

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**

Τίτλος

**ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΜΑΡΙΑΣ ΚΩΣΤΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΠΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ
ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΑΠΘ**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2014

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**

Τίτλος

**ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΜΑΡΙΑΣ ΚΩΣΤΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ**

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΠΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ, ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΑΠΘ**

**ΜΕΛΟΣ: ΜΑΤΙΑΚΗΣ ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ, ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΑΠΘ**

**ΜΕΛΟΣ: ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΤΜΗΜΑΤΟΣ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2014

Copyright©2013,ΜΑΡΙΑ ΚΟΣΤΙΚΟΥ
ALL RIGHTS RESERVED

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**

Εγκρίθηκε την

Βαθμός: ΑΡΙΣΤΗ:.....
ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....
ΚΑΛΗ:.....
ΑΠΟΔΕΚΤΗ:.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

.....

.....

.....

Στα παιδιά μου
Μαρκέλλα, Γεώργιο και Θανάση
τις πολλές ώρες που ήμουν μακριά τους.
Και στην Μαμά μου
για όλα όσα έκανε για να φτάσω εδώ.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Κατάλογος πινάκων	i
Κατάλογος διαγραμμάτων	ii
Κατάλογος εικόνων	iv
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	2
ABSTRACT	
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ	4
1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	4
1.2 ΜΟΡΦΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	4
1.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1	5
1.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2	7
1.5 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	8
1.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	9
1.7 ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	10
1.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	11
1.9 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	13
1.10 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ	13
1.11 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ-ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ	13
1.12 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	14
1.13 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	18
1.14 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ	18
1.15 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ	23

ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ	
1.16 ΛΗΨΗ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ	24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ	26
2.1 ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	26
2.2 ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	26
2.2.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ - ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	28
2.2.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΟΛΩΝ ΤΩΝ ΜΟΡΦΩΝ)	29
2.2.3 ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2	35
2.3 ΤΕΡΗΔΟΝΑ	39
2.3.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΤΗΣ ΤΕΡΗΔΟΝΑΣ	40
2.3.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΕΡΗΔΟΝΑΣ	43
2.3.3 ΤΕΡΗΔΟΝΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	44
2.4 ΚΑΥΣΑΛΓΙΑ	44
2.4.1 ΤΟΠΙΚΑ ΑΙΤΙΑ	46
2.4.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ	47
2.4.3 ΨΥΧΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	48
2.4.4 ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ	49
2.4.5 ΓΕΥΣΤΙΚΕΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ	49
2.4.6 ΛΟΙΠΑ ΠΙΘΑΝΑ ΑΙΤΙΑ	50
2.4.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΔΥΝΙΑΣ	50

2.4.8 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	51
2.4.9 ΣΤΟΜΑΤΟΔΥΝΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	51
2.5 ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ	53
2.5.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΕΣ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ	53
2.5.2 ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	55
2.6 ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	57
2.6.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΟΝΙΛΙΑΣΗΣ	60
2.7 ΟΜΑΛΟΣ ΛΕΙΧΗΝΑΣ ΤΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ	60
2.8 ΝΩΔΟΤΗΤΕΣ	62
2.8.1 ΑΙΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΩΔΟΤΗΤΑΣ	62
2.8.2 ΝΩΔΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	62
2.9 ΑΜΦΙΔΡΟΜΗ ΣΧΕΣΗ ΥΓΕΙΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	63
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	65
3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	65
3.2 ΜΕΘΟΔΟΙ ΚΑΙ ΥΛΙΚΑ	66
3.2.1 ΔΕΙΓΜΑ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ	66
3.2.2 ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ, ΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ	67
3.2.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	69
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	70
4.1 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗΣ	70

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ	
4.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ	70
4.2.1 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΩΝ ΕΡΩΤΗΜΑΤΩΝ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΑΝΑΛΥΤΙΚΗΣ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ	78
4.2.1Α ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ (ΚΔ) ΜΕ ΤΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΕ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ (ΣΕΟ)	79
4.2.1Β ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΩΝ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ (ΚΔ) ΜΕ ΤΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΕ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ (ΣΕΟ) ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΛΟΓΙΣΤΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ	80
4.2.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ	81
4.2.3 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ/ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ ΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ	83
4.2.4 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ/ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ	89
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο ΣΥΖΗΤΗΣΗ	89
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	92
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	95

Κατάλογος Πινάκων

- Εικόνα 1.....σελ.19
- Εικόνα 2.....σελ.23
- Εικόνα 3.....σελ.27
- Εικόνα 4.....σελ.30
- Εικόνα 5.....σελ.39
- Εικόνα 6.....σελ.45
- Εικόνα 7.....σελ.47
- Εικόνα 8.....σελ.53
- Εικόνα 9.....σελ.57
- Εικόνα 10.....σελ.58

Κατάλογος πινάκων

Πίνακας 1.....σελ. 10
Πίνακας 2.....σελ. 80
Πίνακας 3.....σελ.83
Πίνακας 4.....σελ. 83

Κατάλογος Διαγραμμάτων

Διάγραμμα 1.....σελ. 71
Διάγραμμα 2.....σελ. 71
Διάγραμμα 3.....σελ.72
Διάγραμμα 4.....σελ.73
Διάγραμμα 5.....σελ.73
Διάγραμμα 6.....σελ.74
Διάγραμμα 7.....σελ.75
Διάγραμμα 8.....σελ.75
Διάγραμμα 9.....σελ.76
Διάγραμμα 10.....σελ. 76
Διάγραμμα 11.....σελ.77
Διάγραμμα 12.....σελ.78

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ένα μεταβολικό νόσημα που χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης των σακχάρων του αίματος, κατάσταση που χαρακτηρίζεται ως υπεργλυκαιμία, και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Η διαταραχή αυτή μπορεί να οφείλεται είτε στην ελαττωμένη έκκριση της ινσουλίνης είτε σε μείωση της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε επιμέρους διαφορετικές μορφές, οι κυριότερες εκ των οποίων είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I, ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II και ο Σακχαρώδης Διαβήτης της κύησης. Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί πολυάριθμες επιπλοκές, μέσα στις οποίες περιλαμβάνονται και ορισμένες ασθένειες που αφορούν τη στοματική κοιλότητα, καθώς και τους μαλακούς και σκληρούς ιστούς που εντοπίζονται στην τελευταία, όπως είναι η τερηδόνα, η ουλίτιδα, η περιοδοντίτιδα, η μονιλίαση, η ξηροστομία, η καυσαλγία κ.α. Η δεδομένη εργασία έχει ως στόχο την εξέταση των στοματολογικών εκδηλώσεων που εμφανίζονται στα άτομα που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη II. Στην κατεύθυνση αυτή, μοιράστηκαν και συμπληρώθηκαν ερωτηματολόγια που αφορούσαν στις συγκεκριμένες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη II. Ακολούθως, οι απαντήσεις των ερωτηματολογίων υπέστησαν στατιστική επεξεργασία προκειμένου να προκύψουν τα ευρήματα για τις επιδράσεις του συγκεκριμένου τύπου Σακχαρώδη Διαβήτη στους ασθενείς του, σε συνάρτηση με την ηλικία, το φύλο και διάφορες άλλες παραμέτρους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός : Οι ενδοστοματικές αλλοιώσεις στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) αντιμετωπίζονται μέχρι σήμερα ως αναπόφευκτες επιπλοκές ελάσσονος σημασίας, με αποτέλεσμα να υπάρχει σχετικά περιορισμένος αριθμός κλινικών μελετών. Η ερευνητική αυτή εργασία εστιάζεται στη καταγραφή των ενδοστοματικών αλλοιώσεων και ευρημάτων στους ασθενείς με ΣΔ.

Μέθοδος : Σε 169 ασθενείς με ΣΔ (89 γυναίκες, 80 άνδρες) έγινε λεπτομερειακή εξέταση και καταγράφηκαν οι ενδοστοματικές αλλοιώσεις. Επίσης έγινε καταγραφή και αξιολόγηση των δημογραφικών τους στοιχείων (ηλικία, μορφωτικό επίπεδο), των οδοντιατρικών παρεμβάσεων/αποκαταστάσεων, συνηθειών/έξεων (κάπνισμα, κατανάλωση οινοπνεύματος), του επιπέδου στοματικής υγιεινής και της συχνότητας οδοντιατρικής παρακολούθησης.

Αποτελέσματα : Οι συχνότερες ενδοστοματικές αλλοιώσεις στους ασθενείς με ΣΔ περιλαμβάνουν την ξηροστομία, την περιοδοντίτιδα, την γωνιακή χειλίτιδα, την μυκητίαση όπως και σημαντικό αριθμό οδοντιατρικών παρεμβάσεων/αποκαταστάσεων. Επίσης στους ασθενείς με ΣΔ καταγράφηκε η συσχέτιση της ηλικίας του μορφωτικού επιπέδου και της συχνότητας οδοντιατρικής παρακολούθησης.

Συμπεράσματα : Με βάση το δεδομένο ότι η θεραπευτική αντιμετώπιση των ενδοστοματικών αλλοιώσεων και ιδιαίτερα της περιοδοντίτιδας, έχει αναφερθεί ότι συντελεί στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου των ασθενών με ΣΔ, απαιτείται στις ΣΔ σχετιζόμενες ενδοστοματικές αλλοιώσεις πιο εκτεταμένη αξιολόγηση και έρευνα.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Σακχαρώδης διαβήτης, Ξηροστομία, Περιοδοντίτιδα, Μυκητίαση, Γωνιακή Χειλίτιδα

ABSTRACT

Background : The oral complications of diabetes mellitus (DM) are generally considered to be no more than inevitable annoyances and, as such, have been the subject of relatively few scientific and clinical studies. This study highlights the correlations between oral disease and diabetes mellitus, such as those involving supporting tissues and oral mucosa, and dental caries.

Methods: The study involved 169 patients with diabetes mellitus (89 females, 80 males) who were examined for intraoral alterations and lesions. Furthermore demographic data (level of education etc), dental interventions (restorations, tooth extractions etc), habits (smoking, drinking), the level of oral hygiene and regularity of dental treatment were recorded in detail.

Results: Oral disorders which were recorded in patients with DM included xerostomia, periodontitis, oral candidiasis, angular cheilitis, and a variety of different dental interventions. In addition our study established a statistical correlation between the age, the educational level of patients with DM and the regularity in dental treatment.

Conclusions: In view of the fact that the treatment of certain oral conditions, in particular periodontal disease, has been reported to improve metabolic control in diabetic patients, we believe that diabetes mellitus-related oral diseases deserve adequate recognition and further investigation.

Key words:Diabetes, xerostomia, periodontitis, oral candidiasis, angular cheilitis.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών ασθενειών που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία, δηλαδή αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα, η οποία προκύπτει από δυσλειτουργία είτε κατά την έκκριση της ινσουλίνης από το πάγκρεας είτε κατά τη δράση της ινσουλίνης στα όργανα-στόχους με αύξηση της ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης είτε και όταν αυτά τα δύο συμβαίνουν ταυτόχρονα (American Diabetes Association, 2008). Η χρόνια υπεργλυκαιμία που προκαλείται από το Σακχαρώδη Διαβήτη σχετίζεται με μακροχρόνιες βλάβες, δυσλειτουργίες και πλήρη αποτυχία λειτουργίας διάφορων οργάνων, όπως είναι η καρδιά (καρδιακή ανεπάρκεια), οι οφθαλμοί (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), το περιφερικό νευρικό σύστημα (διαβητική νευροπάθεια), τους νεφρούς (διαβητική νεφροπάθεια) και τα αιμοφόρα αγγεία (Πετρόπουλος, 2009).

1.2 ΜΟΡΦΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υπάρχουν ποικίλες μορφές Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι περισσότερες, ωστόσο, από αυτές μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε δύο κύριες ομάδες :

- Στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, κατά τον οποίο παρατηρείται παντελής έλλειψη ινσουλίνης,
- Στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, ο οποίος είναι πολύ πιο συχνός και οφείλεται σε ένα συνδυασμό διαταραχών όπου αφενός η δράση της ινσουλίνης παρεμποδίζεται και αφετέρου η έκκριση της ινσουλίνης, που υπό φυσιολογικές συνθήκες αντισταθμίζει τη συσσώρευσή της, καθίσταται ανεπαρκής.

Πολλές φορές καθίσταται δύσκολος ο καθορισμός του τύπου του Σακχαρώδους Διαβήτη , κυρίως λόγω του γεγονότος πως η ταυτοποίηση πραγματοποιείται με βάση κλινικά κριτήρια και όχι παθοφυσιολογικά.

1.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙI εμφανίζεται εξαιτίας της προοδευτικής καταστροφής των κυττάρων β του παγκρέατος με αυτοάνοσο μηχανισμό, διαδικασία η οποία καταλήγει τον οργανισμό σε μια κατάσταση πλήρους απουσίας ινσουλίνης (Daneman, 2006). Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αυτού του τύπου κατέχει ένα μικρό σχετικά ποσοστό, περίπου 5-10%, του συνόλου των μορφών του Διαβήτη, ενώ ο ίδιος αποκαλείται συχνά και ως ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης.

Η βιβλιογραφία των παλαιότερων ετών χαρακτήριζε συχνά το Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι ως πάθηση της παιδικής, εφηβικής και πρώιμης νεανικής ηλικίας, με ξαφνική και εμφάνιση και σοβαρή υπόσταση, διότι εμφανιζόταν κυρίως σε άτομα κάτω των 20 ετών με εκδήλωση διαβητικής κετοξέωσης (Πετρόπουλος, 2009). Ωστόσο, οι ερευνητές έχουν πλέον αποδείξει πως μόνο το 50-60% των διαβητικών ασθενών που πάσχουν από τον τύπο Ι έχει ηλικία μικρότερη των 16-18 ετών κατά τη χρονική περίοδο της διάγνωσης, ενώ με μικρότερη συχνότητα η νόσος εμφανίζεται κατά την ενήλικη ζωή των ατόμων (Daneman, 2006). Σπάνιες, είναι, μάλιστα, οι εκδηλώσεις της ασθένειας ύστερα από τη διέλευση των 40 ετών.

Η αυτόανοσης αιτιολογίας καταστροφή των κυττάρων β εμφανίζεται παράλληλα με την ύπαρξη μεταβολών στους ανοσολογικούς δείκτες εντός του αίματος . Στους δείκτες αυτές περιλαμβάνονται μεταξύ άλλων αυτοαντισώματα κατά των νησιδίων, αυτοαντισώματα κατά της φωσφατάσης της τυροσίνης IA2 και IA2β, αυτοαντισώματα κατά της δεκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD65) και αυτοαντισώματα κατά της ινσουλίνης (Barker, 2004, Devendra, 2004). Όλοι οι παραπάνω ανοσολογικοί δείκτες εντοπίζονται στη συντριπτική πλειοψηφία των διαβητικών ασθενών (85-90%) κατά τη στιγμή της διάγνωσης του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου Ι.

Από γενετικής απόψεως, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι φαίνεται ότι συνδέεται ισχυρά με μερικά γονίδια, όπως εκείνα του συμπλέγματος HLA, με πρώτα και σημαντικότερα τα γονίδια DQA και DQB (Lambert, 2004).

Όπως προαναφέρθηκε, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I είναι το αποτέλεσμα της καταστροφής των κυττάρων β του παγκρέατος. Η καταστροφή αυτή εξελίσσεται, ωστόσο, με διαφορετική ταχύτητα σε κάθε διαβητικό ασθενή. Σύμφωνα με σχετικές έρευνες, όσο μικρότερη είναι η ηλικία του ασθενούς, τόσο γρηγορότερη παρατηρείται να είναι η εξέλιξη της νόσου (Πετρόπουλος, 2009). Μάλιστα, στους ενήλικους ασθενείς, η πλήρης απουσία ινσουλίνης μπορεί να παρατηρηθεί αρκετά έτη ύστερα από τη δημιουργία της νόσου, οπότε και η τελευταία εκδηλώνεται. Η αυτοάνοση καταστροφή των κυττάρων β του παγκρέατος αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο, όπου σαφώς ορισμένοι γενετικοί δείκτες προδίδουν μια προδιάθεση για το Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, αλλά η εξέλιξη του τελευταίου πραγματοποιείται κυρίως λόγω της επίδρασης διάφορων εξωγενών, περιβαλλοντικών παραγόντων. Οι περιβαλλοντικοί αυτοί παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I, ωστόσο, δεν έχουν καθοριστεί μέχρι σήμερα με ακρίβεια (Daneman, 2006).

Όσον αφορά στην κλινική εικόνα των διαβητικών ασθενών τύπου I, κατά τη χρονική στιγμή της διάγνωσης αυτή εμφανίζει ιδιαίτερες διακυμάνσεις. Αναλυτικότερα, η συμπτωματολογία μπορεί να ξεκινά από ένα τόσο χαμηλό επίπεδο όπου δεν εντοπίζεται κανένα σχετικό σύμπτωμα ή από μια παρατήρηση μιας πολύ μικρής υπεργλυκαιμίας, και φτάνει έως την εκδήλωση βαριάς κετοξέωσης. Στα μέτρια επίπεδα των συμπτωμάτων συναντώνται κυρίως η πολυουρία, η πολυδιψία και η απώλεια βάρους (Daneman, 2006).

Τέλος, στους ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, έχει παρατηρηθεί αυξημένη νοσηρότητα και σε άλλα αυτοάνοσα νοσήματα (Barker, 2005, Skobjerg, 2005, Πετρόπουλος, 2009), με κυριότερα τα ακόλουθα :

- Η νόσος του Graves
- Η λεύκη
- Η θυρεοειδίτιδα Hashimoto
- Η νόσος του Addison
- Η αλωπεκία
- Η βαριά μυασθένεια
- Η μεγαλοβλαστική αναιμία
- Η αυτοάνοση ηπατίτιδα, και

- Η πρόωρη εμμηνόπαυση.

1.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπος II αποτελεί το συχνότερο τύπο της ασθένειας αφού περιλαμβάνει το 90-95% των μορφών της που υπάρχουν (Πετρόπουλος, 2009), και χαρακτηρίζεται ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος. Η εμφάνισή του οδηγεί σε αναστολή της δράσης της ινσουλίνης, καθώς και σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης. Από τη σκοπιά της γενετικής, είναι πολύ πιθανό ο συγκεκριμένος τύπος Διαβήτη να οφείλεται σε πολλαπλό αριθμό γονιδίων, ωστόσο, μέχρι σήμερα, οι γνώσεις του επιστημονικού χώρου παραμένουν ελάχιστες (Stumvoll, 2005).

Το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι, με συνέπεια να παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη. Μάλιστα, στα συγκεκριμένα άτομα, η αύξηση που σημειώνεται στην περίμετρο της κοιλιακής τους περιοχής συνδέεται με την αντίσταση που εμφανίζουν στην ινσουλίνη, και δεν έχουν καμία συσχέτιση με το δείκτη σωματικής μάζας (Πετρόπουλος, 2009). Πριν ο Διαβήτης γίνει αντιληπτός, η αντίσταση στην ινσουλίνη συνοδεύεται από μια φάση υποκατάστασης των κυττάρων β, τα οποία συνθέτουν μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης (Carpenter & Coustan, 1982). Τα ποσά της γλυκόζης μέσα στο αίμα, ωστόσο, γίνονται ιδιαίτερα υψηλά ώστε η κατάσταση να χαρακτηριστεί πλέον παθολογική, όταν τα κύτταρα β σταματήσουν να είναι ικανά να εκτελούν αυτή την υποκατάσταση (Weyer, 1999).

Η αρχική αυτή υποκατάσταση που εκτελούν τα κύτταρα β, όπως και γενικότερα η υπεργλυκαιμία που προκαλείται ύστερα από την παύση λειτουργίας των δεδομένων κυττάρων, δρουν αθόρυβα με αποτέλεσμα να μην εμφανίζεται κανένα απολύτως σύμπτωμα και οι ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II να ζουν αρκετά

χρόνια εν πλήρη αγνοία. Με αυτόν τον τρόπο, τις περισσότερες φορές, μια απλή εξέταση αίματος που πραγματοποιείται τυχαία από τους ασθενείς είναι η αφορμή για να πραγματοποιηθεί η διάγνωση της ασθένειας . Σε αντίθετες περιπτώσεις, αν και λιγότερο συχνές, υπάρχουν ενδείξεις της ασθένειας λόγω της εμφάνισης χαρακτηριστικών συμπτωμάτων, όπως είναι η απώλεια βάρους, η πολυδιψία και η πολουρία (Πετρόπουλος, 2009).

1.5 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Η εμφάνιση του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου ΙΙ επηρεάζεται από ποικίλους προδιαθεσικούς παράγοντες, με κυριότερους τους παρακάτω (American Diabetes Association, 2008) :

➤ Ηλικία.

Είναι γεγονός πως ο κίνδυνος ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται όσο αυξάνεται η ηλικία του ατόμου.

➤ Φυλή .

Η επίπτωση της ασθένειας αυτής διαφέρει μεταξύ των φυλών. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η διαφορά στην έναρξη και τα χαρακτηριστικά της συμπτωματολογίας που εμφανίζεται στους λευκούς άνω των 40 ετών, ενώ στους έγχρωμους, στον ασιατικό λαό και σε κάποιες μειονότητες οι ίδιες εμφανίζονται σημαντικά νωρίτερα, στην ηλικία άνω των 25 ετών.

➤ Οικογενειακό Ιστορικό Διαβήτη.

Η εξέταση του οικογενειακού ιστορικού στην ασθένεια αυτή είναι απαραίτητη, αφού είναι επιστημονικά αποδεδειγμένο πως τα άτομα που φέρουν εντός του οικογενειακού τους κύκλου ένα τουλάχιστον άτομο που παρουσίασε Σακχαρώδη Διαβήτη, έχει υψηλότερες πιθανότητες να αποκτήσει την ασθένεια αυτή, συγκριτικά με τα υπόλοιπα άτομα του ίδιου πληθυσμού. Φυσικά, στο σημείο αυτό

αξίζει να σημειωθεί πως ο βαθμός συγγένειας παίζει σημαντικό ρόλο στην εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II από ένα άτομο.

- Το σωματικό βάρος και η απουσία σωματικής δραστηριότητας.
Όσο μεγαλύτερος ο βαθμός παχυσαρκίας που χαρακτηρίζει ένα άτομο, τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες να πάσχει το άτομο αυτό από Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Δεν είναι τυχαίο, άλλωστε, το γεγονός πως τα 4/5 της πληθυσμιακής ομάδας που εκδηλώνουν την ασθένεια είναι ή ήταν κάποια στιγμή υπέρβαροι. Η απουσία της σωματικής δραστηριότητας, έρχεται να ενισχύσει αυτή την τάση προς το Σακχαρώδη Διαβήτη.
- Εγκεφαλικά επεισόδια ή καρδιαγγειακά προβλήματα.
Έχει καταγραφεί η αυξημένη πιθανότητα εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II σε άτομα που κατά τη διάρκεια της ζωής τους έχουν έχουν εμφανίσει ή εμφανίζουν υπέρταση, καρδιαγγειακά προβλήματα ή έχουν υποστεί ένα ή περισσότερα εγκεφαλικά επεισόδια.
- Ψυχικές Διαταραχές.
Τα άτομα που εμφανίζουν διάφορες ψυχολογικές διαταραχές επηρεάζουν σε σημαντικό βαθμό την υγεία τους, αυξάνοντας με αυτόν τον τρόπο τις πιθανότητες απόκτησης της υπό μελέτη ασθένειας.
- Διαβήτης της Κύησης.
Ένα ιδιαίτερο φαινόμενο διαβήτη αποτελεί η προσωρινή εμφάνιση της συγκεκριμένης νόσου από έγκυες γυναίκες, μόνον, όμως, κατά τη διάρκεια της κύησής τους. Ύστερα ο Σακχαρώδης Διαβήτης εξαφανίζεται, αλλά αφήνει αυξημένες πιθανότητες επανεμφάνισής του στο μέλλον με τη μορφή του τύπου II. Ιδιαίτερα αυξημένες παρουσιάζονται, μάλιστα, οι πιθανότητες των γυναικών που κυοφορούν μωρά με αυξημένο σωματικό βάρος.

1.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη πραγματοποιείται με βάση τα ακόλουθα 3 κύρια κριτήρια, και εμπεριέχονται στον πίνακα 1 (Πετρόπουλος, 2009) :

- Η τιμή σακχάρου του αίματος σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή της ημέρας πρέπει να είναι ίση ή μεγαλύτερη από 11,1 mmol/l (200mg/dl). Αυτή η παράμετρος ισχύει είτε εμφανίζονται είτε όχι τα τυπικά συμπτώματα του διαβήτη, όπως είναι η πολουρία, η απώλεια βάρους και η πολυδιψία.
- Η τιμή του σακχάρου του αίματος νηστείας πρέπει να είναι ίση ή μεγαλύτερη από 7 mmol/l (126mg/dl). Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί πως ως νηστεία ορίζεται η μη λήψη θερμίδων κατά ένα χρονικό διάστημα 8 τουλάχιστον ωρών.
- Η τιμή του σακχάρου του αίματος πρέπει να είναι ίση ή μεγαλύτερη από 11,1mmol/l (200mg/dl) 2 ώρες μετά από λήψη 75 γραμμαρίων γλυκόζης κατά τη διάρκεια της πραγματοποίησης της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη.

Πίνακας1. 1 : Διαγνωστικά κριτήρια σακχαρώδη διαβήτη. (Πετρόπουλος, 2009)

	Τιμή σακχάρου φλεβικού αίματος	
	Σε νηστεία	2 ώρες μετά από φόρτιση με γλυκόζη
Διαβήτης	≥ 7 mmol/l (≥ 126 mg/dl)	$\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl)
Μη ανοχή στη γλυκόζη μετά από φόρτιση	< 7 mmol/l (< 126 mg/dl)	$\geq 7,8$ mmol/l και $< 11,1$ mmol/l (≥ 140 mg/dl και < 200 mg/dl)
Μη ανοχή στη γλυκόζη σε νηστεία	$\geq 5,6$ mmol/l και < 7 mmol/l (≥ 100 mg/dl και < 126 mg/dl)	$< 7,8$ mmol/l (< 140 mg/dl)

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη πραγματοποιείται με τη μέτρηση της τιμής του σακχάρου αίματος 2 ώρες ύστερα από ένα σχετικά ενισχυμένο γεύμα, και όχι με τη δοκιμασία αντοχής στη γλυκόζη. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται ως επί το πλείστον διότι η μέτρηση της τιμής του σακχάρου μετά από γεύμα αυξάνει την ευαισθησία της διάγνωσης συγκριτικά με τη μέτρηση της τιμής του σακχάρου ύστερα από νηστεία (Stumvoll, 2005, Πετρόπουλος, 2009)

1.7 ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Οι έρευνες των τελευταίων ετών έδειξαν πως υπάρχουν ορισμένες συμπεριφορές προς υιοθέτηση προκειμένου να προληφθεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II. Σύμφωνα με μελέτες και δοκιμασίες σε τυχαία δείγματα παχύσαρκων ατόμων (Pan, 1997, Tuomilehto, 2001, Knowler, 2002), η σωστή διατροφή, η συστηματική σωματική άσκηση και η προσπάθεια και επίτευξη μείωσης του σωματικού βάρους μπορούν να αποβούν ευεργετικές πρακτικές για την πρόληψη της ασθένειας. Αναμφισβήτητα, η υιοθέτηση ενός υγιεινού μοντέλου ζωής είναι δύσκολη, ωστόσο, είναι εφικτή και ενδεχομένως να οδηγήσει σε μείωση των επιπτώσεων του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II στους ασθενείς με παχυσαρκία.

1.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Προκειμένου να αντιμετωπιστεί σωστά ο ασθενής με Σακχαρώδη Διαβήτη, είναι απαραίτητη η συνεργασία και η διαρκής ενασχόληση με τον ασθενή πολυάριθμων ειδικοτήτων. Σε αυτές τις ειδικότητες περιλαμβάνονται σίγουρα ο διαβητολόγος, ο γενικός παθολόγος, ο νευρολόγος, ο οφθαλμίατρος, ο νεφρολόγος, καρδιολόγος, πολλές φορές ο ορθοπαιδικός, αλλά και ο διαιτολόγος, ο ειδικός φροντίδας του άκρου ποδός και εξειδικευμένοι νοσηλευτές και νοσηλεύτριες.

Η αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς δεν αποσκοπεί μόνο στη ρύθμιση του μεταβολισμού αλλά και στην πρόληψη διάφορων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Αναλυτικότερα, η αντιμετώπιση του συγκεκριμένου ασθενούς επιχειρεί την αποφυγή εμφάνισης των οξέων επιπλοκών του Σακχαρώδους Διαβήτη, όπως είναι η κετοξέωση και

το υπερωσμωτικό σοκ, των μακροχρόνιων επιπτώσεων του, που προσβάλλουν τα μεγάλα αγγεία, κι έτσι επέρχονται οι καρδιαγγειακές επιπλοκές, και των χρόνιων αποτελεσμάτων της ασθένειας που προσβάλλουν τη μικροκυκλοφορία (Πετρόπουλος, 2009). Στην τελευταία κατηγορία ανήκουν επιπλοκές όπως η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια.

Σύμφωνα με τον Weyer (1999), η διερεύνηση και αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς βασίζεται στις παρακάτω κύριες διαδικασίες :

➤ Μελέτη και Αξιολόγηση του Ιστορικού του κάθε ασθενή.

Πρώτη και κύρια ενέργεια του ιατρού για κάθε ασθενή είναι η ενδεδειγμένη μελέτη του ιστορικού του ασθενούς. Με αυτόν τον τρόπο, εξετάζονται τα εξής:

- Διάρκεια διαβήτη και συμπτώματα
- Σωματικό βάρος
- Διατροφικές συνήθειες
- Φυσική δραστηριότητα
- Έλεγχος τιμών σακχάρου
- Έλεγχος γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης
- Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου
- Οξείες και χρόνιες επιπλοκές
- Άλλες παθήσεις (ιδιαίτερα έλεγχος ύπαρξης δυσλιπιδαιμίας ή αρτηριακής υπέρτασης)
- Λήψη φαρμάκων
- Ύπαρξη ψυχολογικών και ψυχιατρικών προβλημάτων
- Ύπαρξη επαγγελματικών, οικονομικών ή κοινωνικών προβλημάτων.

➤ Πραγματοποίηση φυσικής εξέτασης.

Για να ελεγχθεί η ύπαρξη Σακχαρώδους Διαβήτη σε ένα άτομο, είναι απαραίτητη η υλοποίηση μιας φυσικής εξέτασης, η οποία εξετάζει τα ακόλουθα :

- Στοματική κοιλότητα
- Σωματικό βάρος
- Περιφέρεια μέσης

- Βυθός οφθαλμού
 - Καρδιά
 - Περιφερικές αρτηρίες
 - Δέρμα
 - Ζωτικά σημεία σε όρθια και ύπτια θέση
 - Αρτηριακή πίεση σε όρθια και ύπτια θέση
 - Άκροι πόδες (ενδεχόμενες παραμορφώσεις ή βλάβες)
 - Νεύρα
 - Θυρεοειδής
- Πραγματοποίηση εργαστηριακών εξετάσεων.
- Όπως είναι αναμενόμενο, εκτός από τη φυσική εξέταση, χρειάζονται και ορισμένες εργαστηριακές εξετάσεις προκειμένου να αποφανθούν οι ιατροί εάν κάποιο άτομο πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη(Διαγνωστικά κριτήρια, Πίνακας 1). Οι έλεγχοι που πραγματοποιούνται στις περιπτώσεις αυτές είναι οι παρακάτω :
- Έλεγχος λιπιδίων (ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL-χοληστερόλη) κάθε χρόνο
 - Έλεγχος ουρίας κάθε χρόνο
 - Έλεγχος γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κάθε 3-4 μήνες
 - Έλεγχος κρεατινίνης κάθε χρόνο
 - Ηπατικές δοκιμασίες
 - TSH
 - Ανίχνευση μικρολευκωματινουρίας κάθε χρόνο

1.9 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η θεραπεία για το Σακχαρώδη Διαβήτη δεν αποτελεί μία απλή διαδικασία αλλά απαιτεί το συνδυασμό της λήψης μιας φαρμακευτικής αγωγής και της υιοθέτησης μιας ειδικής διατροφικής δίαιτας και ειδικών συστάσεων πλήρους μεταβολής του τρόπου ζωής.

