



ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
« ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ »

ΤΙΤΛΟΣ: Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗ
ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.

Όνομα φοιτήτριας: Ντσουνού Ελένη

Όνομα επιβλέποντος καθηγητή: Απόστολος Θ. Ματιάκης

Ακαδημαϊκό Έτος: 2016-2017

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΠΟΛΥ, ΤΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ <<ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ>> ΚΑΙ ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΤΟΝ κ. ΚΥΡΙΑΚΟ ΚΑΖΑΚΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΥΚΑΙΡΙΑ ΑΠΟΚΤΗΣΗΣ ΓΝΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΕΜΠΕΙΡΙΩΝ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΑΥΤΟ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΤΟΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗ ΜΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΑ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΟΥ ΕΡΓΑΣΙΑΣ κ. ΑΠΟΣΤΟΛΟ ΜΑΤΙΑΚΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΛΥΤΙΜΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΥΛΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΤΕΛΕΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΜΟΥ

ΤΕΛΟΣ, ΕΝΑ ΜΕΓΑΛΟ ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΜΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΜΕΡΙΣΤΗ ΣΤΗΡΙΞΗ ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΗΣ.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ABSTRACT

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ – ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.

1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ.

1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ.

1.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

1.5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ (ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ)

1.6 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ

1.7 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

1.8 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α 2. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1 ΔΙΑΙΤΑ

2.2 ΑΣΚΗΣΗ

2.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

2.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔτ2

3.1 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α4. Η ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ

4.1 ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ.

4.2 ΠΩΣ ΜΕΤΡΑΤΑΙ Η ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ.

4.3 ΑΠΟ ΠΟΙΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ Η ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΕΚΚΡΙΣΗ ΣΑΛΙΟΥ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α5. ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔτ2

5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ

5.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ

5.3 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ

Β. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β 1. ΣΚΟΠΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

2.1 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

2.2 ΜΕΘΟΔΟΣ

2.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στις στοματολογικές εκδηλώσεις ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται η περιοδοντική νόσος, η ξηροστομία, οι λοιμώξεις, ο ομαλός λειχήνας του βλεννογόνου του στόματος και η στοματοδυνία. Οι στοματολογικές εκδηλώσεις στον Σακχαρώδη Διαβήτη έχουν αποκτήσει ένα ιδιαίτερο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια καθώς ενδέχεται να υπάρχει μία αμφίδρομη σχέση μεταξύ αυτών και του ΣΔ. Από τη μία πλευρά υπάρχουν αρκετές επιδημιολογικές, προοπτικές και διασταυρούμενες μελέτες, οι οποίες δείχνουν ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου 1 και 2) αποτελεί έναν παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της περιοδοντίτιδας, αλλά και των υπολοίπων εκδηλώσεων. Από την άλλη πλευρά η περιοδοντίτιδα έχει συσχετιστεί και με τη επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με διαβήτη. Οι μηχανισμοί και για τις δύο καταστάσεις δεν έχουν ακόμη διευκρινισθεί απολύτως.

ABSTRACT

Oral manifestations of patients with diabetes include periodontal disease, dry mouth, infections, smooth lichen of the oral mucosa and stomatitis. Dental manifestations in diabetes have gained a particular interest in recent years as there may be a two-way relationship between them and the DD. On the one hand, there are several epidemiological, prospective and crossover studies that show that diabetes mellitus (type 1 and 2) is a risk factor for the development of periodontitis but also of the other events. On the other hand, periodontitis has also been associated with the worsening of glycemic control in people with diabetes. The mechanisms for both situations have not yet been fully elucidated.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ – ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.

1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι νόσος γνωστή από την αρχαιότητα. Αποτελεί ένα ιατροκοινωνικό πρόβλημα εξαιτίας του μεγάλου αριθμού των ατόμων που προσβάλλει, αλλά κυρίως των επιπτώσεων που έχει στην υγεία, κυρίως λόγω των χρόνιων επιπλοκών που προκαλεί. Τα τελευταία χρόνια, όμως, η νοσηρότητα από διαβήτη έχει ανέλθει σε ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα. Σύμφωνα με το IDF σήμερα 415 εκ. ενήλικες έχουν διαβήτη, και ως το 2040, 642 εκ. ενήλικες θα εμφανίσουν ΣΔ. Ο ΣΔ είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, και μία μόνιμη διαταραχή της εσωτερικής χημείας του σώματος, που έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση υπερβολικής ποσότητας γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα. Αυτό οφείλεται στην απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια κατά τη διάρκεια της έκκρισης της ορμόνης ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας της ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Η γενετική προδιάθεση κατέχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι αποτελεί μια κληρονομική νόσο (Lalla, 2001).

Ο ΣΔ αποτελεί ιατρικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου αποτελεί ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα της αέναης και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Το γεγονός πως στις μέρες μας οι διαβητικοί διαβιούν μια όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική ζωή, αυτό είναι αποτέλεσμα των μακροχρόνιων μελετών, που συνεχίζονται και επεκτείνονται με την πάροδο των ετών. Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους. Η πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της

Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη. Οι ρίζες της εποχής αυτής ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Εκεί βρίσκονται τα στοιχεία που αναφέρονται σε χαρακτηριστικά κλινικά στοιχεία και συμπτώματα της νόσου. Η πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα είναι γνωστό ως "Πάπυρος Ebers" (1500 π.Χ.). Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται επακριβώς ως 'η νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία. Ο πρώτος όμως που κατονομάζει τη νόσο με τον όνομα Διαβήτης είναι ο Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου το 120-200 μ.Χ.) (Nelson, 1990). Μέχρι τότε ο ΣΔ ονομαζόταν είτε Δίψα ή Δίψακος από το όνομα ενός φιδιού, του οποίου το δάγκωμα προκαλούσε ακατάσχετη δίψα στον ασθενή, και που από τον ίδιο τον Αρεταίο είχε θεωρηθεί ως πιθανό αίτιο της πάθησης. Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρόνιων Παθών) είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή καθώς αποδίδει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του μεγάλου αυτού κλινικού γιατρού, τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της νόσου αυτής.

Ο Γαληνός στο 2ο μ.Χ. αιώνα αναπτύσσει την άποψη ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική ανεπάρκεια και το λόγο αυτό ό,τι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται από τον οργανισμό του αναλλοίωτο (Neville, 2009). Στην εποχή του Γαληνού, ο ΣΔ ήταν γνωστός και στην Άπω Ανατολή. Ο Κινέζος γιατρός Τσανγκ Τσονγκ-Κινγκ 1 το 200 μ.Χ. περιέγραψε το διαβήτη ως νόσο της δίψας και το 600 μ.Χ. ένας ιστορικός αναγνώρισε τα τρία κυριότερα συμπτώματα αυτής της νόσου:, πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία, ως το σύμπλεγμα εκδηλώσεων που ταυτίζεται σχεδόν πάντοτε με το ΣΔ.

Στις Ινδίες ο ΣΔ έγινε γνωστός από τον Susruta, συγγραφέα Hindou του 6ου αιώνα μ.Χ., ως η νόσος με μελώδη ούρα. Τον 6ο μ.Χ. αιώνα αναγνωρίστηκε ο

κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Μετά από 3 αιώνες περίπου περιγράφηκε για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μ.Χ.). Σε αυτόν αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του ΣΔ, και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου (Simpson, 2010).

Πολύ αργότερα, ο Παράκελσος (1493-1541), διαπίστωσε ότι εξατμιζόταν τα ούρα των διαβητικών, και απέμενε ένα στερεό υπόλειμμα, το οποίο θεωρήθηκε ότι είναι ένα άλας. Με τον Παράκελσο ξεκίνησε η εποχή της βιοχημικής αναζήτησης της νόσου. Ο Άγγλος ιατρός Thomas Willis (1621-1675), ανακάλυψε ότι τα διαβητικά ούρα είναι σε μεγάλο βαθμό γλυκά. Για το λόγο αυτό και ο Willis προσέθεσε το όνομα Σακχαρώδης στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus). Εν συνεχεία, ο Άγγλος ιατρός Matthew Dobson ήταν εκείνος που διαπίστωσε ότι το σάκχαρο των ούρων είναι η γλυκόζη.

Η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του ΣΔ, με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας, έγινε το 1783 από τον Άγγλο γιατρό, Thomas Cawley. Πέντε χρόνια αργότερα (1788) ο Cawley κατά τη διάρκεια μιας νεκροτομής διαβητικού, έκανε μια πολύ σπουδαία παρατήρηση που θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη του αιτιολογικού υποστρώματος του Διαβήτη (Bliss, 1993).

Ο Cawley είχε διαπιστώσει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων, όμως η ανακάλυψη αυτή δεν είχε συσχετιστεί με το ΣΔ, καθώς ο διαβήτης θεωρούνταν νόσος των νεφρών. Έναν αιώνα αργότερα, ο Claude Bernard έκανε χρήση πειραμάτων για την διερεύνηση της νόσου. Μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου προκάλεσε υπεργλυκαιμία σε ασθενή, αποδεικνύοντας την πιθανότητα της νευρικής γλυκοζουρίας. Ο Bernard, επίσης, καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τους νεφρούς αποδεικνύοντας με αυτόν τον τρόπο, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα βρίσκεται

σε υψηλά επίπεδα, είτε όταν ο νεφρικός ουδός απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός (Petrou, 1998).

Η τρίτη εποχή της ιστορίας του ΣΔ, ταυτίζεται με την ανακάλυψη της Ινσουλίνης και θα μπορούσε να ονομαστεί και ηρωική εποχή. Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Μέχρι τότε, κατά καιρούς, είχαν προταθεί διάφορες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες ο διαβήτης ήταν η νόσος του αίματος, η νόσος του στομάχου, η νόσος των πνευμόνων, η πάθηση του ήπατος ή ακόμη και του νευρικού συστήματος. Τα ευρήματα δεν ενίσχυαν την άποψη της ενοχής του παγκρέατος για την εκδήλωση της νόσου, γιατί στο πάγκρεας των διαβητικών διαπιστώνονταν συνήθως ελάχιστες ή και καθόλου παθολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές κάποιας νοσηρής κατάστασης. Το 1870, ο Γάλλος φυσιολόγος Claude Bernard, με τα πειράματα του για την περίδεση του παγκρεατικού πόρου, και γενικά για την παρεμπόδιση της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο, θεώρησε ότι το πάγκρεας δεν είχε καμιά σχέση με το διαβήτη. Ο ίδιος ο Bernard εξέφρασε την άποψη ότι το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη θα έπρεπε να αναζητηθεί στο ήπαρ (Belazi, 1998).

Την άποψη για την αιτιολογική σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη είχαν εκφράσει δύο Γάλλοι ιατροί, ο Etienne Lancereaux γύρω στο 1860 και την ίδια περίπου εποχή ο Appolinaire Bouchardat (1806-1886). Ο Γάλλος ιστολόγος, ο E.G. Laquesse, εξέφρασε την άποψη ότι η απουσία από το πάγκρεας των κυτταρικών "σωρών" που περιέγραψε ο ίδιος ως νεαρός φοιτητής της ιατρικής, είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη. Μάλιστα, ο Laquesse ήταν εκείνος που έδωσε το όνομα νησίδα στους κυτταρικούς σωρούς. Το 1922, οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την ινσουλίνη, στον Leonard Thompson,

ένα διαβητικό παιδί δεκατεσσάρων ετών που με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη ημέρα αρχίζει και οριστικά η εποχή της ινσουλίνης. Η τετάρτη εποχή της ιστορίας του Διαβήτη, η οποία η ονομάζεται εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων.

Κατά τη διάρκεια του Β' Παγκοσμίου πολέμου εξαιτίας της υψηλής συχνότητας των λοιμώξεων, παρατηρήθηκε μεγάλη χρήση των σουλφοναμιδών. Το 1942 χρησιμοποιήθηκε το παράγωγο 2254RP της Rhone-Poulenc σε τριάντα αρρώστους και οι τρεις πέθαναν, ενώ άλλοι είχαν εμφανίσει σπασμούς. Αυτό το παράγωγο ήταν ουσιαστικά το πρώτο είδος σουλφονουλουρίας. Το 1954 οι Franke και Fuchs παρατήρησαν ότι μια άλλη σουλφονουλουρία η BZ 55 (καρβουταμίδη) προκαλούσε υπογλυκαιμία σε μη διαβητικούς ασθενείς. Τον επόμενο χρόνο διατέθηκε στην αγορά η τολβουταμίδη, και το 1958 η χλωροπροπαμίδη (Bliss, 1971). Ανάμεσα στα πολλά φυτά και βότανα που δοκιμάστηκαν ήδη από την αρχαιότητα για τη θεραπεία του διαβήτη ξεχωρίζει η *galega officinalis*. Το φυτό αυτό περιέχει ένα αλκαλοειδές της γαλεγίνης, που αποτελεί παράγωγο της γουανιδίνης. Το 1929, οι Hesse και Taubmann είχαν περιγράψει την υπογλυκαιμική δράση της μετμορφίνης (η διγουανίδη, που είναι παράγωγο της γουανιδίνης). Ο Jean Sterne το 1957 επιβεβαιώνει τις παρατηρήσεις των ερευνητών αυτών, ενώ συγχρόνως κάνει και τα πρώτα πειράματα ασφάλειας της ουσίας. Σε αυτόν τον ερευνητή, οφείλεται και το όνομα Glucophage (Vernillo, 2001).

1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα νόσημα το οποίο πλήττει για μεγάλο χρονικό διάστημα τους ασθενείς που προβάλλει. Βασική αιτία πρόκλησής του αποτελεί η σχετική ή και η απόλυτη έλλειψη της ινσουλίνης ή ακόμη και αδυναμία της υπάρχουσας ινσουλίνης να επιδράσει στους ιστούς, λόγω της αντίστασης των ιστών στις ενέργειες της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη αποτελεί μία ουσία που παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Απότοκο όλων αυτών των διεργασιών είναι η πρόκληση διαταραχής στο μεταβολισμό της γλυκόζης, των λιπαρών οξέων και των αμινοξέων, γεγονός που προκαλεί αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα και τη δημιουργία των επιπλοκών του διαβήτη. Εξαιτίας αυτού, εμφανίζονται μικροαγγειοπάθειες με εκδηλώσεις από τους οφθαλμούς, τους νεφρούς, τα περιφερικά νεύρα, αλλά και επιπλοκές μακροαγγειοπάθειας με εκδηλώσεις από την καρδιά και τα αγγεία που δεν είναι ειδικές για το διαβήτη, αλλά παρουσιάζονται συχνότερα στα άτομα με ΣΔ, παρά στο γενικό πληθυσμό (American Diabetes Association 2014).

1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ.

Πολλές παθογόνες διαδικασίες εμπλέκονται στην ανάπτυξη του διαβήτη. Αυτές κυμαίνονται από αυτό-άνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με επακόλουθη ανεπάρκεια της ινσουλίνης σε ανωμαλίες που οδηγούν σε αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης. Η βάση των ανωμαλιών σε υδατάνθρακες, λίπος, και το μεταβολισμό των πρωτεϊνών στο διαβήτη είναι μια ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους. Τα ελλιπή αποτελέσματα της δράσης της ινσουλίνης από την ανεπαρκή έκκριση της ινσουλίνης και η μειωμένη απόκριση των ιστών στην ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία στις πολύπλοκες οδούς της δράσης της ορμόνης. Η μείωση της έκκρισης της ινσουλίνης και τα ελαττώματα στη δράση της ινσουλίνης συχνά συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, και γίνεται σαφές ποια ανωμαλία, αποτελεί την πρωταρχική αιτία της υπεργλυκαιμίας. Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν την πολυουρία, την πολυδιψία, την απώλεια βάρους, ενώ μερικές φορές προκαλούν πολυφαγία και θολή όραση. Η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις μπορεί επίσης να συνοδεύει τη χρόνια υπεργλυκαιμία (Diabetes/index.food. 2012).

Οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν την αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία μπορεί να προκαλέσει απώλεια της όρασης, τη νεφροπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια, την περιφερική νευροπάθεια με κίνδυνο έλκους ποδιού, ακρωτηριασμούς, και αυτόνομη νευροπάθεια. Όλα αυτά μπορούν να προκαλέσουν γαστρεντερικές επιπλοκές, ουροποιογεννητικά, και καρδιαγγειακά συμπτώματα αλλά και σεξουαλική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης των αθηροσκληρωτικών καρδιαγγειακών επιπλοκών, της περιφερικής αρτηριακής νόσου και των εγκεφαλικών επεισοδίων. Η υπέρταση και διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών εντοπίζονται συχνά σε άτομα με διαβήτη (Nasr, et. al. 1999).

Η συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων του διαβήτη εμπίπτουν σε δύο ευρείες κατηγορίες. Σε μία κατηγορία, ο διαβήτης τύπου 1, αιτία του οποίου είναι η απόλυτη ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Τα άτομα με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αυτού του τύπου διαβήτη μπορούν συχνά να ταυτοποιηθούν με ορολογικές ενδείξεις μιας αυτό-άνοσης παθολογικής διαδικασίας που συντελείται στο πάγκρεας. Στην άλλη, η οποία είναι πολύ πιο διαδεδομένη κατηγορία είναι ο διαβήτης τύπου 2. Η αιτία πρόκλησης αυτού του τύπου διαβήτη είναι ένας συνδυασμός της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και η ανεπαρκής αντισταθμιστική εκκριτική απόκριση της ινσουλίνης. Στην τελευταία κατηγορία εντάσσεται, ένας βαθμός υπεργλυκαιμίας επαρκής για να προκαλέσει παθολογικές και λειτουργικές αλλαγές σε διάφορους ιστούς-στόχους, αλλά δεν εμφανίζει κλινικά συμπτώματα, και για το λόγο αυτό χρειάζεται να παρέλθει ένα μεγάλο χρονικό διάστημα πριν ανιχνευθεί. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου που δεν εκδηλώνονται τα συμπτώματα, είναι δυνατό να αποδειχθεί μια ανωμαλία στο μεταβολισμό των υδατανθράκων με τη μέτρηση της γλυκόζης του πλάσματος σε κατάσταση νηστείας ή μετά από μια πρόκληση με ένα στοματικό φορτίο γλυκόζης (Gerstein, et. al. 2008).

