su više trauma. Antiepileptici, glavna terapija u liječenju epilepsije, lijekovi su koji imaju puno nuspojava koje utječu na učestalost trauma – umor, smušenost i dezorijentiranost. Ozljede su češće u bolesnika koji ne uzimaju redovito terapiju i koji uzimaju više vrsta antiepileptika. Antiepileptici neizravno utječu na zdravlje usne šupljine tako što mnogi uzrokuju hiperplaziju gingive, gingivits i kserostomiju, što može znatno ugroziti oralno zdravlje. Većina ispitanika je informirala svog liječnika dentalne medicine da boluju od epilepsije i da primaju terapiju za liječenje epilepsije. Očekivano, zubi koji su najčešće bili ozlijeđeni su gornji središnji sjekutići, a potom gornji lateralni sjekutići. Tip ozljede koji je najčešći je nekomplicirana fraktura krune i subluksacija. Čak 50% ispitanika imalo je prijelom nosne kosti, a 37,5% je imalo prijelom donje čeljusti. Od mekotkivnih ozljeda, najviše ispitanika je doživjelo ugriz u jezik što je česta pojava tokom toničko-kloničkih napadaja.

Zaključak: Orofacijalne ozljede česte su u oboljelih od epilepsije, posebice ako imaju generalizirani i sekundarno generalizirani tip epilepsije. Lijekovi koji se koriste u liječenju ove bolesti nose sa sobom brojne nuspojave koje negativno djeluju na zdravlje pojedinca i na njegovo oralno zdravlje.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Incidence of orofacial trauma in patients with epilepsy

Objectives: The purpose of this research was to evaluate the incidence of orofacial trauma in epilepsy patients given that patients with epilepsy are significantly more prone to injury beacause an epileptic seizure often causes loss of consciousness.

Materials and methods: A total of 56 subjects participated in the research by completing questionnaires. The questionnaires were distributed at the Neurology Department of the University Hospital Centre Split and through the Croatian Association for Epilepsy from March to June 2021. Subjects were asked to answer 24 questions related to their underlying illness and possible oral and maxillofacial trauma they had suffered. Upon receiving the results of the completed questionnaires, a statistical analysis of the collected data was performed.

Results: Subjects who suffer from the types of epilepsy which are associated with loss of consciousness and a loss of muscle tone (generalized tonic-clonic and generalized seizures) experienced more orofacial trauma. Subjects who cannot sense a seizure coming (58,9%) had more severe injuries, while subjects with longer epilepsy duration experienced more trauma. Antiepileptic drugs, which are the main therapy in the treatment of epilepsy, have many side effects affecting the frequency of trauma - fatigue, confusion and disorientation. Injuries are more common in patients who do not take therapy regularly as well as patients who receive multitherapy. Antiepileptic drugs indirectly affect oral health. Many of them cause gingival hyperplasia, gingivitis, and xerostomia, which can significantly compromise oral health. Most subjects informed their dentist that they suffered from epilepsy and were receiving treatment. As expected, the most frequently injured teeth were the upper central incisors, followed by the upper lateral incisors. The most common type of injury is simple crown fracture followed by subluxation. Even 50% of subjects experienced nasal bone fracture and 37,5% had mandibular fracture. Among soft tissue injuries, most subjects experienced tongue biting, which is common during tonic-clonic seizures.

Conclusion: Orofacial injuries are common in patients with epilepsy, especially if they have generalized or secondary generalized epilepsy. Drugs used in the treatment of this condition have numerous side effects and may be associated with the risk of adverse effects on individuals' general health as well as their oral health.

10. ŽIVOTOPIS

Ime i prezime: Dora Mimica

Datum rođenja: 01.10.1995.