1.10 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Σημαντικός παράγοντας της επιτυχίας της θεραπείας του Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελεί ο αυτοέλεγχος της τιμής του σακχάρου αίματος, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις των ασθενών που ακολουθούν θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη. Ταυτοχρόνως, κρίνεται απαραίτητη η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης 3 με 4 φορές το χρόνο, διότι εκείνη αντανακλά τη μέση τιμή του σακχάρου αίματος κατά τη διάρκεια των 2-3 μηνών που προηγούνται της εξέτασης αυτής. Επομένως, ο άρτιος γλυκαιμικός έλεγχος είναι ένας συνδυασμός τακτικών αυτοελέγχων της τιμής του σακχάρου αίματος και μετρήσεων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Πετρόπουλος, 2009). Τέλος, παράλληλα με τα παραπάνω, απαιτούνται τακτικοί έλεγχοι της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων προκειμένου να προλαμβάνονται οι καρδιαγγειακοί κίνδυνοι.

1.11 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ-ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Κάθε ασθενής με Σακχαρώδη Διαβήτη οφείλει να δέχεται από κάποιον ειδικό και να ακολουθεί ορισμένες εξατομικευμένες διατροφικές συμβουλές προκειμένου να επιτευχθούν οι προαναφερθέντες θεραπευτικοί στόχοι που αφορούν στην αρτηριακή πίεση, στα λιπίδια του αίματος και στο γλυκαιμικό έλεγχο. Οι δίαιτες που συνίστανται σε γενικές γραμμές στους διαβητικούς ασθενείς οφείλουν να μην είναι φτωχές σε υδατάνθρακες, και ειδικά σε εκείνους τους ασθενείς που ακολουθούν θεραπεία με ινσουλίνη (πρέπει να λαμβάνονται περισσότερα από 130 γραμμάρια υδατανθράκων ημερησίως) αλλά να είναι ιδιαίτερα φτωχές σε κεκορεσμένα λιπαρά οξέα και λιπαρά οξέα trans. Σχετικά με τους υδατάνθρακες, είναι σημαντικό να τονισθεί πως η τιμή του σακχάρου στο αίμα βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με την ποσότητα και το είδος των υδατανθράκων που λαμβάνονται κατά τη διατροφή, γι' αυτό και η ποσότητα των υδατανθράκων στις εξειδικευμένες αυτές δίαιτες χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής (Πετρόπουλος, 2009).

Τέλος, μια άλλη πτυχή της διατροφικής δίαιτας αποτελεί η διατήρηση ενός ικανοποιητικού σωματικού βάρους. Συγκεκριμένα, ο δείκτης σωματικής μάζας πρέπει να είναι μεταξύ των 20 με 25 kg/m². Για να πραγματοποιηθεί, όμως, κάτι τέτοιο, είναι απαραίτητος ο σημαντικός περιορισμός της ημερήσιας λήψης θερμίδων και η τακτική σωματική άσκηση του ασθενούς (30-45 λεπτά σε ημερήσια βάση) (Franz, 2002).

1.12 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ινσουλίνη αποτελεί τη μοναδική ισχυρή φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνουν οι διαβητικοί ασθενείς τύπου I προκειμένου να θεραπευτούν (Daneman, 2006). Η ινσουλίνη χορηγείται στους ασθενείς είτε με τη χρήση αντλίας είτε με μέσω πολλαπλών ημερήσιων ενέσεων. Ωστόσο, και οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II ακολουθούν θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη, η οποία συνήθως χορηγείται μέσω μιας βραδινής ένεσης σε συνδυασμό με την αγωγή ινσουλίνης από το στόμα όταν η ίδια δεν επαρκεί για το γλυκαιμικό έλεγχο (Πετρόπουλος, 2009). Όταν αυτή η θεραπεία δεν επιφέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα, οι ασθενείς αρχικά δοκιμάζουν μια ένεση μεικτής, ταχείας και βασικής δράσης ινσουλίνης το βράδυ και αν και αυτή η φαρμακευτική αγωγή δεν είναι αρκετή, τότε, λαμβάνουν καθημερινά 2 ενέσεις μεικτής ινσουλίνης ή πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης.

Όπως οι περισσότερες θεραπείες, έτσι και η θεραπεία με ινσουλίνη έχει ορισμένες επιπλοκές. Οι συχνότερες και σημαντικότερες από αυτές είναι οι παρακάτω : (Πετρόπουλος, 2009):

➤ Η υπογλυκαιμία.

Η υπογλυκαιμία συχνά προκαλείται λόγω έλλειψης υδατανθράκων, λόγω ύπαρξης περίσσειας ποσότητας ινσουλίνης ή λόγω υπερβολικής φυσικής δραστηριότητας. Προκειμένου να προληφθεί η υπογλυκαιμία και οι κρίσεις που προκύπτουν από εκείνη, πραγματοποιούνται τακτικοί έλεγχοι του σακχάρου του αίματος και της σωστής ισορροπίας ανάμεσα στις δόσεις της ινσουλίνης, της σωματικής άσκησης και της λήψης υδατανθράκων.

➤ Η αύξηση του σωματικού βάρους.

Η αύξηση του σωματικού βάρους είναι συνέπεια της βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου, της ελάττωσης της θερμιδικής απώλειας μέσω των ούρων, της αυξημένης λήψης θερμίδων κατά τις υπογλυκαιμικές κρίσεις, καθώς και άλλων μηχανισμών που μέχρι σήμερα δεν έχουν γνωστοποιηθεί.

ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ PER OS

Πολλές φορές η σωματική άσκηση και η ειδική διατροφή δεν είναι αρκετές για τον πλήρη έλεγχο του μεταβολισμού των ασθενών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Σε αυτές τις περιπτώσεις, συνίσταται η λήψη αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα (Stumvoll, 2005). Μερικά από τα συχνότερα φάρμακα που λαμβάνονται μέσω του στόματος είναι τα ακόλουθα :

➤ Η μετφορμίνη.

Η μετφορμίνη αποτελεί ένα αντιδιαβητικό φάρμακο που οφείλει την αποτελεσματικότητά της στην ελάττωση της σύνθεσης της γλυκόζης από το ήπαρ που προκαλεί. Η μετφορμίνη δεν επηρεάζει καθόλου τη λειτουργία του παγκρέατος, ενώ, παράλληλα με τη μείωση της παραγωγής της γλυκόζης, προκαλεί και μια μικρή μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και των δεικτών φλεγμονής και καταλύει τη δραστηριότητα των αγγείων (Πετρόπουλος, 2009).

Μέσα στα πλεονεκτήματα του συγκεκριμένου φαρμάκου εντάσσονται η εύκολη προσβασιμότητα του κοινού σε αυτό λόγω της χαμηλής του τιμής, η πρόληψη καρδιαγγειακών επιπτώσεων, καθώς και η μη πρόσληψη επιπρόσθετου βάρους, όπως συμβαίνει με πολλά άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα.

Ωστόσο, η χορήγηση του συγκεκριμένου φαρμάκου επιφέρει, όπως είναι αναμενόμενο, και ορισμένες παρενέργειες που εμφανίζονται κυρίως κατά τις 2-3 πρώτες εβδομάδες θεραπείας. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται μεταξύ άλλων η κοιλιακή διάταση, ο τεινισμός, οι διάρροιες, οι κοιλιακοί πόνοι, η μεταλλική γεύση, ο μετεωρισμός αλλά και σπανιότερα η γαλακτική οξέωση όταν η λειτουργία των νεφρών είναι διαταραγμένη.

➤ Οι σουλφονουλουρίες.

Οι σουλφονουλουρίες αλληλεπιδρούν με τα ATP-εξαρτώμενα κανάλια καλίου, οδηγούν στη σύγκλισή τους. Η σύγκλιση αυτή προκαλεί με τη σειρά της εκπόλωση

του κυττάρου, το οποίο και εκκρίνει ινσουλίνη. Με αυτόν τον τρόπο, οι σουλφονουλουρίες προωθούν την έκκριση της ινσουλίνης.

Το συγκεκριμένο είδος φαρμάκου χορηγείται ιδιαίτερα στους μη παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς τύπου II, αλλά και ως συμπληρωματικό φάρμακο στους παχύσαρκους ασθενείς με διαβήτη τύπου II σε συνδυασμό με τη μετφορμίνη όταν η τελευταία δεν είναι ικανή από μόνη της να ρυθμίσει το σάκχαρο (Stumvoll, 2005).

Φυσικά, όπως στα περισσότερα φάρμακα, έτσι και σε αυτό δεν απουσιάζουν οι ανεπιθύμητες ενέργειες. Οι τελευταίες περιλαμβάνουν κυρίως την υπογλυκαιμία, η οποία οφείλεται στην ελαττωμένη λήψη θερμίδων.

➤ Οι γλινίδες.

Οι γλινίδες, οι οποίες διακρίνονται στη νατεγλινίδη και τη ρεπαγλινίδη, αποτελούν φάρμακα με μηχανισμό που προσομοιάζει εκείνον των σουλφονουλουριών, αφού εκείνες συνδέονται στα ATP-εξαρτώμενα κανάλια καλίου. Η αποτελεσματικότητά τους συγκριτικά με τις σουλφονουλουρίες είναι μικρότερη, ενώ η διάρκεια δράσης τους είναι βραχεία και συνεπώς, οφείλουν να λαμβάνονται με μεγαλύτερη συχνότητα, και συγκεκριμένα πριν από κάθε γεύμα που περιλαμβάνει υδατάνθρακες (Πετρόπουλος, 2009). Οι παρενέργειες που προκαλούν είναι ίδιες με εκείνες των σουλφονουλουριών.

➤ Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης.

Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης αποσκοπούν στην ελάττωση των υψηλών επιπέδων της υπεργλυκαιμίας που σημειώνονται ύστερα από κάθε γεύμα. Η χρήση τους περιορίζεται συχνά μεταξύ των ασθενών λόγω της μικρότερης αποτελεσματικότητας που σημειώνει σε σύγκριση με τη μετφορμίνη, καθώς και εξαιτίας των επιπλοκών που δημιουργούν στο γαστρεντερικό.

➤ Οι γλυταζόνες (ή θειαζολιδινεδιόνες).

Οι γλυταζόνες, ή διαφορετικά θειαζολιδινεδιόνες, αποτελούν συνδέτες των υποδοχέων PPAR-γ που συναντώνται ως επί το πλείστον στο λιπώδη ιστό. Στη σημερινή εποχή, οι δύο διαθέσιμες γλυταζόνες είναι η πιογλιταζόνη και η

ροζιγλιταζόνη. Η χρήση τους έγκειται στη ρύθμιση που προκαλούν τόσο στο σάκχαρο όσο και στη δυσλιπιδαιμία. Οι γλυταζόνες ανακατατάσσουν τα τριγλυκερίδια του λιπώδους ιστού των σπλάχνων, τα κατευθύνουν προς το υποδόριο λίπος και με αυτόν τον τρόπο, ελαττώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιπροσθέτως, οι θειαζολιδινεδιόνες οδηγούν σε μείωση του παράγοντα TNF- α και της ιντερλευκίνης-6. Οι 2 τελευταίες ουσίες αποτελούν προφλεγμονώδεις δείκτες που ευθύνονται για την αντίσταση στην ινσουλίνη και οδηγούν σε αύξηση της συγκέντρωσης της αντιπονεκτίνης, η οποία και πάλι μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη (Πετρόπουλος, 2009).

Οι γλυταζόνες είναι τόσο αποτελεσματικές όσο και η μετφορμίνη και οι σουλοφνυλουρίες, με αποτέλεσμα να χρησιμοποιούνται συχνά για τη θεραπεία των διαβητικών ασθενών. Ωστόσο, η χορήγησή τους στους τελευταίους οδηγεί σε πρόσληψη σημαντικού βάρους λόγω των επιδράσεων των συγκεκριμένων φαρμάκων στο μεταβολισμό, και σε κατακράτηση υγρών, η οποία με τη σειρά της προκαλεί συχνά περιφερικά οίδημα και πιο σπάνια καρδιακή ανεπάρκεια.

➤ **Ινκρετίνες.**

Οι ινκρετίνες αποτελούν ορμόνες που παράγονται στο γαστρεντερικό σωλήνα και καταλύουν την έκκριση της ινσουλίνης. Μία από τις συγκεκριμένες ορμόνες, η GLP-1, εκτός από την αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης, δρα ευεργετικά και στα κύτταρα β με τελικό αποτέλεσμα την αναστολή της έκκρισης του γλυκαγόνου (Πετρόπουλος, 2009). Ωστόσο, το προσομοιάζον στο γλυκαγόνο πεπτίδιο (GLP-1) μπορεί να αδρανοποιηθεί πλήρως από το ένζυμο διπεπτιδυλ-πεπτιδάση-4 (DPP-4), γεγονός που δημιουργεί ορισμένα προβλήματα στη θεραπεία με αυτές τις ορμόνες. Η θεραπευτική αγωγή αυτή είναι σχετικά πρόσφατη και επιδέχεται πολλές βελτιώσεις ακόμα. Μέχρι στιγμής, έχουν παρασκευαστεί και χρησιμοποιούνται αναστολείς της διπεπτιδυλ-πεπτιδάσης-4, προκειμένου να αποφεύγεται η αδρανοποίηση του GLP-1, ενώ παράλληλα, έχουν δημιουργηθεί ανάλογα του τελευταίου τα οποία είναι ανθεκτικά στο ένζυμο DPP-4. Έτσι, λοιπόν, με διαφορετικούς οδούς, επιχειρείται η διατήρηση της δράσης της ορμόνης GLP-1 για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

1.13 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ύπαρξη του Σακχαρώδους Διαβήτη μειώνει το προσδόκιμο ζωής των ασθενών κατά 6-10 χρόνια (Pambianco, 2006). Ωστόσο, σήμερα οι θεραπείες έναντι της ασθένειας έχουν εξελιχθεί σε μεγάλο βαθμό και έχουν αποφέρει μεγάλη επιτυχία ώστε να βελτιωθεί σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσης.

Η πρόγνωση του ασθενούς που πάσχει από Σακχαρώδη διαβήτη καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από την ύπαρξη καρδιαγγειακών επιπλοκών, οι οποίες είναι τα κύρια αίτια θανάτου των διαβητικών ασθενών. Η ατομική πρόγνωση έχει υποστεί σημαντική βελτίωση τα τελευταία χρόνια, εντούτοις, η συχνότητα του Σακχαρώδους Διαβήτη έχει αυξηθεί ιδιαίτερα λόγω της αύξησης της συχνότητας της παχυσαρκίας, της μακρύτερης διάρκειας ζωής και της καθιστικής ζωής. Η αύξηση αυτή της ασθένειας υπολογίζεται πως θα οδηγήσει μέσα στα επόμενα χρόνια σε μεγάλη αύξηση του αριθμού των ασθενών, και ως εκ τούτου, της σημασίας της συγκεκριμένης νόσου ως προβλήματος της δημόσιας υγείας (Pambianco, 2006).

1.14 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ

Έχοντας ως όριο τα δόντια, η στοματική κοιλότητα χωρίζεται σε 2 μέρη :

- Το προστόμιο, το οποίο είναι το εξωτερικό και μικρότερο τμήμα, και
- Το ιδίως κοίλο του στόματος, το οποίο είναι το εσωτερικό και μεγαλύτερο σε μέγεθος τμήμα.

Το προστόμιο αποτελεί μια σχισμοειδής κοιλότητα, η οποία δημιουργείται από τα δόντια, τα ούλα, τις παρειές και τα χείλη, και επικοινωνεί με το εξωτερικό περιβάλλον διαμέσου της στοματικής σχισμής και με το ιδίως κοίλο του στόματος μέσω των μεσοδόντιων διαστημάτων. Στην περιοχή του προστομίου εντοπίζονται τα παρακάτω σημεία (Χατζημπούγιας, 2002):

- Η σιαλική θηλή. Στην περιοχή αυτή εκβάλλει ο πόρος της παρωτίδας.
- Ο χαλινός του κάτω και του άνω χείλους.

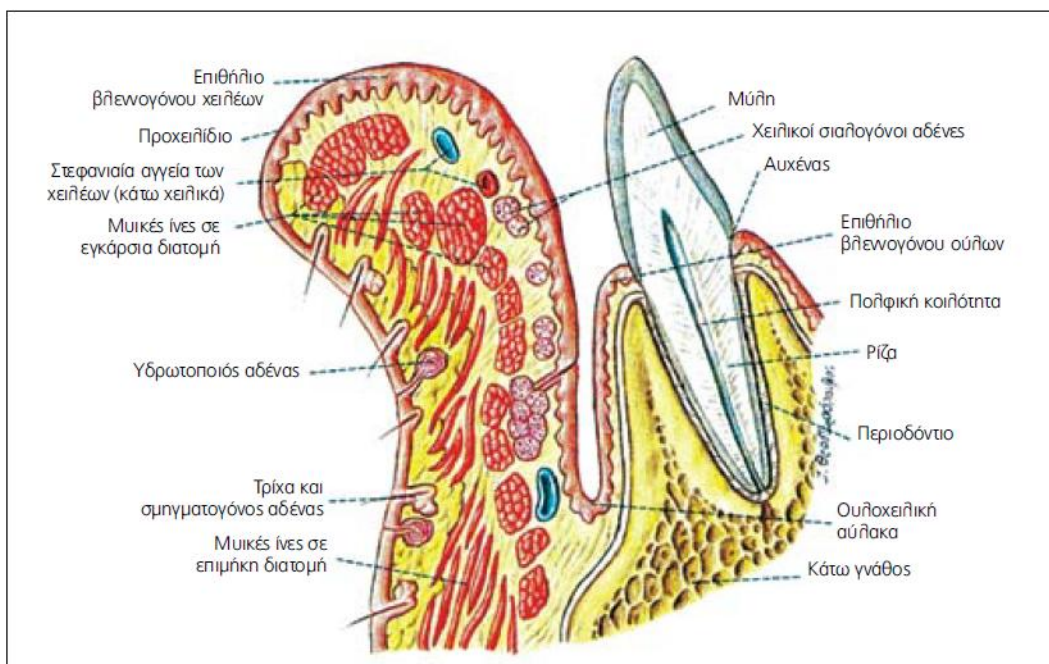
- Η αγκιστρογοναθική πτυχή. Κάτω από τη συγκεκριμένη πτυχή διέρχονται το γλωσσικό και το φατνιακό νεύρο.

ΧΕΙΛΗ

Τα χείλη είναι δύο ευκίνητες μυώδεις πτυχές που διακρίνονται στο άνω και στο κάτω χείλος (Εικόνα 1). Από την εσωτερική τους πλευρά καλύπτονται από το βλεννογόνο, ο οποίος με τη σειρά του καλύπτεται από ένα πολύστιβο μη κερατινοποιημένο επιθήλιο (Σταματόπουλος, 2008). Στο μέσο της περιοχής που καλύπτουν καθώς και στο εμπρόσθιο μέρος τους φέρουν το χαλινό, ενώ στην εξωτερική πλευρά εντοπίζονται το φίλτρο στο μέσο του άνω χείλους και οι πτέρυγες στο πλάγιο μέρος αυτών. Ανάμεσα στην πρόσθια και την οπίσθια επιφάνεια των χειλέων διακρίνεται το προχειλίδιο. Το δέρμα των χειλέων διαθέτει σμηγματογόνους αδένες ενώ όταν τα δύο άκρα αυτών βρίσκονται ενωμένα, σχηματίζουν μια γωνία, η οποία και χαρακτηρίζεται ως «στοματική γωνία» (Ellis, 1992).

Η αιμάτωση στην περιοχή των χειλέων πραγματοποιείται με τη βοήθεια της άνω και της κάτω χειλικής αρτηρίας, οι οποίες αναστομούμενες μεταξύ τους σχηματίζουν τη στεφανιαία αρτηρία. Οι δύο αυτές αρτηρίες κατευθύνονται προς το ελεύθερο κράσπεδο των χειλιών, το οποίο εντοπίζεται ακριβώς κάτω από το βλεννογόνο. Αντίθετα, οι φλέβες εκβάλλουν στην πρόσθια προσωπική φλέβα (Σταματόπουλος, 2008).

Εικόνα 1: Τα τοιχώματα του προστομίου σε οβελιαία διατομή. (Άγιος, Α. 2002).



ΠΑΡΕΙΕΣ

Οι παρειές εμφανίζουν σχήμα τετράπλευρου και εκτείνεται από το υποκόγχιο χείλος μέχρι το κάτω χείλος του σώματος της κάτω γνάθου και από τη ρινοχειλική αύλακα μπροστά έως το πρόσθιο χείλος του μασητήρα με προς τα πίσω . Η εσωτερική επιφάνεια των παρειών καλύπτεται από πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο με οροβλεννογόνιους αδένες, ενώ η εξωτερική του επιφάνεια δημιουργεί το μήλο των παρειών. Η μυϊκή στιβάδα των παρειών αποτελείται από πολυάριθμους μύες και ως εκ τούτου, διαθέτει μεγάλη ευκινησία. Οι κυριότεροι μύες που συναντώνται στο συγκεκριμένο τμήμα της στοματικής κοιλότητας είναι οι ακόλουθοι (Χατζημπούγιας, 2002) :

- Ο βυκανητής μυς
- Το μυώδες πλάτυσμα
- Οι ίνες του μείζονα ζυγωματικού
- Ο γελαστήρας μυς

Ανάμεσα στο δέρμα και το βυκανητή μυ διακρίνεται ένα στρώμα υποδόριου λίπους, το οποίο είναι υπεύθυνο για το στρογγυλό σχήμα και την ικανότητα σπαργής των παρειών στα νέα άτομα, συγκριτικά με τους μεγαλύτερους ηλικιακά ανθρώπους, όπου οι παρειές αλλάζουν μορφή. Προς το πρόσθιο χείλος τους μασητήρα, βρίσκεται επιπλέον το σώμα του Bichat, ή διαφορετικά το λιπώδες σώμα της παρειάς, το οποίο αποτελεί δομικό, μόνιμο λίπος, και δεν έχει αποταμιευτική λειτουργία, όπως άλλοι λιπώδεις ιστοί (Σταματόπουλος, 2008).

ΔΟΝΤΙΑ

Τα δόντια μπορούν να διαχωριστούν μεταξύ τους σε επιμέρους ομάδες με δύο τρόπους. Αρχικά, χωρίζονται σε δύο μεγάλες ομάδες ανάλογα με τις γενιές τους, δηλαδή ανάλογα με τη χρονική στιγμή κατά την οποία εμφανίζονται στον άνθρωπο. Με βάση την παραπάνω ταξινόμηση υπάρχουν τα νεογιλά δόντια, τα οποία ανέρχονται στα είκοσι και εμφανίζονται περίπου κατά τον έκτο μήνα ζωής του ανθρώπου, και τα μόνιμα δόντια, τα οποία είναι τριάντα δύο και σχηματίζονται μεταξύ του έκτου και του δέκατου τρίτου έτους

ηλικίας του ανθρώπου. Επίσης, τα δόντια διακρίνονται μεταξύ τους και κατηγοριοποιούνται ανάλογα με τη χρησιμότητά τους όσον αφορά στη μάσηση. Σύμφωνα με αυτή τη διακριση, τα δόντια διακρίνονται σε τρεις κύριες κατηγορίες :

- Στους τομείς, οι οποίοι έχουν ως κύριο ρόλο την κοπή των τροφών.
- Τους κυνόδοντες, οι οποίοι σχίζουν την τροφή, και
- Τους προγομφίους και τους γομφίους, οι οποίοι αναλαμβάνουν το άλεσμα της τροφής.

Ανεξάρτητα, όμως, από τις λειτουργικές και χρονικές διαφοροποιήσεις που διακρίνονται μεταξύ των δοντιών, όλα διαθέτουν κοινή ανατομία. Συγκεκριμένα, αποτελούνται από τα τέσσερα ακόλουθα τμήματα (Παναγιώτου, 1994):

- Τη μύλη, η οποία αποτελεί εκείνο το μέρος που προεξέχει από τα ούλα και γίνεται ορατό στο ανθρώπινο οφθαλμό.
- Τη ρίζα, η οποία εντοπίζεται στο εσωτερικό του φατνίου.
- Τον αυχένα, ο οποίος βρίσκεται ανάμεσα στη μύλη και τη ρίζα, και
- Την οδοντική κοιλότητα, η οποία περιέχει τον πολφό και καταλήγει στο ριζικό σωλήνα, από τον οποίο και διέρχονται τα αγγεία και τα νεύρα του δοντιού.

ΙΔΙΩΣ ΚΟΙΛΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ

Το ιδίως κοίλο του στόματος περιβάλλεται από 6 τοιχώματα (Χατζημπούγιας, 2002):

- Από τη γλώσσα, από την κάτω πλευρά.
- Από την υπερώα, από την άνω πλευρά.
- Από τα ούλα και τα δόντια, από πρόσθια και πλάγια.
- Από τα παρίσθια και τον ισθμό του φάρυγγα, από την οπίσθια πλευρά.

ΓΛΩΣΣΑ

Η γλώσσα αποτελεί ένα μυώδες όργανο που διαθέτει ιδιαίτερη ευκινησία και καλύπτεται στο εξωτερικό της μέρος από βλεννογόνο. Το ένα οπίσθιο τριτημόριό της, το οποίο

αποκαλείται συχνά και ως «ρίζα της γλώσσας», ανήκει στο φάρυγγα, ενώ τα δύο πρόσθια τριτημόρια της γλώσσας ανήκουν στη στοματική κοιλότητα. Μεταξύ των τριτημορίων υπάρχει μια αύλακα με σχήμα Λ, η οποία χαρακτηρίζεται ως «τελική αύλακα». Το σημείο, μάλιστα, της συμβολής των σκελών του Λ ονομάζεται τυφλό τρήμα (Αγγελούπουλος, 2000). Ο βλεννογόνο του στοματικού μέρους της γλώσσας εμφανίζει άφθονες θηλές, που ανάλογα με το σχήμα τους, διακρίνονται σε τριχοειδείς, μυκητοειδείς, φυλλοειδείς και περικερακωμένες.

Η γλώσσα ενώνεται στο έδαφος του στόματος μέσω του χαλινού της γλώσσας. Στην προέκταση της κάτω επιφάνειας της γλώσσας, υπάρχει το υπογλώσσιο φύμα, πάνω στο οποίο βρίσκονται οι εκβολές του εκφορητικού πόρου του υπογναθίου αδένου και του μείζονος εκφορητικού πόρου του υπογλώσσου αδένου. (Αγγελούπουλος, 2000).

Η πρόσφυση των μυών πραγματοποιείται με τη βοήθεια ενός ινώδους διαφράγματος, το οποίο αποκαλείται «διάφραγμα της γλώσσας» και διαχωρίζει την περιοχή της γλώσσας σε δύο ημιμόρια, το αριστερό και το δεξιό ημιμόριο, και από τον υπογλωσσικό υμένα (Παπαναγιώτου, 1994).

Όσον αφορά στο λειτουργικό ρόλο της γλώσσας, εκείνος είναι κυρίως η αντίληψη της γεύσης, ενώ δευτερευόντως χρησιμεύει για την αφή, την κατάποση και την άρθρωση των λέξεων (Σταματόπουλος, 2008).

ΟΥΛΑ

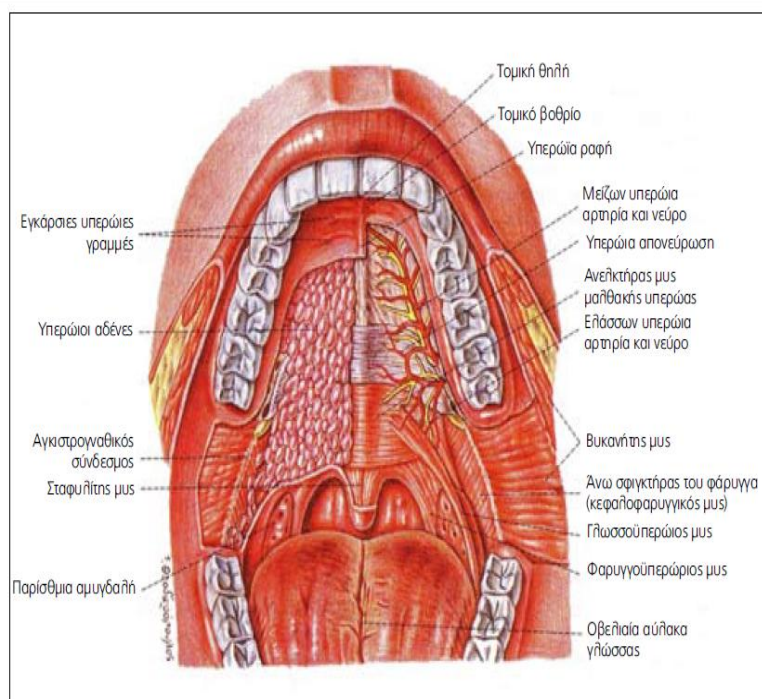
Τα ούλα δημιουργούνται από το βλεννογόνο που επικαλύπτει τις φατνιακές αποφύσεις της άνω και της κάτω γνάθου (Σταματόπουλος, 2008). Το επιθήλιο των ούλων είναι σε μεγάλο βαθμό κερατινοποιημένο, συγκριτικά πάντα και με το υπόλοιπο τμήμα του βλεννογόνου, ενώ το πάχος της κεράτινης αυτής στιβάδας που το καλύπτει διαφέρει μεταξύ των ανθρώπων ανάλογα με τη φυλή, τον οργανισμό και τις συνήθειες της διατροφής που ακολουθεί το εκάστοτε άτομο. (Σταματόπουλος, 2008).

ΥΠΕΡΩΑ

Η υπερώα, ή διαφορετικά ουρανίσκος, είναι ταυτοχρόνως το έδαφος της ρινικής κοιλότητας και το άνω τοίχωμα του ιδίως κοίλου του στόματος. Η υπερώα διακρίνεται στην πρόσθια και οπίσθια μοίρα. Το όριο μεταξύ των δύο μοιρών μπορεί να χαρακτηριστεί ως μια νοητή εγκάρσια γραμμή που συνδέει τους τελευταίους γομφίους. Από το σύνολο της υπερώας, οστική επένδυση υπάρχει μόνο στο εμπρόσθιο μέρος της, το οποίο ονομάζεται «σκληρή υπερώα» (Κωνσταντινίδης, 2001). Η σκληρή υπερώα σχηματίζεται με τις δύο άνω γνάθους και τα δύο υπερώα οστά. Ο βλεννογόνος της συνδέεται ισχυρά στο οστό και δημιουργεί ποικίλες πτυχώσεις (Κωνσταντινίδης, 2001). Η μαλθακή υπερώα αποτελεί την προέκταση της σκληρής υπερώας προς το πρόσθιο μέρος και έχει ινομυώδη σύσταση. Η μαλθακή υπερώα αποφράσσει το ρινοφάρυγγα κατά τη διαδικασία της κατάποσης, κι έτσι, αποφεύγεται η ανάρροια της τροφής από τη μύτη. Η μαλθακή υπερώα οδηγεί, τέλος, στη σταφυλή, ένα κωνικό έπαρμα (Ellis, 1992).

Ο ισθμός του φάρυγγα με τα παρίσθια δημιουργούνται από τη ρίζα της γλώσσας, την παρίσθια αμυγδαλή, τη μαλθακή υπερώα και τις παρίσθιμες καμάρες. Η στοματική κοιλότητα επικοινωνεί διαμέσου του ισθμού με το φάρυγγα (Χατζημπούγιας, 2002).

Εικόνα 2 : Υπερώα και παρίσθια. (Άγιος, 2002)



1.15 ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβες στην όραση, στα νεύρα, στους νεφρούς, στην καρδιά και σε άλλα σημαντικά συστήματα στο σώμα, ενώ αναμφίβολα μπορεί να οδηγήσει και σε ποικίλες ενδοστοματικές εκδηλώσεις.

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης νοσημάτων της στοματικής κοιλότητας, δεδομένου ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης ευνοεί την εμφάνιση και την όξυνση της φλεγμονής. Τα συνηθέστερα προβλήματα στοματικής υγείας που εμφανίζουν τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ είναι μυκητιασικές λοιμώξεις, καθυστερημένη ικανότητα επούλωσης των τραυμάτων των μαλακών ιστών λόγω μειωμένης αποτελεσματικότητας του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού, αίσθηση καύσου στο στόμα και αλλαγή της γεύσης, τερηδόνα, ξηροστομία, και νόσους των ούλων, στις οποίες συμπεριλαμβάνονται η ουλίτιδα και η περιοδοντίτιδα, όπως και έχει καταγραφεί ενδοστοματικά με αυξημένα ποσοστά εμφάνισης, η δερματοπάθεια ομαλός λειχήνας.