1.4ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Ο βαθμός της υπεργλυκαιμίας μπορεί να αλλάξει με την πάροδο του χρόνου, ανάλογα με την έκταση της υποκείμενης νόσου. Μία διαδικασία της νόσου μπορεί να είναι παρούσα, αλλά δεν μπορεί να έχει προχωρήσει αρκετά μακριά για να προκαλέσει υπεργλυκαιμία. Η ίδια διαδικασία της νόσου μπορεί να προκαλέσει διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) και / ή μειωμένης ανοχής γλυκόζης (IGT), χωρίς να πληροί τα κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Σε ορισμένα άτομα με διαβήτη, και με επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο μπορεί να επιτευχθεί με τη μείωση βάρους, η άσκηση, και / ή από του στόματος παράγοντες μείωσης γλυκόζης. Αυτά τα άτομα, ως εκ τούτου δεν απαιτούν ινσουλίνη. Άλλα άτομα που έχουν κάποια υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης, απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για τον επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, ο οποίος μπορεί να επιβιώσει χωρίς αυτό. Τα άτομα με εκτεταμένη καταστροφή β-κυττάρων και ως εκ τούτου χωρίς υπολειμματικό έκκρισης ινσουλίνης χρειάζονται χορήγηση ινσουλίνης για την επιβίωση τους. Η σοβαρότητα της μεταβολικής ανωμαλίας μπορεί να προχωρήσει σε οπισθοδρόμηση, ή να παραμείνει η ίδια. Έτσι, ο βαθμός της υπεργλυκαιμίας αντανακλά τη σοβαρότητα της υποκείμενης μεταβολικής διαδικασίας και η θεραπεία του οποίου είναι περισσότερο σοβαρή από τη φύση της ίδιας της διαδικασίας (Hammer, et. al. 2009).

1.5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ (ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ)

Η εκχώρηση του τύπου του διαβήτη σε ένα άτομο συχνά εξαρτάται από τις περιστάσεις κατά τη στιγμή της διάγνωσης, και οι παθήσεις πολλών διαβητικών ατόμων δεν είναι εύκολο να διαγνωστούν σε μία μόνο συνεδρία. Για παράδειγμα, ένα άτομο με σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (GDM) μπορεί να συνεχίσει να εμφανίζει υπεργλυκαιμικά επεισόδια, και στην πραγματικότητα να έχει προσβληθεί από το διαβήτη τύπου 2. Εναλλακτικά, ένα πρόσωπο που προσβάλλεται από το διαβήτη εξαιτίας των μεγάλων δόσεων εξωγενών στεροειδών μπορεί να εμφανίσει γλυκαιμικά επεισόδια, αναπτύσσοντας πολλά χρόνια αργότερα και διαβήτη, μετά από επαναλαμβανόμενα επεισόδια παγκρεατίτιδας. Ένα άλλο παράδειγμα αποτελεί, και η θεραπεία με θειαζίδες που μπορεί να αναπτύξει αρκετά χρόνια αργότερα διαβήτη. Επειδή οι θειαζίδες από μόνες τους δεν μπορούν να προκαλέσουν συχνά σοβαρή υπεργλυκαιμία, τα άτομα αυτά εμφανίζουν κατά πάσα πιθανότητα διαβήτη τύπου II, που επιδεινώνεται από τη λήψη φαρμάκων. Έτσι, για τον κλινικό ιατρό και τον ασθενή, είναι λιγότερο σημαντική η επισήμανση του συγκεκριμένου τύπου του διαβήτη, σε σύγκριση με την κατανόηση της παθογένεσης της υπεργλυκαιμίας, και της έγκαιρης και αποτελεσματικής αντιμετώπισής της (Brod, et. al. 2011).

1.6 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ

Ο διαβήτης τύπου I, προκαλεί καταστροφή των β-κυττάρων, και συνήθως οδηγεί σε απόλυτη ανεπάρκεια τη ινσουλίνης. Αυτή η μορφή του διαβήτη, η οποία αντιπροσωπεύει μόλις το 5-10% των ατόμων με διαβήτη. Σε αυτή τη μορφή διαβήτη, ο ρυθμός της καταστροφής β-κυττάρων είναι αρκετά μεταβλητός σε ορισμένα άτομα (κυρίως βρέφη και παιδιά), ενώ σε άλλες περιπτώσεις είναι αργός (κυρίως ενήλικες). Μερικοί ασθενείς, ιδιαίτερα τα παιδιά και οι έφηβοι, μπορεί να παρουσιάσουν κετοξέωση ως πρώτη εκδήλωση της νόσου. Άλλοι έχουν μέτρια υπεργλυκαιμία λόγω της νηστείας που μπορεί να μεταβληθεί γρήγορα σε σοβαρή υπεργλυκαιμία ή / και σε κετοξέωση υπό την παρουσία λοίμωξης ή ύπαρξης στρες. Ακόμα άλλοι, ιδιαίτερα οι ενήλικες, μπορεί να διατηρήσουν τη λειτουργία των β-κυττάρων σε επαρκές επίπεδο, για την πρόληψη της κετοξέωσης για πολλά χρόνια. Αυτά τα άτομα τελικά εξαρτώνται από την ινσουλίνη για την επιβίωσή τους. Σε αυτό το τελευταίο στάδιο της νόσου, υπάρχει λίγη ή καθόλου έκκριση ινσουλίνης, όπως εκδηλώνεται από χαμηλά ή μη ανιχνεύσιμα επίπεδα στο πλάσμα C-πεπτιδίου. Η μεσολάβηση του ανοσιακού συστήματος του διαβήτη εμφανίζεται συνήθως στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, αλλά μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και μετά από 8 και 9 δεκαετίες ζωής (Lin, et. al. 2013).

Η αυτό-άνοση καταστροφή των β-κυττάρων έχει πολλαπλές γενετικές προδιαθέσεις οι οποίες σχετίζονται με περιβαλλοντικούς παράγοντες που είναι ακόμη ανεπαρκώς καθορισμένοι. Παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς είναι σπάνια παχύσαρκοι όταν εμφανίζουν αυτόν τον τύπο διαβήτη, η παρουσία της παχυσαρκίας δεν είναι ασυμβίβαστη με τη διάγνωση. Αυτοί οι ασθενείς είναι επίσης επιρρεπείς σε άλλες αυτοάνοσες διαταραχές όπως η νόσος του Graves, η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto, η νόσος του Addison, αυτό-άνοση ηπατίτιδα, βαρεία μυασθένεια, και κακοήθη αναιμία. Ορισμένες μορφές του διαβήτη τύπου I δεν έχουν γνωστές αιτιολογίες. Μερικοί από αυτούς τους ασθενείς έχουν μόνιμη ινσουλινοπενία και είναι επιρρεπείς σε

κετοξέωση, αλλά δεν έχουν καμία ένδειξη αυτό-ανοσίας. Παρά το γεγονός ότι μόνο μια μειοψηφία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, εμπίπτουν σε αυτή την κατηγορία, οι περισσότεροι από τους οποίους είναι αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής. Τα άτομα με αυτή τη μορφή διαβήτη πάσχουν από επεισοδιακή κετοξέωση και παρουσιάζουν διάφορους βαθμούς ανεπάρκειας της ινσουλίνης μεταξύ των επεισοδίων. Αυτή η μορφή διαβήτη είναι κληρονομική, και στερείται ανοσολογικής απόδειξης (Heller, et. al. 2007).

Ο διαβήτης τύπου II (που κυμαίνεται από κυρίως αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης έως ένα κυρίως ελάττωμα έκκρισης ινσουλίνης). Αυτή η μορφή διαβήτη, που αντιπροσωπεύει ~90-95% των ατόμων με διαβήτη, που αναφέρεται προηγουμένως ως μη-ινσουλινο-εξαρτώμενο διαβήτη, ή διαβήτη ενηλίκων, προσβάλλει άτομα που έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη και συνήθως εμφανίζουν σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης Τουλάχιστον αρχικά, και συχνά καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους, τα άτομα αυτά δεν χρειάζεται θεραπεία με ινσουλίνη για να επιβιώσουν. Υπάρχουν πιθανώς πολλές διαφορετικές αιτίες αυτής της μορφής διαβήτη. Αν και οι ειδικές αιτιολογίες δεν είναι γνωστές, η αυτό-άνοση καταστροφή των β-κυττάρων δεν λαμβάνει χώρα, και οι ασθενείς δεν εμφανίζουν οποιεσδήποτε από τις άλλες αιτίες του διαβήτη που αναφέρονται παραπάνω ή παρακάτω. Οι περισσότεροι ασθενείς με αυτή τη μορφή διαβήτη είναι παχύσαρκοι, και η ίδια η παχυσαρκία προκαλεί κάποιο βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη. Οι ασθενείς που δεν είναι παχύσαρκοι από τα παραδοσιακά κριτήρια βάρους μπορεί να έχουν αυξημένο ποσοστό σωματικού λίπους ιδιαίτερα στην κοιλιακή περιοχή.

Η κετοξέωση εμφανίζεται σπάνια σε αυτόν τον τύπο του διαβήτη. Αυτή η μορφή διαβήτη παραμένει σιωπηλή για πολλά χρόνια, επειδή η υπεργλυκαιμία αναπτύσσεται σταδιακά και σε προηγούμενα στάδια, καθώς δεν είναι αρκετά εμφανές στον ασθενή να παρατηρηθούν οποιαδήποτε από τα κλασικά συμπτώματα του

διαβήτη. Παρ' όλα αυτά, αυτοί οι ασθενείς βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μακροαγγειακών και μικροαγγειακών επιπλοκών. Ενώ οι ασθενείς με αυτή τη μορφή διαβήτη μπορεί να έχουν επίπεδα ινσουλίνης που εμφανίζονται φυσιολογικά ή αυξημένα, υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Σε αυτούς τους διαβητικούς ασθενείς αναμένεται να χορηγηθούν ακόμα υψηλότερες τιμές ινσουλίνης έτσι ώστε η λειτουργία των β-κυττάρων τους να είναι φυσιολογική. Η έκκριση ινσουλίνης είναι ελαττωματική σε αυτούς τους ασθενείς και επαρκεί για να αντισταθμίσει την αντίσταση της ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να βελτιωθεί με τη μείωση του βάρους και με φαρμακολογική θεραπεία της υπεργλυκαιμίας, αλλά σπάνια μπορεί να αποκατασταθεί εντελώς. Ο κίνδυνος εμφάνισης αυτής της μορφής διαβήτη αυξάνεται με την ηλικία, την παχυσαρκία και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας. Εμφανίζεται πιο συχνά σε γυναίκες με προηγούμενη GDM και σε άτομα με υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία, και η συχνότητά της κυμαίνεται σε διαφορετικές φυλετικές / εθνοτικές υποομάδες. Συχνά συνδέεται με μια ισχυρή γενετική προδιάθεση, περισσότερο από ό, τι είναι η αυτό-άνοση μορφή διαβήτη τύπου I (Frier, et. al., 2011).

1.7 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

Η διάγνωση του ΣΔ συντελείται μέσω της μέτρησης της γλυκόζης της νηστείας, της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA_{1c}.

1.8 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οξείες επιπλοκές εμφανίζονται όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος γίνουν ξαφνικά είτε πολύ υψηλά (υπεργλυκαιμία) είτε πολύ χαμηλά (υπογλυκαιμία)

- Υπεργλυκαιμία

- Διαβητική κετοξέωση και διαβητικό κώμα (ΣΔ I)

Είναι συχνότερη στον Τύπο I (ιδιαίτερα στη διακοπή της ινσουλινοθεραπείας ή σε άγνοια διαβήτη – συνήθως η πρώτη διάγνωση γίνεται στο νοσοκομείο μετά την εισαγωγή λόγω κετοξέωσης) και σπάνια εμφανίζεται σε ασθενείς Τύπου II. Η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης, ο ανεπαρκής μεταβολισμός των λιπών και η επακόλουθη κινητοποίηση των λιπαρών οξέων προκαλούν κετογένεση. Η περίσσεια κετονών στο αίμα (κέτωση) προκαλεί σύνθετα μεταβολικά φαινόμενα και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, που οδηγούν στη μεταβολική οξέωση (κετοξέωση). Η υπεργλυκαιμία προκαλεί πολουρία, εμέτους και απώλεια ηλεκτρολυτών, με τελικό αποτέλεσμα την αφυδάτωση, ενώ η καταστολή του ΚΝΣ από τη συσσώρευση κετονών και την οξέωση είναι δυνατόν να προκληθεί κώμα ή και θάνατος, αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα. Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής κετοξέωσης περιλαμβάνουν την αφυδάτωση (λόγω υπεργλυκαιμίας), τη δίψα, το θερμό - ξηρό δέρμα, τη ξηρότητα των βλεννογόνων, την αδυναμία, την κακουχία, τη ταχυσφυγμία και την υπόταση. Η μεταβολική οξέωση (λόγω κέτωσης), προκαλεί ναυτία και εμετούς, λήθαργο και κώμα (Reviriego, et. al., 2008).

- Υπεροσμωτική Υπεργλυκαιμική Κατάσταση (ΣΔ II)

Εκδηλώνεται σε ασθενείς ΣΔ II, και είναι απειλητική για τη ζωή, έχοντας ποσοστά μεγαλύτερης θνητότητας από την κετοξέωση (οι ασθενείς ΣΔ II συνήθως είναι ηλικιωμένοι με πολλά προβλήματα υγείας). Οι εκλυτικοί παράγοντες περιλαμβάνουν λοιμώξεις, άλλα οξέα και χρόνια νοσήματα, ορισμένα φάρμακα και ορισμένες ιατρικές πράξεις. Η κλινική εκδήλωση υπεργλυκαιμικής κατάστασης

εκδηλώνεται με πολυουρία (λόγω υπεργλυκαιμίας), αφυδάτωση, πολυδιψία, διαταραχή επιπέδου συνείδησης, κώμα και σπασμούς.

– Φαινόμενο της αυγής

Είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μεταξύ 4 πμ και 8 πμ, και παρατηρείται σε ασθενείς με ΣΔ I και II. Το ακριβές αίτιο του φαινομένου είναι άγνωστο, αλλά πιστεύεται ότι προκαλείται λόγω της αύξησης ορμόνης κατά τη διάρκεια της νύχτας, η οποία μειώνει την πρόσληψη της γλυκόζης στην περιφέρεια. Το φαινόμενο αυτό αντιμετωπίζεται με αύξηση της δόσης της χορηγούμενης ινσουλίνης πριν την κατάκλιση (Bakatselos, et. al. 2011).

• Υπογλυκαιμία

Είναι συνήθης σε ασθενείς ΣΔ I και ορισμένες φορές παρουσιάζεται και σε ασθενείς ΣΔ II που λαμβάνουν υπογλυκαιμικά (αντιδιαβητικά) φάρμακα. Η έναρξη είναι αιφνίδια και τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι συνήθως < 45 – 60 mg/dL. Η κατάσταση είναι επίσης γνωστή ως αντίδραση στην ινσουλίνη. Οφείλεται σε δυσαναλογία μεταξύ: – πρόσληψης ινσουλίνης – φυσικής δραστηριότητας () – διαθεσιμότητας υδατανθράκων – λήψης οινοπνευματωδών ή ορισμένων φαρμάκων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α 2. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1 ΔΙΑΙΤΑ

Η διατροφή θεωρείται το πιο βασικό στοιχείο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, καθώς τον πρωταρχικό ρόλο στην εξισορρόπηση του αποτελεί η διατήρηση του βάρους του ασθενούς σε χαμηλά επίπεδα και η σωστή ποιότητα των διατροφικών του συνηθειών. Για να είναι πραγματικά επιτυχημένη η διατροφική αγωγή, πρέπει να συνδυάζεται με καθημερινή σωματική άσκηση.

Είναι βασικό, οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, η θερμιδική πρόσληψη του διαιτολογίου αλλά και η ποιότητα του να προσαρμόζονται ανάλογα με το είδος και το ποσό της χορηγούμενης ινσουλίνης, αλλά και με τη φυσική δραστηριότητα του ασθενούς, για να αποφεύγονται τα υπό ή υπέρ γλυκαιμικά επεισόδια. Η θερμιδική πρόσληψη πρέπει να εξατομικεύεται με βάση, πάντα, την διατήρηση του κανονικού βάρους (Iatronet. 2012).

Η σωστή σύνθεση της δίαιτας είναι:

- πρωτεΐνες: Οι πρωτεϊνικές απαιτήσεις ενός διαβητικού ατόμου υπολογίζονται σε 1 - 1,5 g/1 kg επιθυμητού βάρους του ασθενούς. Εξαιρούνται οι εγκυμονούσες και τα παιδιά που η πρωτεϊνική τους πρόσληψη πρέπει να καλύπτει το 20% των ολικών θερμίδων, και οι σοβαρά υποθερμιδικές δίαιτες καλύπτουν τουλάχιστον το 30% των ολικών θερμίδων.
- υδατάνθρακες: Οι απαιτήσεις σε υδατάνθρακες καλύπτουν το 50% των ολικών θερμίδων. Εξαίρεση αποτελεί η υπερτριγλυκεριδαιμία τύπου IV. Σ' αυτή την περίπτωση πρέπει να χορηγούνται αυστηρά μόνο 125-150 g υδατάνθρακες την ημέρα.