Mjesto rođenja: Split, Republika Hrvatska

Državljanstvo: hrvatsko

E-mail: dora.mimica2@gmail.com

Obrazovanje:

- 2002.-2010. Osnovna škola Pujanki, Split
- 2010.-2014. III. gimnazija Split
- 2014.-2021. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, studij Dentalne medicine

Vještine:

- Engleski jezik B2
- Španjolski jezik A1
- Njemački jezik A1

Aktivnosti:

- 2015. – 2017. članica Studentskog zbora Medicinskog fakulteta u Splitu
- 2017. -2018. aktivni čan studentske organizacije „Zubolina“ pri Medicinskom fakultetu u Splitu čiji se članovi bave edukacijom djece i roditelja o oralnom zadravlju i higijeni
- 2018. sudionica 3. kongresa Hrvatskog društva za oralnu patologiju i medicinu Zagreb s poster prezentacijom na temu „Blood glucose level and frequency of diabetes mellitus in patients with oral lichen planus“
- 2019. volonter na „Danima oralnog zdravlja 2019.“ u organizaciji studija Dentalne medicine u Splitu
- 2019. članica radne skupine „Rano otkrivanje oralnog karcinoma u posebno rizičnim skupinama“ pod vodstvom doc. dr. sc. Livie Cigić, dr. med. dent.
- 2020.-2021. asistiranje u privatnoj ordinaciji dentalne medicine „Bota Dental” u Splitu

11. PRIVITAK

Poštovani,

zamolili bismo Vas za ispunjavanje kratkog anketnog upitnika o učestalosti dentalnih trauma kod osoba s epilepsijom za vrijeme epileptičnih napadaja u svrhu izrade diplomskog rada.

Vaši odgovori na postavljena pitanja dali bi nam uvid koliko često se događaju ozljede usta, zubi i mekih tkiva (jezika, sluznice) za vrijeme epileptičnih napadaja. Također bismo saznali koji su dijelovi usne šupljine najčešće zahvaćeni traumom te kakve su njene posljedice.

U slučaju da imate pitanja vezanih uz ovo istraživanje možete ih postaviti na mail adresu: ivana.medvedec@mefst.hr

Sudjelovanje je anonimno i dobrovoljno!

Hvala Vam unaprijed na suradnji!

Doc. dr. sc. Ivana Medvedec Mikić, dr.med.dent

Dora Mimica, studentica 6. godine dentalne medicine

Spol

- Ž
- M

1. **Godina rođenja**
2. **Zaposlenje**
    - zaposlen/a
    - nezaposlen/a
    - student-ica
3. **Bračni status**
    - neoženjen/neudana
    - oženjen/udana
    - udovac/udovica
    - razveden/razvedena
4. **Koliko dugo bolujete od epilepsije?**
5. **Koji tip epilepsije imate (ako znate)?**
6. **Koliko napadaja ste imali u posljednjih 12 mjeseci?**
7. **Uzimate li redovitu terapiju za liječenje epilepsije?**
8. **Ako je odgovor na prethodno pitanje potvrdan, koju terapiju uzimate?**

9. Koje ste od navedenih nuspojava terapije primijetili?

- promjena okusa
- problemi s desnima
- suhoća usta
- umor
- dezorijentiranost
- smušenost

10. Možete li predosjetiti napadaj?

- da
- ne

11. Je li Vaš stomatolog upoznat s tim da bolujete od epilepsije?

- da
- ne

12. Je li Vaš stomatolog upoznat s terapijom koju uzimate za epilepsiju?

- da
- ne

13. Je li se Vam se napadaj ikada dogodio za vrijeme stomatološkog zahvata?

- da
- ne

14. Ukoliko je odgovor na prethodno pitanje pozitivan što je uzrokovalo napadaj?

- anestezija
- bol
- strah

15. Jeste li ikada prilikom napadaja ozlijedili usnu šupljinu?

- da
- ne

16. Gdje se taj napad dogodio?

- u javnosti
- doma

17. Ukoliko je zub bio ozlijeđen, što se dogodilo?

- izbijen zub
- slomljena kruna zuba
- odlomljen komadić zuba
- pomak zuba

18. Koji zub/i su bili ozlijeđeni?

19. Jeste ikada slomili neku od navedenih kostiju glave?

- gornja čeljust
- donja čeljust
- nos
- jagodična kost
- ostale kosti lubanje
- nisam nikada slomio/la ni jednu kost glave

20. Ukoliko je odgovor na prethodno pitanje potvrdan, jeste li bili hospitalizirani?

- da
- ne

21. Ukoliko ste ozlijedili meka tkiva, koje tkivo je to bilo?

- jezik
- usne
- obraz

22. Ukoliko je odgovor na prethodno pitanje potvrdan, kakva je to bila ozljeda?

- ugriz
- razderotina
- modrica

23. Jeste li se zbog ozljede mekih tkiva morali javiti liječniku?

- da
- ne