Οι ενδοστοματικές αλλοιώσεις που έχουν καταγραφεί στους ασθενείς με 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 Ι και ΙΙ) αποτελεί έναν ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της περιοδοντίτιδας (η οποία αποτελεί και τη σημαντικότερη εκδήλωση), αλλά και των υπολοίπων εκδηλώσεων. Από την άλλη πλευρά η περιοδοντίτιδα έχει ενοχοποιηθεί για την επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με ΣΔ. Οι μηχανισμοί και για τις δύο καταστάσεις δεν έχουν απόλυτα διευκρινισθεί. Επιπρόσθετα, υπάρχουν

αρκετές μελέτες που δείχνουν ότι η σοβαρότητα της περιοδοντίτιδας σχετίζεται και με τη βαρύτητα των διαβητικών επιπλοκών.

Συνεπώς, συνιστάται η καλή συνεργασία μεταξύ ασθενών, οδοντιάτρων και διαβητολόγων, η οποία μπορεί να οδηγήσει στην καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ και των επιπλοκών του.

Οι συχνότερες ενδοστοματικές βλάβες που σχετίζονται με το Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, όπως είναι η περιοδοντική νόσος, η ξηροστομία, οι λοιμώξεις, ο ομαλός λειχήνας του βλεννογόνου του στόματος και η στοματοδυνία, περιγράφονται με ιδιαίτερη λεπτομέρεια στο 2^ο κεφάλαιο του γενικού μέρους.

1.16 ΛΗΨΗ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Η λήψη ενός ολοκληρωμένου ιατρικού ιστορικού σε κάθε ασθενή που έρχεται στο οδοντιατρείο είναι αδιαμφισβήτητα επιβεβλημένη. Αρχικά, πρέπει να αναφερθεί ότι σε οποιοδήποτε ασθενή που προσέρχεται στο οδοντιατρείο και εμφανίζει τα κλασικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη (πολυουρία, πολυφαγία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και αδυναμία) συστήνεται η παραπομπή του σε ειδικό για διάγνωση και θεραπεία. Σε περίπτωση διαγνωσμένου ΣΔ, ο ασθενής είναι χρήσιμο να ενημερώσει τον οδοντίατρο για την πορεία του γλυκαιμικού ελέγχου, τη δοσολογία της αντιδιαβητικής αγωγής που λαμβάνει (ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά δισκία. Σε περίπτωση πλημμελούς ρύθμισης του διαβητικού συνδρόμου αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών κατά τη διάρκεια της οδοντιατρικής θεραπείας. Επίσης, σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη (κυρίως οι Τύπου 1) και έχουν ασταθή ρύθμιση, αυξάνεται η πιθανότητα εκδήλωσης υπογλυκαιμικού επεισοδίου (Ματιάκης, 2012). Παράλληλα, είναι σημαντικό να καταγραφούν λεπτομερώς οι όψιμες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη (π.χ. καρδιοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια κλπ), καθώς και η θεραπευτική αγωγή που ακολουθείται γι' αυτές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ

2.1 ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Πολλές φορές στην καθ' ημέρα κλινική πράξη έχει συμβεί ένας οδοντίατρος να παραπέμπει στον παθολόγο ένα άτομο με την υπόνοια του Σακχαρώδους Διαβήτη, απλά και μόνο επειδή εξέτασε τη στοματική κοιλότητα και ειδικότερα την κατάσταση των δοντιών και των ούλων. Τα άτομα αυτά μέχρι και τη στιγμή της εξέτασης ήταν ανυποψίαστα για την ύπαρξη της ασθένειας . Επιπρόσθετα, οι ενδοστοματικές αλλοιώσεις και η ταχύτητα εξέλιξης τους στους ασθενείς με Σακχαρώδη 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 στην καθ' ημέρα κλινική πράξη, και να θέσουν την υποψία ύπαρξης και άλλων διαβητικών επιπλοκών, μη-διαγνωσμένων μέχρι τη στιγμή της εξέτασης.

2.2 ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Ως «περιοδοντίτιδα», ή διαφορετικά «περιοδοντική νόσος» (ΠΝ) ορίζεται το σύνολο των φλεγμονωδών εκδηλώσεων, οι οποίες εμφανίζονται στους ιστούς που περιβάλλουν (περιοδόντιο)και στηρίζουν τα δόντια (Ροϊνιώτη, 2002). Οι συγκεκριμένες ασθένειες είναι

μακροχρόνιες, δεν θεραπεύονται από μόνες τους, οδηγούν σε προοδευτική καταστροφή των ιστών του περιοδοντίου, ενώ αν δεν δεχτούν κάποια θεραπεία, καταλήγουν σε οδοντική απώλεια.

Ως πρωταρχικό και κύριο αίτιο της νόσου αυτής ορίζεται η ύπαρξη και ανάπτυξη των μικροοργανισμών της οδοντικής πλάκας, ενώ διάφοροι άλλοι παράγοντες, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, συμβάλλουν στην εμφάνιση και γρηγορότερη εξέλιξη της νόσου.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η περιοδοντίτιδα ξεκινά ως μια ουλίτιδα, δηλαδή μια χρόνια φλεγμονή στα ούλα, και σταδιακά εξελίσσεται σε περιοδοντίτιδα καθώς προσβάλλονται και οι υποκείμενοι ιστοί του περιοδοντίου (Μαντζαβίνος & Βρότσος, 2002).

Η ΠΝ περιλαμβάνει την ουλίτιδα και την περιοδοντίτιδα. Η ουλίτιδα (φλεγμονή των ούλων) χαρακτηρίζεται από ούλα ερυθρά και οιδηματώδη που εύκολα αιμορραγούν κατά την άσκηση μηχανικής πίεσεως, όπως συμβαίνει κατά τη μάσηση σκληρών τροφών ή κατά το βούρτσισμα των δοντιών. 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 θύλακος που οδηγεί στη φατνιολυσία και στην κινητικότητα των δοντιών. Ο θύλακος δεν είναι αντιληπτός σε αρχικά στάδια με απλή επισκόπηση και πρέπει να διενεργείται η δοκιμασία εισόδου της περιοδοντικής μύλης στον θύλακο από τον οδοντίατρο, επειδή το βάθος του θύλακου χαρακτηρίζει και τη σοβαρότητα της ΠΝ. Η περιοδοντίτιδα καθίσταται προοδευτικά επιδεινούμενη με αργό ρυθμό, αλλά η καταστροφή των ιστών η οποία επιτελείται, είναι μη αντιστρεπτή διαδικασία. Σε προχωρημένα στάδια παρατηρείται η αύξηση του βάθους του θύλακου, 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 (Εικόνα 3) .

Εικόνα 3. Κλινική εικόνα περιοδοντίτιδας.



2.2.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ - ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η πρώτη προσπάθεια αντιμετώπισης της περιοδοντίτιδας είναι η ενίσχυση της στοματικής υγιεινής με σκοπό την εξάλειψη της οδοντικής πλάκας που έχει δημιουργηθεί. Βέβαια, η πρακτική αυτή δεν εγγυάται την πλήρη επαναφορά των μολυσμένων ιστών στα φυσιολογικά επίπεδα, αλλά αναμφισβήτητα προλαμβάνει την εξέλιξη της νόσου και τις πολυπλοκότερες επιπτώσεις αυτής.

Στις περιπτώσεις, ωστόσο, προχωρημένης περιοδοντίτιδας, εφαρμόζονται διάφορες μέθοδοι θεραπείας οι οποίες και περιγράφονται αμέσως παρακάτω (Ροϊνιώτη, 2002) :

➤ **Συντηρητική θεραπεία :**

Απομάκρυνση μικροβίων και τοξινών με τη βοήθεια ειδικών εργαλείων. Το μειονέκτημα της θεραπείας αυτής βρίσκεται στο γεγονός ότι δεν είναι ικανή να θεραπεύσει την περιοδοντίτιδα, αλλά μόνο να μειώσει το ρυθμό ανάπτυξής της.

➤ Χειρουργική θεραπεία :

Σε ορισμένες περιπτώσεις όπου η περιοδοντική νόσος έχει επεκταθεί ιδιαίτερα, κρίνεται απαραίτητη, ύστερα από τη συντηρητική θεραπεία, μια χειρουργική επέμβαση σε συγκεκριμένα σημεία της στοματικής κοιλότητας.

Τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι τα ακόλουθα :

- Αναγέννηση κατεστραμμένων περιοδοντικών ιστών, αν και αυτό πραγματοποιείται σε ορισμένες μόνο περιπτώσεις
- Μείωση των περιοδοντικών θυλάκων
- Ευκολότερη πρόσβαση στην επιφάνεια της ρίζας του δοντιού.

➤ Συντηρητική θεραπεία με λέιζερ :

Η επιπρόσθετη χρήση του λέιζερ κατά τη συντηρητική θεραπεία ελαττώνει σε μεγάλο βαθμό την πιθανότητα να χρειαστούν περιοδοντικές χειρουργικές επεμβάσεις. Σε συνδυασμό με την συντηρητική θεραπεία, η περιοδοντική θεραπεία με λέιζερ (LPT) είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική και δίνει στον ασθενή την ευκαιρία ενός σχετικού ελέγχου της νόσου του.

Όσον αφορά στον τρόπο λειτουργίας του λέιζερ, η ενέργεια του τελευταίου μεταφέρεται στον περιοδοντικό θύλακο για να απομακρύνει τον μολυσμένο ιστό των ούλων και να απολυμάνει το μικρο-περιβάλλον του θυλάκου. Με αυτόν τον τρόπο, εξουδετερώνει τα βακτήρια και αδρανοποιεί τις τοξίνες στην επιφάνεια της ρίζας του δοντιού και στον ιστό των ούλων, με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση της διαδικασίας επούλωσης.

Η περιοδοντική θεραπεία με laser (LPT) είναι ασφαλής και απολύτως ανώδυνη για τους ασθενείς που την ακολουθούν. Επιπροσθέτως, δεν παρουσιάζονται ευαισθησίες στα δόντια και ενδείκνυται ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και διάφορα άλλα προβλήματα υγείας.

2.2.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΟΛΩΝ ΤΩΝ ΜΟΡΦΩΝ)

Η σχέση μεταξύ ΣΔ και περιοδοντίτιδας αποτελεί πεδίο μελέτης και προβληματισμού για περισσότερα από 50 χρόνια.

Ο ΣΔ τύπου I και II αυξάνει την επίπτωση, τον επιπολασμό, τον κίνδυνο για εμφάνιση ΠΝ (περίπου τριπλάσιος έναντι μη διαβητικών) και τη βαρύτητα της ΠΝ. Ωστόσο, το ερώτημα αν και κατά πόσο ο ΣΔ από μόνος του μπορεί να οδηγήσει ή να επιδεινώσει την ΠΝ και αντίστροφα, αν η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΠΝ δύναται να βελτιώσει τον μεταβολικό έλεγχο στον ΣΔ, δεν έχει απαντηθεί μέχρι σήμερα επαρκώς και οι παθογενετικοί μηχανισμοί δεν έχουν διευκρινισθεί απόλυτα.

Ιδιαίτερα την τελευταία εικοσαετία έχουν δημοσιευθεί αποτελέσματα πολλών κλινικών μελετών που προσπαθούν να τεκμηριώσουν τη σχέση και τους παθογενετικούς μηχανισμούς ανάμεσα στην ΠΝ και τον ΣΔ.

Μια πρώτη τεκμηρίωση της σχέσης μεταξύ ΠΝ και ΣΔ προέκυψε από μακράς διάρκειας, αναδρομική, διασταυρούμενη μελέτη (longitudinal, retrospective, cross-sectional) Ινδιάνων της φυλής PIMA, στην οποία διαπιστώθηκε υψηλότερος επιπολασμός ΠΝ σε διαβητικούς έναντι μη διαβητικών (Shlossman, 1991).

Το εύρημα αυτό επιβεβαιώθηκε από προοπτική μελέτη των μελών της ίδιας φυλής όπου η επίπτωση της ΠΝ σε διαβητικούς ήταν 2,6 φορές υψηλότερη από ότι σε μη διαβητικούς. Επόμενες μελέτες βασίστηκαν στη σχέση ΣΔ και ΠΝ υπό την επίδραση και άλλων παραγόντων οι οποίοι επηρεάζουν την εγκατάσταση, βαρύτητα και πρόγνωση της ΠΝ όπως είναι η ηλικία, το φύλο, η οδοντική πλάκα, η τρυγία, χωρίς να γίνει δυνατή η εξήγηση της αύξησης της εμφάνισης της ΠΝ επί διαβητικών σε σχέση με τους προαναφερθέντες παράγοντες (π.χ. αύξηση περιοδοντικής νόσου παρά την ελαττωμένη τρυγία) (Ματιάκης, 2012).

Σε μια μεγάλης έκτασης μελέτη NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) (Εικόνα 4) στις ΗΠΑ παρατηρήθηκε ότι σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II και

HbA1c>9%, η συχνότητα σοβαρής ΠΝ υπήρξε σημαντικά μεγαλύτερη έναντι μη διαβητικών (OR 2,90; 95% CI 1,40, 6,03) (Tsai,2002)

Εικόνα 4. Λογότυπο της μελέτης NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey)



Επιπρόσθετα, σε προοπτικές μελέτες αποδεικνύεται ότι ο πτωχός γλυκαιμικός έλεγχος συνδέεται ισχυρά με την απώλεια πρόσφυσης του περιοδοντικού συνδέσμου καθώς και με την απώλεια φατνιακού οστού, ευρήματα που χαρακτηρίζουν την ΠΝ (Ματιάκης, 2012) χωρίς να υποτιμάται όμως και ο ρόλος της τρυγίας (που συνδέεται αιτιοπαθογενετικά με την περιοδοντίτιδα), ώστε επί απουσίας τρυγίας να εμφανίζεται ελάχιστη διαφορά στην ύπαρξη ΠΝ ακόμη και σε διαβητικούς με πτωχό γλυκαιμικό έλεγχο (Tervonen, 1993).

Ο κύριος αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός, ο οποίος εμπλέκεται τόσο στον ΣΔ όσο και στην ΠΝ και φαίνεται ότι αποτελεί και τον συνδετικό κρίκο μεταξύ τους, είναι η φλεγμονή. Στην προκειμένη περίπτωση η φλεγμονώδης αντίδραση είναι δυνατόν να προέρχεται από δύο πηγές, τον ΣΔ και την ΠΝ. Κατ' αρχάς, πρέπει να διευκρινιστεί ότι η περιοδοντική νόσος είναι κυρίως μικροβιακής αιτιολογίας, οφειλόμενη σε μικρόβια της χλωρίδας του

στόματος και συνεπώς συμβάλλει στη δημιουργία φλεγμονώδους αντίδρασης (τοπικής ή και γενικευμένης). Η βαρύτητα της κλινικής εικόνας και η πρόγνωση της καθορίζεται από την αλληλεπίδραση μεταξύ των μικροβίων και των αμυντικών μηχανισμών του ασθενούς. Η σοβαρή ΠΝ προσβάλλει το 10%-15% του ενήλικου πληθυσμού όπως προκύπτει από πολλές μελέτες (Fox, 1994).

Η μετρίου βαθμού ΠΝ είναι αρκετά συχνή και προσβάλλει το 40%-60% των ενηλίκων. Συνεπώς, η ΠΝ αποτελεί μία αρκετά συχνή και πολλές φορές αδιάγνωστη φλεγμονώδη κατάσταση της στοματικής κοιλότητας. Από την άλλη πλευρά ο ΣΔ και ιδιαίτερα ο αρρυθμιστος ΣΔ προκαλεί μία χαμηλού βαθμού φλεγμονώδη αντίδραση σε ολόκληρο τον ανθρώπινο οργανισμό. Επιπρόσθετα, πιθανόν και στον ίδιο ασθενή, όπως έχει παρατηρηθεί επί ΣΔ, η φλεγμονώδης αντίδραση είναι δυνατό να είναι να είναι διαφορετικού βαθμού σε διαφορετικές χρονικές στιγμές και να επηρεάζεται από γενετικούς, επιγενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες (Ματιάκης, 2012).

Ωστόσο, σε σύγκριση με τις πολλές δημοσιεύσεις, οι οποίες αφορούν τη μελέτη των μηχανισμών της φλεγμονής και τη σχέση τους με τον ΣΔ και την ΠΝ, δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες οι οποίες να ερευνούν τη σχέση μεταξύ στοματικής μικροβιακής χλωρίδας και ΣΔ. Σε δύο μελέτες παρατηρήθηκε σε μεγαλύτερη συχνότητα σε ασθενείς με ΣΔ αποικισμός με *Porphyromonas gingivalis* και *Prevotella intermedia* (Thorstensson, 1995).

Στην επιδείνωση της περιοδοντικής νόσου επί σακχαρώδους διαβήτη συμβάλλουν οι ακόλουθοι μηχανισμοί (Donahue, 2001, Graves, 2006) :

- Η αυξημένη οξειδωτική καταπόνηση
- Η αυξημένη παραγωγή προϊόντων γλυκοζυλίωσης
- Η μειωμένη λειτουργικότητα των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων
- Η διαταραχή της συνθέσεως του κολλαγόνου που μεταξύ των άλλων οδηγεί σε μειωμένη επουλωτική ικανότητα.

Η μειωμένη λειτουργικότητα των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων του διαβητικού ασθενούς αφορά στη χημειοταξία, φαγοκυττάρωση και στην ικανότητα προσκολλησεως

των πολυμορφο-πύρηνων που οδηγεί στη μειωμένη άμυνα των ασθενών αυτών στις λοιμώξεις (Ματιάκης, 2012).

Η σύνθεση κολλαγόνου από τους ινοβλάστες επηρεάζεται από τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μειωμένη σύνθεση του κολλαγόνου και των γλυκοζαμινογλυκανών (Ματιάκης, 2012).

Σε υπεργλυκαιμικό περιβάλλον το κολλαγόνο υφίσταται μη ενζυμική γλυκοζυλίωση με αποτέλεσμα την παραγωγή των τελικών προϊόντων της προχωρημένης γλυκοζυλίωσης AGEs (Advanced Glycation Endproducts). Τα προϊόντα αυτά (AGEs) παίζουν σημαντικό ρόλο στις διαταραχές που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης, όπου μεταξύ των άλλων ανήκει και η επιδείνωση της περιοδοντικής νόσου (Ματιάκης, 2012).

Η σύνδεση των AGEs με τα μακροφάγα και τα μονοκύτταρα οδηγεί στην αυξημένη έκκριση ιντερλευκίνης-1 (IL-1), του αυξητικού παράγοντα τύπου ινσουλίνης (insulin-like growth factor) καθώς και του παράγοντα νεκρώσεως των όγκων TNF- α , ο οποίος συμβάλλει στην επιδείνωση της ΠΝ (Ματιάκης, 2012).

Τα AGEs έχουν απομονωθεί στους περιοδοντικούς ιστούς διαβητικών ασθενών, στους οποίους εμφανίζεται αυξημένη οξειδωτική καταπόνηση, που αποτελεί και τον σημαντικότερο παράγοντα ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, σε σχέση με περιοδοντικούς ιστούς μη διαβητικών και μπορεί να ευθύνεται για την εμφάνιση των συνήθων αγγειακών βλαβών (Ματιάκης, 2012).

Η θεωρία ότι ο πτωχός γλυκαιμικός έλεγχος προδιαθέτει ή και επιδεινώνει την ΠΝ φαίνεται να επιβεβαιώνεται από τις προαναφερθείσες μελέτες.

Γενικώς μέχρι τα μέσα της δεκαετίας του '90 δημοσιεύονται αρκετές κλινικές μελέτες επί διαβητικών όπου γίνεται προσπάθεια συσχέτισμού της περιοδοντικής νόσου αφενός και του γλυκαιμικού ελέγχου αφετέρου. Προέκυψαν αποτελέσματα που συνηγορούν υπέρ του ότι η περιοδοντική θεραπεία διαβητικών οδηγεί σε καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου (π.χ. ελάττωση της χορηγούμενης ινσουλίνης) ή ότι ο ρυθμισμένος διαβήτης βοηθά στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της περιοδοντίτιδας (Miller, 1995). Άλλες πάλι κλινικές μελέτες δεν έδειξαν συσχέτιση μεταξύ ΠΝ και ΣΔ (Ματιάκης, 2012). Τα ευρήματα των ανωτέρω μελετών, αν και αξιολογικά, δεν οδηγούν στην εξαγωγή σαφών

συμπερασμάτων αφού διαφέρουν τόσο στον σχεδιασμό τους όσο και στην εκτίμηση των κλινικών ευρημάτων.

Το 1996 οι Taylor και συν. διατύπωσαν την υπόθεση εάν η σοβαρή περιοδοντίτιδα αυξάνει τον κίνδυνο πτωχού γλυκαιμικού ελέγχου σε διαβητικούς με ΣΔ τύπου 2. Μελετώντας διαβητικούς τύπου II της φυλής PIMA αξιολόγησαν και συσχέτισαν ευρήματα που χαρακτηρίζουν την ΠΝ, όπως η απώλεια του φατνιακού οστού (ακτινογραφική εκτίμηση) καθώς και η απώλεια πρόσφυσης του περιοδοντικού συνδέσμου (κλινική εκτίμηση) με τιμές γλυκόζης και HbA1c καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι η ΠΝ οδηγεί σε πτωχότερο γλυκαιμικό έλεγχο, τονίζοντας ότι οι θεράποντες ιατροί πρέπει να λαμβάνουν σοβαρά υπόψη την ύπαρξη ΠΝ στους ασθενείς τους. Οι ανωτέρω ερευνητές έθεσαν, στη συνέχεια, το ερώτημα εάν η θεραπεία της ΠΝ διαβητικών θα οδηγούσε σε καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Το ερώτημα αυτό αποτέλεσε τον σκοπό της έρευνας της Grossi και συν. που στη μελέτη τους “Treatment of Periodontal Disease in Diabetes Reduces Glycated Hemoglobin” απέδειξαν ότι η θεραπεία της ΠΝ, η οποία περιλαμβάνει όμως και τη χορήγηση συστηματικά δοξκυκλίνης καθώς και τοπικών αντισηπτικών (όπως η χλωρεξιδίνη), οδηγεί στην ελάττωση της HbA1c και επομένως στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Αρκετές μετα-αναλύσεις πολλών μελετών έχουν επιβεβαιώσει το ότι η αποτελεσματική αντιμετώπιση της ΠΝ, οδηγεί σε καλύτερο μεταβολικό έλεγχο και σε μείωση της HbA1c κατά 0,4% (Ματιάκης, 2012).

Να σημειωθεί ότι σε πρόσφατη μετα-ανάλυση τριών εργασιών στην οποία περιελήφθησαν μελέτες με τη χορήγηση ή μη αντιβιοτικών, παρατηρήθηκε το ίδιο ευεργετικό αποτέλεσμα της σημαντικής μείωσης της HbA1c κατά 0,4% μετά από 3-6 μήνες θεραπευτικής αντιμετώπισης της ΠΝ.

Οι προηγούμενες μελέτες αναφέρονται στη σχέση ΠΝ και ΣΔ επί διαβητικών μόνο ασθενών. Τίθεται όμως το ερώτημα εάν υπάρχει συσχέτιση ΠΝ και μελλοντικής εμφάνισης ΣΔ επί μη διαβητικών.

Ήδη από το 1890, ο Miller είχε διατυπώσει για πρώτη φορά τη θεωρία ότι τοπικές φλεγμονές της στοματικής κοιλότητας μικροβιακής αιτιολογίας ή και τα παράγωγά τους,

μπορούν να προσβάλλουν με την είσοδό τους στην κυκλοφορία του αίματος απομακρυσμένα όργανα και συστήματα του ανθρωπίνου σώματος. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται είναι οι ακόλουθοι:

- Αλληλεπιδράσεις μικροβίων ή και άθροισή τους στην οδοντική πλάκα
- Ελάττωση των ευεργετικών μικροβίων που παράγουν ανασταλτικούς παράγοντες
- Ανεπάρκεια του αμυντικού μηχανισμού ανοσίας

Για τους λόγους αυτούς, σήμερα εκτός του ΣΔ, η ΠΝ θεωρείται ότι προδιαθέτει σε αθηρωμάτωση, μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα, παθήσεις του αναπνευστικού, ρευματοειδή αρθρίτιδα και πιο πρόσφατα σε οστεοπόρωση, καρκίνο του παγκρέατος, παθήσεις των νεφρών, μεταβολικό σύνδρομο και νόσο Alzheimer (Ματιάκης, 2012) .

Η πρώτη ένδειξη για θετική συσχέτιση μεταξύ ΠΝ και ΣΔ στην παραπάνω υπόθεση προκύπτει από τα ευρήματα της μελέτης Hisayama . Σύμφωνα με την προοπτική αυτή μελέτη, μη διαβητικοί ανέπτυξαν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και σακχαρώδη διαβήτη σε διάστημα δεκαετίας, παράλληλα με την επιδείνωση της περιοδοντικής τους υγείας (βάθος θυλάκων>2mm έναντι άλλης υποομάδας ατόμων με βάθος θυλάκων<1,3mm και φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη).

Επομένως, η επιδείνωση της ΠΝ σε μη διαβητικούς είναι δυνατόν να οδηγήσει στην εμφάνιση IGT και ενδεχομένως στον ΣΔ. Τίθεται άρα το ερώτημα εάν η διατήρηση της περιοδοντικής υγείας μπορεί να αποτρέψει την εμφάνιση της IGT ή/και του ΣΔ. Η απάντηση στο ανωτέρω ερώτημα δεν έχει δοθεί, διότι το εύρημα αυτό συνιστά ένδειξη και όχι απόδειξη, επειδή η εμφάνιση της IGT δεν μπορεί να αποδοθεί μόνον στην επιδείνωση της περιοδοντικής υγείας αφού κατά τη διάρκεια της δεκαετούς αυτής προοπτικής μελέτης είναι πολύ πιθανόν να εμπλακούν και άλλοι ενοχοποιητικοί παράγοντες όπως π.χ. η παχυσαρκία που, ως γνωστόν, οδηγεί στην αντίσταση στην ινσουλίνη ως αποτέλεσμα της απελευθέρωσης του TNF-α από τα λιπώδη κύτταρα. Ο TNF-α συμβάλλει στην επιδείνωση της περιοδοντικής νόσου με τη διέγερση ινοβλαστών και την παραγωγή κολλαγενάσης ή με τη διέγερση των οστεοκλαστών με επακόλουθο τη φατνιολυσία (Ματιάκης, 2012).

Επιπρόσθετα, σε πρόσφατη προοπτική εργασία μελετήθηκε η επίδραση της ΠΝ στη μεταβολή της HbA1c σε 2.973 μη διαβητικά άτομα για χρονικό διάστημα 5 ετών. Παρατηρήθηκε ότι εκείνα τα άτομα με την πλέον σοβαρή ΠΝ κατά την έναρξη της μελέτης, είχαν πενταπλάσιο κίνδυνο αύξησης της HbA1c σε σύγκριση με άτομα που δεν είχαν ΠΝ κατά την έναρξη(Ματιάκης, 2012).

Η επίδραση της ΠΝ αναφέρεται και στις επιπλοκές του ΣΔ. Η θνητότητα λόγω ισχαιμίας του μυοκαρδίου, σε συνδυασμό με τη διαβητική νεφροπάθεια ήταν υψηλότερη σε διαβητικούς της φυλής ΡΙΜΑ που έπασχαν από σοβαρή περιοδοντίτιδα έναντι εκείνων που εμφάνιζαν ηπιότερη περιοδοντίτιδα. Από την παραπάνω προοπτική μελέτη δεν προκύπτει εάν η πρόληψη ή η θεραπεία της ΠΝ θα μπορούσε να μειώσει τη θνητότητα . Το ίδιο βρέθηκε τόσο στην πρώιμη νεφροπάθεια, όσο και στη νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (Ματιάκης, 2012).

Συμπερασματικά, η περιοδοντική νόσος επί διαβητικών οφείλεται κυρίως στα μικρόβια της στοματικής κοιλότητας. Ο αρρυθμιστος ΣΔ προδιαθέτει ή και επιδεινώνει την ήδη εγκατεστημένη περιοδοντίτιδα και καθιστά την πρόγνωση της πτωχότερη. Επομένως, η καλή ρύθμιση του επιπέδου γλυκόζης του αίματος οδηγεί στην καλύτερη αντιμετώπιση της περιοδοντικής νόσου και στην αναχαίτιση της καταστροφής των περιοδοντικών ιστών. Αλλά και η διατήρηση της υγείας του περιοδοντίου φαίνεται ότι συμβάλλει στη σωστή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος, αφού η περιοδοντίτιδα (όπως κάθε φλεγμονή) οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή κυτοκινών και αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, που έχει ως επακόλουθο τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Γι' αυτό η σχέση σακχαρώδους διαβήτη και περιοδοντίου είναι αμφίδρομη, γεγονός που επισημαίνει τη σπουδαιότητα της διατήρησης της υγείας των οδοντικών και περιοδοντικών ιστών για τη σωστή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Για τους λόγους αυτούς η καλή συνεργασία ασθενούς-οδοντιάτρου-διαβητολόγου είναι δυνατόν να συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του διαβήτη και των επιπλοκών του.

2.2.3 ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Η περιοδοντίτιδα είναι η έκτη συχνότερη επιπλοκή που προέρχεται από το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ύστερα από την αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νεφροπάθεια, τη νευροπάθεια, την καρδιαγγειακή νόσο και την περιφερική αγγειακή νόσο (Loe, 1993, Chan, 2012). ενώ υπολογίζεται πως οι διαβητικοί ασθενείς διαθέτουν αυξημένο κίνδυνο απώλειας της περιοδοντικής πρόσφυσης, καθώς και αυξημένη πιθανότητα απώλειας του φατνιακού οστού συγκριτικά με τον υπόλοιπο πληθυσμό που δεν εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη και ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία και τη στοματική υγιεινή του εκάστοτε ατόμου (Emrich, 1991).

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II επιδρά στην περιοδοντίτιδα βρίσκονται σε άμεση συνάρτηση με τις κλασσικές επιπτώσεις του διαβήτη. Μερικοί από τους προτεινόμενους αυτούς μηχανισμούς είναι οι ακόλουθοι :

- Η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης είναι πολύ πιθανό να προκαλέσει είτε άμεση είτε έμμεση κυτταρική βλάβη. Ο άμεσος τρόπος περιλαμβάνει διέγερση των ενδοκυττάρων οδών, ενώ η έμμεση βλάβη προκαλείται από τη χημικά μη αναστρέψιμη παραγωγή σύνθετων τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης (Advanced Glycation End products –AGEs) . Τα AGEs αποτελούν μόρια τα οποία δημιουργούνται κατά τη διάρκεια μιας μη ενζυματικής αντίδρασης, κατά την οποία εναποτίθενται επιπρόσθετες εξόζες σε λιπίδια ή πρωτεΐνες σε καταστάσεις υπεργλυκαιμίας. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί αμέσως την πραγματοποίηση κυτταρικών αλλαγών και μεταβολών στο κολλαγόνο (Μαδιανός, 2009).
- Η δυσλειτουργία των ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων κυττάρων είναι ένα συχνό επακόλουθο της νόσου του σακχαρώδη διαβήτη. Ο τελευταίος ελαττώνει την ικανότητα αντίστασης του οργανισμού ενάντια σε μολύνσεις μέσω των διαταραχών που προκαλεί στη λειτουργία των λευκοκυττάρων. Οι διαταραχές αυτές περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων την οψωνινοποίηση, τη φαγοκυττάρωση, τη χημειοταξία και την ενδοκυττάρια βακτηριοκτόνο δράση (Hill, 1974, Manouchehr-Pour, 1981, McMullen, 1981).

Έχει αναφερθεί σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη η εμφάνιση μειωμένης χημειοταξίας λευκοκυττάρων σχετικά με τους διαβητικούς ασθενείς που παρουσιάζουν περιοδοντίτιδα αρχικού σταδίου ή μέσης βαρύτητας (Manouchehr-Pour, 1981, Bissada, 1982). Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης, καθώς και η αυξημένη σοβαρότητα της περιοδοντίτιδας αυτών των ασθενών οφείλεται στην ελαττωμένη δραστικότητα των λευκοκυττάρων και στη μειωμένη αποτελεσματικότητα της χυμικής απόκρισης του ανοσοποιητικού συστήματος. Οι δύο αυτοί παράγοντες, όπως είναι αναμενόμενο, μειώνουν την αντίσταση του ξενιστή στα μικρόβια και στις λοιμώξεις τους, και συνεπώς, αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης της περιοδοντικής νόσου.

- Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί στα άτομα που πάσχουν από αυτόν μεταβολές στο σχηματισμό, την ωρίμανση και την αναδόμηση του κολλαγόνου. Ωστόσο, η παραγωγή μικρότερης ποσότητας κολλαγόνου από τους ινοβλάστες συνεπάγεται μειωμένη σύνθεση εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και υποχρεωτική έλευση μεγαλύτερων χρονικών διαστημάτων για την επούλωση ενδεχόμενων τραυματισμών. Εκτός, όμως, από τη μειωμένη σύνθεση του κολλαγόνου, το τελευταίο ελαττώνεται σε ακόμα μεγαλύτερο βαθμό στους διαβητικούς ασθενείς λόγω των μεγάλων ποσοτήτων κολλαγενάσης που εκείνοι διαθέτουν στους ιστούς τους. Φυσικά από τους ιστούς αυτούς που εμφανίζουν αυξημένη παραγωγή κολλαγενάσης δεν παραλείπεται εκείνος του περιοδοντίου (Golub,1983, Golub,1978, Ramamurthy1983, Sorsa 1992, Ryan, 1999).
- Ο σακχαρώδης διαβήτης, μεταξύ των άλλων, προκαλεί και υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία αυτή δημιουργεί προβλήματα στη διαδικασία αναδόμησης του οστού, με αποτέλεσμα ελαττωμένη οστική σύνθεση, λιγότερες μηχανικές ιδιότητες του νεοσχηματισμένου οστού και οστεοπενία (Beam,2002, Loder,1988, Lu,2003). Όλες αυτές οι καταστάσεις οδηγούν σε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης καταγμάτων στα δόντια των διαβητικών ασθενών.
- Κλασσική επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν και οι εκφυλιστικές μικροαγγειακές μεταβολές, κατά τις οποίες η ανάπτυξη και η αναγέννηση των

αγγείων είναι ελαττωματικές (Gul, 2003, Listgarten, 1974, Seppala, 1997). Υπό αυτές τις συνθήκες, η ανταλλαγή οξυγόνου, κυττάρων, μεταβολικών προϊόντων και διάφορων άλλων μορίων ανάμεσα στο εξωκυττάριο και ενδοκυττάριο μέρος μειώνεται σημαντικά, και συνεπώς, η αντίσταση του οργανισμού και η επούλωση και αναγέννηση των ιστών δεν πραγματοποιούνται σωστά (Pontes, 1983). Στο σημείο αυτό, αξίζει να αναφερθεί πως η μικροαγγειακή εκφύλιση αυτή μπορεί να συσχετιστεί με την υπεργλυκαιμία μέσω της μη αναστρέψιμης γλυκοζυλίωσης των τελικών προϊόντων της.

➤ Τα τελικά προϊόντα γλυκοζυλίωσης επιδρούν στο περιοδόντιο μέσω των διαφορετικών λειτουργιών που διαθέτουν, μερικές από τις οποίες είναι οι ακόλουθες :

- Τα τελικά προϊόντα γλυκοζυλίωσης οδηγούν σε μεταβολές στο κολλαγόνο που παράγεται από τους ιστούς των διαβητικών ασθενών (Μαδιανός, 2009).
- Τα AGEs οδηγούν σε απόπτωση των οστεοβλαστών και των περιοδοντικών ινοβλαστών. Η απόπτωση αυτή ελαττώνει σημαντικά τον αριθμό των ζωτικών κυττάρων και αποτελεί έναν από τους παράγοντες για τους οποίους συναντάται ελαττωμένη οστική αναδόμηση στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και περιοδοντική νόσο (Μαδιανός, 2009).
- Τα συγκεκριμένα προϊόντα αλληλεπιδρούν με τα ενδοθηλιακά κύτταρα και οδηγούν σε αύξηση του οξειδωτικού στρες στους ιστούς των ούλων. Το οξειδωτικό αυτό στρες συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με τις βλάβες που παρατηρούνται στα αγγεία των διαβητικών ασθενών (Μαδιανός, 2009).
- Τα τελικά προϊόντα γλυκοζυλίωσης προκαλούν αύξηση των επιπέδων της συγκέντρωσης των μεσολαβητών των φλεγμονωδών αντιδράσεων, όπως είναι η ιντερλευκίνη 1β και 6 και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου TNF-α (Μαδιανός, 2009).
- Τα υψηλά επίπεδα των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης οδηγούν σε συσσώρευσή τους και, κατά συνέπεια, σε μεταβολές στη μετανάστευση και στη φαγοκυτταρική λειτουργία των αμυντικών κυττάρων. Οι αλλαγές

αυτές οφείλονται στη φραγή των αγγείων από την πάχυνση που δημιουργείται στην ενδοθηλιακή βασική μεμβράνη, η οποία με τη σειρά της πυροδοτεί την οδό ανιούσας ρύθμισης κυτταροκινών και αυξάνει σε ακόμα μεγαλύτερο βαθμό τα επίπεδα των προφλεγμονωδών κυτταροκινών (Μαδιανός, 2009). Η δυσλειτουργία των κυτταροκινών οδηγούν διαδοχικά σε διατάραξη της ισορροπίας, σε έντονη φλεγμονή και καταστροφή του συνδετικού ιστού.

- Η υπεργλυκαιμία που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης μεταβάλλει και το περιβάλλον του περιοδοντίου, το οποίο πολλές φορές συμβάλλει στην έναρξη ή την επιδείνωση της περιοδοντίτιδας. Η προχωρημένη περιοδοντική νόσος πιθανόν να συνδέεται με τα υψηλά επίπεδα των μεταλλοπρωτεϊνών (MMP-8), εύρημα, όμως, που ακόμα βρίσκεται υπό διερεύνηση (Collin,2000, Sahingur,2004).

Λαμβάνοντας, λοιπόν, υπόψη μας, όλα τα προαναφερθέντα, είναι φανερό πως υπάρχουν πολυάριθμοι μηχανισμοί μέσω των οποίων ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II επιδρά σημαντικά στην εμφάνιση ή την επιδείνωση της περιοδοντικής νόσου.

2.3

ΤΕΡΗΔΟΝΑ

Η τερηδόνα αποτελεί την κυριότερη ασθένεια της στοματικής κοιλότητας των ανθρώπων. Η αιτιολογία εμφάνισης της οδοντικής τερηδόνας είναι μικροβιακή, ενώ η ίδια προσβάλλει κυρίως την αδαμαντίνη των δοντιών, και δευτερευόντως την οδοντίνη και την οστεΐνη (Εικόνα 5).

Εικόνα 5. Σχηματική απεικόνιση της οδοντικής τερηδόνας.



Παλαιότερα επικρατούσε η άποψη πως η οδοντική τερηδόνα προσβάλλει τους ιστούς εκείνους που δεν περιέχουν νεύρα και αγγεία, ωστόσο, σήμερα η υπόθεση αυτή έχει διαψευστεί διότι η αδαμαντίνη, παρόλο που δε διαθέτει κύτταρα, είναι ένας ενεργός ιστός που ανταλλάσσει διαρκώς ιόντα με το στοματικό περιβάλλον (Μαντζαβίνος, 1980).

Το πρόβλημα που δημιουργεί η τερηδόνα δεν είναι ικανό πάντοτε να διορθωθεί από το ίδιο τον οργανισμό του ανθρώπου, με αποτέλεσμα να κρίνεται τότε απαραίτητη η επέμβαση του οδοντιάτρου. Κατά την έναρξη εμφάνισης της τερηδόνας, παρατηρείται αρχικά μια τοπική διάλυση των ανόργανων συστατικών της επιφάνειας του δοντιού. Η διάλυση αυτών των συστατικών πραγματοποιείται από τα οργανικά οξέα, τα οποία συσσωρεύονται στη στοματική κοιλότητα λόγω της διάσπασης των υδατανθράκων των διάφορων τροφών από τα μικρόβια που επιβιώνουν μέσα στο στόμα του ανθρώπου (Miller, 1980).

Η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται η τερηδόνα στον ανθρώπινο πληθυσμό βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με τους εξής δύο κύριους παράγοντες :

- Με τους προκλητούς τερηδογόνους παράγοντες που δεσπόζουν στο εσωτερικό της στοματικής κοιλότητας.
- Με τα διάφορα προληπτικά μέτρα που λαμβάνονται σε αυτήν, σε συνδυασμό με τους αμυντικούς παράγοντες του σάλιου.

Σε γενικές γραμμές, η τερηδόνα πλήττει με μεγαλύτερη συχνότητα τις μικρές ηλικίες (6-15 περίπου χρονών), ενώ η ίδια αναπτύσσεται με πιο αργό ρυθμό στη συνέχεια της ανάπτυξης του ανθρώπινου οργανισμού διότι η αδαμαντίνη περνάει στο στάδιο της ωρίμανσής της και αυξάνει την αντίστασή της στις τερηδογόνους προσβολές (Δουβίτσας, 2002).

2.3.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΤΗΣ ΤΕΡΗΔΟΝΑΣ

Οι παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση της τερηδόνας είναι τρεις, οι οποίοι φαίνεται πως οφείλουν να συνυπάρχουν την ίδια χρονική περίοδο στη στοματική κοιλότητα του ανθρώπου προκειμένου να αναπτυχθεί η τερηδόνα. Οι τρεις αυτοί κύριοι παράγοντες είναι οι ακόλουθοι (Κρασιάς, 2000) :

1. *Η Διατροφή.*

Ανάμεσα στις διάφορες θρεπτικές ουσίες που λαμβάνονται από τους ανθρώπους λόγω της διατροφής τους, η ισχυρότερη τερηδογόνος δράση παρατηρείται με διαφορά στους υδατάνθρακες. Βέβαια, έχει αποδειχθεί πως πρόκληση τερηδόνας μπορούν να συνεπάγουν και άλλα στοιχεία , όπως :

- Το μαγνήσιο.
- Το Σελήνιο.
- Το Κάδμιο.
- Ο Λευκόχρυσος.
- Ο Μόλυβδος.
- Το Πυρίτιο.

Στην αντίθετη κατεύθυνση, οι παράγοντες που διαθέτουν αντιτερηδογόνο δράση είναι οι παρακάτω :

- Τα λίπη.
- Οι πρωτεΐνες.
- Ο φωσφόρος.
- Το φθόριο.
- Ορισμένες βιταμίνες.

Η τερηδογόνος δράση των υδατανθράκων εντοπίζεται στις επιφάνειες των δοντιών που έρχονται σε άμεση επαφή με τους ίδιους. Μάλιστα, ο βαθμός της δράσης τους αυτής διαφέρει και εξαρτάται από τους ακόλουθους παράγοντες (Κρασιάς, 2000) :

➤ Από τη συχνότητα λήψης.

Είναι αναμενόμενο πως όσο πιο συχνά λαμβάνει το άτομο υδατάνθρακες, τόσο πιο πολλές πιθανότητες διαθέτει για να εμφανίσει τερηδόνα.

- Από το αν είναι ζυμώσιμοι ή όχι.

Οι υδατάνθρακες δεν επηρεάζουν άμεσα την αδαμαντίνη, αλλά πρώτα διασπώνται σε οξέα και χαμηλώνουν το pH του τοπικού περιβάλλοντος αρκετά ώστε να αποδομηθεί το ανόργανο μέρος των ιστών. Η διάσπαση αυτή των υδατανθράκων σε οξέα εξαρτάται από το αν εκείνοι είναι ζυμώσιμοι ή όχι, δηλαδή από το αν μετατρέπονται σε οξέα υπό την επίδραση συγκεκριμένων ενζύμων.

- Βαθμός κατεργασίας.

Άλλα σάκχαρα είναι περισσότερο επεξεργασμένα και άλλα λιγότερο. Σύμφωνα με τη σχετική βιβλιογραφία (Stralfors, 1966), τα τεχνητά σάκχαρα εμφανίζουν πιο ισχυρή τερηδογονό δράση συγκριτικά με τα φυσικά.

- Ικανότητα προσκόλλησης.

Η ικανότητα προσκόλλησης των υδατανθράκων πάνω στα δόντια είναι καταλυτική για το χρόνο πρόκλησης της τερηδόνας. Με αυτόν τον τρόπο, οι στερεές και κολλώδεις τροφές που είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες αποτελούν μεγαλύτερο κίνδυνο από τις υγρές, μη κολλώδεις τροφές.

- Συγκέντρωση στη μάζα της τροφής.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτής της κατηγορίας αποτελούν τα νωπά φρούτα, τα οποία διαθέτουν μικρότερη συγκέντρωση σακχάρων από τα ξερά φρούτα, και συνεπώς, είναι λιγότερο τερηδογόνα (Fosdick, 1964).

2. **Οι μικροβιακοί παράγοντες.**

Ύστερα από τις μακροχρόνιες προσπάθειες πολλών ερευνητών, έχει πλέον αποδειχθεί πως η τερηδόνα δεν μπορεί να υπάρξει χωρίς τη μεσολάβηση μικροβίων. Οι κυριότεροι μικροοργανισμοί που ενοχοποιούνται σήμερα για την πρόκληση της τερηδόνας είναι διάφοροι στρεπτόκοκκοι, ακτινομύκητες και γαλακτοβάκιλλοι (Κρασιάς, 2000).

Όπως συμβαίνει, όμως, και με τους υδατάνθρακες, έτσι και με τα μικρόβια, η τερηδογονό δράση τους εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες (Κρασιάς, 2000) :

- Από την ικανότητα του μικροβίου να παράγει οξέα που θα αποικοδομήσουν τις οδοντικές ουσίες και θα οδηγήσουν στην εμφάνιση της τερηδόνας.
- Από την αντοχή του μικροοργανισμού στα παραπάνω οξέα. Ο παράγοντας αυτός κρίνεται σημαντικός διότι αν το μικρόβιο συνεχίσει να παράγει οξέα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, μπορεί να οδηγηθεί σε απενεργοποίηση του εαυτού του.
- Από την ικανότητα σύνθεσης και αποθήκευσης πολυσακχαριτών προκειμένου να τους χρησιμοποιήσουν οι μικροοργανισμοί για την παραγωγή ενέργειας, όταν απουσιάζει οποιαδήποτε εξωγενής προμήθεια. Η διαδικασία αυτή οδηγεί στην παράταση σχηματισμού οξέων, και ως εκ τούτου, στον αυξημένο ρυθμό δημιουργίας τερηδόνας.

3. *Οδοντικές ουσίες – Ξενιστής.*

Τα δόντια, η σύστασή τους, η θέση στην οποία εκείνα είναι τοποθετημένα, αλλά και γενικότερα οι διαφορετικές συνθήκες που επικρατούν στο εκάστοτε στοματικό περιβάλλον εντός του οποίου εκείνα βρίσκονται, είναι διάφοροι βασικοί συντελεστές της δημιουργίας και της ανάπτυξης της οδοντικής τερηδόνας (Δουβίτσας,2002).

2.3.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΕΡΗΔΟΝΑΣ

Η τερηδόνα μπορεί να διακριθεί σε επιμέρους κατηγορίες με βάση δύο κυρίως κριτήρια :

1. Το ρυθμό εξέλιξής της.
2. Τον αρχικό ιστό στον οποίο εντοπίστηκε.

Ως προς το ρυθμό εξέλιξης της τερηδόνας, εκείνη μπορεί να διακριθεί σε 3 βασικές ομάδες (Κρασιάς, 2000).:

- Στις οξείες, οι οποίες εμφανίζονται κυρίως σε άτομα νεαρής ηλικίας.
- Στις χρόνιες, οι οποίες εξελίσσονται με σχετικά αργό ρυθμό και σε πολλές περιπτώσεις η ανάπτυξή τους διακόπτεται.

- Στις στάσιμες, οι οποίες αποτελούν περιπτώσεις τερηδόνας οι οποίες για κάποιο λόγο αναχαιτίστηκαν και δε συνεχίζουν την προσβολή των δοντιών.

Από την άλλη πλευρά, η τερηδόνα μπορεί να διακριθεί ανάλογα με τον ιστό που αρχικά προσέβαλε σε 3 κατηγορίες :

- Τερηδόνα αδαμαντίνης.

Η τερηδόνα της αδαμαντίνης παρουσιάζεται είτε σε λείες επιφάνειες των δοντιών είτε σε οπές και σχισμές τους (Newbrun, 1989). Μάλιστα, οι λείες επιφάνειες εμφανίζονται ως λευκές κηλίδες, χαρακτηριστικό ιδιαίτερα χρήσιμο για την κλινική ιατρική.

- Τερηδόνα οδοντίνης.

Αυτό το είδος τερηδόνας εισέρχεται μέσα στην οδοντίνη και μπορεί να είναι είτε χρόνια είτε οξεία. Η οξεία τερηδόνα συναντάται κυρίως σε νέα άτομα, έχει κίτρινο χρώμα και καταστρέφει άμεσα την οδοντίνη των δοντιών. Αντίθετα, η χρόνια τερηδόνα εντοπίζεται κυρίως στους ενήλικες, έχει καφέ χρώμα και εξελίσσεται με πιο βραδύ ρυθμό.

- Τερηδόνα οστεΐνης.

Η τερηδόνα της οστεΐνης αναπτύσσεται παρομοίως με την τερηδόνα της οδοντίνης, έχει καφέ χρώμα και εντοπίζεται κατά μήκος των ινών του Sharpey (Κρασιάς, 2000).

2.3.3 ΤΕΡΗΔΟΝΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Αυξημένα ποσοστά οδοντικής τερηδόνας έχουν καταγραφεί κυρίως στα παιδιά που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Σύμφωνα με τις έρευνες των Twetman (1992) και Wegner (1975), αμέσως μετά την εμφάνιση και τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, τα ποσοστά της τερηδόνας που σημειώνονται στα άτομα νεαρής ηλικίας είναι πολύ πιο

υψηλά συγκριτικά με αυτά των υγιών συνομηλίκων τους. Ύστερα, ωστόσο, από τη θεραπεία με ινσουλίνη, τα επίπεδα της τερηδόνας μειώνονται σε τόσο μεγάλο βαθμό ώστε να βρίσκονται κάτω από τα φυσιολογικά όρια.

Επιπροσθέτως, έχειδειχθεί πως τα άτομα ηλικίας 12-18 ετών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από 6 χρόνια, παρουσιάζουν μια τάση εμφάνισης μεγαλύτερων ποσοστών τερηδόνας από εκείνα τα άτομα που διαθέτουν σακχαρώδη διαβήτη για λιγότερο από 6 χρόνια (Swanljung, 1992).

Την παραπάνω θέση ενισχύει και ένας επιπρόσθετος παράγοντας, ο οποίος επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την πρόκληση της τερηδόνας. Ο παράγοντας αυτός είναι τα επίπεδα ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή το επίπεδο μεταβολικού ελέγχου της ασθένειας. Αναλυτικότερα, τα νεαρά άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και διαθέτουν υψηλά επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) εμφανίζουν ενεργό τερηδόνα (Twetman, 2002).

2.4 ΚΑΥΣΑΛΓΙΑ-ΣΤΟΜΑΤΟΔΥΝΙΑ (Burning Mouth Syndrome - BMS)

Η καυσαλγία (BMS), ή όπως διαφορετικά αποκαλείται «στοματοδυνία», αποτελεί έναν ενδοστοματικό πόνο, ο οποίος διακρίνεται από μια διαρκή, χρόνια αίσθηση καύσου. (Εικόνα 6). Όταν το αίσθημα καύσου υπάρχει μόνο στη γλώσσα, ιδιαίτερα στα πλάγια χείλη καθώς και στην κορυφή αυτής, τότε η κατάσταση αυτή ονομάζεται γλωσσοδυνία (Ματιάκης, 2012).

Η στοματοδυνία εκδηλώνεται ως αίσθημα καύσου του βλεννογόνου του στόματος.



Εικόνα 6 : Καυσαλγία

Οι πληθυσμιακές ομάδες που προτιμά να προσβάλλει η συγκεκριμένη νόσος είναι τα άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών, και ως επί το πλείστον τις γυναίκες ύστερα από την εμμηνόπαυση (Ship,1995, Aryeh ,1996). Οι συχνότερες περιοχές της στοματικής κοιλότητας που πλήττει είναι η γλώσσα, προπορευόμενη με μεγάλη διαφορά, τα χείλη, η υπερώα και ο παρειαικός βλεννογόνο (Μαραγκού, 2011). Η ένταση του πόνου παρουσιάζει διακυμάνσεις κατά τη διάρκεια της ημέρας, ενώ συνήθως είναι πιο ήπια στην αρχή της ημέρας και καθώς εκείνη περνάει, ο πόνος γίνεται σταδιακά εντονότερος, με αποκορύφωμα νωρίς το βράδυ. Κατά τη διάρκεια της νύχτας, ο ασθενής δυσκολεύεται να αποκοιμηθεί, αλλά δεν ξυπνά από τις εξάρσεις του πόνου. Όπως είναι αναμενόμενο, η μόνιμη αυτή κατάσταση του πόνου καταρακώνει ψυχολογικά τους ασθενείς, τους δυσκολεύει στην καθημερινή τους ζωή και τους προκαλεί προβλήματα στην κοινωνική τους ζωή. Παραδόξως, η λήψη τροφής και υγρών εμφανίζει θετικά αποτελέσματα στον πόνο που νοιώθουν οι ασθενείς (Ship,1995, Aryeh ,1996).

Ιδιαίτερη σημασία έχει ότι σε ένα σημαντικό μεγάλο ποσοστό των ασθενών , η στοματοδυνία εκδηλώνεται ως αίσθημα καύσου του βλεννογόνου του στόματος χωρίς την ύπαρξη συγκεκριμένης αιτίας («σωματικής» δηλαδή βλάβης ή νόσου). Αποτελεί μια παραισθησία και χαρακτηρίζεται ως σωματική εκδήλωση αγχώδους διαταραχής (Gorsky, 1991).

Μεταξύ των προδιαθεσικών παραγόντων, από ορισμένους συγγραφείς, αναφέρεται ο Σακχαρώδης διαβήτης, όταν δεν είναι σωστά ρυθμισμένος, με αποτέλεσμα η καλή ρύθμισή του, να επιφέρει ύφεση της στοματοδυνίας (Gorsky, 1991).

Πάντως εφόσον τεθεί η διάγνωση της στοματοδυνίας, πρωταρχικό μέλημα αποτελεί ο εφησυχασμός του ασθενούς (προσπάθεια απομάκρυνσης σκέψεων που επιτείνουν το άγχος όπως η καρκινοφοβία) και στην έσχατη περίπτωση η χορήγηση ψυχοφαρμάκων όπως τα αγχολυτικά και τα αντικαταθλιπτικά.

2.4.1 ΤΟΠΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Η ιδιαιτερότητα της ασθένειας της καυσαλγίας την καθιστά ένα πολυδιάστατο φαινόμενο με ποικίλα αίτια. Αρχικά, εντοπίζονται ορισμένα τοπικά αίτια, στα οποία συμπεριλαμβάνονται τα εξής :

- Καντιτίαση. Η μόλυνση της στοματικής κοιλότητας από *Candida* αποτελεί ένα ιδιαίτερα συχνό φαινόμενο, ακόμα και όταν δεν υπάρχουν φανερά κλινικά συμπτώματα στον ασθενή (Ματιάκης, 2012).
- Γεωγραφική γλώσσα. Χαρακτηρίζεται από μια ιδιαίτερη εμφάνιση στη γλώσσα του ασθενούς, η οποία περιλαμβάνει ορισμένες ερυθρές περιοχές με απόπτωση των θηλών που περιβάλλονται από λεπτή λευκή άλω. Οι ερυθρές αυτές περιοχές δεν είναι σταθερές και αλλάζουν συνεχώς θέση, μέγεθος και σχήμα (Εικόνα 7). Ιδιαίτερα οι ασθενείς με συνύπαρξη γεωγραφικής και οσχεοειδούς γλώσσας, είναι δυνατό να εμφανίσουν καυσαλγία (Gorsky, 1978).

Εικόνα 7. Γεωγραφική γλώσσα (Αρχείο Α. Ματιάκης, 2012).



- Αλλεργία σε οδοντιατρικά υλικά
- Γαλβανικά ρεύματα. Σήμερα η παράμετρος αυτή έχει σχεδόν αποκλειστεί από τα αίτια της στοματοδυνίας (Ματιάκης, 2012).

2.4.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Εκτός από τα τοπικά αίτια, σημειώνονται και πολυάριθμα συστηματικά αίτια. Τα κυριότερα από αυτά που οδηγούν στην εμφάνιση της καυσαλγίας είναι τα ακόλουθα (Μαραγκού, 2011) :

- Αναιμίες. Στις αναιμίες που σχετίζονται με τη στοματοδυνία περιλαμβάνονται:
 - Η σιδηροπενική
 - Από έλλειψη βιταμίνης B12(συνηθέστερη μορφή μακροκυτταρικής αναιμίας).
 - Από έλλειψη φυλλικού οξέος

Κατά τις αναιμίες αυτές, η καυσαλγία συνοδεύεται και από πλήθος άλλων κλινικών συμπτωμάτων στο στοματικό βλεννογόνο, όπως είναι η γλωσσίτιδα με απόπτωση των τριχοειδών θηλών.

- Ελλείψεις βιταμινών του συμπλέγματος Β έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση καυσαλγίας, χωρίς όμως ισχυρές επιστημονικές αποδείξεις (Ship,1995).
- Αυτοάνοσα νοσήματα. Ορισμένα αυτοάνοσα νοσήματα έχουν την ικανότητα πρόκλησης στοματοδυνίας στο βλεννογόνο του στόματος. Σε αυτά συμπεριλαμβάνονται τα ακόλουθα(Μαραγκού, 2011).
 - Η ρευματοειδής αρθρίτιδα.
 - Το σύνδρομο Sjogren.
- Οι ορμονικές αλλαγές που σημειώνονται κατά την εμμηνόπαυση των γυναικών (Ship,1995). Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως το 90% των γυναικών που εμφανίζουν μετεμμηνόπαισιακά συμπτώματα παρουσιάζουν καυσαλγία κατά τα 3 με 12 έτη ύστερα από την έναρξη της εμμηνόπαυσης.

- Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II πολλές φορές προκαλεί περιφερική νευροπάθεια (Ferguson,1980), η οποία, σε συνδυασμό με την ανάπτυξη καντιντίασης που ευνοείται από τις υψηλές συγκεντρώσεις των σακχάρων που συναντώνται στους διαβητικούς ασθενείς (Lynch,1984), αποτελούν το υπόστρωμα για την εμφάνιση καυσαλγίας. Με βάση τα προαναφερθέντα, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II είναι

πιθανόν να ενοχοποιείται σε μεγάλο βαθμό για την πρόκληση στοματοδυνίας στους ασθενείς του. Ωστόσο, παρόλο που καταγράφονται υψηλές τιμές σακχάρων στους ασθενείς με καυσαλγία, δεν μπορεί να ειπωθεί με σιγουριά πως η στοματοδυνία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II ο συνδέονται με μια ικανή και αναγκαία σχέση (Basker,1978).

2.4.3 ΨΥΧΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Πέρα από τα προαναφερθέντα αίτια της στοματοδυνίας, εκείνη συχνά προκαλείται και από διάφορους ψυχογενείς παράγοντες. Σε αυτούς περιλαμβάνονται οι ψυχολογικές διαταραχές, όπως το άγχος και η αντιδραστική κατάθλιψη, οι διάφορες μορφές διαταραχών προσωπικότητας, καθώς και οι δυσάρεστες οικογενειακές ή επαγγελματικές καταστάσεις που επηρεάζουν σημαντικά την καθημερινή ζωή και την ψυχολογία των ασθενών (Μαραγκού, 2011).

2.4.4 ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ

Η ξηροστομία είναι ένα συχνό αίτιο στοματοδυνίας, είτε εκείνη περιγράφεται ως καυσαλγία είτε ως μια εξαιρετικά δυσάρεστη αίσθηση πόνου στο στοματικό βλεννογόνο (Μαραγκού, 2011). Οι επιστήμονες εξετάζουν τη συσχέτιση διάφορων παραγόντων που εντοπίζονται στη σύσταση και την ποσότητα του σάλιου των ασθενών με στοματοδυνία αλλά όχι στα φυσιολογικά άτομα. Παρόλο που έχουν καταγραφεί ορισμένες διαφορές στην ποσότητα της ανοσοσφαιρίνης IgA, στην ηλεκτρική αγωγιμότητα και στο pH, δεν υπάρχει κάποια απόδειξη πως αυτές βρίσκονται σε άμεση συνάρτηση με την εμφάνιση της νόσου.

2.4.5 ΓΕΥΣΤΙΚΕΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

Σύμφωνα με ορισμένους επιστήμονες, η γευστική ικανότητα συνδέεται άμεσα με τη στοματοδυνία λόγω του μεγάλου αριθμού ασθενών με καυσαλγία που βρέθηκαν να διαθέτουν μια εξαιρετικά καλή γευστική ικανότητα. Χαρακτηριστικό γνώρισμα των ασθενών αυτών είναι η μεγάλη πυκνότητα των γευστικών καλύκων που φέρουν. Ανάμεσα στους γευστικούς κάλυκες, υπάρχουν αισθητικές απολήξεις που προέρχονται από το

τρίδυμο νεύρο, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη διαβίβαση της αίσθησης του πόνου (Whitehead, 1985).

Σε αντίθεση με τους παραπάνω ερευνητές, άλλοι επιστήμονες υποστηρίζουν πως η πικρή γεύση ελαττώνεται κατά την περίοδο της εμμηνόπαυσης (Lucchina, 1996). Η έλλειψη της αναγνώρισης της πικρής γεύσης από τη χορδή του τυμπάνου του προσωπικού νεύρου προκαλεί την ενίσχυση της αίσθησης της γεύσης από τις περιοχές που νευρώνονται από το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο και τη δημιουργία γευστικών φαντασμάτων (Μαραγκού, 2011).

Τέλος, η διαταραχή της αίσθησης της γεύσης ενδεχομένως να συνδέεται με την απουσία της κεντρικής αναστολής της μεταφοράς ερεθισμάτων μέσω νευρικών ινών του τρίδμου νεύρου που μεταφέρει τον πόνο, κατάσταση η οποία μπορεί να οδηγήσει στα συμπτώματα της στοματοδυνίας (Bartoshuk, 1999).

2.4.6 ΛΟΙΠΑ ΠΙΘΑΝΑ ΑΙΤΙΑ-ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Πολλές υπήρξαν οι αναφορές σχετικά με τη σύνδεση της στοματοδυνίας με τη λήψη από τους ασθενείς διάφορων φαρμακευτικών ουσιών. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α -ΜΕΑ) που εντάσσεται στη θεραπευτική αγωγή της υπέρτασης και οδηγεί σε αρκετές περιπτώσεις σε εμφάνιση καυσαλγίας στο στοματικό βλεννογόνο. Η διακοπή ή ελάττωση των φαρμακευτικών ουσιών συνήθως επαναφέρει τον ασθενή στη φυσιολογική του κατάσταση, ενώ ειδικά οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης υποστηρίζεται πως ευθύνονται και για την απώλεια της γεύσης (Drucker, 1989).

2.4.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΔΥΝΙΑΣ

Η αντιμετώπιση της καυσαλγίας BMS αποτελείται από ορισμένα συγκεκριμένα στάδια, τα οποία περιγράφονται συνοπτικά αμέσως παρακάτω :

- Λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού. Τα άτομα που υποφέρουν από στοματοδυνία συνήθως επισκέπτονται πολυάριθμους ιατρούς διαφορετικών ειδικοτήτων για την αναγνώριση και την αντιμετώπιση του προβλήματός τους. Ως εκ τούτου, οι ίδιοι είναι εξασθενημένοι από τη διαδικασία αυτή και χρειάζονται την ανάπτυξη εμπιστοσύνης μεταξύ των ιδίων και των ιατρών που επισκέπτονται.
- Λεπτομερής επισκόπηση του στοματικού βλεννογόνου. Η λεπτομερής επισκόπηση του στοματικού βλεννογόνου κρίνεται αναγκαία προκειμένου να διαπιστωθεί η ύπαρξη τυχόν παθολογικών εξεργασιών.
- Διενέργεια βιοχημικών και αιματολογικών εξετάσεων. Οι συγκεκριμένες εξετάσεις οφείλουν απαραίτητα να περιλαμβάνουν :
 - Γενική εξέταση αίματος
 - Εξέταση του σιδήρου στον ορό του αίματος.
 - Εξέταση της φερριτίνης.
 - Μέτρηση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος.
 - Έλεγχος T3, T4, TSH.
 - Έλεγχος του ρευματοειδούς παράγοντα.

Οι 3 πρώτες εξετάσεις πραγματοποιούνται προκειμένου να εξεταστεί η ύπαρξη ή όχι κάποιας μορφής αναιμίας, ενώ η μέτρηση του σακχάρου του αίματος αποσκοπεί στον έλεγχο ύπαρξης Σακχαρώδους Διαβήτη, αφού ο τελευταίος έχει συσχετιστεί πολλές φορές με τη στοματοδυνία.