- λίπη: Οι θερμίδες που περισσεύουν δίνονται σε λίπη. Τα κορεσμένα λίπη πρέπει να καλύπτουν ποσοστό μικρότερο από το 10% των ολικών θερμίδων, τα πολυακόρεστα το 10% και τα μονοκόρεστα το υπόλοιπο.

Μια πολύ καλή προϋπόθεση για την επιτυχημένη διαιτολογική βοήθεια του ασθενούς, είναι η σωστή πληροφόρηση του ώστε να μπορεί να κατανοεί απόλυτα την σύνταξη του διαιτολογίου του και την σημαντικότητά του (Medlock. 2013).

2.2ΑΣΚΗΣΗ

Σε συνδυασμό με την ισορροπημένη διατροφή το διαβητικό άτομο θα πρέπει να ασκείται καθημερινά με μέτριας έντασης και διάρκειας σωματική άσκηση, καθώς αυτή σχετίζεται με τη γενικότερη ευνοϊκή επίδραση πάνω στον μεταβολισμό του ατόμου.

2.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η βασική ινσουλίνη χρησιμοποιείται με τη μορφή ινσουλίνης μακράς δράσης (χορήγηση μία φορά ημερησίως, κατά προτίμηση σε σταθερή ώρα της ημέρας), Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης (χορήγηση μία ή δύο φορές ημερησίως). Η ρύθμιση της γλυκόζης μπορεί να επιτευχθεί και με τα ανάλογα της ινσουλίνης μακράς δράσης (υψηλότερο κόστος, λιγότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες) και τις ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης (χαμηλότερο κόστος, περισσότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες). Εκτός αυτού, συνιστάται ο ασθενής να μετράει και να καταγράφει τη γλυκόζη του, καθώς αυτό είναι σημαντικό για την επιλογή της δόσης της ινσουλίνης, έτσι ώστε να επιτυγχάνεται καλύτερο αποτέλεσμα με μεγαλύτερη ασφάλεια. Ο στόχος αναφορικά με την HbA1c και τη γλυκόζη νηστείας πρέπει να καθορίζεται εξατομικευμένα για τον κάθε ασθενή, λαμβάνοντας υπόψη τους παράγοντες όπως η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη, οι νοσηρότητες και οι επιπλοκές του διαβήτη καθώς και ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας (Κεφαλάς, 2008).

2.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Τα περισσότερα αντιδιαβητικά δισκία έχουν περιορισμένο ρόλο στη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας σε περίοδο οξείας νόσου στο νοσοκομείο, λόγω των πιθανών αντενδείξεων ή ανεπιθύμητων ενεργειών τους που σχετίζονται με το αίτιο της νοσηλείας. Η συνέχισή τους στο νοσοκομείο μπορεί να είναι εφικτή σε σταθεροποιημένους ασθενείς, που τρέφονται κανονικά και σε τακτικά διαστήματα. Οι αγωγές, που δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, μπορεί να χορηγούνται με ασφάλεια σε νοσηλευόμενους, όταν δεν υφίστανται καταστάσεις αντένδειξης. Ειδικότερα, η χρήση της κάθε μεθόδου θεραπείας του ΣΔ θα πρέπει να εξατομικεύεται, καθώς εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες, όπως ο τύπος του διαβήτη, το είδος της θεραπείας που ακολουθείται (δισκία ή ενέσιμου υπογλυκαιμικού παράγοντα), η παρουσία επιπλοκών αλλά και η μορφή/σοβαρότητα της οξείας νόσησης (Κατσιλάμπρος & Ιωαννίδης, 1999).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔτ2

3.1 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ (NIDDM) είναι μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού και είναι εξίσου σοβαρός με το ΣΔτ1. Ο ΣΔτ2 χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα στο αίμα στα πλαίσια της ινσουλινοαντίστασης και παράγεται λιγότερη ινσουλίνη. Ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζεται συνήθως σε ενήλικες παχύσαρκους χωρίς όμως να αποτελείται και η παρουσία του σε μη παχύσαρκα άτομα αλλά και σε γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) και άτομα με αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) ή και δυσλιπιδαιμία. Η παχυσαρκία αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη του ΣΔτ2. Στα διαβητικά άτομα με ΣΔτ2 η ορμόνη ινσουλίνη παράγεται σε μειωμένα επίπεδα από αυτή που χρειάζεται ο οργανισμός και αυτό έχει ως συνέπεια την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη οφείλεται κατά κύριο λόγο είτε γενετικής προδιάθεσης είτε επίκτητων παραγόντων όπως είναι η παχυσαρκία και η σπλαχνική παχυσαρκία, που οδηγούν το β-κύτταρο σε αυξημένη έκκριση ινσουλίνης.

Με την πάροδο της ηλικίας, το βαθμό της παχυσαρκία και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας ο κίνδυνος για την εμφάνιση του ΣΔτ2 αυξάνεται. Ο ΣΔ τύπου 2 σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο μακροαγγειοπάθειας, καθώς και με αυξημένη επίπτωση παραγόντων κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, κεντρική παχυσαρκία. Ωστόσο ο ΣΔτ2 δεν παρουσιάζει κάποια ιδιαίτερη συμπτωματολογία με αποτέλεσμα να παραμένει αδιάγνωστος για πολλά χρόνια. Το πρώτο διάστημα η συμπτωματολογία είτε είναι ανύπαρκτη είτε αν

υπάρχει είναι ήπια χωρίς να γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή. Τα συμπτώματα μπορούν να περιλαμβάνουν από πολυουρία, πολυφαγία, πολυδιψία, απώλεια βάρους. Ακόμη κατά τη διάγνωση του ΣΔτ2 διαπιστώνονται και άλλα συμπτώματα όπως θολή όραση, φαγούρα, κόπωση, περιφερική νευροπάθεια. Πολλές από τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου αντιμετωπίζονται για μεγάλο διάστημα συμπτωματικά, όπως επί παραδείγματι ο κνησμός των γεννητικών οργάνων (γεγονός που οφείλεται στην αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες). Σε ηλικιωμένους ασθενείς η νόσος διαγιγνώσκεται συχνά από τις επιπλοκές που προκαλεί (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια, εξέλκωση των κάτω άκρων, καταρράκτης ή αμφιβληστροειδοπάθεια), που αποτελούν ενδείξεις μακροχρόνιας ύπαρξης του διαβήτη στον παθόντα (Belazi, 2005)

Για τους παραπάνω λόγους η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισής του είναι ιδιαίτερος σημαντική. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι το 50% των ασθενών που πάσχουν από ΣΔ τύπου 2 στις ΗΠΑ (περίπου οκτώ εκατομμύρια άτομα) αγνοούν ότι πάσχουν από τη νόσο αυτή και η διάγνωση γίνεται τυχαία σε κάποια εξέταση ρουτίνας ή όταν προσέρχονται στον γιατρό με εκδηλώσεις μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθειας .

Η πρόληψη της νόσου είναι σημαντική. Όλα τα άτομα πάνω από 45 ετών, και ιδιαίτερα όσα είναι υπέρβαρα (με BMI > 25 kg/m²), πρέπει να ελέγχονται για ΣΔ και προδιαβήτη και επί αρνητικού αποτελέσματος ο έλεγχος πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά τριετία. Επίσης, τα υπέρβαρα άτομα που παρουσιάζουν παράγοντες κινδύνου για ΣΔ πρέπει να ελέγχονται συχνότερα και σε μικρότερη ηλικία. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής:

1. Περιορισμένη φυσική δραστηριότητα
2. Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ
3. Φυλή με αυξημένη επίπτωση ΣΔ
4. Ιστορικό διαβήτη κύησης

5. Παρουσία IFG ή IGT σε προηγούμενο έλεγχο
6. Υπέρταση (\geq 140/90 mm/ Hg)
7. HDL \leq 35 mg/dl και/ή τριγλυκερίδια \geq 250 mg/dl
8. Ιστορικό πολυκυστικών ωοθηκών
9. Ιστορικό αγγειακής νόσου

10. Ιστορικό κλινικών καταστάσεων που είναι γνωστό ότι σχετίζονται με αντίσταση στην ινσουλίνη (Gómez-Moreno, 2013).

Για τη διάγνωση του ΣΔ γενικά είναι απαραίτητη η τεκμηρίωση της υπεργλυκαιμίας. Η παρουσία των κυριότερων συμπτωμάτων του ΣΔ τύπου 2 είναι η πολυδιψία, η πολουρία, η απώλεια βάρους. Ο ακριβής διαχωρισμός μεταξύ φυσιολογικών και παθολογικών τιμών γλυκόζης δεν είναι απόλυτος, καθώς η γλυκαιμία παρουσιάζει ένα συνεχές φάσμα. Η γλυκοζουρία επιβεβαιώνει τη διάγνωση, αλλά δεν είναι επαρκής για να τη ορίσει από μόνη της. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) δεν χρησιμοποιείται ακόμη για τη διάγνωση της νόσου, αλλά αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο παρακολούθησης της νόσου και ένα σημαντικό προγνωστικό δείκτη.

Τον Ιανουάριο του 2006 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) συνόψισε τα κριτήρια διάγνωσης του ΣΔ σε ενήλικες (εξαιρούνται οι εγκυμονούσες γυναίκες) στα εξής.

1. Συμπτώματα διαβήτη (πολουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και τιμή γλυκόζης πλάσματος σε τυχαία μέτρηση (οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας, χωρίς χρονική συσχέτιση με τα γεύματα) \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/l).
2. Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας (Fasting Plasma Glucose, FPG) \geq 126. Ως νηστεία ορίζεται η μη λήψη θερμίδων για τουλάχιστον 8 ώρες.
3. Τιμή γλυκόζης πλάσματος \geq 200mg/dl (11,1 mmol/l) 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (Oral Glucose Tolerance Test, OGTT).

3.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ έχει ως άμεσο στόχο την αποτροπή των οξέων επιπλοκών, καθώς και την αποφυγή των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας. Απώτερος στόχος της θεραπευτικής αγωγής είναι η αποτροπή ή καθυστέρηση της εμφάνισης και της επιδείνωσης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου (μικρό- και μακροαγγειοπάθεια). Οι επιπλοκές αυτές άλλωστε αποτελούν την κύρια αιτία της αυξημένης θνησιμότητας που παρατηρείται στους διαβητικούς ασθενείς. Οι μελέτες που εξετάζουν τη σχέση χρόνιων επιπλοκών και της ρύθμισης της νόσου είναι πολλές, με καθοριστική τη μεγάλη πολυκεντρική μελέτη-σταθμό για το ΣΔ τύπου 1, την DCCT (Diabetes Control and Complications Trial). Η μελέτη αυτή απέδειξε ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία, με την οποία επιτυγχάνεται η καλύτερη ρύθμιση, είχε ευνοϊκό αποτέλεσμα τόσο στην εμφάνιση όσο και στη επιδείνωση των χρόνιων επιπλοκών της μικροαγγειοπάθειας, ενώ ο κίνδυνος μακροαγγειοπάθειας παρουσίαζε μία μείωση, που όμως δεν ήταν σε ιδιαίτερα σημαντικά επίπεδα. Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα της άλλης μελέτης για την αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου 2, την UKPDS, η οποία απέδειξε ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία στο ΣΔ τύπου 2 μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο μικροαγγειοπάθειας αλλά όχι της μακροαγγειοπάθειας, τουλάχιστον σε σημαντικό βαθμό.

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (2006), στην αναθεώρηση των οδηγιών της, προτείνει τους παρακάτω στόχους ρύθμισης του ΣΔ. Στόχοι ρύθμισης στο ΣΔ θα πρέπει να είναι η ρύθμιση των:

1. HbA1C (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) <6,5%
2. Προγευματική τριχοειδική τιμή γλυκόζης πλάσματος 90-130 mg/dl (5,0-7,2 mmol/l)

3. Μέγιστη μεταγευματική τριχοειδική τιμή γλυκόζης πλάσματος <180 mg/dl (<10,0 mmol/l)

4. Αρτηριακή πίεση <130/80 mmHg

5. LDL <100 mg/dl (<2,6 mmol/l)

6. Τριγλυκερίδια <150 mg/dl (<1,7 mmol/l) 3. HDL >40 mg/dl (>1,1 mmol/l). Ιδίως, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η θεραπεία του ΣΔ στηρίζεται στη διαίτα, στην άσκηση και στη χορήγηση της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής (Turner, 2008).

Για να αντιμετωπιστεί ο ΣΔτ2 ο ασθενής οφείλει να ξεκινήσει σωματική άσκηση 30 λεπτά μέτριας έντασης ημερησίως τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα, μείωση του σωματικού βάρους κατά τουλάχιστον 5% εφόσον είναι αυξημένο. Ένα εξατομικευμένο υγιεινό διαιτολόγιο με μειωμένη πρόσληψη θερμίδων. Να σημειωθεί πως χωρίς αυτές τις παραπάνω αλλαγές καμία θεραπευτική παρέμβαση δεν μπορεί να είναι επιτυχής. Αυτές απαιτούν συμμόρφωση, αφοσίωση και συγκέντρωση από τους ασθενείς προκειμένου να επιτύχουν επιθυμητά αποτελέσματα. Εφόσον τα παραπάνω μέτρα δεν επιτύχουν την μείωση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα τότε ενδεχομένως να χρειαστεί η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων ή ινσουλίνη. Υπάρχουν ειδικά φάρμακα και η επιστήμη έχει προχωρήσει πολύ στη δημιουργία κατάλληλων φαρμακευτικών σκευασμάτων για την αντιμετώπιση του διαβήτη.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του ΣΔτ2 ονομάζονται υπογλυκαιμικά φάρμακα. Διακρίνονται σε διάφορες κατηγορίες όπως τα εκκριταγωγά που αυξάνουν τα επίπεδα της ινσουλίνης και ανήκουν οι γλινίδες, οι γλιπτίνες, οι σουλφονουριές και οι GLP-1R αγωνιστές. Αυτά τα φάρμακα έχουν ως αποτέλεσμα την έκκριση της ήδη παραχθείσας ινσουλίνης και όχι την παραγωγή νέας ινσουλίνης. Τους ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης που ελαττώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη όπου ανήκουν η μεφορμίνη, TZDs. Τους αναστολείς α-

γλυκοσιδασών που ελαττώνουν τον ρυθμό εισόδου της γλυκόζης από τον γαστρεντερικό σωλήνα και σε αυτή την κατηγορία ανήκει η ακαρβόζη. Τέλος τις γλιφλοζίνες που αυξάνουν την αποβολή της γλυκόζης από τους νεφρούς. Το θετικό πλεονέκτημα που παρουσιάζουν τα φάρμακα είναι η έγκυρη χορήγηση τους σε οποιαδήποτε στάδιο του ΣΔτ2 με μικρό κίνδυνο υπογλυκαιμίας , με παράλληλη μείωση της αρτηριακής πίεσης και του σωματικού βάρους.

Όταν και αν αποτύχουν οι υπόλοιπες επιλογές τότε οι ινσουλίνες έχουν την δυνατότητα να υποκαταστήσουν το πάγκρεας και να ρυθμίσουν ακόμα και τον πιο «δύσκολο» ασθενή. Τέλος ,ο ΣΔ είναι μια ασθένεια που επηρεάζει όλα τα όργανα του σώματος. Απαιτείται συστηματικός έλεγχος καρδιάς, αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), χοληστερίνης, ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας, των οφθαλμών, των νεύρων και των αγγείων του σώματος, των οστών, του θυρεοειδούς και της σεξουαλικής λειτουργίας και πλήρη αντιμετώπιση από εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.

Στα άτομα που έχουν εμφανίσει ΣΔ τύπου 2 χορηγούνται συχνά φάρμακα που περιλαμβάνουν ινσουλίνη η οποία βοηθά στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Τα περισσότερα από αυτά τα φάρμακα διατίθενται υπό μορφή χαπιών, αλλά ορισμένα χορηγούνται με ένεση. Αυτά τα χάπια ή ενέσεις προορίζονται για χρήση σε συνδυασμό με υγιεινή διατροφή και τακτική σωματική άσκηση, όχι ως υποκατάστατο αυτών. Τα χάπια του διαβήτη δεν είναι μια μορφή ινσουλίνης που λαμβάνεται από το στόμα. Με τις πρόσφατες εξελίξεις στα φάρμακα, δεν είναι όλα τα ενέσιμα φάρμακα ινσουλίνη. Περιστασιακά, μπορεί να εμφανίζονται παρενέργειες με τα φάρμακα. Στη σύγχρονη εποχή υπάρχουν έξι (6) κατηγορίες χαπιών που χρησιμοποιούνται για τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος και δύο κατηγορίες ενέσεων. Τα χάπια είναι γνωστά ως διγουανίδες (biguanides), σουλφονουλουρίες, θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες), μεγλιτινίδες, αναστολείς της

γλυκοσιδάσης άλφα (ακαρβόζη) και αναστολείς DPP-4. Οι δύο κατηγορίες φαρμάκων που χορηγούνται με ένεση είναι μιμητικά ινκρετίνης και ινσουλίνη. Οι έξι κατηγορίες φαρμάκων είναι οι εξής: 1. Διγουανίδες [Biguanides] (μετφορμίνη), 2. Σουλφονυλουρίες, 3. Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες), 4. Μεγλιτινίδες, 5. Αναστολείς της γλυκοσιδάσης άλφα, 6. Αναστολείς DPP-4, 7. Μιμητικά ινκρετινών (Medication for type 2 diabetes).

