

# ΑΣΚΛΗΠΕΙΑΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ - ΙΟΥΛΙΟΣ 2019

Τόμος 07, Τεύχος 1

## ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ ΤΟΥ Γ. Ν. "ΑΣΚΛΗΠΕΙΟΝ ΒΟΥΛΑΣ"

- Καρδιακή Βηματοδότηση:  
Βασικές Αρχές και Ενδείξεις  
Εμφύτευσης Μόνιμου Βηματοδότη
- Εκτίμηση και Πρόληψη των Πτώσεων  
στους Ηλικιωμένους
- Άτομα με Αναπηρία: Στοματική Υγεία  
και Οδοντιατρική Πρόληψη
- Πώς οι Παράγοντες Κινδύνου για ΑΕΕ  
Επηρεάζουν την Αποκατάσταση των  
Ημιπληγικών Ασθενών.
- Οστεοπόρωση και Στοματικές  
Εκδηλώσεις: Βιολογικές και Κλινικές  
Σχέσεις
- Σακχαρώδης Διαβήτης και Λοιμώξεις



ISSN 1109-3587

ANNALS OF ASKLEPION VOULA'S HOSPITAL



**ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ - ΕΚΔΟΤΗΣ**

Επιστημονικό Συμβούλιο Γενικού Νοσοκομείου  
“Ασκληπιείον Βούλας”

**ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ****Πρόεδρος:**

Μ.Διγαλάκης

**Αναπλ.Πρόεδρος:**

Α.Ρόβλιας

**Τακτικά μέλη:**

Α.Παστρούδης

Θ.Β.Λούφα

Γ.Γεωργιάδης

Φ.Θεοφανόπουλος

Μ.Τσαγκάρης

Ε.Μαρσέλλου

Β.Τασιοπούλου

Γ.Χαραλαμπούδης

**Αναπληρωματικά μέλη:**

Κ.Ρούμπης

Α.Κόκκωνα

Ε.Χαμόδρακα

Π.Τσιροβασίλης

Π.Σπηλιωτακοπούλου

**ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ****Διευθυντής Σύνταξης:**

Θ.Β.Λούφα

**Αναπλ. Διευθυντής Σύνταξης**

Φ.Ζερβού-Βάλβη

**Μέλη:**

Α.Γιαννοπούλου

Γ.Καπογιαννάτος

Μ.Οικονόμου

Ε. Τσεκούρα.

**ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΤΥΠΩΣΗΣ**

Μυτιληναίος ΑΕ

Παπαστράτου 73Α, 18546 Πειραιάς

Τηλ.: 210 42 12 555, e-mail: info@mytilinaios.com

Το περιοδικό εκδίδεται δις ετησίως.

ΕΔΡΑ ΕΚΔΟΣΗΣ Βασ. Παύλου 1, Βούλα ΤΚ 16673

Τηλ.& Fax: 213 216 3760 e-mail: scientific@asklepiefio.gr

**Διανέμεται δωρεάν**

**PROPRIETOR - PUBLISHER:**

Scientific Committee of the General Hospital  
“Asklepieion Voula’s”

**SCIENTIFIC COMMITTEE****President:**

M.Digalakis

**Ass.President:**

A. Rovlias

**Members:**

A.Pastroudis

Th.V.Loufa

G.Georgiadis

F.Theophanopoulos

M.Tsagaris

E.Marsellou

V.Thasiopoulou

G.Charalamoudis

**Ass.Members:**

K.Roumbis

A.Kokkona

E.Chamodraka

P.Tsirovasilis

P.Spiliotakoroulou

**EDITORIAL BOARD****Editor-in-Chief**

Th.V.Loufa

**Ass.Editor-in-chief**

F.Zervou-Valvi

**Members:**

A.Giannopoulou

G.Kapogiannatos

M.Oikonokou

E.Tsekoura

**PRODUCTION - PROMOTION:**

Mytilinaios SA

73A, Papastratou str., 18546 Piraeus Greece

Tel.: +30 210 42 12 555, e-mail: info@mytilinaios.com

The journal is published biannually.