Ο έλεγχος των T3, T4 και TSH υλοποιείται με στόχο την εξέταση της λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένου, και συγκεκριμένα για την ανίχνευση της ύπαρξης κάποιας δυσλειτουργίας στον αδένου αυτόν. Η καυσαλγία συνδέεται άμεσα με τον υποθυρεοειδισμό, επομένως, η εξέταση της λειτουργίας του θυρεοειδή αδένου κρίνεται απαραίτητη. Τέλος, ο έλεγχος του ρευματοειδούς παράγοντα πραγματοποιείται διότι οποιαδήποτε αύξηση του παράγοντα αυτού μπορεί να προκαλέσει ένδειξη κάποιας αυτοάνοσης νόσου (Μαραγκού, 2011). Τα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως είναι το σύνδρομο Sjogren και η ρευματοειδής αρθρίτιδα, είναι συχνοί αιτιολογικοί παράγοντες της στοματοδυνίας, γι' αυτό και ο έλεγχος παρουσίας τους είναι εξαιρετικά σημαντικός.

Ύστερα από την υλοποίηση όλων των παραπάνω εξετάσεων, ανάλογα με τις αποκλίσεις από τα αναμενόμενα αποτελέσματα, οι ασθενείς διαγιγνώσκονται με τα πιθανά αίτια της στοματοδυνίας τους και παραπέμπονται στον αντίστοιχο ιατρό.

Στις περιπτώσεις, τέλος, όπου οι εξετάσεις δεν δώσουν κάποια πιθανή εξήγηση στην καυσαλγία που βασανίζει τον ασθενή, ο ιατρός προβαίνει σε δοκιμασία διάφορων φαρμακευτικών αγωγών προκειμένου να μειώσει ή και να εξαλείψει τα συμπτώματα της στοματοδυνίας.

2.4.8 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται στους ασθενείς με καυσαλγία μπορεί να διακριθεί, όπως και τα αίτια εμφάνισής της, σε τοπική και σε συστηματική. Συνοπτικά αναφέρονται οι επιμέρους θεραπείες των δύο αυτών κατηγοριών (Μαραγκού, 2011).

ΤΟΠΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

- Τακτικές στοματικές πλύσεις με διάλυμα καψαϊκίνης σε νερό, με αναλογία 1:2.
- Στοματικές πλύσεις με χαμομήλι.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

- Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά.
- Λιποϊκό οξύ.
- Αντιεπιληπτικά.
- Βενζοδιαζεπίνες.

2.4.9 ΣΤΟΜΑΤΟΔΥΝΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ένα από τα κύρια αίτια της καυσαλγίας. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης σχετίζεται με υψηλά επίπεδα σακχάρων στους ασθενείς του. Η ύπαρξη τόσο μεγάλων συγκεντρώσεων σακχάρων, όπως είναι αναμενόμενο, προσελκύει πολυάριθμα μικρόβια στη στοματική κοιλότητα, όπου κι εκείνα

εγκαθίστανται λόγω της πλούσιας πηγής σε θρεπτικά συστατικά (σάκχαρα) που προσφέρει η περιοχή αυτή των διαβητικών ασθενών. Η ανάπτυξη μικροβίων στη στοματική κοιλότητα οδηγεί συχνά στην καντιντίαση και άλλες μολύνσεις, ενώ ο Σακχαρώδης Διαβήτης ευθύνεται και για την περιφερική νευροπάθεια (Μαραγκού, 2011). Οι συγκεκριμένες νόσοι επιφέρουν στοματοδυνία στους ασθενείς τους, με αποτέλεσμα ο ΣΔ, και κυρίως εκείνος του τύπου II, να σχετίζεται άμεσα με την πρόκληση καυσαλγίας στους ασθενείς του. Παράλληλα, αξίζει να σημειωθεί πως και οι περισσότεροι ασθενείς που διαθέτουν στοματοδυνία, παρουσιάζουν ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα σακχάρων στη στοματική κοιλότητα, γεγονός που ωστόσο δε συνεπάγεται με απόλυτη βεβαιότητα την ύπαρξη κάποιας μορφής Σακχαρώδη Διαβήτη (Μαραγκού, 2011). Φυσικά, όλα τα παραπάνω ευρήματα συνεχώς ερευνώνται περαιτέρω από τους επιστήμονες, οι οποίοι επιδιώκουν την ανακάλυψη των μηχανισμών μέσω των οποίων ο Σακχαρώδης Διαβήτης σχετίζεται με την καυσαλγία.

2.5 ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ

Ως ξηροστομία ορίζεται η υποκειμενική αίσθηση που διαθέτει ο άνθρωπος για τη στοματική ξηρότητα (ΕΙΚΟΝΑ 8). Η ξηροστομία δεν αποτελεί μια ασθένεια αυτή καθαυτή αλλά ένα σύμπτωμα που εμφανίζεται σε ποικίλες περιπτώσεις. Κατά την εξέταση του ασθενούς, συνίσταται η επιβεβαίωση της ύπαρξης ξηροστομίας και η πλήρης αξιολόγησή της, ο προσδιορισμός της αιτίας δημιουργίας της και τέλος, η προσπάθεια εύρεσης τρόπου αντιμετώπισής της. Οι ασθενείς που εμφανίζουν ξηροστομία και έχουν τους σιελογόνους τους αδένες σε υπολειτουργία βρίσκονται σε κίνδυνο για πολυάριθμες



στοματικές επιπλοκές και οφείλουν να λάβουν άμεσα προληπτικά μέτρα για να μην φτάσουν στο σημείο πλήρους απώλειας της λειτουργίας των σιελογόνων αδένων τους. Παράλληλα, συχνά η ξηροστομία αποτελεί επιπλοκή ενός συστηματικού νοσήματος. Επομένως, η διάγνωσή της είναι σημαντική για την έγκαιρη

αναγνώριση της ύπαρξης της ασθένειας αυτής και τη χορήγηση της κατάλληλης θεραπείας.

2.5.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΕΣ ΤΗΣ ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ

Η ξηροστομία αποτελεί ένα πολύ κοινό πρόβλημα του στόματος, ενώ η επίμονη ξηροστομία έχει εμφανιστεί τουλάχιστον στο 10% περίπου του πληθυσμού. Η ηλικία κατέχει σημαντικό ρόλο στην ξηροστομία, αφού αποδεδειγμένα τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας παρουσιάζουν με μεγαλύτερη συχνότητα αυτό το σύμπτωμα (Orellana, 2006), και ειδικά οι υπερήλικες.

Τα αίτια που οδηγούν στην ξηροστομία, εκτός από αυτά που είναι σχετικά με το σάλιο και τους σιαλογόνους αδένες, σχετίζονται με καταστάσεις όπου πραγματοποιούνται αλλοιώσεις στην αίσθηση του βλεννογόνου ή γενικότερα κεντρικές αλλαγές στο άτομο, όπως αυτές που ακολουθούν ύστερα από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπροσθέτως, η ξηροστομία μπορεί να οφείλεται σε κατάθλιψη του ατόμου, ή ακόμα συχνότερα, σε μεταβολές στη λειτουργία των σιαλογόνων αδένων, είτε εκείνες είναι ποσοτικές είτε ποιοτικές (Fox, 2008).

Οι συχνότερες αιτίες της εμφάνισης ξηροστομίας είναι οι εξής :

➤ Η χρήση των συνταγογραφούμενων φαρμάκων.

Μεγάλο ποσοστό των φαρμάκων που χορηγούνται στους ανθρώπους για τη θεραπεία πολλών διαφορετικών ασθενειών έχουν ως ανεπιθύμητη ενέργεια την ξηροστομία (Ciancio, 2004, Sreebny,2000). Οι σιαλογόνοι αδένες ως προς την παραγωγή του σάλιου επηρεάζονται θετικά από χολινεργικούς παράγοντες. Ως αποτέλεσμα, τα αντιχολινεργικά φάρμακα, όπως είναι τα αντισταμινικά, είναι πιθανόν να οδηγήσουν σε ελαττωμένη σύνθεση του σιέλου και σε εμφάνιση ξηροστομίας (Ciancio,2004).

Εκτός από την παραπάνω κατηγορία φαρμάκων, υπάρχουν και άλλες ομάδες που συνδέονται με την ξηροστομία. Μερικές από αυτές τις ομάδες φαρμάκων είναι :

- Τα αντιψυχωσικά
- Τα ηρεμιστικά
- Τα διουρητικά, και

- Τα αντικαταθλιπτικά

Μάλιστα, έχουν εντοπιστεί πολυάριθμα φυτικά σκευάσματα τα οποία προκαλούν στους χρήστες τους ξηροστομία.

➤ Ορισμένες ιατρικές θεραπείες.

Πολλές φορές, οι θεραπείες που χορηγούνται στους ασθενείς για να αντιμετωπίσουν ποικίλες ασθένειες έχουν ως αποτέλεσμα την ξηροστομία.

Παραδείγματα αυτής της κατηγορίας αποτελούν :

- Η ακτινοθεραπεία στην περιοχή της κεφαλής ή του τραχήλου,
- Η χορήγηση ραδιενεργών στοιχείων για τη θεραπεία του θυρεοειδούς καρκίνου (Mandel, 2003).
- Η μεταμόσχευση μυελού των οστών (Woo, 1997).

➤ Οι συστηματικές ασθένειες.

Πολλές είναι εκείνες οι νόσοι που επηρεάζουν τη λειτουργία των σιαλογόνων αδένων και συνεπώς, οδηγούν σε ξηροστομία. Μερικές από αυτές τις ασθένειες είναι (Von Bultzingslowen, 2007):

- Η κυστική ίνωση
- Οι κοκκιωματώδεις ασθένειες
- Η Φυματίωση
- Οι διαταραχές του θυρεοειδούς.
- Ο Σακχαρώδης Διαβήτης
- Η Σαρκοείδωση
- Η νόσος μοσχεύματος κατά ξενιστή.
- Παράλυση του Bell
- Οι ασθένειες του συνδετικού ιστού (ερυθηματώδης λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα, σκληροδερμία σε συνδυασμό με το σύνδρομο Sjogren).
- Αμυλοείδωση
- Λοίμωξη από τον ιό της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV)
- Υπόταση
- Υπερθυρεοειδισμός

- Υποθυρεοειδισμός
 - Ηπατική νόσος σε προχωρημένο στάδιο
 - Ηπατική νόσος σε προχωρημένο στάδιο
- Διάφορα αίτια
- Διατροφικές διαταραχές, όπως ανορεξία, βουλιμία ή αφυδάτωση.
 - Κακή διατροφή
 - Συναισθηματικές διαταραχές

2.5.2 ΞΗΡΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η επίδραση του ΣΔ στη λειτουργία των σιαλογόνων αδένων αποτελεί ενδιαφέρον στοματολογικό εύρημα (Chavez, 2000, Belazi, 1998). Διαβητικοί ασθενείς με πλημμελή έλεγχο της γλυκόζης του αίματος λόγω της πολυουρίας και της απώλειας υγρών, εμφανίζουν μειωμένη έκκριση σάλιου, ιδιαίτερα των παρωτίδων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ξηροστομίας (Fox, 1992, Grossi, 1997). Μερικές φορές είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ασυμπτωματική αμφοτερόπλευρη διόγκωση των παρωτίδων σιαλογόνων αδένων (σιαλαδένωση), ιδιαίτερα όταν ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος είναι πλημμελής (Fox, 2008).

Κλινικά ο βλεννογόνος του στόματος εμφανίζεται ξηρός, ερυθρός, λεπτός και στιλπνός (Chavez 2000, Vernillo 2001). Υποκειμενικά ο ασθενής παραπονείται για αίσθημα καύσου, 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 καντιτίαση. Η καντιτίαση αποτελεί μυκητίαση του βλεννογόνου του στόματος οφειλόμενη στον μύκητα *Candida Albicans* (Vernillo, 2001).

Οι κινητές προσθετικές αποκαταστάσεις (μερικές ή ολικές οδοντοστοιχίες) γίνονται ανεκτές με δυσκολία λόγω της ξηροστομίας. Βεβαίως εκτός του Σακχαρώδους Διαβήτη πρέπει να συνεκτιμηθούν και άλλες ασθένειες ή καταστάσεις οι οποίες ενδεχομένως να συνυπάρχουν και που οδηγούν ή συμβάλλουν στην εμφάνιση ξηροστομίας όπως π.χ. είναι το σύνδρομο Sjögren, διάφορες αναιμίες, νευρολογικές παθήσεις, αγχώδεις διαταραχές κ.ά. ή η λήψη διαφόρων φαρμάκων (αγχολυτικών, αντικαταθλιπτικών, αντι-υπερτασικών) και το κάπνισμα (Ματιάκης 2012).

Η σωστή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος οδηγεί στη βελτίωση των συμπτωμάτων στη στοματική κοιλότητα. Επιβοηθητικό ρόλο παίζουν τα υποκατάστατα του σάλιου που έχουν ως κύριο συστατικό την ξυλιτόλη, και η χορήγηση της πιλοκαρπίνης. Το σάλιο, ως γνωστόν, ασκεί αντιτερηδονική προστασία λειτουργώντας ως ρυθμιστικό διάλυμα, εξουδετερώνοντας τα οξέα που παράγονται κατά τον μεταβολισμό των μονοσακχαριτών από τη μικροβιακή χλωρίδα του στόματος. Επιπλέον διαθέτει αμυντικούς μηχανισμούς, με τα ένζυμα και τις ανοσοσφαιρίνες που περιέχει έναντι των παθογόνων μικροβίων. Συνεπώς οι ασθενείς που εμφανίζουν ξηροστομία είναι ευαίσθητοι στην τερηδόνα και στην ανάπτυξη ενδοστοματικών φλεγμονών όπως η ουλίτιδα και η περιοδοντίτιδα (Vernillo, 2001, Neville, 2009).

Ιδιαίτερη επομένως φροντίδα πρέπει να δοθεί στις μεθόδους προληπτικής οδοντιατρικής. Η επίδειξη και διδασκαλία του σωστού βουρτσίσματος των δοντιών, η χρήση του οδοντικού νήματος και η τοπική φθορίωση με τη χρήση ζελέ φθοριούχου κασσίτερου καθώς και ο τακτικός ενδοστοματικός έλεγχος (κάθε εξάμηνο) βοηθούν τον διαβητικό ασθενή στη διατήρηση της στοματικής του υγείας (Ματιάκης, 2009, Κολοκοτρώνης, 2011).

2.6 ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Οι λοιμώξεις της στοματικής κοιλότητας είναι κυρίως μικροβιακής, ιογενούς και μυκητιασικής αιτιολογίας. Στις μικροβιακές λοιμώξεις υπάγονται τα εξής (Ματιάκης,2012):

- Τα οδοντοφατνιακά αποστήματα(Εικόνα 9)
- Τα περιοδοντικά αποστήματα
- Τα αποστήματα μαλακών μορίων
- Η οξεία ελκονεκρωτική ουλίτιδα, και
- Η γαγγραινώδης στοματίτιδα (νομή) (Εικόνα 10).

Η *Borrelia vincentii*, το *fusobacterium nucleatum* και η *Prevotella intermedia* ευθύνονται κυρίως για την εμφάνιση της οξείας ελκονεκρωτικής ουλίτιδας (Κολοκοτρώνης, 2011), το σωματικό ή/και το ψυχικό stress.



Εικόνα 9. Οξύ οδοντοφατνιακό απόστημα δεξιού ημιμορίου κάτω γνάθου σε ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη.(αρχείο Α.Ματιάκη)

Η γαγγραινώδης στοματίτιδα εμφανίζεται συχνότερα στον υπό ανάπτυξη κόσμο. Σπανιότατα εμφανίζεται στις ανεπτυγμένες κοινωνίες. Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένες ελκώσεις στον βλεννογόνο του στόματος που καταλήγουν σε νεκρώσεις εκτεινόμενες στα οστά των γνάθων και στο δέρμα του προσώπου(Εικόνα 10). Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας από τους προδιαθεσικούς παράγοντες. Η πρόγνωση της νόσου είναι πτωχή (Neville, 2009).



Εικόνα 10. Η γαγγραινώδης στοματίτιδα

Η γαγγραινώδης στοματίτιδα χαρακτηρίζεται από εκτεταμένες ελκώσεις στον βλεννογόνο του στόματος που καταλήγουν σε νεκρώσεις εκτεινόμενες στα οστά των γνάθων και στο δέρμα του προσώπου.

Στις ιογενούς αιτιολογίας λοιμώξεις προεξάρχουσα θέση κατέχει η ερπητική ουλοστοματίτιδα και ειδικότερα η δευτεροπαθής. Οφείλεται στον ιό του απλού έρπητα τύπου 1 (HSV-1) και εμφανίζεται με συρρέουσες φυσαλίδες συνήθως στη σκληρή υπερώα αλλά και σε άλλες περιοχές του βλεννογόνου του στόματος (παρειές, γλώσσα). Οι φυσαλίδες γρήγορα σπάζουν καταλείποντας επώδυνες διαβρώσεις οι οποίες επουλώνονται σε μία εβδομάδα περίπου (Κολοκοτρώνης, 2011).

Ομύκητας *Candida Albicans* είναι το κυριότερο αίτιο της μυκητιάσεως του βλεννογόνου του στόματος (καντιτίαση του στόματος ή διαφορετικά μονιλίαση). Η σημαντικά αυξημένη συχνότητα που παρουσιάζει αυτό το είδος μύκητα μεταξύ των άλλων παθογόνων μυκήτων οφείλεται στην εξαιρετική ικανότητα προσκόλλησής του στο επιθήλιο (Guggenheimer, 2000). Η πρωτοπαθής καντιτίαση (εμφανίζεται αποκλειστικά στο στόμα) εμφανίζεται με τις παρακάτω μορφές (Κολοκοτρώνης, 2011) :

- 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 ή επί λοιμώξεως 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 καντιντίασης του βλεννογόνου του στόματος είτε με την τυπική ψευδομεμβρανώδη μορφή είτε με τη μορφή των βλαβών που εμπλέκονται με *Candida Albicans* (Guggenheimer, 2000, Belazi, 2005) .

Σπάνια μορφή συστηματικής μυκητιάσεως με προδιαθεσικό παράγοντα τον σακχαρώδη διαβήτη είναι 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 ενδοανοσοκομειακά με παρεντερική χορήγηση αντιμυκητιασικής αγωγής(αμφοτερικίνη-B)και χειρουργικό καθαρισμό των νεκρωμένων ιστών (Λάσκαρης, 2005).

2.6.1ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΟΝΙΛΙΑΣΗΣ

Για τη θεραπεία της μονιλίασης, χορηγούνται στους ασθενείς ειδικά αντιμυκητιασικά φάρμακα. Ανάλογα με τη βαρύτητα της ασθένειας και το χρονικό διάστημα που εκείνη εκτείνεται στον κάθε ασθενή, ο ιατρός μπορεί να χορηγήσει είτε τοπικά είτε συστηματικά φάρμακα.

2.7 ΟΜΑΛΟΣ ΛΕΙΧΗΝΑΣ ΤΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ

Ο Ομαλός Λειχήνας (ΟΛ) είναι συχνό φλεγμονώδες νόσημα του δέρματος και των βλεννογόνων, άγνωστης αιτιολογίας. Η συνηθέστερη μορφή του ΟΛ του βλεννογόνου του στόματος είναι η δικτυωτή, όπου λευκωπές συρρέουσες βλατίδες σχηματίζουν γραμμώσεις οι οποίες διαπλέκονται μεταξύ τους σχηματίζοντας το δίκτυο του Wickham. Δεύτερη σε συχνότητα έρχεται η διαβρωτική μορφή.

Στον βλεννογόνο του στόματος εμφανίζονται διαβρώσεις που συνήθως περιβάλλονται από το χαρακτηριστικό λευκωπό δίκτυο του ΟΛ. Άλλες μορφές (όχι και τόσο συχνές) αναφέρονται η βλατιδώδης, η ατροφική, η κατά πλάκας (υπερτροφική), η πομφολυγώδης και η μελαγχρωματική (Neville, 2009) .

Σε αρκετές περιπτώσεις ο ΟΛ είναι δυνατόν να εμφανίζει πολυμορφία κλινικών εκδηλώσεων όπως για παράδειγμα, διαβρώσεις περιβαλλόμενες από το χαρακτηριστικό λευκό δίκτυο στον βλεννογόνο της μιας παρειάς, λευκωπές γραμμώσεις στον βλεννογόνο της άλλης παρειάς και ατροφικές περιοχές περιβαλλόμενες από λευκωπές γραμμώσεις στη ραχιαία επιφάνεια της γλώσσας (Ματιάκης, 2012).

Τα ούλα, επί ΟΛ, είναι δυνατόν να εμφανίσουν την εικόνα της αποφλοιωτικής ουλίτιδας, δηλαδή να εμφανίσουν ερυθρότητα, οίδημα, ευαισθησία κατά την τριβή ή την εφαρμογή αέρα υπό πίεση (με την αεροσύριγγα) η οποία συνοδεύεται από την αποκόλληση του επιθηλίου, τον σχηματισμό αιμορραγικής εξέλκωσης ή και την εμφάνιση μικρού μεγέθους πομφολύγων που και αυτές είναι δυνατό να ραγούν καταλείποντας διαβρώσεις (Laskaris, 2003).

Η εμφάνιση ΟΛ του στόματος σε διαβητικούς ασθενείς αποτελεί ενδιαφέρον ενδοστοματικό εύρημα. Επίσης έχει περιγραφεί η συνύπαρξη Σακχαρώδους Διαβήτη , Υπέρτασης και ΟΛ που αναφέρεται στη βιβλιογραφία ως σύνδρομο Grinspan (Albrecht, 1992) . Η ύπαρξη του συνδρόμου Grinspan έχει τεθεί υπό αμφισβήτηση από άλλους ερευνητές έχοντας τον προβληματισμό αν στην περίπτωση αυτή πρόκειται περί ομαλού λειχήνα του βλεννογόνου του στόματος ή περί λειχηνοειδών αντιδράσεων φαρμακευτικής

αιτιολογίας, αφού είναι γνωστό ότι πολλά φάρμακα προκαλούν την εκδήλωση λειχηνοειδών αντιδράσεων στον βλεννογόνο του στόματος. Μεταξύ των φαρμάκων αυτών συμπεριλαμβάνονται αντιδιαβητικά όπως η χλωροπροπαμίδη καθώς και αντι-υπερτασικά όπως οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου και η σπειρονολακτόνη (Albrecht, 1992).

Η θεραπεία του ΟΛ είναι συμπτωματική. Όταν οι βλάβες είναι ασυμπτωματικές συνιστάται καλή υγιεινή της στοματικής κοιλότητας και απομάκρυνση κάθε τοπικού ερεθιστικού παράγοντα, όπως και η καθησύχηση του ασθενή ότι δεν πάσχει από σοβαρή νόσο. Στις διαβρωτικές και φυσαλιδώδεις κλινικές μορφές χορηγούνται κυρίως κορτικοστεροειδή τοπικά σε περιορισμένης έκτασης βλάβες και συστηματικά σε εκτεταμένες αλλοιώσεις.

Πάντως τα στοιχεία της βιβλιογραφίας δεν συνηγορούν υπέρ του ότι η εμφάνιση ΟΛ είναι συνηθέστερη στους διαβητικούς ασθενείς απ' ό,τι στον γενικό πληθυσμό.

2.8 ΝΩΔΟΤΗΤΕΣ

Η νωδότητα διακρίνεται σε ολική και μερική και ορίζεται ως η πλήρης ή η μερική απώλεια των δοντιών, αντίστοιχα. Από τα πολύ παλιά χρόνια, έως και σήμερα, η νωδότητα αποτελεί μια πολύ σοβαρή μορφή αναπηρίας, αφού η πλήρης απουσία των δοντιών έχει πολυάριθμες συνέπειες στον ασθενή (Καρκάζης, 2012).

Ως «νωδός» ορίζεται ο ασθενής ο οποίος δε διαθέτει δόντια στη στοματική του κοιλότητα και ως εκ τούτου, δεν έχει τη δυνατότητα επαρκούς εκτέλεσης των βασικών λειτουργιών της μάσησης και της ομιλίας (Fel Ton, 2009).

Η νωδότητα αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα, και πλήττει κυρίως τις πληθυσμιακές ομάδες της προχωρημένης ηλικίας, κυρίως άνω των 65 ετών.

2.8.1 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΩΔΟΤΗΤΑΣ

Η αιτιολογία της νωδότητας είναι πολυπαραγοντική, ενώ οι παράγοντες αυτοί μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε 2 κύριες ομάδες (Καρκάζης, 2012) :

- Στους βιολογικούς παράγοντες, στους οποίους υπάγονται οι :
 - Η τερηδόνα
 - Η πολφική προσβολή
 - Η περιοδοντική νόσος
 - Οι καλοήθεις όγκοι
 - Οι κακοήθεις όγκοι
 - Το τραύμα

- Και στους μη βιολογικούς, στους οποίους συμπεριλαμβάνονται διάφοροι ανισοβαρείς παράγοντες, όπως (Academy of Prosthodontics, 2005, Mo Jon, 2003) :
 - Η ηλικία
 - Το μορφωτικό επίπεδο
 - Η οικονομική κατάσταση τόσο σε ατομικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο
 - Τα συστήματα υγείας
 - Η δυνατότητα προσπέλασης οδοντιατρικών υπηρεσιών
 - Η αναλογία των οδοντιάτρων ανά κάτοικο
 - Οι πολιτισμικές ιδιαιτερότητες.

2.8.2 ΝΩΔΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Όπως και όλα τα υπόλοιπα προβλήματα που εμφανίζονται στη στοματική κοιλότητα λόγω της ύπαρξης του ΣΔ, έτσι και οι νωδότητες αποτελούν ένα συχνό σύμπτωμα των διαβητικών ασθενών. Η συσσώρευση των σακχάρων που παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς, η πρόκληση πολλαπλών στοματικών ασθενειών, όπως η τερηδόνα και η περιοδοντική νόσος, όπως και οι διάφορες άλλες μολύνσεις της στοματικής κοιλότητας εξαιτίας της ασθένειας αυτής, δημιουργούν ένα περιβάλλον δυσχερές για την υγεία των δοντιών, όπου τα τελευταία δεν μπορούν να επιβιώσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Έτσι, λοιπόν, ύστερα από κάποια προχωρημένη ηλικία, και ειδικά στις περιπτώσεις όπου οι ασθενείς δεν προσέχουν τη στοματική τους υγιεινή ή αγνοούν/ υποτιμούν τα

προβλήματα που παρουσιάζονται, τα δόντια ξεκινούν να καταστρέφονται και σύντομα επέρχεται η πλήρης απουσία τους από τη στοματική κοιλότητα. Δυστυχώς, μέχρι τη σημερινή εποχή, δεν έχει βρεθεί κάποια αποτελεσματική θεραπεία για τις νωδότητες προκειμένου να αναχαιτισθούν και να αντιμετωπισθούν .

2.9 ΑΜΦΙΔΡΟΜΗ ΣΧΕΣΗ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΗ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σύμφωνα με τα προαναφερθέντα, ο σακχαρώδης διαβήτης δημιουργεί επιπλοκές στη στοματική κοιλότητα, αλλά και ιδιαιτερότητες στη θεραπευτική τους αντιμετώπιση. Μία άλλη όμως πλευρά αυτού του θέματος, αποτελεί το γεγονός ότι διάφορες παθολογικές καταστάσεις της στοματικής κοιλότητας είναι αντίστοιχα ικανές να επηρεάσουν τη ρύθμιση του ΣΔ. Κάθε φλεγμονή επηρεάζει το γλυκαιμικό έλεγχο, προκαλώντας αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Διάφοροι μεσολαβητές της φλεγμονής μειώνουν την ικανότητα δέσμευσης της ινσουλίνης από τους υποδοχείς της επιφάνειας των κυττάρων (Laskaris, 2003, Scully 2003, Πέτρου-Αμερικάνου, 1996). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της πρόσληψης της γλυκόζης από τα κύτταρα και την αύξηση της ελεύθερης γλυκόζης στην αιματική κυκλοφορία. Έτσι, η παρουσία χρόνιας φλεγμονής στη στοματική κοιλότητα συμβάλλει στην απορρύθμιση του διαβητικού συνδρόμου και κατ' επέκταση στην ανάπτυξη των απώτερων επιπλοκών του (Petrou-Americanou, 1998, Albrecht, 1992). Μελέτες έδειξαν ότι σε μη καλά ρυθμισμένα άτομα με ΣΔ με περιοδοντίτιδα, η θεραπεία της περιοδοντίτιδας με ριζική απόξεση αλλά και σε συνδυασμό με χορήγηση αντιβιοτικού είχε ως αποτέλεσμα πλήρη εξάλειψη της φλεγμονής και θετική επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο (Petrou-Americanou, 1998, Albrecht, 1992). Στις συγκεκριμένες μελέτες χρησιμοποιήθηκε το αντιβιοτικό δοξυκυκλίνη, το οποίο εκτός από την αντιμικροβιακή του δράση, παρεμποδίζει το σχηματισμό των γλυκοζυλιωμένων πρωτεϊνών (AGEs), οι οποίες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον παθογενετικό μηχανισμό της περιοδοντίτιδας στους ασθενείς αυτούς (Laskaris, 2003, Scully 2003) . Όσον αφορά στις οξείες φλεγμονές, η αντιμετώπισή τους θα πρέπει να γίνεται άμεσα και επιθετικά, αφού πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η άμεση αντιμετώπιση με ταυτόχρονη άρση του αιτιολογικού παράγοντα

(π.χ. εξαγωγή του φλεγμαίνοντος τερηδονισμένου δοντιού) θα οδηγήσει σε θεαματική βελτίωση του γλυκαιμικού επιπέδου (Belazi, 2005).

Συμπερασματικά, αναφέρεται ότι η άμεση εξάλειψη οποιασδήποτε φλεγμονής στη στοματική κοιλότητα και παράλληλα ο σωστός γλυκαιμικός έλεγχος του ασθενούς, θέτει ένα τέλος στο φαύλο κύκλο που δημιουργεί η αμφίδρομη σχέση του Σακχαρώδους Διαβήτη με την υγεία της στοματικής κοιλότητας (Demmer, 2010, Chavez, 2000, Belazi, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πολλές φορές στην καθημερινή κλινική πράξη έχει συμβεί ένας οδοντίατρος να παραπέμπει σε ειδικό παθολόγο ένα άτομο με την υπόνοια ότι πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη μετά από εξέταση της στοματικής κοιλότητας και ειδικότερα της κατάστασης των δοντιών και των ούλων. Ειδικότερα η ύπαρξη περιοδοντίτιδας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) εμφανίζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον αφού είναι δυνατό να αποτελέσει έναν χρήσιμο και εύκολο δείκτη του επιπέδου ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος των ατόμων με ΣΔ στην καθημερινή κλινική πράξη και να επισημάνει την ύπαρξη και άλλων διαβητικών μη-διαγνωσμένων επιπλοκών σε άλλα όργανα του σώματος (Loe, 1993). Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, στα συχνότερα στοματολογικά ευρήματα των ασθενών με ΣΔ υπάγονται: η περιοδοντική νόσος (ΠΝ ; ουλίτιδα και περιοδοντίτιδα), η ξηροστομία, λοιμώξεις, ο ομαλός λειχήνας του βλεννογόνου του στόματος και η στοματοδυνία.

Οι ενδοστοματικές βλάβες στην περίπτωση ασθενών με ΣΔ έχουν αποκτήσει ένα ιδιαίτερο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια καθώς υπάρχει μεγάλη πιθανότητα σχέσης αλληλεξάρτησης μεταξύ αυτών και του ΣΔ (Shlossman, 1990). Από τη μία πλευρά υπάρχουν αρκετές επιδημιολογικές, προοπτικές και διασταυρούμενες μελέτες, οι οποίες δείχνουν ότι ο ΣΔ (τύπου I και II) αποτελεί έναν ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της περιοδοντίτιδας, η οποία αποτελεί ένα σημαντικό ενδοστοματικό εύρημα που σχετίζεται άμεσα με το επίπεδο της στοματικής υγιεινής. Σε δεύτερο επίπεδο, η περιοδοντίτιδα έχει ενοχοποιηθεί για την επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με ΣΔ (Shlossman, 1990, Nelson, 1990). Οι μηχανισμοί και για τις δύο καταστάσεις δεν έχουν απόλυτα διευκρινισθεί. Επιπλέον, υπάρχουν αρκετές μελέτες που δείχνουν ότι η σοβαρότητα της περιοδοντίτιδας σχετίζεται και με τη βαρύτητα των διαβητικών επιπλοκών. Παρ'όλα αυτά, το ερώτημα για το εάν και σε ποιο βαθμό ο ΣΔ μπορεί από μόνος του να επιδεινώσει την περιοδοντίτιδα και αντίστροφα δεν έχει απαντηθεί επαρκώς από τις μέχρι σήμερα μελέτες.