Ακρογωνιαίος λίθος στη ρύθμιση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη, θεωρείται η σωστή διατροφή και η αλλαγή του τρόπου ζωής όπως η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (άσκηση). Στόχοι της δίαιτας είναι η διατήρηση της γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα, η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας, η μείωση των συγκεντρώσεων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αίμα, η επίτευξη κατάλληλου σωματικού βάρους και η πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβήτη.

Ο ΣΔ τύπου 2 μπορεί να αντιμετωπιστεί και με τη σωστή διατροφή. Ο διαβητικός δεν χρειάζεται να ακολουθεί μια ειδική και πολύ περιοριστική διατροφή. Δεν χρειάζεται να στερείται τροφές (εκτός από τα γλυκά), ούτε πρέπει να τρώει τις λεγόμενες «διαβητικές τροφές». Οι διαβητικοί μπορούν να ακολουθούν τις διατροφικές οδηγίες που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό. Χρειάζεται όμως ένα διαιτολόγιο που να ταιριάζει με τις συνήθειες και τις ανάγκες του. Δεν πρέπει να παραλείπει γεύματα. Δεν πρέπει να τρώει περισσότερο στο επόμενο γεύμα, αν τύχει και παραλείψει κάποιο. Ο καταμερισμός των γευμάτων είναι απαραίτητος σε κάθε περίπτωση. Η διατροφή πρέπει να χαρακτηρίζεται από ποικιλία. Απλοί κανόνες της σωστής διατροφής είναι να τρώει κανείς μικρότερες ποσότητες απ' ό,τι συνήθιζε και τα αγαπημένα του φαγητά να αποτελούνται από πιο υγιεινά συστατικά (Agras, et. al. 1987)

Οι διαβητικοί που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή δεν μπορούν να τρώνε τα πάντα και σε μεγάλες ποσότητες, βασιζόμενοι ότι καλύπτονται από τη φαρμακευτική αγωγή. Η αυξημένη κατανάλωση λιπών αυξάνει τον κίνδυνο των επιπλοκών. Η ταυτόχρονη λήψη πρόσθετων θερμίδων και μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης ή χαπιών μπορεί να αυξήσει το βάρος και αυτό με τη σειρά του να αυξήσει την ινσουλινοαντίσταση και τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Τα φάρμακα δεν είναι πανάκεια, η ισορροπημένη όμως διατροφή είναι πάντα απαραίτητη. Εκτός από αυτά, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην κατανάλωση του αλκοόλ. Οι συστάσεις είναι για τις γυναίκες έως 1 μονάδα αλκοόλης τη μέρα και για τους άνδρες έως 2 μονάδες τη μέρα (1 μονάδα αλκοόλ είναι 340 ml μύρας ή 150 ml κρασιού ή 40 ml ποτού με μεγάλη περιεκτικότητα σε αλκοόλ). Η αλκοόλη θα πρέπει να λαμβάνεται πάντα μαζί με το φαγητό για την πρόληψη υπογλυκαιμίας. Περιορισμένη πρέπει να είναι η κατανάλωση αλκοόλης από υπέρβαρα και υπερτασικά άτομα (Agras, et. al. 1995).

Οι διατροφικές συστάσεις δεν απαγορεύουν πλέον την κατανάλωση αμυλούχων τροφών. Οι οδηγίες αφορούν στον καταμερισμό των υδατανθράκων στα γεύματα της ημέρας, στην κατανάλωση μικρών και συχνών γευμάτων, στην επιλογή τροφίμων που είναι λιγότερο επεξεργασμένα. Για παράδειγμα, το λευκό ψωμί αυξάνει περισσότερο τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε σχέση με το ψωμί ολικής αλέσεως. Για όλα τα αμυλούχα τρόφιμα ωστόσο, ο πιο σημαντικός παράγοντας είναι η ποσότητα στην οποία αυτά καταναλώνονται. Η παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή αποτελεί πρότυπο διατροφής και περιλαμβάνει φυτικές τροφές (φρούτα, λαχανικά, ψωμί και άλλα προϊόντα δημητριακών, πατάτες, όσπρια, ξηρούς καρπούς) καθημερινά, γαλακτοκομικά προϊόντα (κυρίως τυρί και γιαούρτι) σε μικρές έως μέτριες ποσότητες, ψάρια και πουλερικά σε μικρές έως μέτριες ποσότητες, κόκκινο κρέας σε μικρές ποσότητες, μικρή κατανάλωση αλκοόλ (κόκκινο κρασί) και καθημερινή

κατανάλωση ελαιολάδου. Αυτό το είδος της διατροφής, ικανοποιεί όλες τις προϋποθέσεις μιας επαρκούς δίαιτας και για διαβητικούς, γιατί έχει την απαιτούμενη χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη, ενώ οι υδατάνθρακες προέρχονται κυρίως από πλούσιες σε ίνες φυτικές τροφές (Agras, et. al. 2001).

Όλες οι Διαβητολογικές Εταιρίες συνιστούν για τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 εκτός από τη σωστή διατροφή, να έχουν και τακτική σωματική δραστηριότητα τουλάχιστον 30 λεπτά τη μέρα επί πέντε μέρες της εβδομάδας. Η άσκηση συμβάλλει στη ρύθμιση του σακχάρου, στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και στον έλεγχο του σωματικού βάρους, βελτιώνοντας συγχρόνως και την ποιότητα της ζωής. Σε άτομα όμως χωρίς καθόλου σχέση με την άσκηση πρέπει να συστήνεται σταδιακά, έτσι ώστε να είναι εφικτή η προσαρμογή και να αποτελέσει αλλαγή τρόπου ζωής σταδιακά, αλλά πιο μόνιμα (Pajukoski, 2001).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α4. Η ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ

4.1 ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ.

Οι στοματολογικές εκδηλώσεις του Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ) και ειδικότερα η ύπαρξη περιοδοντίτιδας, εμφανίζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον αφού μπορούν πολλές φορές να αποτελέσουν έναν γρήγορο, χρήσιμο και εύκολο δείκτη του επιπέδου ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος των ατόμων με διαβήτη. Η Περιοδοντική Νόσος (ΠΝ) αποτελεί ίσως τη σοβαρότερη επιπλοκή επί Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ) όσον αφορά στη στοματική κοιλότητα και έχει χαρακτηριστεί ως η έκτη σε συχνότητα επιπλοκή του διαβήτη. Η ΠΝ περιλαμβάνει την ουλίτιδα και την περιοδοντίτιδα. Η ουλίτιδα (φλεγμονή των ούλων) μπορεί να αναγνωριστεί από τα ερυθρά ούλα που είναι και οίδηματώδη, τα οποία εύκολα αιμορραγούν κατά την άσκηση μηχανικής πίεσεως, όπως συμβαίνει κατά τη μάσηση σκληρών τροφών ή κατά το βούρτσισμα των δοντιών (Ματιάκης, 2009).

Η διαδικασία μπορεί να αντιστραφεί με την καλή υγιεινή του στόματος. Όταν η φλεγμονή αυτή επεκταθεί στους υπόλοιπους περιοδοντικούς ιστούς και αργότερα με την καταστροφή και του φατνιακού οστού, δημιουργείται ο περιοδοντικός θύλακας που οδηγεί στη φατνιολυσία και στην κινητικότητα των δοντιών. Ο θύλακας δεν είναι αντιληπτός σε αρχικά στάδια με απλή επισκόπηση και πρέπει να διενεργείται η δοκιμασία εισόδου της περιοδοντικής μύλης στον θύλακα από τον οδοντίατρο, επειδή το βάθος του θύλακα χαρακτηρίζει και τη σοβαρότητα της ΠΝ. Η περιοδοντίτιδα καθίσταται προοδευτικά επιδεινούμενη με αργό ρυθμό, αλλά η καταστροφή των ιστών η οποία επιτελείται, είναι μια μη- αναστρέψιμη διαδικασία (Loe, 1963).

Σε προχωρημένα στάδια παρατηρείται η αύξηση του βάθους του θυλάκου, η οποία συμβαίνει λόγω της χαλάρωσης του περιοδοντικού συνδέσμου, αλλά και της παράλληλης και συνεχιζόμενης απορρόφησης του φατνιακού οστού. Αποτέλεσμα των ανωτέρω είναι η κινητικότητα του δοντιού. Επίσης, χαρακτηριστική είναι η μετακίνηση των δοντιών προστομιακά καθώς και η κακοσμία του στόματος. Αν η περιοδοντίτιδα δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως, οδηγεί στην απώλεια των δοντιών. Συνοπτικά, η προχωρημένη περιοδοντίτιδα χαρακτηρίζεται από οίδημα, ερυθρότητα, αιμορραγία και υποχώρηση των ούλων, με ταυτόχρονη αποκάλυψη της ρίζας του δοντιού (ακρορριζική υποχώρηση του επιθηλίου, φατνιολυσία), κινητικότητα των δοντιών, και τελικά απώλειά τους. Ο ΣΔ τύπου 1 και 2 αυξάνει την επίπτωση, τον επιπολασμό, τον κίνδυνο για εμφάνιση ΠΝ. Ωστόσο, ο τρόπος με τον οποίο ο ΣΔ μπορεί να οδηγήσει ή να επιδεινώσει την ΠΝ και αντίστροφα, και επιπλέον, ο τρόπος με τον οποίο η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΠΝ μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου του ΣΔ, δεν έχει ακόμη απαντηθεί και τεκμηριωθεί επαρκώς, πράγμα που οφείλεται στο γεγονός πως οι παθογενετικοί μηχανισμοί δεν έχουν διευκρινισθεί απόλυτα από τους επιστήμονες (Κωνσταντινίδης, 2003).

Η επίδραση του ΣΔ στη λειτουργία των σιαλογόνων αδένων αποτελεί ενδιαφέρον στοματολογικό εύρημα. Οι διαβητικοί ασθενείς με πλημμελή έλεγχο της γλυκόζης του αίματος λόγω της πολυουρίας και της απώλειας υγρών εξαιτίας αυτού του γεγονότος, εμφανίζουν μειωμένη έκκριση σάλιου, ιδιαίτερα των παρωτίδων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ξηροστομίας. Μερικές φορές είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ασυμπτωματική αμφοτερόπλευρη διόγκωση των παρωτίδων σιαλογόνων αδένων (σιαλαδένωση), ιδιαίτερα όταν ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος είναι πλημμελής. Ο βλεννογόμος του στόματος εμφανίζεται ξηρός, ερυθρός, λεπτός και στιλπνός. Για το λόγο αυτό ο ασθενής διαμαρτύρεται για αίσθημα καύσου στη στοματική του κοιλότητα, ενώ εμφανίζει δυσκολία στην ομιλία και στη μάσηση.

Ο ξηροστομικός ασθενής είναι ευαίσθητος στην τερηδόνα και στην περιοδοντική νόσο καθώς και σε λοιμώξεις της στοματικής κοιλότητας, ιδιαίτερα στην καντιντίαση. Οι κινητές προσθετικές αποκαταστάσεις γίνονται ανεκτές με δυσκολία λόγω της ξηροστομίας. Όμως, εκτός του σακχαρώδους διαβήτη πρέπει να συνεκτιμηθούν και άλλες ασθένειες ή καταστάσεις οι οποίες ενδεχομένως να συνυπάρχουν και οι οποίες οδηγούν ή συμβάλλουν στην εμφάνιση ξηροστομίας. Κάποιες από αυτές είναι το σύνδρομο Sjogren, οι διάφορες αναιμίες, οι νευρολογικές παθήσεις, και οι αγχώδεις διαταραχές ακόμα και το κάπνισμα (Chavez, et. al. 2000).

Η σωστή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος οδηγεί στη βελτίωση της καταστάσεως. Επιβοηθητικό ρόλο διαδραματίζουν τα υποκατάστατα του σάλιου που έχουν ως κύριο συστατικό τη ξυλιτόλη και την πιλοκαρπίνη. Το σάλιο ασκεί αντιτερηδονική προστασία λειτουργώντας ως ρυθμιστικό διάλυμα, εξουδετερώνοντας με τον τρόπο αυτό τα οξέα που παράγονται κατά τον μεταβολισμό των μονοσακχαριτών από τη μικροβιακή χλωρίδα του στόματος. Επιπλέον διαθέτει αμυντικούς μηχανισμούς, με τα ένζυμα και τις νοσοσφαιρίνες που περιέχει έναντι των παθογόνων μικροβίων. Συνεπώς οι ασθενείς που εμφανίζουν ξηροστομία είναι ευαίσθητοι στην τερηδόνα και στην ανάπτυξη ενδοστοματικών φλεγμονών, όπως είναι η ουλίτιδα και η περιοδοντίτιδα. Για την αποφυγή των επιπλοκών και αυτών των ασθενειών, θα πρέπει να αποδοθεί ιδιαίτερη φροντίδα στις μεθόδους προληπτικής οδοντιατρικής. Η επίδειξη και διδασκαλία του σωστού βουρτσίσματος των δοντιών από τον εκάστοτε οδοντίατρο προς τον ασθενή, και η χρήση του οδοντικού νήματος και μέσω της τοπικής φθορίωσης με τη χρήση ειδικού ζελέ φθοριούχου κασσίτερου καθώς και ο τακτικός ενδοστοματικός έλεγχος (κάθε εξάμηνο), μπορούν να βοηθήσουν τον διαβητικό ασθενή να διατηρήσει σε υψηλό βαθμό τα επίπεδα της στοματικής του υγείας (Πέτρου, κ. ά., 1995).

Οι λοιμώξεις της στοματικής κοιλότητας είναι κυρίως μικροβιακής, ιογενούς και μυκητιασικής αιτιολογίας. Στις μικροβιακές λοιμώξεις υπάγονται τα οδοντοφατνιακά αποστήματα, τα περιοδοντικά αποστήματα, τα αποστήματα μαλακών μορίων, η οξεία ελκονεκρωτική ουλίτιδα και η γαγγραινώδης στοματίτιδα. Αυτός είναι ο λόγος που εμφανίζεται με αυξημένη συχνότητα σε ασθενείς με HIV λοίμωξη. Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένες ελκώσεις στον βλεννογόνο του στόματος που καταλήγουν σε νεκρώσεις εκτεινόμενες στα οστά των γνάθων και στο δέρμα του προσώπου (Λάσκαρης, 2005).

Ο μύκητας *Candida Albicans* αποτελεί την κυριότερη αιτία της μυκητιάσεως του βλεννογόνου του στόματος (καντιντίαση του στόματος). Η πρωτοπαθής καντιντίαση, η οποία εμφανίζεται αποκλειστικά στη στοματική κοιλότητα εμφανίζεται με τις παρακάτω μορφές (Lopez, et. al. 2002).

- Ψευδομεμβρανώδης: Εμφανίζονται λευκωπές μεμβράνες στον βλεννογόνο του στόματος που μπορεί να αποσπασθούν κατά την απόξεση με σπάτουλα καταλείποντας εξέρυθρο βλεννογόνο.
- Ερυθρηματώδης (ατροφική) η οποία διακρίνεται σε οξεία και χρόνια, και εμφανίζεται επί λήψεως κυρίως αντιβιοτικών και κορτικοστεροειδών ή επί λοίμωξης HIV (λόγω ανοσοκαταστολής).
- Οζώδης υπερπλαστική, ομοιάζουσα με λευκοπλακία.
- Θηλώδης υπερπλασία της υπερώας.
- Βλάβες που επιμολύνονται από *Candida Albicans*. Σ' αυτές ανήκουν η συγγειλίτιδα, η μέση ρομβοειδής γλωσσίτιδα και η στοματίτιδα από οδοντοστοιχίες. Η υπεργλυκαιμία ευνοεί την ανάπτυξη καντιντιάσεως του βλεννογόνου του στόματος κυρίως είτε με την τυπική ψευδομεμβρανώδη μορφή είτε με τη μορφή των βλαβών που εμπλέκονται με *Candida Albicans*, όπως είναι η συγγειλίτιδα και η στοματίτιδα από οδοντοστοιχίες. Σπάνια μορφή συστηματικής μυκητιάσεως με προδιαθεσικό

παράγοντα τον σακχαρώδη διαβήτη είναι και η μουκορμύκωση που οφείλεται σε μύκητες της οικογένειας Mucoraceae. Ενδοστοματικά εμφανίζονται ελκώσεις με χαρακτηριστική νέκρωση στο κέντρο. Οι βλάβες απαντούν κυρίως στην υπερώα. Λόγω της σοβαρότητας της νόσου η θεραπεία γίνεται ενδονοσοκομειακά με περεντερική χορήγηση αντιμυκητιασικής αγωγής (αμφοτερικίνη-B) και χειρουργικό καθαρισμό των νεκρωμένων ιστών.

4.2 ΠΩΣ ΜΕΤΡΑΤΑΙ Η ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ.

Η ποσότητα του σάλιου που παράγει ο κάθε άνθρωπος, εφόσον είναι στα φυσιολογικά όρια, αποτελεί ένα είδος Δείκτη Υγείας. Συνεπώς, εάν ο οδοντίατρος διαπιστώσει μείωση στην παραγόμενη ποσότητα, τότε θα πρέπει να τη θεωρήσει ως ένδειξη περαιτέρω εξετάσεων για τον ασθενή, έτσι ώστε να διερευνηθεί η γενική ποιότητα της υγείας του. Σε μια τέτοια περίπτωση η μέτρηση της ταχύτητας ροής του σάλιου σε τακτά χρονικά διαστήματα, μπορεί να αποτελέσει ένδειξη για την παρακολούθηση της πορείας της στοματικής του υγείας. Η μέτρηση γίνεται περίπου 1-2 ώρες μετά το φαγητό και αφορά τόσο στο παραγόμενο σάλιο ηρεμίας, όσο και στο σάλιο διέγερσης. Η συλλογή του σάλιου ηρεμίας γίνεται με τον εξής τρόπο: Ο ασθενής παραμένει σε έναν ήσυχο χώρο, με το κεφάλι σκυφτό και χωρίς να κινεί τα χείλη ή τη γλώσσα, αφήνει το σάλιο να ρέει από το στόμα του σε ένα ποτηράκι, χωρίς να καταπίνει καθόλου. Η ροή του σάλου αρχίζει μετά την παρέλευση κάποιου μικρού χρονικού διαστήματος. Η συλλογή το δείγματος διαρκεί 6 λεπτά (3 δίλεπτα), και είναι αυτό που παράγεται με την παρέμβαση ενός ερεθίσματος όπως η μάσηση τροφής, η επίδραση οξέων ή η μεσολάβηση οσμής (Bergdahl, 2000).

Επιπρόσθετα, η συλλογή του σάλιου διέγερσης γίνεται με τον εξής τρόπο: Ο ασθενής μασά μια μαστίχα χωρίς ζάχαρη για λίγη ώρα, μέχρι να φύγει η γλυκιά γεύση και ξεπλένει το στόμα του με νερό. Στη συνέχεια μασά την ίδια μαστίχα για χρονικό διάστημα περίπου 6 λεπτών (χωρίς διακοπή) και μαζεύει σε ένα ποτηράκι το σάλιο που παράγεται, χωρίς να καταπίνει καθόλου. Αντί για μαστίχα, ο ασθενής μπορεί να μασήσει ένα κομμάτι παραφίνης. Αν φοράει οδοντοστοιχίες ή γενικά δεν μπορεί να μασήσει μαστίχα, χρησιμοποιεί 2-3 σταγόνες από χυμό λεμονιού ή από διάλυμα κιτρικού οξέος 1-5%. Με μια σύριγγα, μετριέται η ποσότητα του σάλιου (ηρεμίας ή διέγερσης) που συλλέχθηκε, χωρίς να συμπεριλαμβάνεται στη μέτρηση ο αφρός που

πιθανότατα σχηματίσθηκε. Η ποσότητα αυτή διαιρείται δια του αριθμού των λεπτών που μάσησε (παραγόμενο σάλιο στο 1 λεπτό). Για το λόγο αυτό οι τιμές μικρότερες από 0,1ml ανά λεπτό για το σάλιο ηρεμίας και μικρότερες από 0,7ml ανά λεπτό για το σάλιο διέγερσης, δεν θεωρούνται φυσιολογικές και υποδηλώνουν την ύπαρξη υποσιαλίας, χωρίς όμως να υπάρχει καθορισμένο όριο των φυσιολογικών τιμών του παραγόμενου σιέλου (Christerson et. al. 2000)

Εξαιτίας αυτής της μη ύπαρξης σαφών ορίων της φυσιολογικής παραγωγής σάλιου, υπάρχουν άτομα που παράγουν σάλιο πολύ λιγότερο από το φυσιολογικό μέσο όρο κι όμως δεν παραπονιούνται για ξηροστομία. Αντίθετα, υπάρχουν άτομα (συνήθως αυτά που κυριεύονται από άγχος) που παραπονιούνται για ξηροστομία, όταν το σάλιο τους μειωθεί στο μισό από αυτό που παράγουν συνήθως, ακόμα κι οι τιμές αυτές βρίσκονται κοντά στις φυσιολογικές τιμές. Θεωρείται ότι υπάρχει ξηροστομία όταν διαπιστώνεται χαμηλή παραγωγή σάλιου (αντικειμενικό εύρημα υποσιαλίας) και ταυτόχρονα υπάρχει και το αίσθημα της ξηρότητας (υποκειμενικό σύμπτωμα) (Shiboski, et. al. 2007).

4.3 ΑΠΟ ΠΟΙΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ Η ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΕΚΚΡΙΣΗ ΣΑΛΙΟΥ.

Ο υποσιαλικός ασθενής διατρέχει υψηλό κίνδυνο για τα οδοντικά και τα στοματικά προβλήματα και ο οδοντίατρος είναι ο επιστήμονας που μπορεί να τα εντοπίσει έγκαιρα. Αναλυτικότερα οι κίνδυνοι από τους οποίους επηρεάζεται ο υποσιαλικός ασθενής είναι οι εξής (Guggenheimer, et. al., 2003):

- Τερηδονικός κίνδυνος: Είναι η ευκολία με την οποία αναπτύσσονται νέες τερηδονικές βλάβες. Όλοι όσοι έχουν υποσιαλία βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη τερηδονικών βλαβών είτε σε νέες επιφάνειες είτε γύρω από σφραγίσματα και τις επιπλέον οδοντικές εργασίες. Οι άτυπες αυτές βλάβες εξελίσσονται με μεγάλη ταχύτητα, οπότε μέσα σε λίγους μήνες τα δόντια εμφανίζουν εικόνα καταστροφής. Ο τερηδονικός κίνδυνος βρίσκεται σε συνάρτηση με πολλούς παράγοντες βιολογικών αιτιών. Η σύσταση της τροφής, η περιεκτικότητα σε ζυμώσιμους υδατάνθρακες και η συχνότητα κατανάλωσής της παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλία από άτομο σε άτομο. Στον υποσιαλικό ασθενή παρατηρείται μια αλλαγή στις προτιμήσεις του, δηλαδή διαλέγει τροφές με μαλακή και κολλώδη σύσταση και επιπλέον αυξάνει τη συχνότητα λήψης ζαχαρούχων ή και ελαφρώς όξινων υγρών. Στα άτομα με χαμηλή τερηδονική δραστηριότητα, η μικροβιακή πλάκα περιέχει μικρό ποσοστό οξεογόνων μικροβίων, ενώ στους υποσιαλικούς το ποσοστό των οξεογόνων μικροβίων της πλάκας είναι κατά πολύ μεγαλύτερο. Κάθε φορά που καταναλώνονται προϊόντα ζάχαρης ή αμύλου, τα οξεογόνα μικρόβια μεταβολίζουν αυτούς τους υδατάνθρακες και παράγουν οξέα που διαλύουν το δόντι. Επειδή το σάλιο τους δεν έχει την ρυθμιστική ικανότητα να εξουδετερώσει τα οξέα, υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος να αναπτυχθούν τερηδονικές βλάβες στις μύλες (αδαμαντίνη) και στις απογυμνωμένες ρίζες. Στην απογυμνωμένη

ρίζα του δοντιού, η τερηδονική βλάβη έχει εικόνα κυκλωτερή, υφή μαλακή και χρώμα σκούρο καφέ (Mese, et. al. 2007).

- Κίνδυνος διάβρωσης των δοντιών: Το πρόβλημα της διάβρωσης των δοντιών (διάλυση από χημικό αίτιο) παρατηρείται σε άτομα που καταναλώνουν όξινες τροφές (υγρής ή στερεάς σύστασης) σε καθημερινή βάση. Οι ασθενείς καταφεύγουν στη συχνή λήψη αναψυκτικών ή χυμών, για να διεγείρουν την παραγωγή σάλιου και να ανακουφιστούν από το σύμπτωμα του ξηρού στόματος. Η διάβρωση όμως που προκαλείται στα δόντια των υποσιαιλικών είναι πολύ μεγαλύτερη σε σχέση με τη διάβρωση που προκαλείται στα άτομα που έχουν φυσιολογική παραγωγή σάλιου. Εάν ο υποσιαιλικός ασθενής βουρτσίζει με δύναμη και με ακατάλληλη οδοντόβουρτσα τα δόντια του, τότε οι βλάβες στα δόντια είναι σοβαρότερες, αφού περιπλέκεται το πρόβλημα της χημικής διάβρωσης με το πρόβλημα της μηχανικής αποτριβής. Επιπλέον, τα οξέα των τροφών, η έλλειψη της προστατευτικής και ρυθμιστικής ιδιότητας του σάλιου και η αυξημένη συχνότητα λήψης αναψυκτικών/ χυμών (όξινα ζαχαρούχα υγρά), θέτουν σε σοβαρότατο κίνδυνο την ακεραιότητα των δοντιών σε άτομα με υποσιαιλία (Napeñas, et. al. 2009)

- Προβλήματα του βλεννογόνου του στόματος και ούλων: Η βλέννα που περιέχεται στο σάλιο δρα ως λιπαντικό για το βλεννογόνο του στόματος, οπότε το προστατεύει από την τριβή, την αφυδάτωση και διευκολύνει την κατάποση της τροφής. Στην υποσιαιλία ο βλεννογόνος αφυδατώνεται, ατροφεί, τραυματίζεται ευκολότερα και παρουσιάζει μειωμένη άμυνα απέναντι στις μολύνσεις. Η σύνθεση των μικροβίων του στόματος αλλάζει και πολλά παθογόνα είδη (σταφυλόκοκκοι, μύκητες, ιοί) προσβάλλουν συνεχώς τους ασθενείς με μολύνσεις. Τα ούλα, η γλώσσα, και το εσωτερικό του στόματος και οι γωνίες των χειλιών κοκκινίζουν, και πληγώνονται εύκολα, πρήζονται και πονάνε, ιδίως κατά τη μάσηση. Βέβαια, πολλά από αυτά τα συμπτώματα μπορεί να είναι και αντίδραση του οργανισμού στην

ακτινοθεραπεία (βλεννογονίτιδα). Η ουλίτιδα αναπτύσσεται σχετικά εύκολα, διότι στο υποσιαλικό άτομο η μικροβιακή πλάκα είναι αφθονότερη σε σχέση με τα άτομα με φυσιολογική έκκριση σάλιου. Όλα τα παραπάνω κάνουν τον υποσιαλικό να τρέφεται άσχημα (ποσοτικά και ποιοτικά) και τον οδηγούν στην απώλεια ενός σημαντικού μέρους από το σωματικό του βάρος (περίπου 5-15 κιλών) (Turner, et. al. 2007)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α5. ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ

ΣΔτ2

5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ

Η κλινική εικόνα της ξηροστομίας έχει άμεση σχέση με το βαθμό ελάττωσης της ροής του σάλιου και τον χρόνο εμφάνισης της. Στην αρχή παρατηρείται ένα αίσθημα ξηρότητας και καούρας στο εσωτερικό του στόματος (βλεννογόνος), που με την πάροδο του χρόνου γίνεται πιο έντονο με αποτέλεσμα να εμφανίζονται προβλήματα στη μάσηση, στην κατάποση και στην ομιλία, γεγονός που προκαλεί και την κακοσμία του στόματος. Το εσωτερικό του στόματος δηλαδή ο βλεννογόνος εμφανίζεται ξηρός με έντονα κόκκινο χρώμα. Η γλώσσα είναι και αυτή ξηρή κόκκινη και λεία. Τα χείλη είναι επίσης ξηρά με ραγάδες ενώ μπορεί να εμφανιστεί και συγγειλίτιδα (πληγές στα σημεία που ενώνονται το πάνω με το κάτω χείλος). Στα πλαίσια της ξηροστομίας που διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα τα δόντια προσβάλλονται πολύ εύκολα από τερηδόνα. Τέλος, λόγω της ευαισθησίας του βλεννογόνου δύσκολα γίνονται ανεκτές και οι τεχνητές οδοντοστοιχίες.

5.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ

Λόγω των πολλών καταστάσεων που μπορεί να προκληθούν από τη ξηροστομία, αυτή αποτελεί ένα από τα πιο δύσκολα προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίσει ο θεράπων ιατρός. Προέχει λοιπόν η ανεύρεση και η καταπολέμηση της κατάστασης που την προκαλεί καθώς η ξηροστομία δεν αποτελεί μία νόσο αλλά ένα σύμπτωμα. Για την αντιμετώπιση αυτού του συμπτώματος της ξηροστομίας συνιστώνται πλύσεις με χαμομήλι, μάσηση τσίγλας ή ακόμη και καραμέλας από τον ασθενή, γεγονός που του επιτρέπει να διατηρεί σε ικανοποιητικά επίπεδα τη ροή του σάλιου του. Επιπρόσθετα, δίδονται φάρμακα που αυξάνουν την έκκριση του σάλιου, ενώ σε βαρύτερες καταστάσεις χορηγούνται τοπικά διαλύματα ή παστίλιες γλυκερίνης και ζελατίνης.

5.3 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ

Στην περίπτωση του ακτινοβολημένου ασθενή, όλες οι συναντήσεις θα πρέπει να διέπονται από πνεύμα κατανόησης και ψυχολογικής υποστήριξης του ασθενή. Η κλινική πρακτική δείχνει ότι οι ασθενείς κυριεύονται από το γενικό τους πρόβλημα και θεωρούν δεύτερης προτεραιότητας την προστασία των δοντιών τους. Η ένταξη του νοσοκομειακού οδοντίατρου στη θεραπευτική ομάδα των ειδικών ιατρών (χειρουργός, ακτινοθεραπευτής, ογκολόγος, παθολόγος) θα πρόσφερε πολλά στον ασθενή. Μία ολοκληρωμένη αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αρχική εξέταση, κατά τη διάρκεια της οποίας ο οδοντίατρος μετρά την αρχική ταχύτητα ροής του σάλιου και την σημειώνει στο ιστορικό του ασθενή, προκειμένου να παρακολουθήσει τις αλλαγές στην παραγωγή σάλιου που θα παρουσιασθούν αργότερα. Επίσης, καταγράφει αναλυτικά την κατάσταση των δοντιών και των ούλων, και γενικά του στόματος. Στην περίπτωση που ο ασθενής θα ακολουθήσει θεραπεία με ακτινοβολία, ο οδοντίατρος τον ενημερώνει πλήρως για όλες τις επιπλοκές που θα εμφανιστούν στο στόμα του. Σε ορισμένες περιπτώσεις, απαιτείται και η συνεργασία του γενικού οδοντίατρου και με συναδέλφους άλλων ειδικοτήτων.

Επιπρόσθετα, η θεραπευτική αποκατάσταση των δοντιών πραγματοποιείται από τον οδοντίατρο, ο οποίος αντιμετωπίζει θεραπευτικά όλες τις ανάγκες των δοντιών (σφραγίσματα, εξαγωγές), των ούλων και του περιοδοντίου (αφαίρεση πέτρας επάνω και κάτω από τα ούλα) και εάν υπάρχει πόνος, προβαίνει σε ανάλογες πράξεις (ενδοδοντική θεραπεία) για να τον ανακουφίσει. Για να είναι δυνατή η πλήρης αποκατάσταση του ασθενούς, θα πρέπει το πρόγραμμα που θα θεσπιστεί να λαμβάνει υπόψη όλους τους επιβαρυντικούς παράγοντες και να είναι ανάλογο της βαρύτητάς τους. Για το λόγο αυτό, το πρόγραμμα αυτό θα πρέπει να περιλαμβάνει συστάσεις για σωστή διατροφή, την καλή στοματική υγιεινή, την καθημερινή χρήση

φθοριούχων και τη διέγερση παραγωγής σάλιου, εφόσον λειτουργούν οι σιαλογόνοι αδένες. Ο ασθενής θα πρέπει να πεισθεί ότι απαιτείται η πιστή συμμόρφωσή του στο πρόγραμμα.

B. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β 1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η παρουσίαση των αποτελεσμάτων της ομάδας των υγιών ατόμων και της ομάδας των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 στους οποίους θα έχει γίνει μέτρηση πρωινού ζαχάρου, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και ρόης σάλιου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

2.1 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Το υλικό της μελέτης θα αποτελέσουν 40 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, 20 άνδρες και 20 γυναίκες.

2.2 ΜΕΘΟΔΟΣ

Στην παρούσα έρευνα εφαρμόζεται μια περιγραφικού τύπου δημοσκόπηση για την διερεύνηση των ερευνητικών υποθέσεων που έχουν τεθεί. Οι μεταβλητές οι οποίες αναλύονται είναι ποιοτικές είτε ονομαστικές, δηλαδή η κλίμακά τους δεν έχει κάποιο νόημα, είτε κατηγορικές (ή διατακτικές) των οποίων η κατηγορία μέτρησης δείχνει για παράδειγμα περισσότερη ικανοποίηση ή συμφωνία. Κατάλληλη μέθοδος παρουσίασης ποιοτικών ονομαστικών δεδομένων είναι οι πίνακες συχνοτήτων και τα διαγράμματα κυκλικών συχνοτήτων, ενώ τα ποιοτικά κατηγορικά δεδομένα μπορούν να παρουσιαστούν με την βοήθεια ιστογραμμάτων συχνοτήτων (Κολυβά – Μαχαίρα & Μπόρα – Σέντα, 1998).

2.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση του παρόντος ερευνητικού μέρους πραγματοποιήθηκε μέσω του προγράμματος SPSS v.23, ύστερα από την κωδικοποίηση και την δεδομένων των εξετάσεων των ασθενών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Έγινε έλεγχος σε 40 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, σε 20 γυναίκες και σε 20 άνδρες. Έγινε μέτρηση πρωινού σακχάρου νηστείας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και μέτρηση ροής σάλιου. Τα αποτελέσματα αναγράφονται παρακάτω:

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: ΦΥΛΟ

| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|---------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| ΑΝΔΡΑΣ | 20 | 50,0 | 50,0 | 50,0 |
| ΓΥΝΑΙΚΑ | 20 | 50,0 | 50,0 | 100,0 |
| Total | 40 | 100,0 | 100,0 | |

Ο πίνακας 1 παρουσιάζει το ποσοστό των συμμετεχόντων στις μετρήσεις. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 20 άνδρες και 20 γυναίκες.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: ΗΛΙΚΙΑ

| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|---------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| 46 – 55 | 1 | 2,5 | 2,5 | 2,5 |
| 56 – 65 | 18 | 45,0 | 45,0 | 47,5 |
| 66+ | 21 | 52,5 | 52,5 | 100,0 |
| Total | 40 | 100,0 | 100,0 | |

Ο πίνακας 2 παρουσιάζει την ηλικία των συμμετεχόντων στις μετρήσεις.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: GLU

| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|---------------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| 60 - 110mg/dl | 7 | 17,5 | 17,5 | 17,5 |
| ΜΗ | 32 | 80,0 | 80,0 | 97,5 |
| ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ | 1 | 2,5 | 2,5 | 100,0 |
| Total | 40 | 100,0 | 100,0 | |

Ο πίνακας 3 παρουσιάζει το ποσοστό του σακχάρου νηστείας των συμμετεχόντων.