Με βάση όλους τους ανωτέρους προβληματισμούς, σχεδιάστηκε η συγκεκριμένη επιδημιολογική έρευνα, προκειμένου να δημιουργηθεί μία πρώτη βάση δεδομένων για διαβητικούς ασθενείς όπου θα καταγράφονται και θα συσχετίζονται μεταξύ τους οι ακόλουθες μεταβλητές: α) τα ενδοστοματικά ευρήματα, β) η στοματικής υγιεινή, γ) τα κοινωνικά-δημογραφικά δεδομένα, δ) οι επιπλοκές του ΣΔ και σε άλλα όργανα (πχ νεφρά), ε) οι συνήθειες-έξεις των ασθενών (κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ) κ.ά..

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι: α) η αποτίμηση της συσχέτισης των κοινωνικο-δημογραφικών μεταβλητών (ηλικίας, φύλο, μορφωτικό επίπεδο) με την συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο, β) η συσχέτιση του Σακχαρώδους Διαβήτη με την περιοδοντίτιδα, γ) η συσχέτιση της συχνότητας επίσκεψης στον οδοντίατρο με τα ενδοστοματικά ευρήματα και δ) η συσχέτιση των ενδοστοματικών ευρημάτων με την χρόνια εμφάνιση ΣΔ (τιμή σάκχαρου και τελευταία τιμή HbA1C) και τις νεφρικές παθήσεις.

3.2 ΜΕΘΟΔΟΙ ΚΑΙ ΥΛΙΚΑ

3.2.1 ΔΕΙΓΜΑ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

Τόπος διεξαγωγής της έρευνας ήταν το Οδοντιατρικό Τμήμα και τα Εξωτερικά Ιατρεία του Διαβητολογικού του Νοσοκομείου Κατερίνης. Το ερευνητικό πρωτόκολλο εγκρίθηκε από το επιστημονικό συμβούλιο του νοσοκομείου. Υλικό για την έρευνα αποτέλεσαν οι ασθενείς που προσέρχονταν στις προαναφερθείσες νοσοκομειακές δομές. Οι προσερχόμενοι ασθενείς ενημερώνονταν για το αντικείμενο της έρευνας, και αυτοί που ήθελαν να συμμετάσχουν, εφόσον συναινούσαν, υπέγραφαν έγγραφη συγκατάθεση. Στη συνέχεια, κάθε άτομο που επιθυμούσε να συμμετάσχει στην έρευνα περνούσε στον κύριο χώρο του οδοντιατρείου για την καταγραφή και συλλογή των στοιχείων. Επιλέχθηκε η μέθοδος της πρόσωπο με πρόσωπο συνέντευξης για την ελαχιστοποίηση των λαθών και των μη απαντημένων ερωτήσεων. Το έντυπο συμπλήρωσης ήταν ανώνυμο. Σε πρώτο στάδιο συμπληρωνόταν οι πρώτες ερωτήσεις του εντύπου που αφορούσε στις δημογραφικές, τις κοινωνικές πληροφορίες, την εμφάνιση Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ)

(έναρξη ΣΔ, τύπος, φαρμακευτική αγωγή), την συχνότητα επίσκεψης στον οδοντίατρο και τις αυτοαξιολογήσεις για την κατάσταση του στόματος. Σε δεύτερο στάδιο, ο ασθενής καθόταν στην οδοντιατρική καρέκλα, όπου ελάμβανε χώρα η κλινική εξέταση και η καταγραφή των οδοντιατρικών εργασιών και αποκαταστάσεων που είχαν πραγματοποιηθεί στο παρελθόν καθώς και των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων που υπήρχαν στο επίπεδο των μαλακών και σκληρών ιστών .

3.2.2 ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ, ΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ

Με βάση την θεωρητική και μεθοδολογική προσέγγιση της έρευνας αξιολόγησης, η συσχέτιση των ενδοστοματικών ευρημάτων και κυρίως της περιοδοντικής νόσου (ΠΝ) με τον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) τύπου ΙΙ είναι πιθανό να επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες. Προηγούμενες μελέτες έχουν διαπιστώσει την αυξανόμενη εμφάνιση της ΠΝ σε διαβητικούς έναντι μη διαβητικών (περίπου τριπλάσια συχνότητα εμφάνισης της ΠΝ στους διαβητικούς έναντι των μη διαβητικών) τεκμηριώνοντας την σχέση μεταξύ διαβήτη και ΠΝ (Shlossman, 1990, Nelson, 1990). Πολλές μελέτες προσπάθησαν να εντοπίσουν και άλλους παράγοντες οι οποίοι πιθανότατα να εξηγούν την αυξανόμενη εγκατάσταση, βαρύτητα και πρόγνωση της ΠΝ σε διαβητικούς όπως είναι η ηλικία, το φύλο, η οδοντική πλάκα, η τρυγία (Emrich, 1991).

Για τη διερεύνηση αυτών των παραγόντων διαμορφώθηκε ερωτηματολόγιο που στόχο είχε την αποτύπωση των κοινωνικο-δημογραφικών δεδομένων του ασθενούς (ηλικία, φύλο, μορφωτικό επίπεδο), τον τύπο του ΣΔ, το εύρος τιμών του σακχάρου, το επίπεδο στοματικής υγιεινής, το κάπνισμα, την χρήση αλκοόλ, την επισκεψιμότητα στον ιατρό, καθώς και σημαντικό αριθμό ενδοστοματικών παραμέτρων όπως: οδοντιατρικών πράξεων (εμφράξεις, εξαγωγές), ενδοστοματικών ευρημάτων/ αλλοιώσεων (η ξηροστομία, η περιοδοντίτιδα, η συγγειλίτιδα κτλ), ακόμη και παραμέτρων που αφορούσαν τη συνολική κατάσταση της υγείας του ασθενούς με αντιπροσωπευτικότερη τη λειτουργία των νεφρών.

Το ερωτηματολόγιο μελέτης της συσχέτισης των ενδοστοματικών ευρημάτων με τον ΣΔ τύπου ΙΙ απαρτίζεται από 6 ενότητες : Η πρώτη περιλαμβάνει τα κοινωνικο-

δημογραφικά δεδομένα του ασθενούς (ηλικία, φύλο, μορφωτικό επίπεδο), η δεύτερη αναφέρεται στον Διαβήτη (τύπος, έναρξη ΣΔ, χρήση φαρμάκων, τιμή σακχάρου, τιμή HbA1C), η τρίτη αφορά την συχνότητα οδοντιατρικού ελέγχου και την στοματική υγιεινή, η τέταρτη την χρήση αλκοόλ, το κάπνισμα και οι εγκυμοσύνες (στις γυναίκες) (παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση ΠΝ), την πέμπτη που σχετίζεται με τα ενδοστοματικά ευρήματα και την έκτη που αφορά την λειτουργία των νεφρών.

Στο ερωτηματολόγιο διατυπώνονται τα εξής ερωτήματα ανά ενότητα:

1. Κοινωνικο-δημογραφικά δεδομένα του ασθενούς
 - A. Ηλικία
 - B. Φύλο
 - C. Μορφωτικό επίπεδο/Εκπαίδευση
2. Διαβήτης
 - A. Τύπος ΣΔ
 - B. Έναρξη ΣΔ
 - C. Φαρμακευτική αγωγή
 - D. Τελευταία τιμή HbA1C
 - E. Τιμές σακχάρου
3. Συχνότητα οδοντιατρικού ελέγχου και στοματική υγιεινή
 - A. Τελευταία επίσκεψη σε οδοντίατρο
 - B. Συχνότητα επισκέψεων σε οδοντίατρο
 - C. Στοματική υγιεινή (βούρτσισμα)
4. Κατανάλωση αλκοόλ και κάπνισμα
 - A. Κάπνισμα
 - B. Πόσα πακέτα ?
 - C. Κατανάλωση αλκοόλ
 - D. Εγκυμοσύνες (στις γυναίκες)
5. Οδοντιατρικές παρεμβάσεις και Ενδοστοματικά ευρήματα/αλλοιώσεις
 - A. Εμφράξεις
 - B. Εξαγωγές
 - C. Ξηροστομία
 - D. Περιοδοντίτιδα
 - E. Συγγειλίτιδα

- F. Μυκητιάσεις
- G. Διαφόρων τύπων Στοματίτιδες
- H. Κινητές προσθετικές αποκαταστάσεις (Ολική, Μερική οδοντοστοιχία)
- I. Ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις (Γέφυρες)

6. Λειτουργία νεφρών

Οι απαντήσεις που δόθηκαν από το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποιήθηκαν αναφορικά με το φύλο (άνδρες και γυναίκες). Για να μπορέσουμε να προχωρήσουμε σε πληρέστερη ποιοτική και ποσοτική ανάλυση των δεδομένων που προκύπτουν από το ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε μια ειδικά διαμορφωμένη βάση (στο SPSS) όπου έγινε η επεξεργασία των 169 ερωτηματολογίων.

3.2.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση και οι σχετικοί έλεγχοι περιλαμβάνουν δείκτες περιγραφικής στατιστικής (κατανομές συχνοτήτων, μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις), του μη παραμετρικού χ^2 τεστ, της ανάλυσης διασποράς (Ανοva) και την πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση (multiple logistic regression). Με τη λογιστική παλινδρόμηση εξετάστηκε η σχέση της εξαρτημένης μεταβλητής (συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο) με καθεμιά ανεξάρτητη μεταβλητή (φύλο, ηλικία, μορφωτικό επίπεδο), ελέγχοντας τις επιδράσεις των άλλων ανεξάρτητων μεταβλητών. Οι ανεξάρτητες μεταβλητές μετασχηματίστηκαν σε κατηγορικές μεταβλητές: το φύλο σε 2 κατηγορίες, η ηλικία σε 4 κατηγορίες, το μορφωτικό επίπεδο σε 3 κατηγορίες και η συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο σε 3 κατηγορίες. Με την πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση εκτιμήθηκε η συσχέτιση περισσότερων της μίας ανεξάρτητης μεταβλητής στην πρόβλεψη της εξαρτημένης μεταβλητής. Επίσης, με την λογιστική παλινδρόμηση εξετάστηκε η συσχέτιση της έναρξης του ΣΔ, των τιμών του σάκχαρου και της τιμής της HbA1C (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την εμφάνιση περιοδοντικής νόσου (ΠΝ) (περιοδοντίτιδα ; εξαρτημένη μεταβλητή). Οι μεταβλητές έναρξη του ΣΔ και εμφάνιση ΠΝ μετασχηματίστηκαν σε κατηγορικές μεταβλητές: η έναρξη του ΣΔ σε 3 κατηγορίες (< 10, 10 – 20, 20 – 30 έτη) και η ΠΝ σε 2 κατηγορίες (εμφάνιση ή όχι). Με το χ^2 μελετήθηκε η

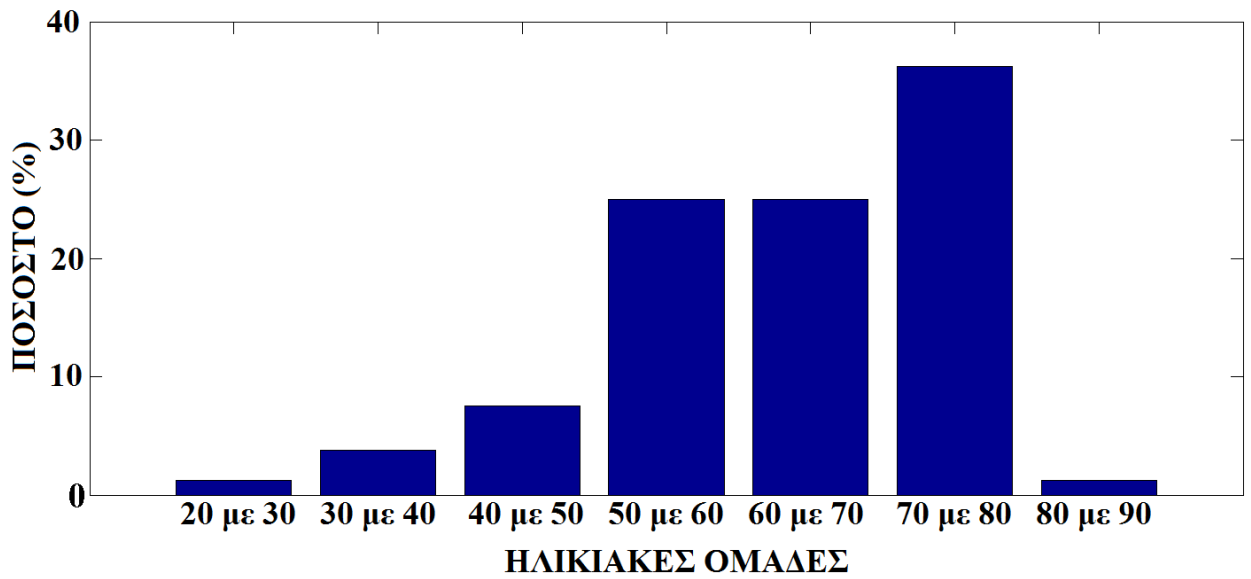
συσχέτιση της Συχνότητας Επισκέψεων στον Οδοντίατρο (ΣΕΟ) με τα ενδοστοματικά ευρήματα και με κάθε μία από τις κοινωνικο-δημογραφικές μεταβλητές.

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS (v.20 - IBM), ενώ τα διαγράμματα έγιναν με χρήση του λογισμικού Matlab (R2014a – Mathworks -MIT).

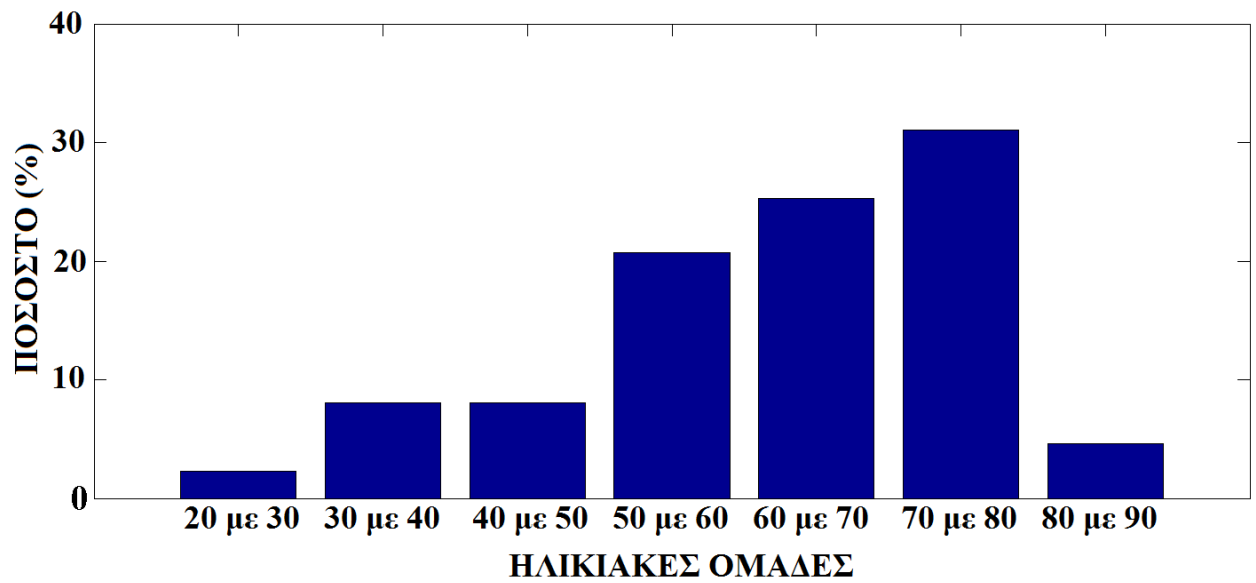
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο :ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗΣ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ

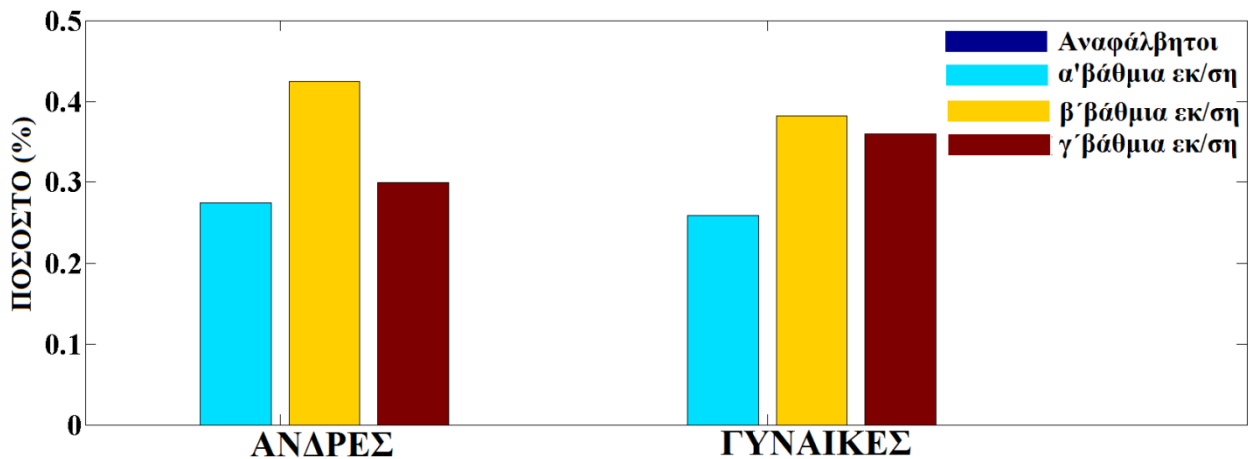
Τα άτομα που συμμετείχαν στην μελέτη ήταν στο σύνολο 169 από τα οποία τα 89 ήταν γυναίκες και τα 80 άνδρες. Ο μέσος όρος ηλικίας των ατόμων που συμμετέχουν στην παρούσα μελέτη είναι τα 64,43 έτη (13.87 έτη τυπική απόκλιση) για τους άντρες με τη μικρότερη ηλικία να είναι τα 20 έτη και τα 81 έτη η μεγαλύτερη. Για τις γυναίκες, ο μέσος όρος ηλικίας είναι τα 62.70 έτη (16.09 έτη τυπική απόκλιση) με τη μικρότερη ηλικία να είναι τα 20 έτη και τα 86 έτη η μεγαλύτερη. Στους άντρες προκύπτει η εξής κατανομή με βάση την ηλικία: 20 με 30 έτη σε ποσοστό 1.25%, σε ποσοστό 3.75% ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα 31 με 40 έτη, σε ποσοστό 7.5% στην ηλικιακή ομάδα 41 με 50 έτη, σε ποσοστό 25% στην ηλικιακή ομάδα 51 με 60 έτη, σε ποσοστό 25% στην ηλικιακή ομάδα 61 με 70 έτη, σε ποσοστό 36.25% στην ηλικιακή ομάδα 71 με 80 έτη και σε ποσοστό 1.25% στην ηλικιακή ομάδα 81 με 90 έτη (βλέπε Διάγραμμα 1). Στις γυναίκες προκύπτει η ακόλουθη κατανομή με βάση την ηλικία: 20 με 30 έτη σε ποσοστό 2.29 %, σε ποσοστό 8.04% ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα 31 με 40 έτη, σε ποσοστό 8.04% στην ηλικιακή ομάδα 41 με 50 έτη, σε ποσοστό 20.68% στην ηλικιακή ομάδα 51 με 60 έτη, σε ποσοστό 25.28% στην ηλικιακή ομάδα 61 με 70 έτη, σε ποσοστό 31.03% στην ηλικιακή ομάδα 71 με 80 έτη και σε ποσοστό 4.59% στην ηλικιακή ομάδα 81 με 90 έτη (βλέπε Διάγραμμα 2). Το επίπεδο εκπαίδευσης των ανδρών κατανέμεται ως εξής: κανένας (0%) αναφάλητος, το 27.50% είναι απόφοιτοι α'βάθμιας εκπαίδευσης, το 42.50% απόφοιτοι β'βάθμιας εκπαίδευσης και το 30% απόφοιτοι γ'βάθμιας εκπαίδευσης (Διάγραμμα 3). Τα αντίστοιχα ποσοστά στις γυναίκες είναι: καμία (0%) αναφάλητη, το 25.84% είναι απόφοιτοι α'βάθμιας εκπαίδευσης, το 38.20% απόφοιτοι β'βάθμιας εκπαίδευσης και το 35.95% απόφοιτοι γ'βάθμιας εκπαίδευσης (Διάγραμμα 3).



Διάγραμμα 1. Ηλικιακή κατανομή των ανδρών

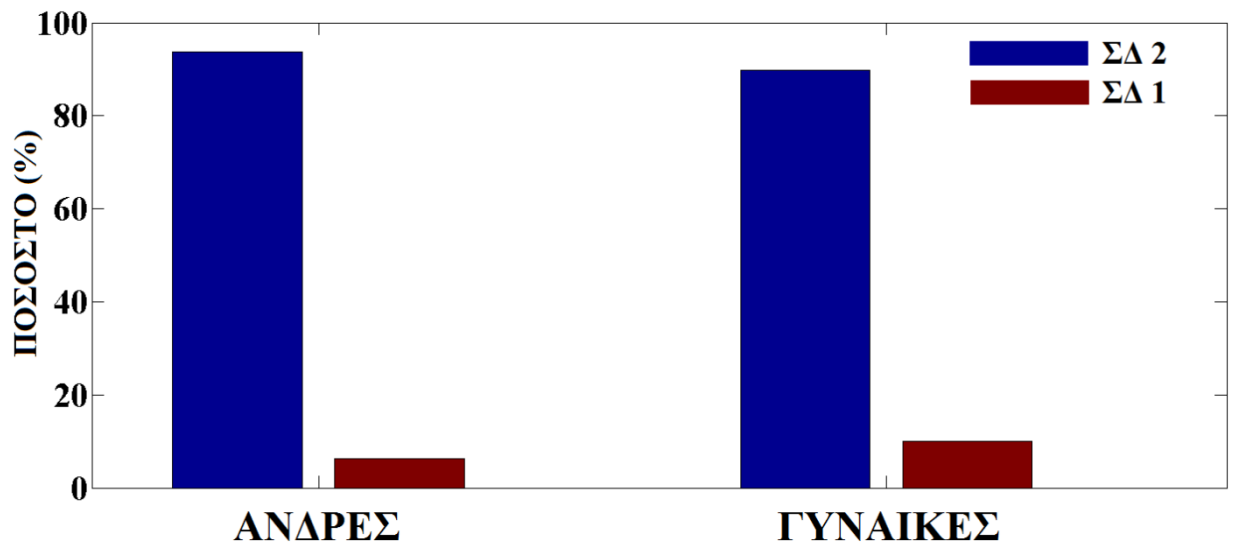


Διάγραμμα 2. Ηλικιακή κατανομή των γυναικών

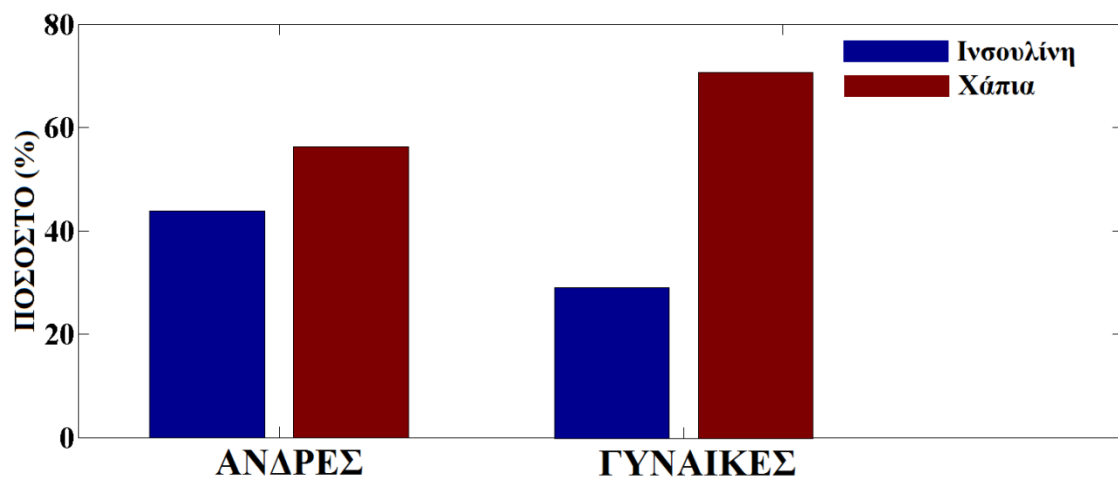


Διάγραμμα 3. Κατανομή του μορφωτικού επιπέδου των ανδρών και γυναικών.

Από τους άνδρες, το 93.75 % πάσχει από ΣΔ τύπου II και το 6.25 % ΣΔ τύπου I, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τις γυναίκες είναι 89.88 % και 10.11 % αντίστοιχα (Διάγραμμα 4). Η μέση χρονική διάρκεια έναρξης του ΣΔ είναι για τους άνδρες τα 17.25 έτη (11.47 έτη τυπική απόκλιση) και τα 15.11 έτη για τις γυναίκες (8.94 έτη τυπική απόκλιση). Τα ποσοστά σακχάρου είναι 158.83mg/dl αίματος (με 49.96 mg/dl τυπική απόκλιση) για τους άνδρες και 157.45 mg/dl αίματος (με 41.02 mg/dl τυπική απόκλιση) για τις γυναίκες. Οι τιμές της γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνης (HbA1c) δείχνουν το ποσοστό της αιμοσφαιρίνης του αίματος που έχει επηρεαστεί από τη γλυκόζη και πρακτικά, αντικατοπτρίζει το μέσο όρο των τιμών του σακχάρου κατά το τελευταίο τρίμηνο. Τα ποσοστά HbA1c ήταν 7.02 στους άνδρες (με 0.72 τυπική απόκλιση) και 6.91 στις γυναίκες (με 1.23 τυπική απόκλιση). Για την αντιμετώπιση του ΣΔ με φαρμακευτική αγωγή χορηγείται ινσουλίνη καθώς και αντιδιαβητικών φαρμάκων (χάπια) από το στόμα για τον πλήρη έλεγχο του μεταβολισμού των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στην παρούσα μελέτη, τα ποσοστά χορήγησης ινσουλίνης/χαπιών στους διαβητικούς τύπου II είναι 43.75 % / 56.25 % αντίστοιχα για τους άνδρες και 29.21 % / 70.78 % αντίστοιχα για τις γυναίκες (Διάγραμμα 5).



Διάγραμμα 4. Ποσοστά εμφάνισης ΣΔ τύπου I και II στους άνδρες και τις γυναίκες.

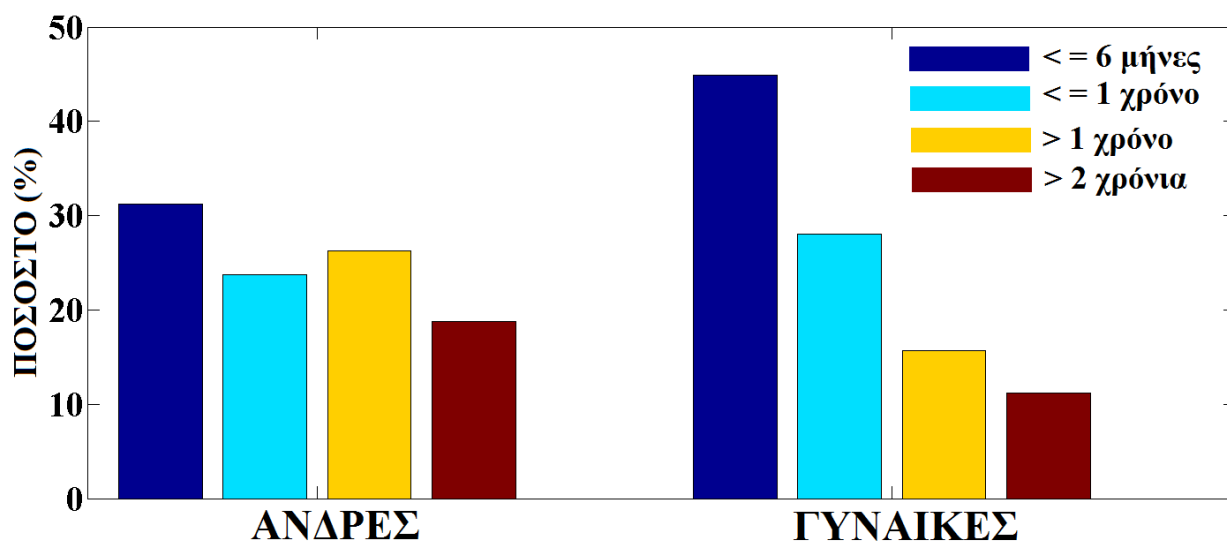


Διάγραμμα 5. Ποσοστά χορήγησης ινσουλίνης και χαπιών για την αντιμετώπιση του ΣΔ στους άνδρες και τις γυναίκες.

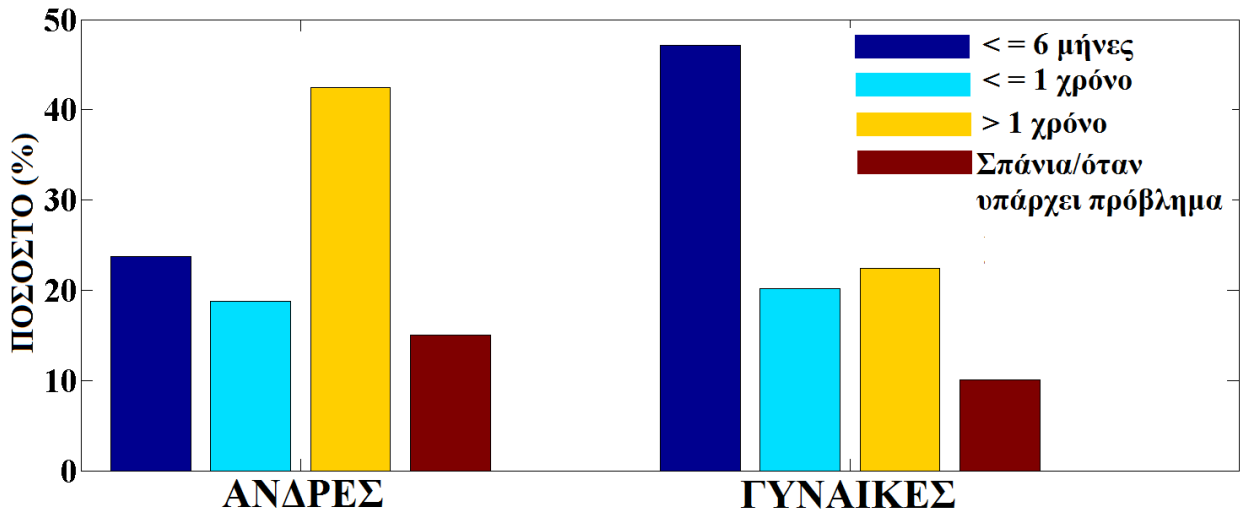
Η κατανομή του δείγματος με βάση την συχνότητα οδοντιατρικού ελέγχου και την στοματική υγιεινή παρουσιάζει διαφορές στους άνδρες και τις γυναίκες. Στους άνδρες, η τελευταία επίσκεψη σε οδοντίατρο πραγματοποιήθηκε εντός βμήνου σε ποσοστό 31.25 %, εντός 1 έτους σε ποσοστό 23.75 %, σε διάστημα μεγαλύτερου του 1 έτους σε ποσοστό 26.25 % και σε διάστημα μεγαλύτερου των 2 ετών σε ποσοστό 18.75 % (Διάγραμμα 6). Στις γυναίκες, η τελευταία επίσκεψη σε οδοντίατρο πραγματοποιήθηκε εντός βμήνου σε ποσοστό 44.94 %, εντός 1 έτους σε ποσοστό 28.08 %, σε διάστημα

μεγαλύτερου του 1 έτους σε ποσοστό 15.73 % και σε διάστημα μεγαλύτερου των 2 ετών σε ποσοστό 11.23 % (Διάγραμμα 6). Επιπλέον, στους άνδρες, η συχνότητα επισκέψεων σε οδοντίατρο πραγματοποιήθηκε εντός 6μήνου σε ποσοστό 23.75 %, εντός 1 έτους σε ποσοστό 18.75 %, σε διάστημα μεγαλύτερου του 1 έτους σε ποσοστό 42.50% , ενώ το 15.00 % απάντησε πως επισκέπτεται τον οδοντίατρο σπάνια ή όταν υπάρχει κάποιο πρόβλημα (Διάγραμμα 7). Στις γυναίκες, η συχνότητα επισκέψεων σε οδοντίατρο πραγματοποιήθηκε εντός 6μήνου σε ποσοστό 47.19 %, εντός 1 έτους σε ποσοστό 20.22 %, σε διάστημα μεγαλύτερου του 1 έτους σε ποσοστό 22.47 %, ενώ το 10.11 % απάντησε πως επισκέπτεται τον οδοντίατρο σπάνια ή όταν υπάρχει κάποιο πρόβλημα (Διάγραμμα 7).