Πίνακας 4: HbA1c

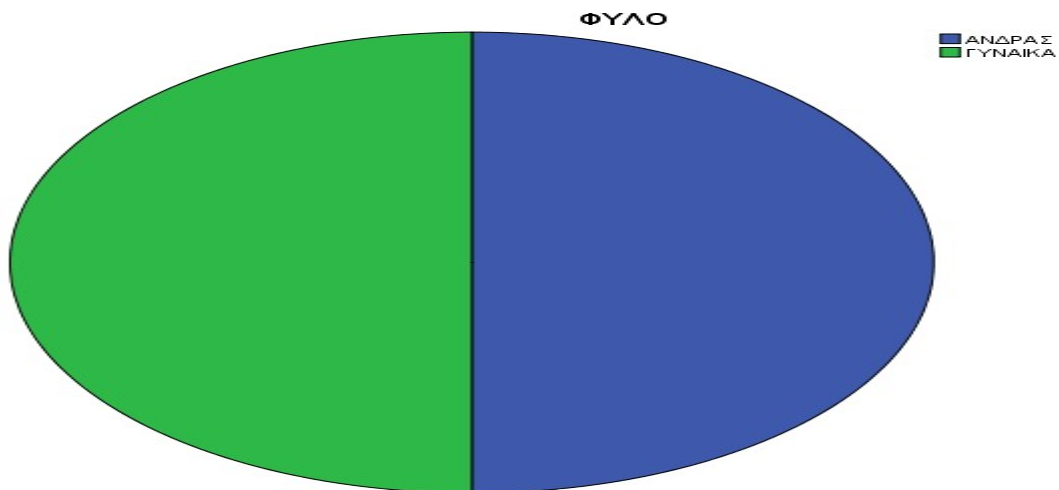
| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|----------------------------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| 5,7 - 6,4 - ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ | 15 | 37,5 | 37,5 | 37,5 |
| >6,4 - ΔΙΑΒΗΤΗΣ | 25 | 62,5 | 62,5 | 100,0 |
| Total | 40 | 100,0 | 100,0 | |

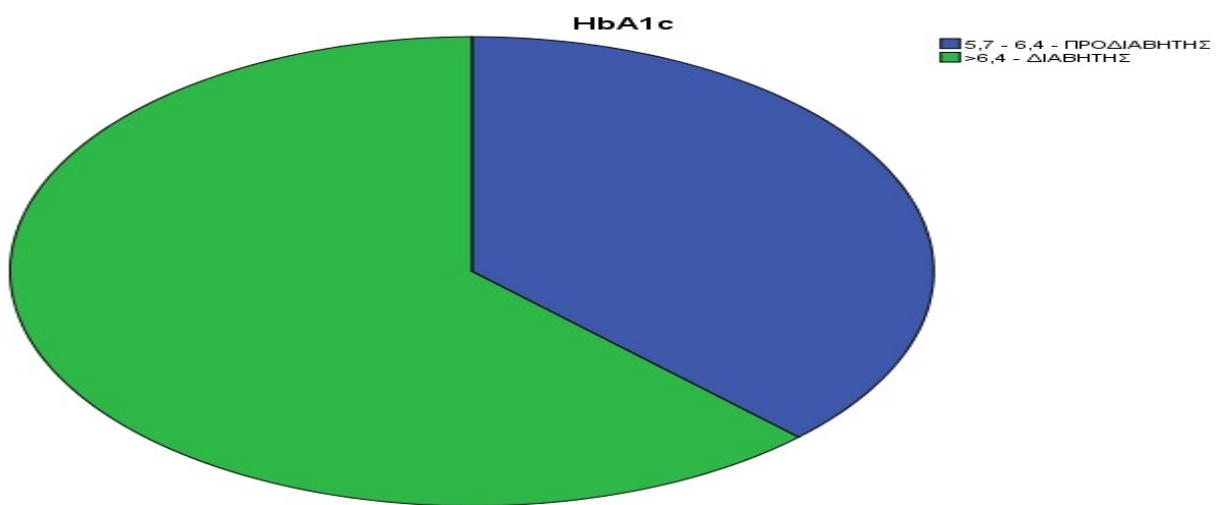
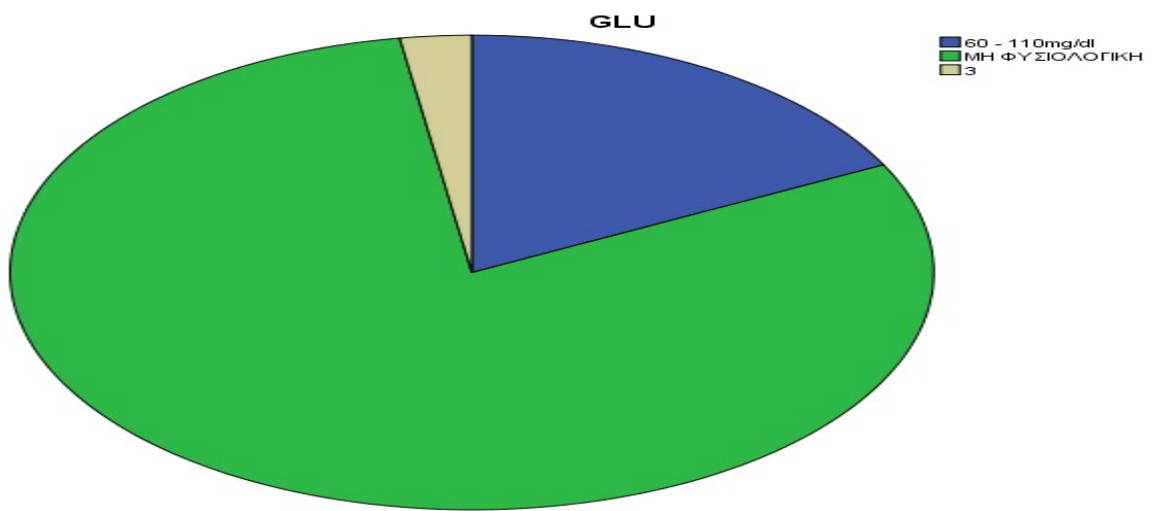
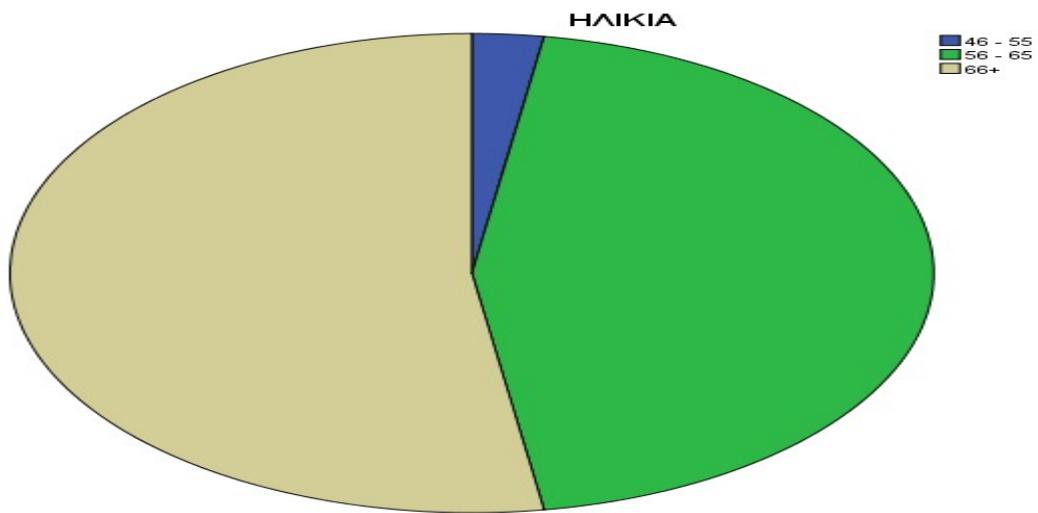
Ο πίνακας 4 παρουσιάζει το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης των συμμετεχόντων.

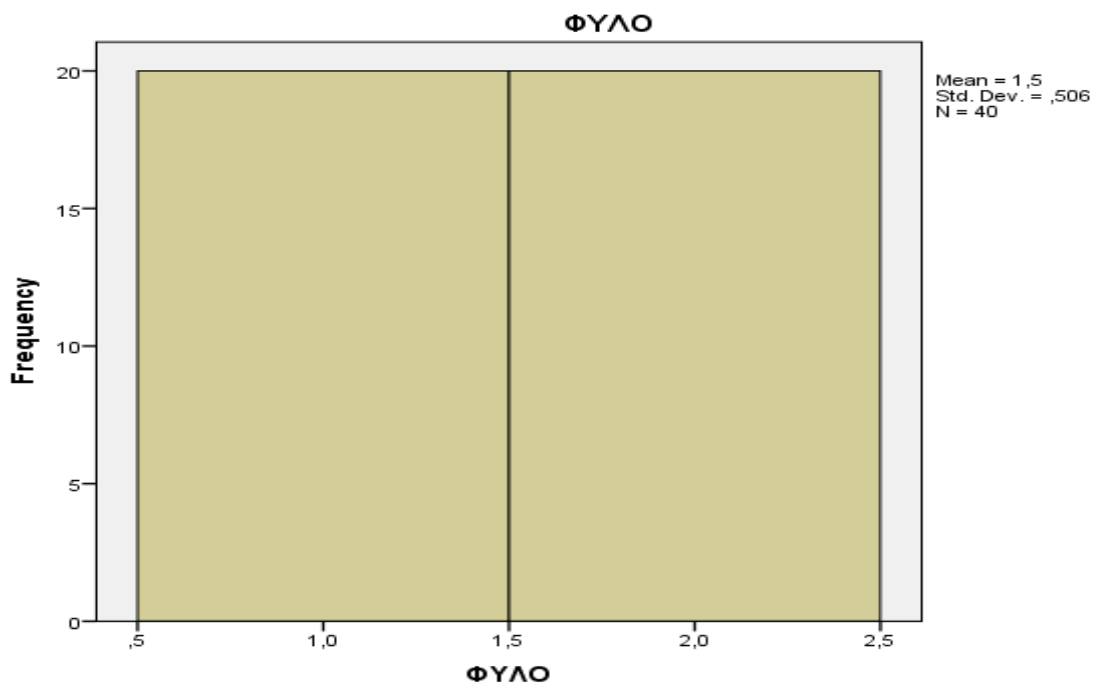
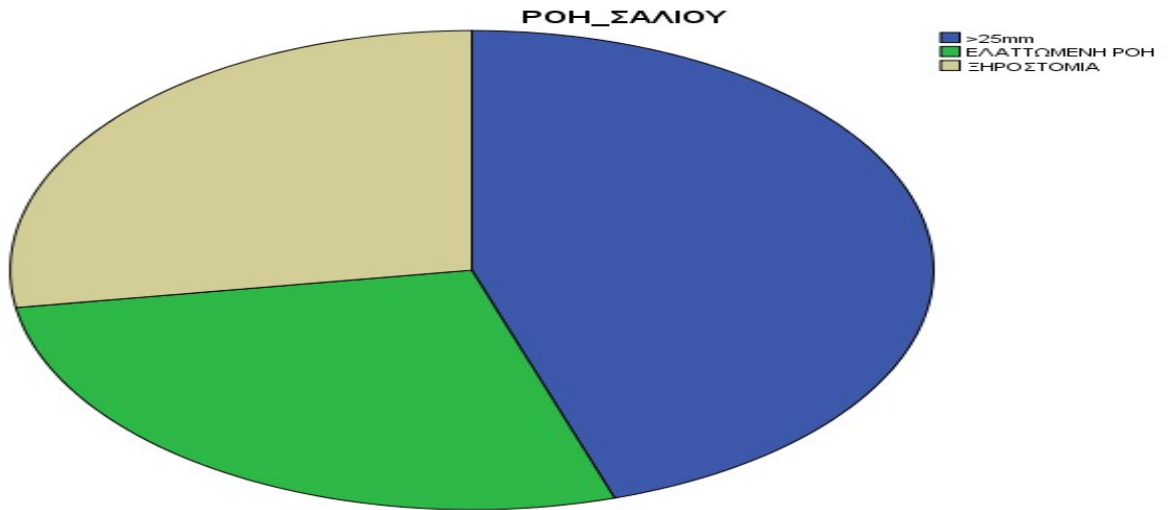
Πίνακας 5: ΡΟΗ ΣΑΛΙΟΥ

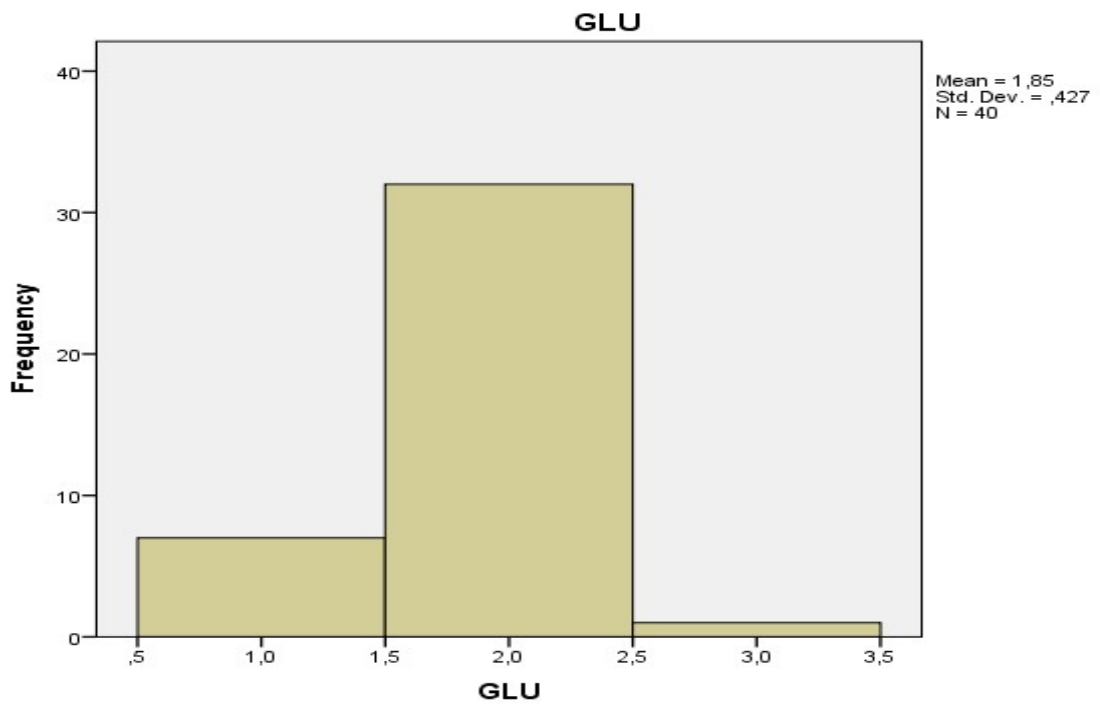
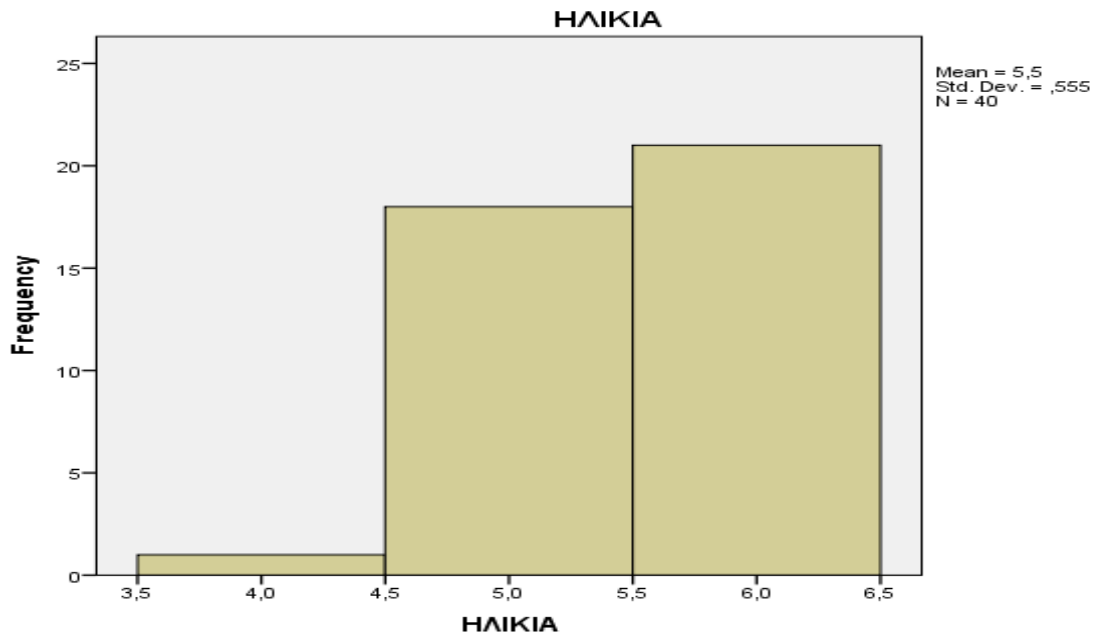
| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|----------------------------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| >25mm ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΡΟΗ | 18 | 45,0 | 45,0 | 45,0 |
| ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ | 11 | 27,5 | 27,5 | 72,5 |
| Total | 40 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