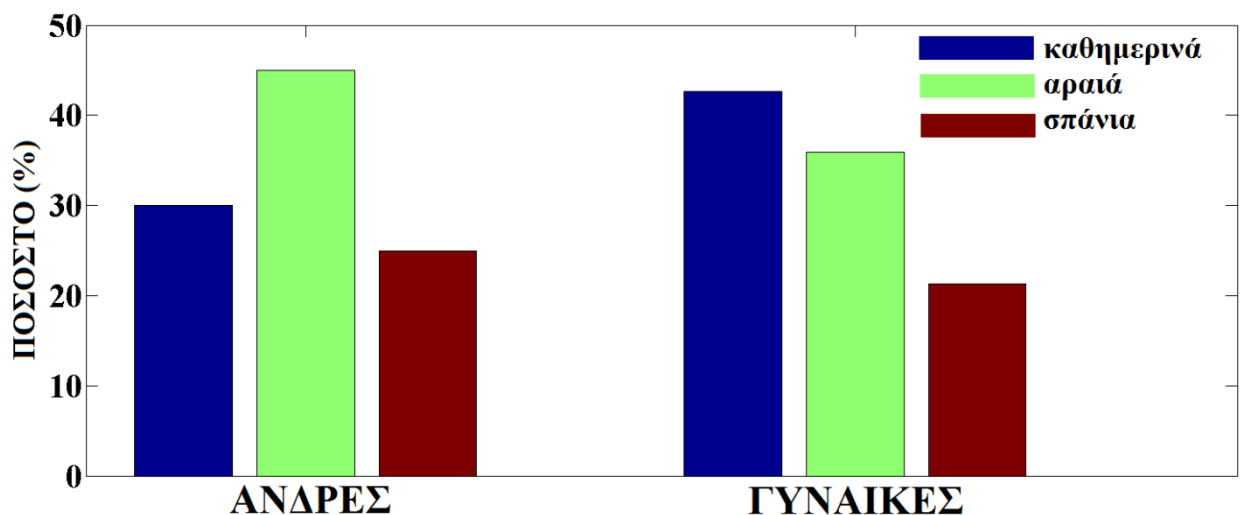
Όσον αφορά την στοματική υγιεινή τους, οι ερωτηθέντες άνδρες απάντησαν πως το 30% βουρτσίζει καθημερινά τα δόντια του, το 45% αραιά και το 25% σπάνια. Οι ερωτηθείσες γυναίκες απάντησαν στο ίδιο ερώτημα σε ποσοστό 42.69% πως περιποιούνται καθημερινά τα δόντια τους, σε ποσοστό 35.95% αραιά και σε ποσοστό 21.34% σπάνια (Διάγραμμα 8).



Διάγραμμα 6. Κατανομή της τελευταίας επίσκεψης σε οδοντίατρο στους άνδρες και στις γυναίκες.



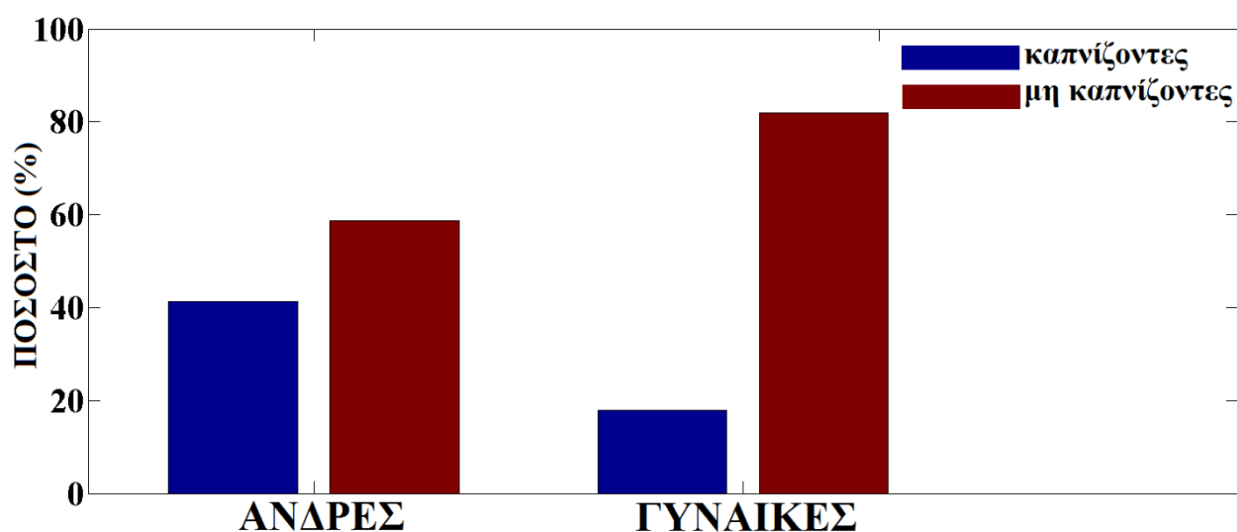
Διάγραμμα 7. Κατανομή της συχνότητας επισκέψεων σε οδοντίατρο στους άνδρες και στις γυναίκες.



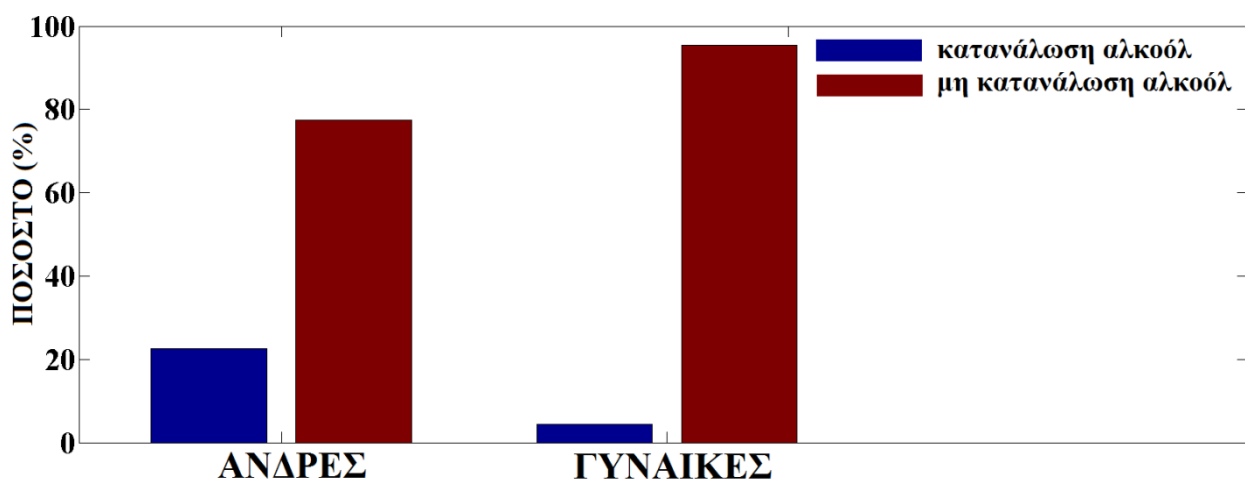
Διάγραμμα 8. Κατανομή της συχνότητας στοματικής υγιεινής (βουρτσίσματος) στους άνδρες και στις γυναίκες.

Η 4^η ενότητα του ερωτηματολογίου αναφέρεται σε καταστάσεις που μπορεί να συνυπάρχουν με τον ΣΔ και να ευνοούν την εμφάνιση της ΠΝ. Οι καταστάσεις που ενσωματώθηκαν στο ερωτηματολόγιο είναι το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ και οι εγκυμοσύνες στις γυναίκες. Από τους άνδρες το 41.25% καπνίζει συστηματικά, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στις γυναίκες είναι 17.97% (Διάγραμμα 9). Κατά μέσον όρο οι άνδρες

καπνίζουν 1.13 πακέτα ημερησίως (με 0.52 πακέτα τυπική απόκλιση), ενώ οι γυναίκες καπνίζουν 0.85 πακέτα ημερησίως (με 0.24 πακέτα τυπική απόκλιση). Από τους άνδρες του δείγματος το 22.50 % καταναλώνει αλκοόλ συστηματικά, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στις γυναίκες είναι 4.49% (Διάγραμμα 10). Επιπλέον, στους άνδρες μόλις το 10 % καπνίζει και καταναλώνει αλκοόλ συστηματικά, ενώ στις γυναίκες το αντίστοιχο ποσοστό 3.3 %. Οι γυναίκες του δείγματος είχαν κατά μέσον όρο 2.42 παιδιά (με τυπική απόκλιση 0.83 παιδιά).

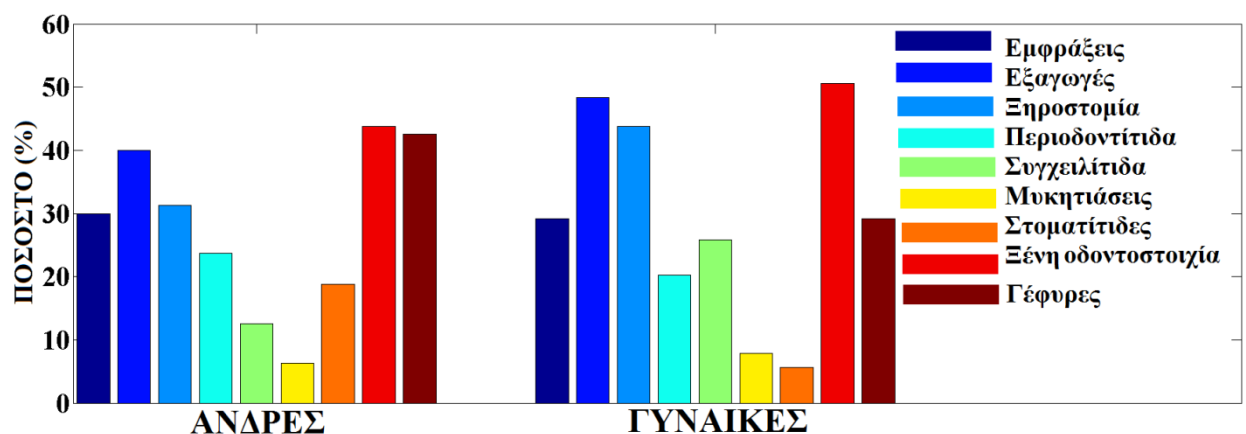


Διάγραμμα 9. Ποσοστό των ανδρών και γυναικών που καπνίζουν.



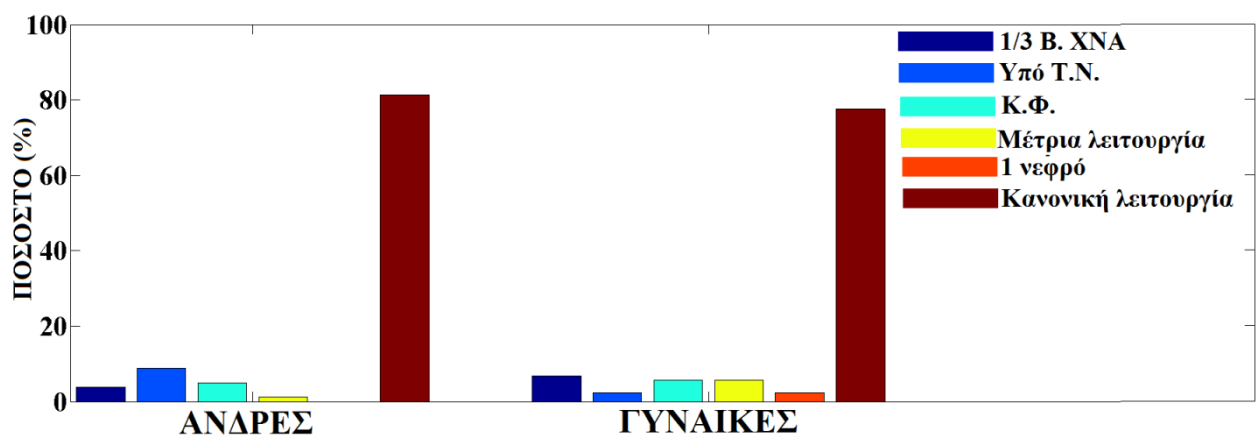
Διάγραμμα 10. Ποσοστό των ανδρών και γυναικών που καταναλώνουν αλκοόλ.

Βασικό κομμάτι της παρούσας μελέτης είναι τα ενδοστοματικά ευρήματα/αλλοιώσεις καθώς και το ιστορικό τους ασθενούς αναφορικά με τις οδοντιατρικές παρεμβάσεις/αποκαταστάσεις που έχουν πραγματοποιηθεί. Τα ποσοστά των στοματικών διαταραχών για τους άνδρες είναι: 31.25% για την ξηροστομία, 23.75% για την περιοδοντίτιδα, 12.50% για την συγγειλίτιδα, 6.25 % για τις μυκητιάσεις και 18.75 % για τις στοματίτιδες (Διάγραμμα 11). Τα αντίστοιχα ποσοστά των στοματικών διαταραχών για τις γυναίκες είναι: 43.82% για την ξηροστομία, 20.22% για την περιοδοντίτιδα, 25.84 % για την συγγειλίτιδα, 7.86 % για τις μυκητιάσεις και 5.61% για τις στοματίτιδες (Διάγραμμα 11). Οι οδοντιατρικές παρεμβάσεις/αποκαταστάσεις που έχουν πραγματοποιηθεί στους άνδρες παρουσιάζουν τα εξής ποσοστά εμφάνισης: το 30.00% των ανδρών έχει εμφράξεις, το 40.00% έχει κάνει εξαγωγές, το 43.75% έχει ξένη οδοντοστοιχία και το 42.50% έχει γέφυρα (Διάγραμμα 11). Αντίστοιχα, οι οδοντιατρικές παρεμβάσεις/αποκαταστάσεις που έχουν πραγματοποιηθεί στις γυναίκες παρουσιάζουν τα εξής ποσοστά εμφάνισης: το 29.21 % των ανδρών έχει εμφράξεις, το 48.31 % έχει κάνει εξαγωγές, το 50.56 % έχει ξένη οδοντοστοιχία και το 29.21% έχει γέφυρα (Διάγραμμα 11). Η στοματοδυνία ή καυσαλγία του βλεννογόνου του στόματος που εκδηλώνεται ως αίσθημα καύσου του βλεννογόνου του στόματος χωρίς την ύπαρξη συγκεκριμένης αιτίας («σωματικής» δηλαδή βλάβης ή νόσου) (Grushka, 1987, Gorsky, 1991). Αποτελεί μια παραισθησία και χαρακτηρίζεται ως σωματική εκδήλωση αγχώδους διαταραχής. Το 3.7% των ανδρών εμφάνισε καυσαλγία ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στις γυναίκες ήταν 2.22 %.



Διάγραμμα 11. Ποσοστά εμφάνισης των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων και των οδοντιατρικών παρεμβάσεων/αποκαταστάσεων στους άνδρες και στις γυναίκες.

Μία από τις βασικές όψιμες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είναι η νεφροπάθεια. Επιπλέον, τοπικές φλεγμονές της στοματικής κοιλότητας με μικροβιακή αιτιολογία, μπορούν να προσβάλλουν με την είσοδό τους στην κυκλοφορία του αίματος απομακρυσμένα όργανα και συστήματα του ανθρωπίνου σώματος όπως τα νεφρά και να διαταράξουν την ομαλή λειτουργία τους (Pizzo, 2010). Για τους παραπάνω λόγους κρίθηκε αναγκαία η λεπτομερής καταγραφή της κατάστασης των νεφρών των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα. Συγκεκριμένα για τους άνδρες το 3.75% έχει 1^{ου} βαθμού χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (XNA), το 8.75% έχουν τεχνητό νεφρό (TN), στο 5.00% παρατηρήθηκε ΚΦ, το 1.25% ανέφερε μέτρια λειτουργία, το 81.25% έχει κανονική λειτουργία νεφρών ενώ κανένας άνδρας δεν εμφάνισε μόνο 1 νεφρό (Διάγραμμα 12). Στις γυναίκες, το 5.49%/1.25% έχει 1^{ου}/3^{ου} βαθμού χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (XNA), το 2.25% έχουν TN, στο 5.61% παρατηρείται ΚΦ, το 5.61% ανέφερε μέτρια λειτουργία των νεφρών, το 2.25% ανέφερε πως έχει 1 νεφρό ενώ το 77.52% έχει κανονική λειτουργία νεφρών (Διάγραμμα 12).



Διάγραμμα 12. Ποσοστά κατανομής των ανδρών και γυναικών με βάση την νεφρική λειτουργία.

4.2 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΩΝ ΕΡΩΤΗΜΑΤΩΝ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΑΝΑΛΥΤΙΚΗΣ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ

4. 2.1 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ (ΚΔ) ΜΕ ΤΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΕ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ (ΣΕΟ)

Προηγούμενες μελέτες προσπάθησαν να συσχετίσουν την ηλικία, το φύλο, το μορφωτικό επίπεδο και την συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο με την στοματική υγιεινή τους. Στην παρούσα μελέτη αρχικά μελετήσαμε τις συσχετίσεις της συχνότητας επισκέψεων σε οδοντίατρο με κάθε μία κοινωνικο-δημογραφική μεταβλητή χωριστά. Οι συσχετίσεις εκτιμήθηκαν με το στατιστικό μέτρο χ^2 και ανάλυση διασποράς (Ανοva) ανάλογα με το εάν έπρεπε να συσχετιστούν ποσοτικές με κατηγορικές μεταβλητές ή δύο κατηγορικές μεταβλητές μεταξύ τους. Επιπρόσθετα, για να προσδιοριστεί ποιες ανεξάρτητες μεταβλητές και σε ποιο βαθμό ερμηνεύουν την μεταβολή της εξαρτημένης μεταβλητής (συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο), πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης με τη μέθοδο της βηματικής εισαγωγής (forward stepwise) όλων των ανεξάρτητων μεταβλητών.

4. 2.1Α ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ(ΚΔ) ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ (ΣΕΟ)

Οι ανεξάρτητες μεταβλητές (κοινωνικο-δημογραφικές μεταβλητές - ΚΔ) μετασχηματίστηκαν σε κατηγορικές μεταβλητές: το φύλο σε 2 κατηγορίες, η ηλικία σε 4 κατηγορίες (<50 , 50-60, 60-70, 70-90 και κατηγορίες 1 - 4), το μορφωτικό επίπεδο σε 3 κατηγορίες (α' βάρθια - 1, β' βάρθια - 2, γ' βάρθια - 3) και η συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο (ΣΕΟ) σε 3 κατηγορίες (συχνή - 3, αραιή - 2, σπάνια - 1).

Αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ ΣΕΟ και ηλικίας, με στατιστικώς σημαντικές διαφορές ($\chi^2=15.73$, $p<0.015$). Όσο μεγαλύτερη είναι η ηλικία των ασθενών, τόσο μειώνεται η ΣΕΟ. Επιπλέον, θετική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ του ΣΕΟ σε σχέση με

το επίπεδο εκπαίδευσης, με στατιστικώς σημαντικές διαφορές ($\chi^2=11.63$, $p<0.001$). Παρατηρήθηκε ότι όσο καλύτερο είναι το μορφωτικό επίπεδο, τόσο αυξάνεται η τιμή του ΣΕΟ, που σημαίνει καλύτερη στοματική υγιεινή. Οι ασθενείς που έχουν τελειώσει δημοτικό σχολείο επισκέπτονται σπάνια τον οδοντίατρο. Οι μέσης και ανώτερης ανώτατης εκπαίδευσης ασθενείς παρουσιάζουν παρόμοιο μεταξύ τους επίπεδο στοματικής υγιεινής, σαφώς καλύτερο από τους ασθενείς δημοτικής εκπαίδευσης με μεγαλύτερο ποσοστό να επισκέπτεται συχνά τον οδοντίατρο. Αναφορικά με το φύλο, οι γυναίκες που επισκέπτονταν συχνά τον οδοντίατρο ήταν περισσότερες (35%) σε σύγκριση με τους άντρες (27%). Επιπλέον, στο μεγαλύτερο ποσοστό τους οι γυναίκες με υψηλή επισκεψιμότητα στον οδοντίατρο έχουν υψηλό μορφωτικό επίπεδο (89.66%) (γ' βάρθμια εκπ/ση), ενώ αντίστοιχα οι άνδρες με υψηλή επισκεψιμότητα στον οδοντίατρο έχουν μεσαία (26.09%) (β' βάρθμια εκπ/ση) και υψηλή μόρφωση (52.17%) (γ' βάρθμια εκπ/ση).

4.2.1B ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΩΝ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ-ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ(ΚΔ) ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΕΩΝ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ (ΣΕΟ) ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΛΟΓΙΣΤΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ

Για να προσδιοριστεί ποιες ανεξάρτητες μεταβλητές (κοινωνικο-δημογραφικές) και σε ποιο βαθμό ερμηνεύουν την μεταβολή της εξαρτημένης μεταβλητής ΣΕΟ (συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο), πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης με τη μέθοδο της βηματικής εισαγωγής (forward stepwise) όλων των ανεξάρτητων μεταβλητών. Από την πειραματική μελέτη προέκυψε πως ο συνδυασμός των προβλεπτικών παραγόντων (ανεξάρτητες μεταβλητές) ηλικίας και μορφωτικού επιπέδου μπορεί να προβλέψει την συχνότητα επίσκεψης στον οδοντίατρο ($p < 0.003$). Ο συντελεστής συσχέτισης Pearson R παρουσιάζει υψηλή τιμή ($R=0.717$) και το μοντέλο εξηγεί το 66.3% της μεταβλητότητας της ΣΕΟ (Στατιστικός Πίνακας 1). Από το F-test ($p < 0.003$) προκύπτει πως το μοντέλο συνεισφέρει σημαντικά στην πρόβλεψη της ΣΕΟ με χρήση των ανεξάρτητων μεταβλητών της ηλικίας και του μορφωτικού επιπέδου (Στατιστικός Πίνακας 2).

Στατιστικός Πίνακας 1. Συνοπτική περιγραφή του μοντέλου βασισμένο στους προβλεπτικούς παράγοντες ηλικία και μορφωτικό επίπεδο για την πρόβλεψη της συχνότητας επισκεψιμότητας στον οδοντίατρο.

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Change Statistics				
					R Square Change	F Change	df1	df2	Sig. F Change
1	.717 ^a	.663	.514	7.57	0.563	7.113	2	46	.003

α. Προβλεπτικοί παράγοντες: ηλικία, μορφωτικό επίπεδο.

Στατιστικός Πίνακας 2. Αναλυτικός πίνακας της ανάλυσης της διακύμανσης (analysis of variance - ANOVA).

Model	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1 Regression	856.473	2	428.237	7.472	.003 ^a
Residual	1490.079	46	57.311		
Total	2346.552	48			

α. Προβλεπτικοί παράγοντες: ηλικία, μορφωτικό επίπεδο.

4. 2.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ

Οι άνθρωποι που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) είναι πιθανότερο να αναπτύξουν περιοδοντική νόσο (ΠΝ) επειδή είναι πιο ευπαθείς στην προσβολή από λοιμώξεις. Η ΠΝ (περιοδοντίτιδα) θεωρείται η έκτη πιο συχνή επιπλοκή του διαβήτη και οι άνθρωποι που πάσχουν από μη ελεγχόμενο ΣΔ εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν πως οι ασθενείς με ελλιπώς ελεγχόμενο ΣΔ τύπου II είναι πιθανότερο να αναπτύξουν ΠΝ σε σχέση με ασθενείς με καλά ελεγχόμενο ΣΔ. Επίσης, έχουν πραγματοποιηθεί έρευνες με απώτερο στόχο να διερευνηθούν την σχέση

αλληλεπίδρασης μεταξύ ΠΝ και ΣΔ. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών υποδεικνύουν πως η σχέση μεταξύ ΣΔ και ΠΝ είναι αμφίπλευρη ενώ βρέθηκε πως η παρουσία ΠΝ σε διαβητικούς ασθενείς μπορεί να δυσχεράνει τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος .

Στην παρούσα μελέτη προσπαθήσαμε να εντοπίσουμε αρχικά την συσχέτιση της έναρξης του ΣΔ, των τιμών του σάκχαρου και την τιμή της HbA1C με την εμφάνιση ΠΝ (περιοδοντίτιδα). Οι μεταβλητές έναρξη του ΣΔ και εμφάνιση ΠΝ μετασχηματίστηκαν σε κατηγορικές μεταβλητές: η έναρξη του ΣΔ σε 3 κατηγορίες (< 10, 10 – 20, 20 – 30 έτη και κατηγορίες 1 - 3) και η ΠΝ σε 2 κατηγορίες (μη εμφάνιση/εμφάνιση και κατηγορίες 1,2). Η παραπάνω ανάλυση πραγματοποιήθηκε ξεχωριστά για τους άντρες και τις γυναίκες. Για τον εντοπισμό της συσχέτισης μεταξύ έναρξης του ΣΔ και εμφάνισης της ΠΝ έγινε χρήση του μη παραμετρικού τεστ χ^2 ενώ για τις συσχετίσεις μεταξύ εμφάνισης της ΠΝ και των τιμών του σάκχαρου και την τιμή της HbA1C χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διασποράς (Anova).

Στους άνδρες εντοπίστηκε σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ έναρξης ΣΔ και ΠΝ ($\chi^2 = 12.42$, $p < 0.009$). Όσο μεγαλύτερη είναι η χρονική διάρκεια έναρξης του ΣΔ των ασθενών, τόσο αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης της ΠΝ. Με χρήση μονόδρομης Anova με εξαρτημένη μεταβλητή την τιμή σακχάρου και HbA1C και εξαρτημένη την εμφάνιση ΠΝ εντοπίστηκε επίδραση του παράγοντα τιμής σακχάρου ($F = 166.01$, $p < 0.014$) και τιμή HbA1C ($F = 6.47$, $p < 0.023$) για την εμφάνιση ΠΝ.

Επίσης, και στις γυναίκες εντοπίστηκε σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ έναρξης ΣΔ και ΠΝ ($\chi^2 = 13.28$, $p < 0.016$). Όσο μεγαλύτερη είναι η χρονική διάρκεια έναρξης του ΣΔ των ασθενών, τόσο αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης της ΠΝ. Με χρήση μονόδρομης Anova με εξαρτημένη μεταβλητή την τιμή σακχάρου και HbA1C και εξαρτημένη την εμφάνιση ΠΝ εντοπίστηκαν επίδραση του παράγοντα τιμής σακχάρου ($F = 154.15$, $p < 0.008$) και τιμή HbA1C ($F = 5.87$, $p < 0.032$) για την εμφάνιση ΠΝ.

Για να προσδιοριστεί ποιες ανεξάρτητες μεταβλητές (τιμή του σάκχαρου, τιμή της HbA1C και η έναρξη του ΣΔ) και σε ποιο βαθμό ερμηνεύουν την εμφάνιση ΠΝ, πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης με τη μέθοδο της βηματικής εισαγωγής (forward stepwise) όλων των ανεξάρτητων μεταβλητών. Η μεταβλητή έναρξη του ΣΔ χρησιμοποιήθηκε ως συνεχής μεταβλητή. Είναι γεγονός πως η τιμή του σάκχαρου παρουσιάζει υψηλή συσχέτιση με τιμή της HbA1C, το οποίο

επιβεβαιώθηκε και στην παρούσα μελέτη (Pearson correlation, $r^2=0.65$). Επειδή η HbA1C αποτελεί πολύ εύχρηστο εργαλείο ελέγχου της γλυκαιμικής ρύθμισης των ατόμων με ΣΔ, δείκτη κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών, και κριτήριο επιλογής θεραπείας αποφασίστηκε να χρησιμοποιηθεί ως αξιόπιστος γλυκαιμικός δείκτης και ανεξάρτητη μεταβλητή στην πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση.

Από την πειραματική μελέτη προέκυψε πως ο συνδυασμός των προβλεπτικών παραγόντων (ανεξάρτητες μεταβλητές) τιμή της HbA1C και διάρκεια έναρξης του ΣΔ μπορεί να προβλέψει την εμφάνιση ή μη της ΠΝ ($p < 0.021$). Ο συντελεστής συσχέτισης Pearson R παρουσιάζει υψηλή τιμή ($R=0.743$) και το μοντέλο εξηγεί το 71.5% της μεταβλητότητας της ΣΕΟ (Στατιστικός Πίνακας 3). Από το F-test (14.212 ; $p < 0.021$) προκύπτει πως το μοντέλο συνεισφέρει σημαντικά στην πρόβλεψη της ΣΕΟ με χρήση των ανεξάρτητων μεταβλητών τιμή της HbA1C και διάρκεια έναρξης του ΣΔ (Στατιστικός Πίνακας 4).

Στατιστικός Πίνακας 3. Συνοπτική περιγραφή του μοντέλου βασισμένο στους προβλεπτικούς παράγοντες ηλικία και μορφωτικό επίπεδο για την πρόβλεψη της συχνότητας επισκεψιμότητας στον οδοντίατρο.

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std.Error of the Estimate	Change Statistics				
					R Square Change	F Change	df1	df2	Sig. F Change
1	.715 ^a	.681	.578	7.63	0.61	7.343	2	168	.021

α. Προβλεπτικοί παράγοντες: τιμή της HbA1C και διάρκεια έναρξης του ΣΔ.

Στατιστικός Πίνακας 4. Αναλυτικός πίνακας της ανάλυσης της διακύμανσης (analysis of variance - ANOVA).

Model	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1 Regression	821.223	2	391.129	14.212	.021 ^a
Residual	1212.061	168	61.405		
Total	2109.541	170			

α. Προβλεπτικοί παράγοντες: ηλικία, μορφωτικό επίπεδο.

4. 2.3 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ/ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ ΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Στα ενδοστοματικά ευρήματα/αλλοιώσεις των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται η περιοδοντική νόσος, η ξηροστομία, οι λοιμώξεις και η στοματοδυνία. Το δείγμα των ασθενών (άνδρες και γυναίκες) που δεν είχαν κανονική λειτουργία των νεφρών (1^{ου}/3^{ου} βαθμού ΧΝΑ, 1 νεφρό, ΚΦ, τεχνητό νεφρό και μέτρια λειτουργία νεφρών) εάν και μικρό (7 άντρες και 8 γυναίκες) παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον αναφορικά με την εμφάνιση ενδοστοματικών αλλοιώσεων, την τιμή HbA1C και την διάρκεια έναρξης ΣΔ. Συγκεκριμένα, από τα 15 συνολικά άτομα με μη-κανονική λειτουργία νεφρών, τα 13 παρουσιάζουν περιοδοντική νόσο (περιοδοντίτιδα), ξηροστομία και στοματοδυνία ενώ τα υπόλοιπα 2 μόνο περιοδοντίτιδα. Επιπλέον, και τα 15 άτομα παρουσιάζουν τιμές HbA1C > 7 και χρόνια παρουσία ΣΔ (> 20). Το παραπάνω δείγμα εάν και μικρό είναι ενδεικτικό της σχέσης εμφάνισης των ενδοστοματικών αλλοιώσεων με την χρονική διάρκεια εμφάνισης του ΣΔ, τα επίπεδα HbA1C καθώς και με τις όψιμες προδιαθέσεις της ΠΝ σε ζωτικά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού όπως είναι τα νεφρά.