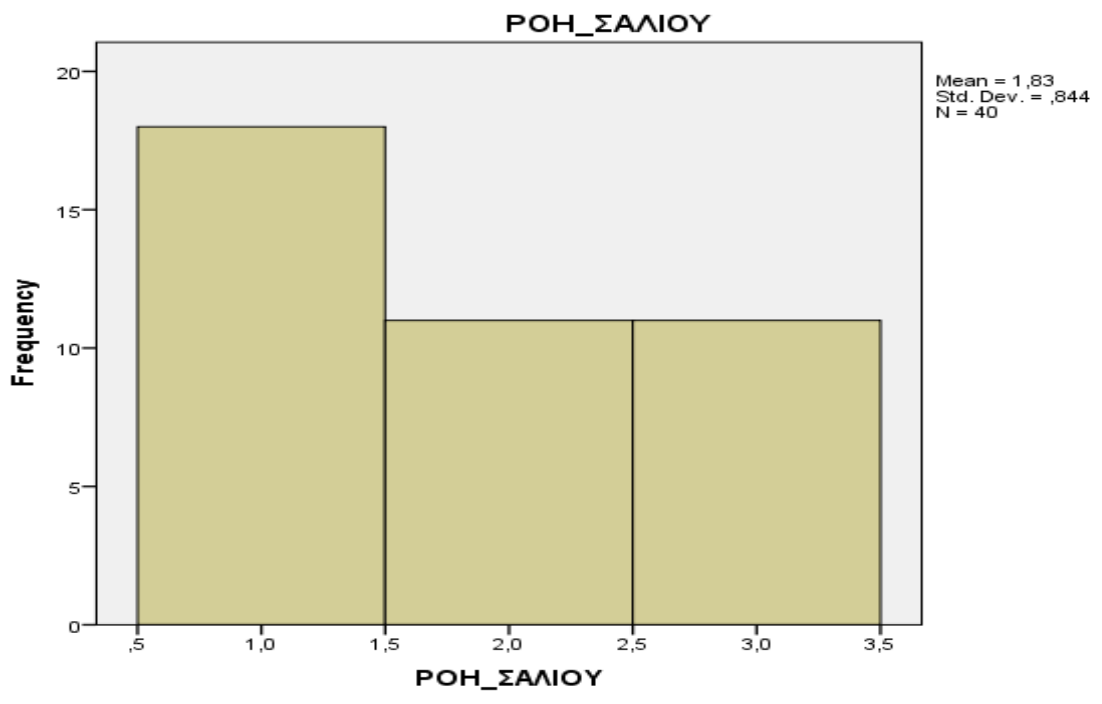
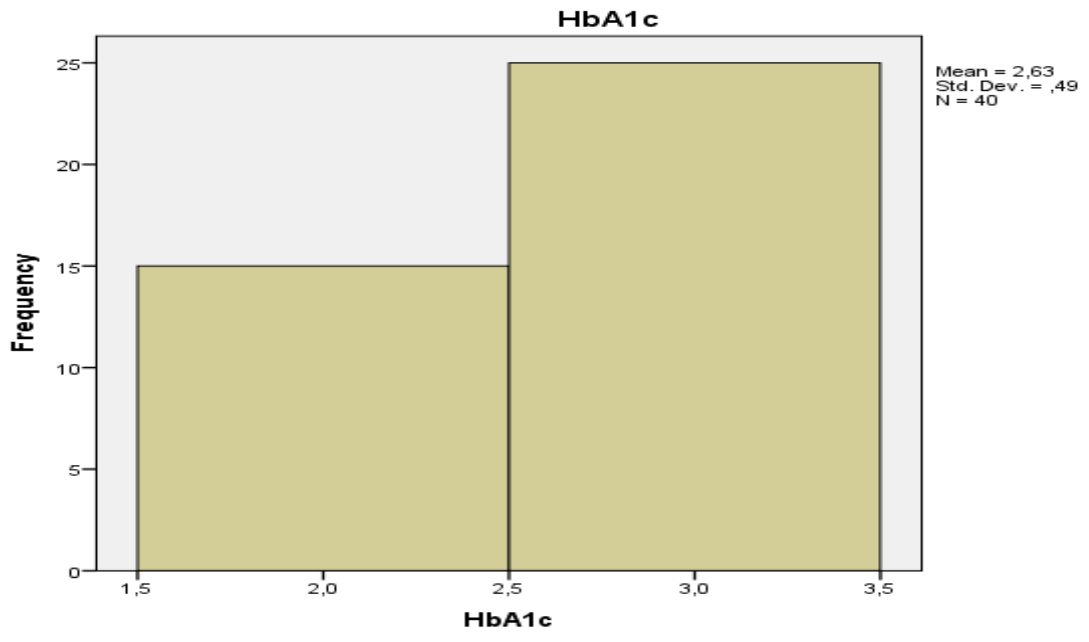
Ο πίνακας 5 παρουσιάζει τη ροή σάλιου των συμμετεχόντων.











3.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΜΑΡΤΥΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.

Πίνακας 1: ΦΥΛΟ

| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|---------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| ΑΝΔΡΑΣ | 10 | 50,0 | 50,0 | 50,0 |
| ΓΥΝΑΙΚΑ | 10 | 50,0 | 50,0 | 100,0 |
| Total | 20 | 100,0 | 100,0 | |

Ο πίνακας 1 παρουσιάζει το ποσοστό των συμμετεχόντων στις μετρήσεις. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 10 άνδρες και 10 γυναίκες.

Πίνακας 2: ΗΛΙΚΙΑ

| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|---------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| 46 - 55 | 2 | 10,0 | 10,0 | 10,0 |
| 56 - 65 | 7 | 35,0 | 35,0 | 45,0 |
| 66+ | 11 | 55,0 | 55,0 | 100,0 |
| Total | 20 | 100,0 | 100,0 | |

Ο πίνακας 2 παρουσιάζει την ηλικία των συμμετεχόντων στις μετρήσεις.

Πίνακας 3: GLU

| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|---------------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| 60 - 110mg/dl | 20 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

Ο πίνακας 3 παρουσιάζει το ποσοστό του σακχάρου νηστείας των συμμετεχόντων.

Πίνακας 4: HbA1c

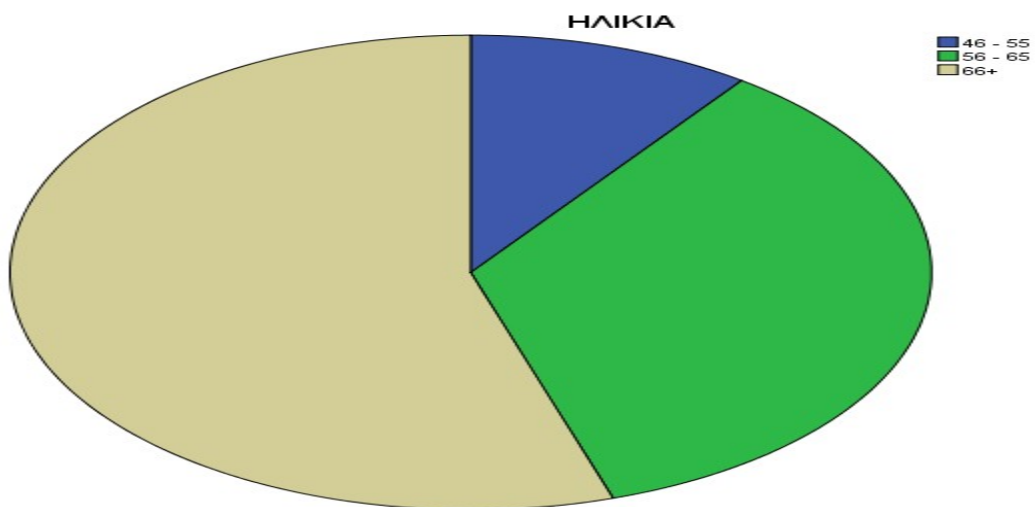
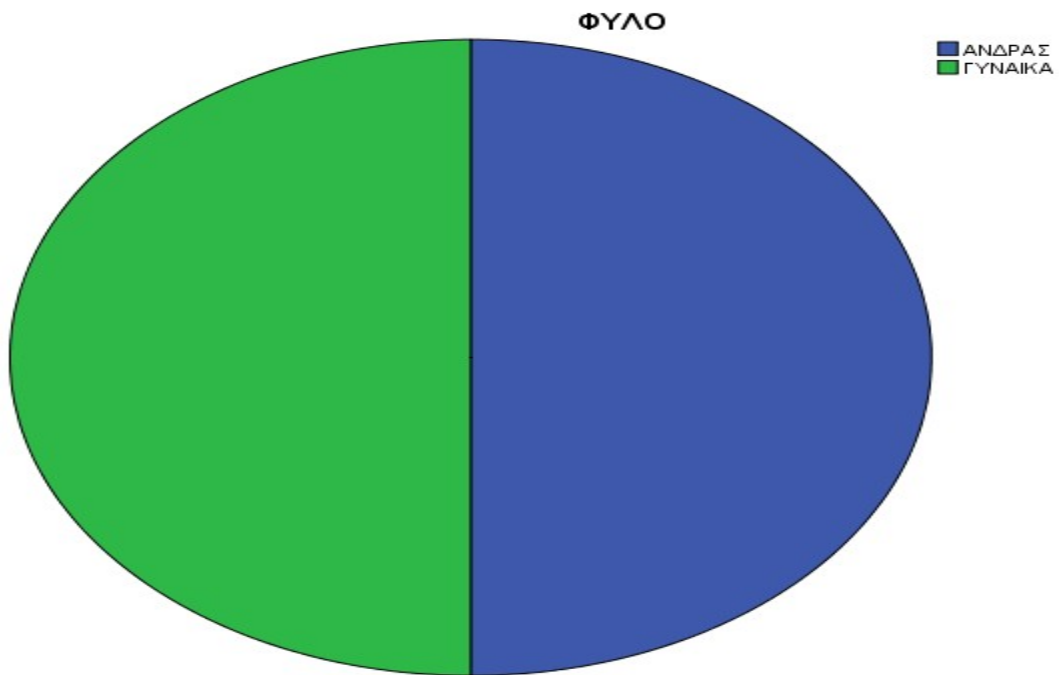
| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|-----------------------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| <5,7 - ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ | 20 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

Ο πίνακας 4 παρουσιάζει το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης των συμμετεχόντων.

Πίνακας 5: ΡΟΗ ΣΑΛΙΟΥ

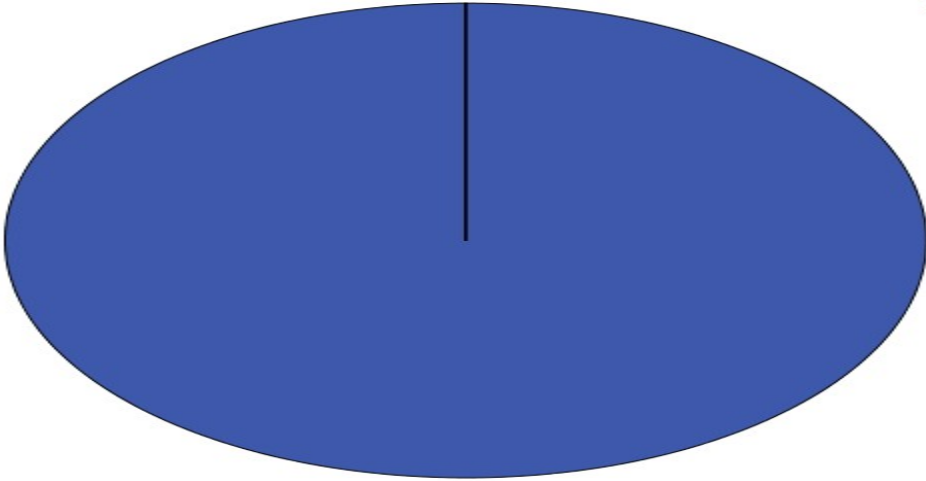
| | <i>Frequency</i> | <i>Percent</i> | <i>Valid Percent</i> | <i>Cumulative Percent</i> |
|-------|------------------|----------------|----------------------|---------------------------|
| >25mm | 20 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

Ο πίνακας 5 παρουσιάζει τη ροή σάλιου των συμμετεχόντων.



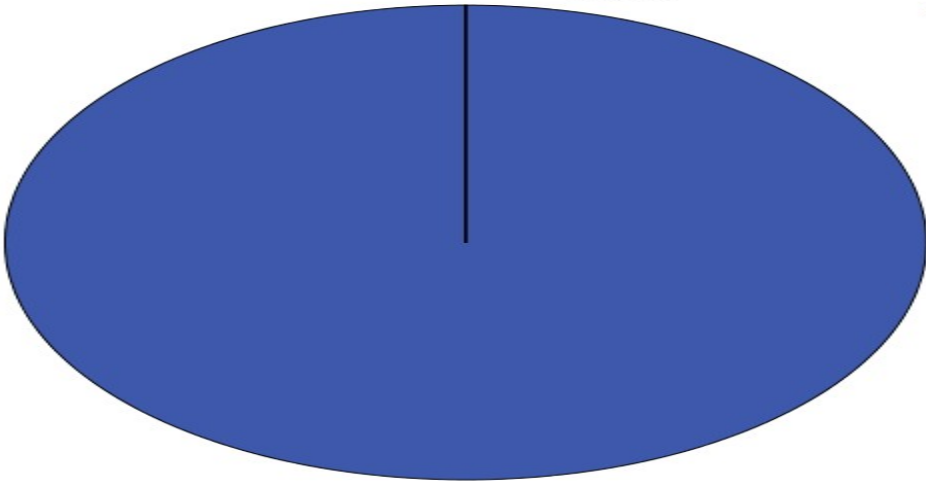
GLU

■ 60 - 110mg/dl



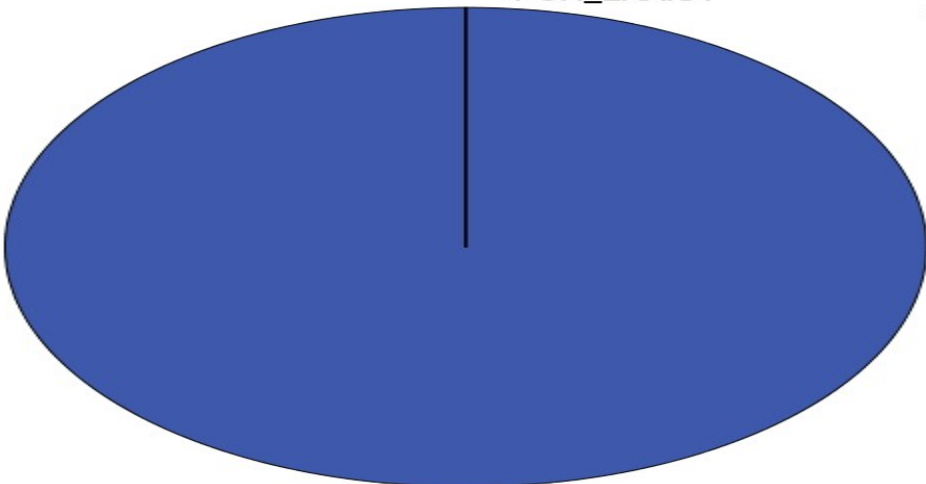
HbA1c

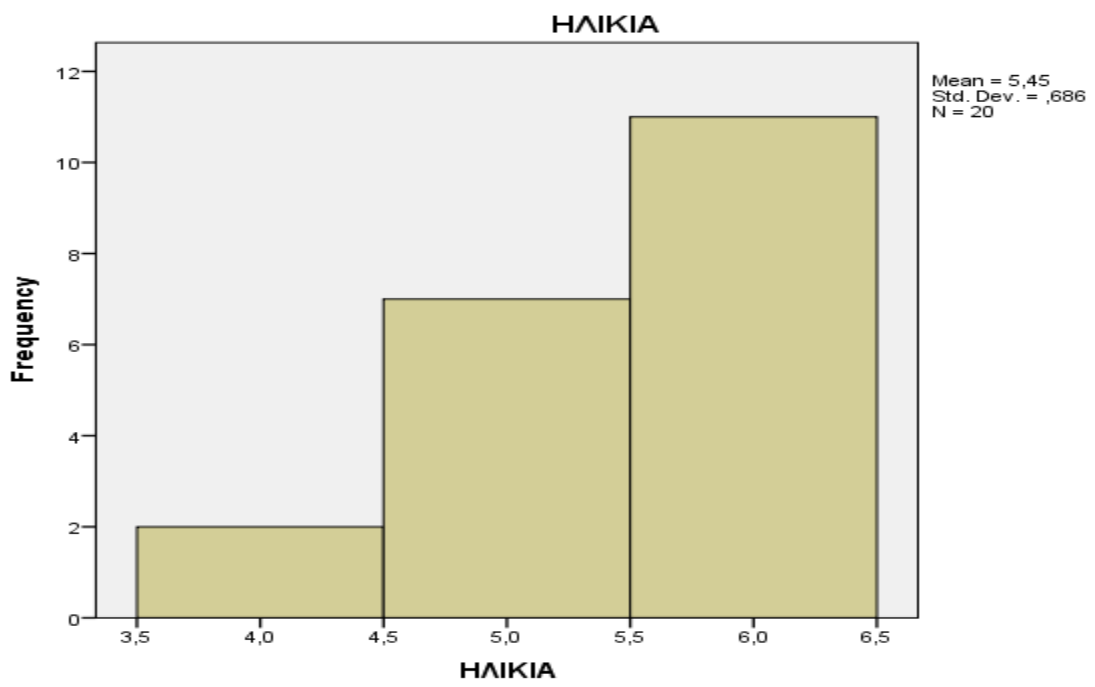
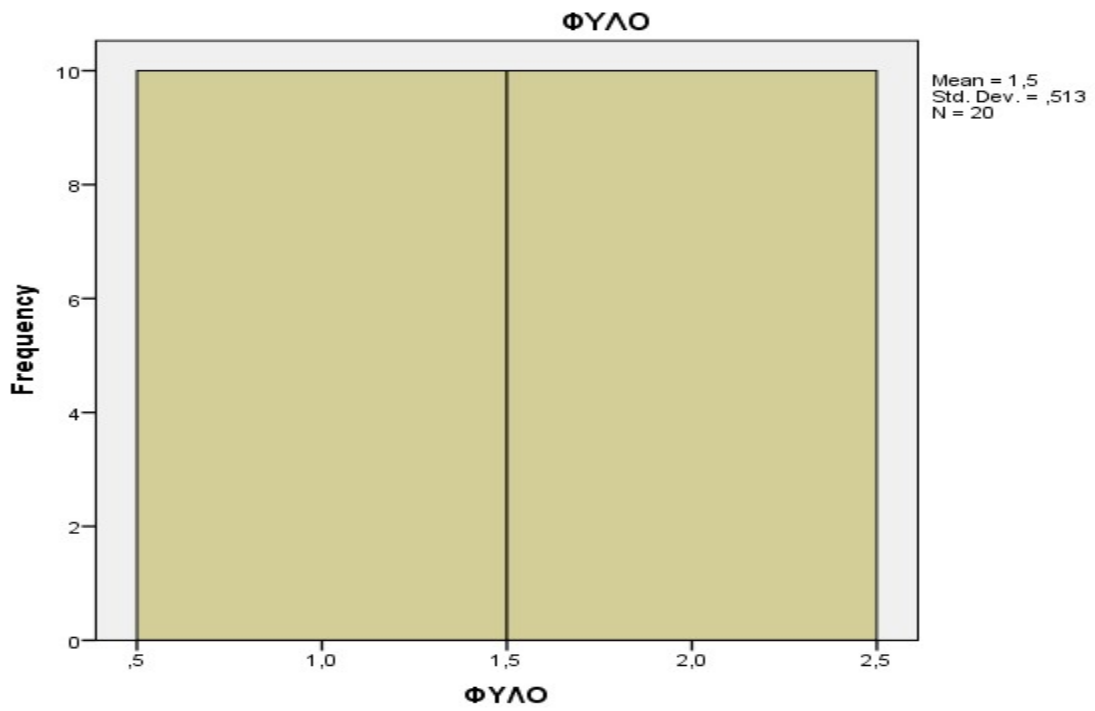
■ <5,7 - ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ

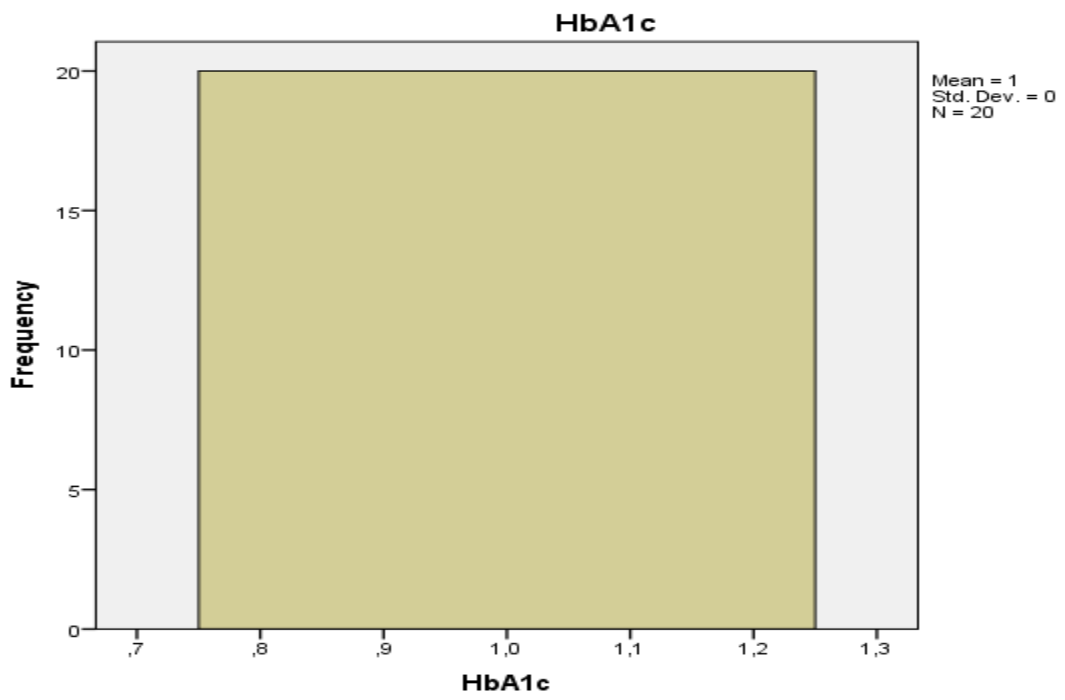
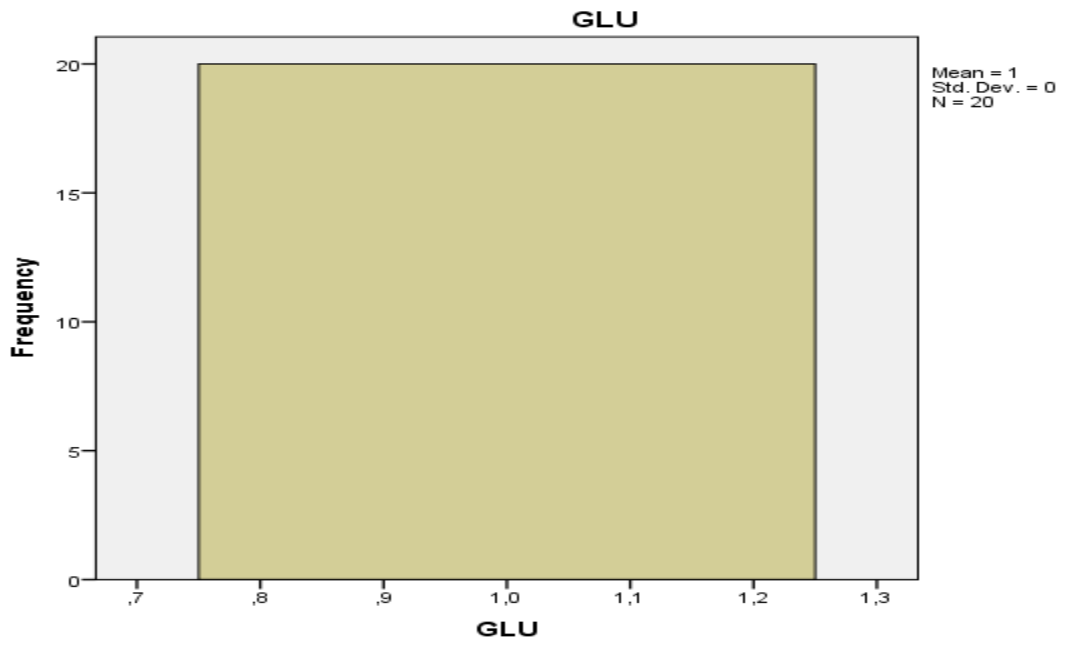


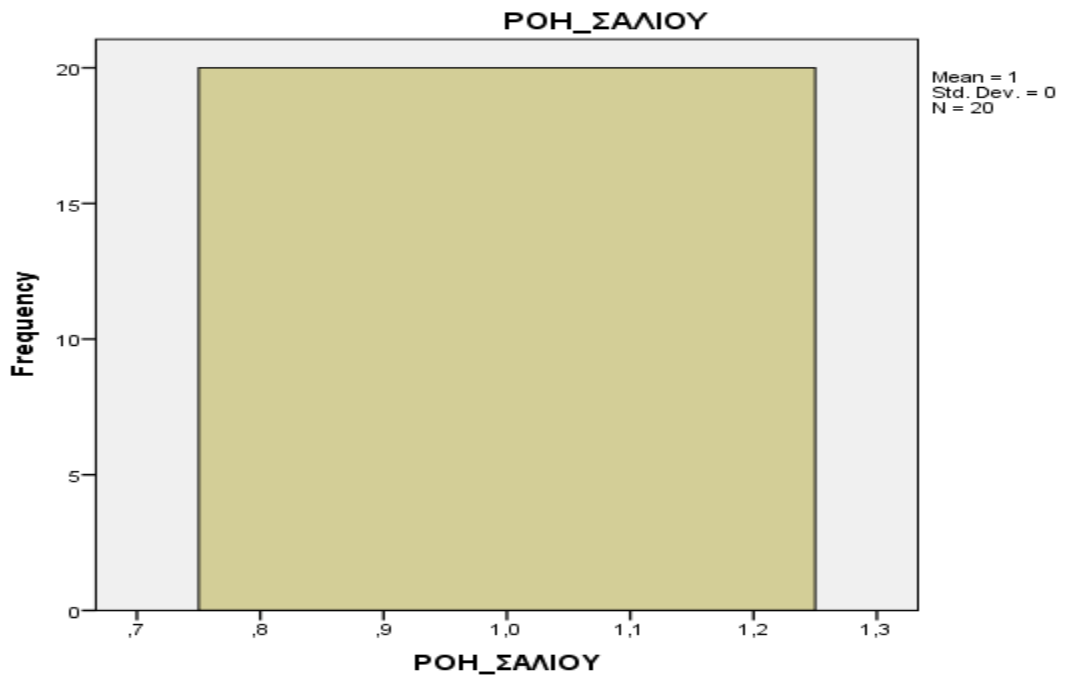
ΡΟΗ_ΣΑΛΙΟΥ

■ >25mm









ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, οι θεραπείες για την αντιμετώπιση της ξηροστομίας έχουν σκοπό να μειώσουν τα συμπτώματα των ασθενών και / ή να αυξήσουν τη ροή του σιέλου. Ένα θεραπευτικό πρωτόκολλο για την ξηροστομία και την υπολειτουργία των σιελογόνων αδένων θα πρέπει να περιλαμβάνει τα ακόλουθα στοιχεία:

- Εκπαίδευση του ασθενή με έμφαση την καθημερινή στοματική υγιεινή, τακτικές επισκέψεις στον οδοντίατρο, τοπική χρήση φθοριούχων σκευασμάτων και αποφυγή καπνίσματος.

- Μείωση της δόσης των φαρμάκων που προκαλούν ξηροστομία ή αντικατάσταση αυτών, πάντα σε συνεννόηση με τον θεράποντα ιατρό του ασθενούς.

- Χρήση παρασυμπαθομιμητικών φαρμάκων (σιαλαγωγά) που δρουν στους μουσκαρινικούς υποδοχείς, προκαλώντας αυξημένη ροή σάλιου. Η Pilocarpine είναι ένα παράδειγμα αυτών, η οποία χορηγείται σε μία δόση των 5 mg τρεις φορές την ημέρα για τουλάχιστον 3 μήνες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of candida and candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endont* 2000; 89: 570-6.
- American Diabetes Association. (2014). "Diagnosis and classification of diabetes mellitus". *Diabetes Care*. 37: S81 – S90.
- Bakatselos SO. Hypoglycemia unawareness. *Diabetes Res and Clin Practi* 2011; 93: 92-96.
- Belazi M, Galli-Tjinopoulou A, Drakoulakos D, Fleva A, Papanayiotou P. Salivary alterations in insulin – dependent diabetes mellitus. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8: 29-33.
- Belazi M, Velegraki A, Fleva A, Gidarakou I, Papanaum L, Baka D, Daniilidou N, Karamitsos D. Candidal overgrowth in diabetic patients: potential predisposing factors. *Mycosis* 2005; 48: 192-6.
- Brod M, Christensen T, Thomson T, Bushnell D. The impact of non-severe hypoglycaemic events on work productivity and diabetes management. *Value Health* 2011; 14: 665-671.

- Chavez EM, Taylor GW, Borell LN, et al. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endont*, 2000; 89: 305 – 311.

- Diabetes/index.food. 2012. ΔΙΑΒΗΤΗΣ. Retrieved November 15, 2012, from <http://www.fda.gov/diabetes/index.food> and drug administration

- Frier B, Schernthaner G, Heller S. Hypoglycaemia and cardiovascular risks. *Diabetes care* 2011; 34: 132-137.

- Gerstein H, Miller M, Byington P, et al. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 27, 2 88 of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545-2559.

- Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, et.al. The efficacy of a topical sialogogue spray containing 1% malic acid in patients with antidepressant-induced dry mouth: a double-blind, randomized clinical trial. *Depress Anxiety*. 2013; 30(2): p. 137-142.

- Hammer M, Elammer M, Mejias S, et al. Costs of managing severe hypoglycaemia in three European countries. *J. Med Econ* 2009; 12: 281-290.

- Heller S, Davies C, Emery C, et al. UK Hypoglycaemia study Group. Risk of hypoglycaemia in types 1 and 2 diabetes: effects of treatment modalities and their duration. *Diabetologia* 2007; 50: 1140-1147.

- Iatronet. 2012. Σακχαρώδης διαβήτης και διατροφή. Retrieved December 2, 2012, from www.iatronet.gr

- Κατσιλάμπρος Ν. & Ιωαννίδης Ι. (1999). Νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 16(6), 552-556.

- Ματιάκης Α. Στοματολογικές εκδηλώσεις στον σακχαρώδη διαβήτη. Στο: Καραμήτσος ΔΘ. Διαβητολογία, θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Αθήνα, Σιώκης, 2009: 888-93.

- Lin C, Shen W. Hypoglycaemic episodes and risk of dementia in diabetes mellitus: 7-year follow-up Study. Journal of internal Medicine 2013; 273: 102-110.

- Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes care 1993; 16 (suppl. 1): 329 – 334.

- Lopez R, Fernandez O, Jara G, et al. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. J Periodont Res 2002; 37: 439 – 444.- Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. JADA 2001; 132: 1425-32.

- Medlock. 2013. Διατροφή στον σακχαρώδη διαβήτη. Retrieved from www.medlock.gr.

- Nasr C, Hoogwerf B, Faiman C, Reddy S. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). Effects of glucose and blood pressure control on complications of type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 66: 247-253.

- Nelson RG, Shlossman M, Budding L, Pettitt D J, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990; 13: 836-40.

- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial pathology*. Saunders Elsevier; St Louis, Missouri, 3rd ed. 2009:201-2.

- Pajukoski H, Meurman J, et al. Prevalence of subjective dry mouth and burning mouth in hospitalized elderly patients and outpatients in relation to saliva, medication, and systemic diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001; 92(6): p. 641-9.

- Petrou-Americanou C, Markopoulos AK, Belazi M, Karamitsos D. Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral Dis* 1998; 4: 37-40.

- Reviriego J, Gomis R, Maranes J, et al. Costs of severe hypoglycaemia in patients with type 1 diabetes in Spain and the cost-effectiveness of insulin Lispro compared with regular human insulin in preventing severe hypoglycaemia. *Int. J. Clin Pract* 2008; 62: 1026-1032.

- Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2010.
- Turner M, Jahangiri L, et.al. Hyposalivation, xerostomia and the complete denture: a systematic review. J Am Dent Assoc. 2008; 139(2): p. 146-150. 8. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. J Am Dent Assoc. 2003; 134(1): p. 118-9.
- Vernillo AT. Diabetes mellitus: relevance to dental treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endont 2001; 91: 263-70.
- Κεφαλάς Ν. (2008). Αντλίες ινσουλίνης. Κλειστά συστήματα χορήγησης ινσουλίνης. Περιοδικό Σακχαρώδης Διαβήτη. Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛΟΔΙ), 2, 44-45.
- Κωνσταντινίδης Α. Περιοδοντολογία. Θεσσαλονίκη, 2003, τόμος Α, 41 – 46.
- Λάσκαρης ΓΧ. Θεραπευτική νόσων στόματος. Λίτσας, Αθήνα, 2005: 71.
- Πέτρου-Αμερικάνου Χ, Μαρκόπουλος Α, Μπελάζη Μ, Δρακουλάκος Δ, Παπαναγιώτου Π. Σύσταση σάλιου και ευρήματα από τους ελάσσονες σιαλογόνους αδένες σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Ελλην Διαβ Χρονικά 1995; 8: 138 – 143.
- Κυριάκος Καζάκος, Σακχαρώδης διαβήτης - Σύγχρονες απόψεις.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΕΙΚΟΝΩΝ



1. **Περιοδοντίτιδα.** Διακρίνεται η υφίξηση των περιοδοντικών ιστών και η επακόλουθη απογύμνωση των ριζών. τα δόντια παρουσιάζουν προστομαική φορά. (Αρχείο Α. Ματιάκη)



2. Πανοραμική ακτινογραφία της προηγούμενης περίπτωσης. Διακρίνεται εμφανώς η απορρόφηση του φατνιακού οστού. (Αρχείο Α. Ματιάκη)



3. Ξηροστομία. Διατήρηση τροφών στα μεσοδόντια διαστήματα. (Αρχείο Α. Ματιάκη)



4. Ξηροστομία. Η ραχιαία επιφάνεια της γλώσσας είναι ξηρή, εμφανίζεται εξέρυθρη και αυλακωτή. (Αρχείο Α. Ματιάκη)



5. Χρόνια ερυθματώδης καντιντίαση της άνω γνάθου - υπερώα (στοματίτιδα από οδοντοστοιχία). Ο ασθενής φέρει ολικές οδοντοστοιχίες. Ο βλεννογόνος της υπερώας εμφανίζεται εξέρυθρος με λευκές ψευδομεμβράνες. (Αρχείο Α. Ματιάκη)

ΤΕΛΟΣ