4. 2.4 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ/ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΚΕΨΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ

Για να υπολογίσουμε την συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας επίσκεψης στον οδοντίατρο (ΣΕΟ) (3 κατηγορίες (συχνή - 3, αραιή - 2, σπάνια - 1) και των ενδοστοματικών αλλοιώσεων δημιουργήσαμε μία τεχνητή ποσοτική αθροιστική μεταβλητή ΑΕΒ (άθροισμα των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων) της εμφάνισης

των ενδοστοματικών ευρημάτων που καταγράφηκαν, (περιοδοντική νόσος, ξηροστομία, και στοματοδυνία). Για παράδειγμα εάν ένας ασθενής εμφανίζει ταυτόχρονα και τις τρεις ενδοστοματικές αλλοιώσεις τότε η τιμή του AEB=3. Με χρήση του στατιστικού μέτρου χ^2 εντοπίσαμε μία αρνητική σημαντική συσχέτιση μεταξύ των 2 μεταβλητών ($\chi^2 = 14.14$, $p < 0.0012$). Η σημασία της παραπάνω συσχέτισης έγκειται στην αύξηση των ενδοστοματικών αλλοιώσεων όσο μειώνεται η επισκεψιμότητα στον οδοντίατρο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο :ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η καταγραφή και η αξιολόγηση των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (τύπου I και II). Η μελέτη βασίστηκε στην συμπλήρωση ερωτηματολογίων και στην κλινική εξέταση των ασθενών με ΣΔ. Το ερωτηματολόγιο περιλάμβανε κοινωνικο-δημογραφικά ερωτήματα (ηλικία, φύλο, μορφωτικό επίπεδο), πληροφορίες σχετικά με τον ΣΔ (τελευταία τιμή HbA1C, τιμές σακχάρου, έναρξη ΣΔ, φαρμακευτική αγωγή), συχνότητα επισκέψεων στον οδοντίατρο (ΣΕΟ) και λειτουργία των νεφρών. Σε δεύτερο επίπεδο, γινόταν καταγραφή των οδοντιατρικών παρεμβάσεων/αποκαταστάσεων (εμφράξεις, εξαγωγές, κινητές και ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις) και των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων (περιοδοντίτιδα, διαφόρων τύπων στοματίτιδες, ξηροστομία) μετά από κλινική εξέταση από οδοντίατρο. Το συνολικό δείγμα της μελέτης περιλάμβανε 89 γυναίκες και 80 άντρες με ηλικίες με εύρος ηλικιών 20 μέχρι 86 για τις γυναίκες και 20 με 81 για τους άνδρες. Το δείγμα περιλάμβανε ασθενείς αποφοίτους α' βάθμιας, β' βάθμιας και γ' βάθμιας εκ/σης ενώ δεν υπήρχαν αναφάλβητοι.

Από την στατιστική μελέτη των κοινωνικο-δημογραφικών δεδομένων του δείγματος και της συχνότητας επισκέψεων στον οδοντίατρο (ΣΕΟ) παρατηρήθηκε μία αρνητική σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ΣΕΟ και της ηλικίας που ερμηνεύεται πως αύξηση της ηλικίας συνοδεύεται από παραμέληση του ελέγχου της στοματικής υγιεινής από τον οδοντίατρο. Επιπλέον, βρέθηκε μία θετική σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ΣΕΟ και του μορφωτικού επιπέδου των ασθενών. Το συγκεκριμένο εύρημα καταδεικνύει πως όσο καλύτερο είναι το μορφωτικό επίπεδο του ασθενούς τόσο πιο πολύ ενδιαφέρεται για την στοματική υγιεινή και γι' αυτό επισκέπτεται συχνότερα τον οδοντίατρο. Οι γυναίκες με υψηλή ΣΕΟ έχουν υψηλό μορφωτικό επίπεδο (89.66%) (γ' βάθμια εκ/ση), ενώ αντίστοιχα οι άνδρες με υψηλή επισκεψιμότητα στον οδοντίατρο έχουν μεσαία (26.09%) (β' βάθμια εκ/ση) και υψηλή μόρφωση (52.17%) (γ' βάθμια εκ/ση).

Για να προσδιοριστεί για το ποιες κοινωνικο-δημογραφικές μεταβλητές και σε ποιο βαθμό μπορούν να ερμηνεύσουν την ΣΕΟ πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης, η οποία έδειξε πως ο συνδυασμός των προβλεπτικών παραγόντων ηλικίας και μορφωτικού επιπέδου μπορεί να προβλέψει την συχνότητα επίσκεψης στον οδοντίατρο

($p < 0.003$). Το μοντέλο εξηγεί το 66.3% της μεταβλητότητας της ΣΕΟ (Στατιστικός Πίνακας 1). Επομένως η ηλικία σε συνδυασμό με το μορφωτικό επίπεδο τους ασθενούς επηρεάζουν την προληπτική οδοντιατρική των ατόμων.

Οι κυτταρικοί και μοριακοί μηχανισμοί μέσω των οποίων ο Σακχαρώδης Διαβητης (ΣΔ) επιδρά αρνητικά στην περιοδοντική κατάσταση των ασθενών με ΣΔ έχουν μελετηθεί και διευκρινιστεί σε μεγάλο βαθμό. Οι ίδιοι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τις μικρο και μακροαγγειακές επιπλοκές του (ΣΔ) ισχύουν και στην αρνητική επίδραση του ΣΔ στους περιοδοντικούς ιστούς. Με δεδομένη, όπως προαναφέρθηκε την αρνητική επίδραση που έχει η παρουσία του ΣΔ, και ειδικότερα του ΣΔ τύπου II στην επίπτωση, βαρύτητα και εξέλιξη της ΠΝ, οι ερευνητές διατύπωσαν υποθέσεις εργασίας και πραγματοποίησαν μελέτες για να αποσαφηνίσουν την επίδραση της περιοδοντικής θεραπείας στο γλυκαιμικό έλεγχο των διαβητικών ασθενών. Επιπλέον, ασθενείς με ΣΔ τύπου II και προχωρημένη ΠΝ παρουσίαζαν 6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν αυξημένο γλυκαιμικό δείκτη σε σύγκριση με ασθενείς με ΣΔ τύπου II αλλά χωρίς προχωρημένη ΠΝ. Στην παρούσα μελέτη δεδομένου πως το δείγμα δεν διακρίθηκε μεταξύ προχωρημένης ΠΝ, ερευνήθηκε σε ποιο βαθμό μεταβλητές σχετιζόμενες με τον ΣΔ όπως η τιμή του σάκχαρου, η τιμή της HbA1C και η έναρξη του ΣΔ μπορούν να ερμηνεύσουν και σε ποιο βαθμό την εμφάνιση ΠΝ. Από την στατιστική ανάλυση προέκυψε πως ο συνδυασμός της τιμής της HbA1C και της διάρκειας έναρξης του ΣΔ μπορεί να προβλέψει την εμφάνιση ή μη της ΠΝ ($p < 0.021$). Ο συντελεστής συσχέτισης Pearson R παρουσιάζει υψηλή τιμή ($R=0.743$) και το μοντέλο εξηγεί το 71.5% της μεταβλητότητας της ΣΕΟ (Στατιστικός Πίνακας 3).

Η μοναδική όψιμη επιπλοκή του ΣΔ που καταγράφηκε στην παρούσα μελέτη είναι η νεφροπάθεια. Από τα συνολικά 169 άτομα που συμμετείχαν στην μελέτη μόλις τα 15 (7 άντρες και 8 γυναίκες) εμφάνισαν μη-κανονική λειτουργία νεφρών ($1^{ου}/3^{ου}$ βαθμού ΧΝΑ, 1 νεφρό, ΚΦ, τεχνητό νεφρό και μέτρια λειτουργία νεφρών). Τα 13 άτομα παρουσίαζαν περιοδοντική νόσο (ΠΝ), ξηροστομία και στοματοδυνία ενώ τα υπόλοιπα 2 μόνο ΠΝ. Επιπλέον, και τα 15 άτομα παρουσιάζουν τιμές HbA1C > 7 και χρόνια παρουσία ΣΔ (> 20). Το παραπάνω δείγμα εάν και αρκετά μικρό είναι ενδεικτικό της σχέσης εμφάνισης των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων με την χρονική διάρκεια εμφάνισης του ΣΔ, τα επίπεδα HbA1C καθώς και με τις όψιμες προδιαθέσεις της ΠΝ σε ζωτικά όργανα του

ανθρώπινου οργανισμού όπως είναι τα νεφρά. Περαιτέρω μελέτες θα χρειαστούν ώστε να προσδιοριστούν κι άλλες επιπλοκές της χρόνιας εμφάνισης ΣΔ όπως είναι η καρδιοπάθεια, η νευροπάθεια κλπ καθώς και η ειδική θεραπευτική αγωγή που ακολουθείται γι' αυτές .

Από το δείγμα της παρούσας μελέτης προσπαθήσαμε να αναδείξουμε την συσχέτιση της ΣΕΟ με την εμφάνιση ενός ή περισσότερων ενδοστοματικών ευρημάτων (περιοδοντική νόσος, ξηροστομία, και στοματοδυνία). Η στατιστική μελέτη ανέδειξε μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ΣΕΟ και της ΑΣΔ (άθροισμα ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων). Η σημασία της παραπάνω συσχέτισης έγκειται στην αύξηση των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων όσο μειώνεται η επισκεψιμότητα στον οδοντίατρο.

Σε επόμενες εργασίες θα ήταν ενδιαφέρουσα η μελέτη της επίδρασης της χορήγησης συστηματικών αντιβιοτικών που θα εξαλείψουν την φλεγμονή στους περιοδοντικούς ιστούς ώστε να ελεγχθεί και να ποσοτικοποιηθεί η βελτίωση του γλυκαιμικού δείκτη των διαβητικών (τιμή HbA1c) (Janket, 2005). Πολλές εργασίες που υποστηρίζουν στην αμφίδρομη σχέση ανάμεσα στα δύο νοσήματα (ΣΔ και ΠΝ) αποδεικνύουν μία θετική επίδραση της ΠΝ στην θεραπεία του γλυκαιμικού δείκτη που συνοδεύεται με μείωση των επιπέδων της HbA1c μετά από συστηματική περιοδοντική θεραπεία. Οι συγκεκριμένες βελτιώσεις εντοπίζονται όταν συγκρίνονται δείγματα ασθενών με ΣΔ που ακολουθούν τη θεραπεία με ασθενείς με ΣΔ που δεν υιοθετούν την θεραπεία εξάλειψης της ΠΝ χωρίς όμως να εντοπίζονται στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις (Κορομάντζος, 2009, Stewart, 2001). Για τον παραπάνω λόγο χρειάζονται περισσότερες τυχαίοποιημένες μελέτες με επαρκή πληθυσμιακά δείγματα για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων με στατιστική ισχύ.

Ο ΣΔ αποτελεί μια πάθηση που προκαλεί πολλαπλές συνοδές παθολογικές καταστάσεις που αυξάνουν την επικινδυνότητα για τη ζωή του ασθενή. Η περιοδοντική νόσος όπως και οι άλλες ενδοστοματικές αλλοιώσεις που έχουν σχετισθεί με ασθενείς με ΣΔ θα πρέπει να αντιμετωπισθούν όσο γίνεται πιο αποτελεσματικά. Επίσης ας μην αγνοούμε την πιθανότητα να υπάρχουν ασθενείς με μη διαγνωσμένο ΣΔ ή και μη ρυθμιζόμενο που παρουσιάζουν ενδοστοματικά ευρήματα/αλλοιώσεις και το ιατρικό προσωπικό καλείται να αναγνωρίσει και να αντιμετωπίσει αυτά τα περιστατικά. Ακόμη από τη διεθνή

βιβλιογραφία προκύπτει ότι η επιθετική αντιμετώπιση της περιοδοντικής νόσου περιορίζει τις αρνητικές συνέπειες της φλεγμονώδους αντίδρασης στον έλεγχο του ΣΔ και στην καρδιαγγειακή λειτουργία του ασθενή. Συνεπώς οι ενδοστοματικές αλλοιώσεις στους ασθενείς με ΣΔ δεν πρέπει να αγνοούνται και να αντιμετωπίζονται ως ελάχιστος σημασίας γιατί αποτελούν σημαντικές παραμέτρους για την ποιότητα ζωής του ΣΔ ασθενή.

Συμπερασματικά και με βάση το δεδομένο ότι η θεραπευτική αντιμετώπιση των ενδοστοματικών αλλοιώσεων και ιδιαίτερα της περιοδοντίτιδας, έχει αναφερθεί ότι συντελεί στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου των ασθενών με ΣΔ, απαιτείται στις ΣΔ σχετιζόμενες ενδοστοματικές αλλοιώσεις πιο εκτεταμένη αξιολόγηση και έρευνα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η καταγραφή και αξιολόγηση των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (τύπου I και II) είναι πάρα πολύ σημαντική για την προληπτική και κοινωνική οδοντιατρική.
- Από την στατιστική μελέτη των κοινωνικο-δημογραφικών δεδομένων του δείγματος και της συχνότητας επισκέψεων στον οδοντίατρο (ΣΕΟ) παρατηρήθηκε μία αρνητική στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ΣΕΟ και της ηλικίας που ερμηνεύεται πως αύξηση της ηλικίας συνοδεύεται από παραμέληση του ελέγχου της στοματικής υγιεινής από τον οδοντίατρο.
- Η ηλικία σε συνδυασμό με το μορφωτικό επίπεδο τους ασθενούς επηρεάζουν την προληπτική οδοντιατρική των ατόμων.
- Από την στατιστική ανάλυση προέκυψε πως ο συνδυασμός της τιμής της **HbA1C** και της διάρκειας έναρξης του ΣΔ είναι δυνατό να προβλέψει την εμφάνιση ή μη της ΠΝ
- Από τα 169 του δείγματος μόλις τα 15 εμφάνισαν προβλήματα με τα νεφρά τους. Από αυτά, τα 13 άτομα παρουσιάζουν περιοδοντική νόσος (ΠΝ), ξηροστομία και στοματοδυνία ενώ τα υπόλοιπα 2 μόνο ΠΝ. Επιπλέον, και τα 15 άτομα παρουσιάζουν τιμές HbA1C > 7 και χρόνια παρουσία ΣΔ (> 20). Το παραπάνω δείγμα εάν και αρκετά μικρό είναι ενδεικτικό της σχέσης εμφάνισης των ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων με την χρονική διάρκεια εμφάνισης του ΣΔ, τα επίπεδα HbA1C καθώς και των πιθανών επιδράσεων των παραπάνω μεταβλητών σε ζωτικά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού όπως είναι τα νεφρά.
- Από το δείγμα της παρούσας μελέτης προσπαθήσαμε να αναδείξουμε την συσχέτιση της ΣΕΟ με την εμφάνιση μίας ή περισσότερων ενδοστοματικής

αλλοίωσης (περιοδοντική νόσος, ξηροστομία, και στοματοδυνία). Η στατιστική μελέτη ανέδειξε μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ΣΕΟ και της ΑΣΔ (άθροισμα ενδοστοματικών ευρημάτων/αλλοιώσεων). Η σημασία της παραπάνω συσχέτισης έγκειται στην αύξηση εκδήλωσης ενδοστοματικών αλλοιώσεων όσο μειώνεται η επισκεψιμότητα των ασθενών με ΣΔ στον οδοντίατρο .

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Academy of Prosthodontics. Glossary of Prosthodontic Terms. 2005;94 ;10-92.
- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification o Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2008;31(1);55-60
- Albrecht,M. ,Banoczy,J. ,Dinya,E. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. Journal of Oral Pathology and Medicine. 1992;21 ;364-366.
- Arora, S.A., Jayna, A., Sharma, A., Atri, M. Socio-demographic factors influencing Preventive Dental Behaviours in an Adult Dentate population: A questionnaire based survey.National Academy of Dentistry. 2000;3 (2);48-54.
- Άγιος, Α. Περιγραφική και εφαρμοσμένη ανατομική. Θεσσαλονίκη : University Studio Press. 2002;32-39.
- Barker, J.M., Barriga, K.J., Yu, L. Prediction of autoantibody positivity and progression to type 1 diabetes : Diabetes Autoimmunity Study in the Young (DAISY). The journal of clinical Endocrinology and Metabolism. 2004;89;3896-3902.
- Barker, J.M., Yu, J., Yu, L. Autoantibody “subspecificity” in type 1 diabetes : risk for organ-specific autoimmunity clusters in distinct groups. Diabetes Care. 2005;28;850-855.
- Bartoshuk,L.M., Grushka,M., Duffy,V.B., Fast,L., Lucchina,L., Prutkin,J. IJ. Burning mouth syndrome: damage to CN VII and pain phantoms in CN V. Chemical Senses Journal. 1999;24 ;609-613.
- Basker,R.M., Sturdee,D.W.,Davenport,J.C. Patients with burning mouths. A clinical investigation of causative factors, including climacteric and diabetes. British Dental Journal. 1978;145;9-16.

- Beam,H.A.,Parsons,J.R. The effects of blood glucose control upon fracture healing in the BB Wistar rat with diabetes mellitus. *Journal of Orthopaedic Research*. 2002;20(6);1210-1216.
- Belazi,M. ,Galli-Tjinopoulou,A. ,Drakoulakos,D. ,Fleva,A. ,Papanayiotou,P. Salivary alterations in insulin-de-pendent diabetes mellitus. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 1998;8;.29-33.
- Belazi,M. ,Velegraki,A. ,Fleva,A. ,Gidarakou,I. ,Papanaum,L. ,Baka,D. ,Daniilidou,N. ,Karadimos,D. Candidal over-growth in diabetic patients: potential predisposing factors. *Mycosis*. 2005;48 ;192-196.
- Ben Aryeh,H.,Gottlieb,I.,Ish-Shalom,S.,David,A.,Szargel,H.,Laufer,D. Oral complaints related to menopause. *Maturitas*. 1996;24;185-189.
- Bissada, N.F.,Manouchehr-Pour, M. Neutrophil functional activity in juvenile and onset diabetic patients with mild and severe periodontitis. *Journal of Dental Research*. 1982;17(5);500-502.
- Carpenter, M.W., Coustan, D.R. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1982;144;768-773.
- Chan, H.H., Rahim, Z.H.A., Jessie, K., Hashim, O.H., Taiyeb-Ali, T.B. Salivary Proteins Associated with Periodontitis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Science*. 2012;4642-4654.
- Chavez,E.M. ,Taylor,G.W. ,Borell,L.N. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surgery, Oral Medicine , Oral Pathology , Oral Radiology , and Endodontology*. 2000;89;305-311.
- Ciancio,S.G. Medications' impact on oral health. *The Journal of the American Dental Association*. 2004;135(10);1440-1448.
- Collin,H.L.,Sorsa,T.,Meurman,J.H.,Niskanen,L.,Salo,T.,Ronka,H.,Konttinen,Y.T.,Koivisto ,A.M.,Uusitupa,M. Salivary matrix metalloproteinase (MMP-8) levels and gelatinase

(MMP-9)activities in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Periodontal Research*. 2000;35;259-265.

Daneman, D. Type 1 diabetes. *The Lancet*. 2006;367;847-858.

Demmer, R.T., Desvarieux, M., Holtfreter, B. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* . 2010;33;1037-1043.

Devendra, D., Liu, E., Eisenbarth, G.S. Type 1 diabetes : recent developments. *British Medical Journal*. 2004 ;328;750-754.

Lai, K. Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*. 2012;13;4642-4654.

Drucker, C.R., Jonson, T.M. Captopril glossopyrosis (letter). *Archives of Dermatology*. 1989;125;1437-1438.

Δουβίτσας, Γ. *Οδοντική Τεργηδόνα*. Αθήνα. 2002.

Emrich, I.J., Shlossman, M., Genco, R.J. Periodontal disease in non insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontal*. 1991;62(2);123-131.

Ellis, H. *Clinical Anatomy*. Oxford : Blackwell Scientific Publications. 1992;102-110.

Fel Ton, Da. Edentulism and comorbid factors. *Journal of Prosthodontics*. 2009;18;88-96.

Ferguson, M.M., Silverman, S. *Oral manifestations of systemic disease*. Saunders Company L.D.T. 1980;297-300.

Fosdick, L.S. Biochemical aspects of Dental caries. *Dental Clinics of North America*. 1964;369-384.

Fox, C.H. New considerations in the prevalence of periodontal disease. *Current opinion in dentistry*. 1992;2;5-11.

Fox, C.H., Jette, A.M., McGuire, S.M., Feldman, H.A., Douglass, C.W. Periodontal disease among New England elders. *Journal of Periodontology* . 1994;65;676-684.

- Franz, M.J., Bantle, J.P., Beebe, C.A. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002;25;148-198.
- Golub, L.M.,Schneir, M. Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingival : in vitro and in vivo evidence. *Journal of Dental Research*. 1978;57(3);520-525.
- Golub, L.M.,Lee, H.M. Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes . Preliminary observations and a proposed new mechanism of action. *Journal of Dental Research*. 1983;18(5);516-526.
- Gorsky,M.,Silverman,S.,Chinn,H. Burning mouth syndrome: A review of 98 cases. *Journal of oral medicine*. 1978;42;7-9
- Gorsky, M., Silverman, S. , Chinn H. Clinical characteristics and management outcome in the burning mouth syndrome. *Oral SurgOralMedOralPathol*. 1991;72;192-195.
- Grossi,S.G. ,Skrepcinski,F.B. ,DeCaro,T. ,Robertson,D.C. ,Ho,A.W. ,Dunford,R.G. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *Journal of Periodontology*. 1997;68;713-71
- Grushka, M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral SurgOralMedOral Pathol*. 1987;63;30 6.
- Guggenheimer,J. ,Moore,P.A. ,Rossie,K. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of cantida and candidal lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine , Oral Pathology , Oral Radiology , and Endodontology*. 2000;89;570-576.
- Gul,N.,Ozsoy,N. The ultrastructure of the capillaries in the gingival of alloxan-induced diabetic rats. *Cell Biochemistry and Function*. 2003;21(4);311-315.
- Hill, H.R., Sauls, H.S. Impaired leukotactic responseiveness in patients with juvenile diabetes mellitus. *Clinical immunology and Immunopathology*. 1974;2(3);395-403.

Janket, S.J., Wightman, A., Baird, A.E., Van Dyke, T.E., Jones, J.A. Does periodontal treatment improve glycaemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *Journal of Dental Research*. 2005;84;1154-1159.

Knowler, W.C., Barrett-Connor, E., Fowler, S.E. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention of metformin. *The New England Journal of Medicine*. 2002;346;393-403.

Καρκάζης, Η., Κοσιώνη, Α. Ολική νωδότητα και ολικές οδοντοστοιχίες. Σύγχρονες απόψεις και εκπαιδευτικές τάσεις στα πλαίσια επιδημιολογικών δεδομένων. *Στοματολογία*. 2012; 69(2);39-46.

Κολοκοτρώνης, Α., Επιβατιανός, Α. *Στοματολογία*. University Studio Press. 2011;68-90.

Κορομάντζος, Π., Μπομπέτσης, Γ., Μαδιανός, Φ. Η θεραπευτική προσέγγιση του διαβητικού-περιοδοντικού ασθενούς. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος*. 2009;63 (1);36-50.

Κρασιάς, Ν.Η. Τεχνικές αποκατάστασης τερηδόνων ρίζας : κλινοστατιστική μελέτη 18 μηνών. Αθήνα : Διδακτορική Διατριβή. 2000;24-45.

Κωνσταντινίδης, Α. *Περιοδοντολογία*. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας. 2001; 67-80.

Lambert, A.P., Gillespie, K.M., Thomson, G. Absolute risk of childhood-onset type 1 diabetes defined by human leukocyte antigen class II genotype : a population-based study in the United Kingdom. *The journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004;89;4037-4043.

Laskaris, G., Scully, C. *Periodontal manifestations of local and systemic diseases*. Springer. 2003;236-239.

Listgarten, M.A., Ricker, F.H. Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingival of diabetics and non-diabetics. *Journal of Periodontology*. 1974;45(9);676-684.

Loder, R.T. The influence of diabetes mellitus on the healing of closed fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1988;(232);210-216.

- Loe, H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care*.1993;16 (suppl. 1); 329-34.
- Lopez,R. ,Fernandez,O. ,Jara,G. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *Journal of Periodontal Research*. 2002;37; 439-444.
- Lu,H.,Kraut,D. Diabetes interferes with the bone formation by affecting the expression of transcription factors that regulate osteoblast differentiation. *Endocrinology*. 2003;144(1);346-352.
- Lucchina,L.A.,Duffy,V.B. Special taste loss associated with aging. *Chemical Senses Journal*. 1996;21;636.
- Lynch,M.A. Diabetes. *Oral Medicine Diagnosis and Treatment*.1984;842-851.
- Λάσκαρης, Γ.Χ. Θεραπευτική νόσων στόματος. Αθήνα : Λίτσας. 2005;30-69.
- Mandel,S.J., Mandel,L. Radioactive iodine and the salivary glands. *Thyroid*. 2003;13(3);265-271.
- Manouchehr-Pour, M.,Spagnuolo, P.J. Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis. *Journal of Dental Research*. 1981;60(3);729-730.
- McMullen, J.A., Van Dyke, T.E. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*.1981;52(4);167-173.
- Mealey, B.L., Rose, L.F. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases.*Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008;15(2);135-141.
- Miller, D.W. *Microorganism of the Human Mouth*. Philadelphia. 1890;125-128.
- Newbrun, E. *Cariology*. Chicago. 1989;64-70
- Miller, L.S., Manwell, M.A., Newbold, D. Reding ME,Rasheed A,BlodgettJ, et al.The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a report of 9 cases. *The Journal of Periodontology*. 1992;63;843-848.

Mo Jon,P. (2003). The world without Teeth : Demographic Trends.In : FEINE JS, CARLSSON GE eds. Implant Overdentures. The Standard Care for Edentulous Patients. Quintessence, Chicago. 2003;3-14.

Μαδιανός, Φ., Χαραλαμπίκης, Γ., Κορομάντζος, Π. Σακχαρώδης διαβήτης και περιοδοντίτιδα – Παθοφυσιολογικά και ανοσολογικά δεδομένα. Επιστημονικά θέματα. 2009;22-27.

Μαντζαβίνος, Ζ. Μαθήματα Οδοντικής Χειρουργικής. Αθήνα. 1980;78-84.

Μαντζαβίνος, Ζ.Σ., Βρότσος, Ι.Α. Κλινική Περιοδοντολογία. Αθήνα : Λίτσας. 2002

Μαραγκού, Π. Στοματοδυνία. Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική. 2011;4;45-50.

Ματιάκης,Α. Στοματολογικές εκδηλώσεις στον σακχαρώδη διαβήτη. Στο : Καραμήτσος ΔΘ. Διαβητολογία, θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Σιώκης. 2009;888-893.

Ματιάκης, Α., Διδάγγελος, Τ. Στοματολογικές εκδηλώσεις επί σακχαρώδη διαβήτη. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 2012;25. 4;193-203.

Nelson, R.G., Shlossman, M., Budding, L., Pettitt, D. J., Saad, M.F., Genco, R.J. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. DiabetesCare. 1990;13;836-40.

Neville,B.W. ,Damm,D.D. ,Allen,C.M. ,Bouquot,J.E. Oral and maxillofacial pathology. Saunders Elsevier. 2009;844;201-202.

Orellana,M.F., Lagravere,M.O. , Boychuk,D.G. Prevalence of xerostomia in population-based samples : a systematic review. Journal of Public Health Dentistry. 2006; 66(2);152-158.

Pambianco, G., Costacou, T., Ellis, D. The 30-year natural history of type 1 diabetes complications. The Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study experience. Diabetes. 2006;55;1463-1469.

Pan, X.R., Li, G.W., Hu, Y.H. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Quing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1997;20;537-544.

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

Pizzo, G., Guiglia, R., Russo, L.L., Campisi, G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *European Journal of Internal Medicine*. 2010;21;496-502.

Pontes,A.C.C.,Flyvbjerg,A. Relationship between periodontitis and diabetes : lessons from rodent studies. *Journal of Periodontology*. 2007;78(7);1264-1275.

Παναγιώτου, Π.Χ. Στοματολογία, Διάγνωση και θεραπεία νοσημάτων βλεννογόνου στόματος. Θεσσαλονίκη : Φωτοτυπική. 1994;23-46.

Πετρόπουλος, Ι. Συσχέτιση βαρύτητας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με βιοχημικές και μορφολογικές αλλοιώσεις των ερυθρών αιμοσφαιριών. Πάτρα : Διδακτορική Διατριβή. 2009

Πέτρου-Αμερικάνου,Χ. ,Μαρκόπουλος,Α. ,Μπελάζη,Μ. ,Καραμήτσος,Δ. ,Παπαναγιώτου,Π. Επιπολασμός του στοματικού ομαλού λειχήνα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. *Ελληνικά Διαβητικά Χρονικά*. 1996;9;118-122.

Ramamurthy, N.S., Golub, L.M. Diabetes increases collagenase activity in extracts of rat gingiva and skin. *Journal of Periodontal Research*.1983;18(1);23-30.

Ryan, M.E., Ramamurthy, N.S. MMP-mediated events in diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*.1999;878;311-334.

Ροϊνιώτη, Σ. Παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση περιοδοντικής νόσου και τερηδόνας σε παιδιά και εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη. Αθήνα : Διδακτορική Διατριβή 2002;5-60.

- Sahingur,S.E.,Cohen,R.E. Analysis of host responses and risk for disease progression. *Periodontology* 2000. 2004;34;57-83.
- Seppala,B.,Sorsa,T. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes. *Journal of Periodontology*. 1997;68(12);1237-1245.
- Seppälä, B., Seppälä, M.,Ainamo, J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 1993; 20;161-165.
- Ship,J.A.,Grushka,M.,Lipton,J.A.,Mott,A.E.,Sessle,B.J.,Dionne,R.A. Burning mouth syndrome : an update. *The Journal of the American Dental Association*. 1995;126;842-853.
- Shlossman, M., Knowler, W.C., Pettitt, D.J., Genco, R.J. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *Journal of American Dentist Association*. 1990;121;532-536.
- Skovberg, H., Tarnow, L., Loch, H. The prevalence of celiac disease in adult Danish patients with type 1 diabetes with and without nephropathy. *Diabetologia*. 2005;49;1416-1417.
- Sorsa,T.,Ingman,T. Cellular source and tetracycline –inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*. 1992;19(2);146-149.
- Sreebny,L.M. Saliva in health and disease : an appraisal and update. *International Dental Journal*. 2000;50(3) ;140-161.
- Stewart, J.E., Wager, K.A., Friedlander, A.H., Zadeh, H.H. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*. 2001;28;306–310.
- Stralfors, A. Inhibition of hamster caries by substance in brown sugar. *Archive of Oral Biology*. 1966;11;617-625.
- Stumvoll, M., Goldstein, B.J., van Haeften, T.W. Type 2 diabetes : principles of pathogenesis and therapy. 2005.

Swanljung, O., Meurman, J.H., Torkko, H., Sandholm, L., Kaprio, E., Maenpaa, J. Caries and saliva in 12-18-yrs old diabetics. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 1992;100;310-313.

Σταματόπουλος, Κ., Σταματοπούλου, Π., Γιαζιτζόγλου, Ε., Μπάρμπας, Α., Πολυζώης, Π. Anatomical elements and vital points in mouth cavity. 2008;5(3);406-411.

Taylor, G.W., Burt, B.A., Becker, M.P., Genco, R.J., Shlossman, M., Knowler, W.C. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*. 1996 ;1085-93.

Tervonen, T., Oliver, R.C. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 1993;20;431-5.

Thorstensson, H., Dahlen, G., Hugoson, A. Some suspected periodontopathogens and serum antibody response in adult longduration insulin-dependent diabetics. *The Journal of Clinical Periodontology*. 1995;22;449-458.

Tsai, C., Hayes, C., Taylor, G.W. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dentist Oral Epidemiology*. 2002; 30;182-192.

Tuomilehto, J., Lindstrom, J., Eriksson, J.G. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England Journal of Medicine*. 2001;344;1343-1350.

Twetman, S., Nederfors, T., Stahl, B., Aronson, T. Two-years longitudinal observation of salivary status and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Pediatric Dentistry*. 1992; 14;184-188.

Twetman, S. Caries incidence in young Type 1 Diabetes Mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Research*. 2002;36;31-35.

Τερζοπούλου, Κ., Βερόνη, Σ., Αναγνωστοπούλου, Ε., Ράμμου Ρ. Ανάπτυξη πλακώδους καρκινώματος σε ασθενή με διάχυτη πέμφιγα. *Επιστημονικά Χρονικά*. 2008;202-205

Vernillo,A.T. Diabetes mellitus: relevance to dental treatment. Oral Surgery, Oral Medicine , Oral Pathology , Oral Radiology , and Endodontology. 2001;91;263-270.

Von Bultzingslowen,I. ,Sollecito,T.P. ,Fox,P.C. Salivary dysfunction associated with systemic diseases : systematic review and clinical management recommendations. Oral Surgery, Oral Medicine , Oral Pathology , Oral Radiology , and Endodontology. 2007;103;1-15.

Wenger,H. Increment of cares in young diabetics. Caries Research. 1975; 9;91-96.

Weyer, C., Bogardus, C., Mott, D.M. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. The Journal of Clinical Investigation. 1999; 104;787-794

Whitehead,M.C.,Beeman,C.S.,Kinsella,B.A. Distribution of taste and general sensory nerve endings in fungiform papillae of the hamster. The American journal of anatomy. 1985 ; 173 ; 185-201.

Woo,S.B. ,Lee,S.J. ,Schubert,M.M. Graft-vs-host disease. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine 1997; 8: 201-216.

Χατζημπούγιας, Ι. Στοιχεία Ανατομικής του ανθρώπου. Αθήνα : GM. 2002;17-30.