ADDRESS 1 Vas. Pavlou str., Voula, 16673

Phone & Fax: 213 216 3760, e-mail: scientific@asklepiefio.gr

**Free of charge**

# Περιεχόμενα

Οδηγίες για τους Συγγραφείς .....	6
Σημείωμα Σύνταξης .....	8
<b>Καρδιακή Βηματοδότηση:</b> <b>Βασικές Αρχές και Ενδείξεις Εμφύτευσης Μόνιμου Βηματοδότη</b> <i>Νικόλαος Μικελινάκης, Δημήτριος Βαρβαρούσης, Αθανάσιος Ι. Μανώλης</i> .....	9
<b>Εκτίμηση και Πρόληψη των Πτώσεων στους Ηλικιωμένους</b> <i>Δημήτριος Πατατούκας, Χαράλαμπος Βαλσαμίδης, Γρηγορία Οικονομάκου, Ιωάννης Δουβλέκας, Ηλίας Λυμπεριάδης, Παναγιώτης Κωστάμης</i> .....	14
<b>Άτομα με Αναπηρία:</b> <b>Στοματική Υγεία και Οδοντιατρική Πρόληψη</b> <i>Αγγελική Γιαννοπούλου, Φλώρα Ζερβού-Βάλβη, Αικατερίνη Δημητρίου, Ιωάννης Φανδρίδης</i> .....	20
<b>Πώς οι Παράγοντες Κινδύνου για ΑΕΕ Επηρεάζουν την Αποκατάσταση των Ημιπληγικών Ασθενών</b> <i>Δημήτριος Πατατούκας, Γρηγορία Οικονομάκου, Ιωάννης Δουβλέκας, Χαράλαμπος Βαλσαμίδης, Παναγιώτης Κωστάμης, Καλλιόπη Καλαϊτζή</i> .....	30
<b>Οστεοπόρωση και Στοματικές Εκδηλώσεις:</b> <b>Βιολογικές και Κλινικές Σχέσεις</b> <i>Αγγελική Γιαννοπούλου, Φλώρα Ζερβού-Βάλβη, Νεκτάριος Κορρές</i> .....	34
<b>Σακχαρώδης Διαβήτης και Λοιμώξεις</b> <i>Χαρίλαος Σαμαράς, Ευάγγελος Σιάρκος, Ιωάννης Γιατζόγλου, Δήμητρα Φασφαλή, Καλλιόπη Κουρεντζή, Λάμπρος Αθανασίου, Αλέξανδρος Σπυράντης, Μαρία Σοφρά, Μυρσίνη Παπανικολάου, Όλγα-Μαρία Σπυροπούλου, Ιωάννα Κοτσίρη, Παρασκευή Ποταμούση</i> .....	46

# Οδηγίες για τους Συγγραφείς

**Τα ΑΣΚΛΗΠΕΙΑΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ είναι έκδοση του Επιστημονικού Συμβουλίου του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείον Βούλας» Σκοπός του είναι η ενημέρωση και η ανάδειξη του πραγματοποιούμενου επιστημονικού έργου.**

## Κατηγορίες κειμένων

Το περιοδικό δημοσιεύει κείμενα τα οποία αναφέρονται σε θέματα Επιστημών Υγείας των ακόλουθων κατηγοριών:

1. Άρθρα Σύνταξης: Σύντομα άρθρα ανασκόπησης και σχολιασμού επίκαιρων θεμάτων Υγείας, τα οποία γράφονται με προτροπή της Συντακτικής Επιτροπής. Όταν εκφράζουν συλλογικά την σύνταξη του περιοδικού είναι ανυπόγραφα, άλλως υπογράφονται από τους συγγραφείς.
2. Κύρια άρθρα. Πρόκειται για επίκαιρα θέματα που γράφονται με προτροπή της Συντακτικής Επιτροπής από επιστήμονα υγείας με ειδικές γνώσεις.
3. Θεματικές ενότητες
4. Ανασκοπήσεις
5. Ερευνητικές εργασίες
6. Πρακτικά θέματα
7. Παρουσιάσεις δραστηριοτήτων Τμημάτων του Νοσοκομείου
8. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις
9. Βραχείες δημοσιεύσεις που έχουν έκταση μέχρι 2.000-2.500 λέξεις. Αυτές θα δημοσιεύονται σύντομα και μετά από αξιολόγηση της Συντακτικής Επιτροπής.
10. Επαγγελματικά θέματα
11. Εκπαιδευτικά θέματα (Στρογγυλά Τραπέζια, Σεμινάρια, Ημερίδες, Διαλέξεις)
12. Γενικά θέματα
13. Βιβλιοπαρουσιάσεις

14. Περιλήψεις άρθρων επιστημόνων υγείας που έχουν δημοσιευθεί πρόσφατα σε επιστημονικά έντυπα του εξωτερικού.
15. Επιστολές προς τη Συντακτική Επιτροπή, οι οποίες αφορούν σε α) κρίσεις για το περιοδικό, β) κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα, γ) κριτικές βιβλίων κ.ά. Οι επιστολές δημοσιεύονται μετά από έγκριση της Συντακτικής Επιτροπής.

## Έκταση άρθρων

Τα κύρια άρθρα και οι θεματικές ενότητες είναι τα άρθρα της μεγαλύτερης έκτασης και πρέπει να έχουν έκταση μέχρι 10.000 λέξεις και 100 βιβλιογραφικές παραπομπές, οι ανασκοπήσεις πρέπει να έχουν έκταση μέχρι 8.000 λέξεις και 80 βιβλιογραφικές παραπομπές, οι ερευνητικές εργασίες μέχρι 6.000 λέξεις και 60 παραπομπές, τα πρακτικά θέματα μέχρι 3.500 λέξεις και 40 παραπομπές, οι δε επιστολές προς τη Συντακτική Επιτροπή είναι τα μικρότερα και πρέπει να έχουν έκταση μέχρι 400 λέξεις. Η Συντακτική Επιτροπή διατηρεί το δικαίωμα για τη δημοσίευση άρθρου μεγαλύτερης έκτασης.

## Προδιαγραφές κειμένων

1. Τα κείμενα υποβάλλονται για δημοσίευση αποκλειστικά ηλεκτρονικά στον Διευθυντή Σύνταξης στην ηλεκτρονική διεύθυνση [scientific@asklepiefio.gr](mailto:scientific@asklepiefio.gr)
2. Πρέπει να είναι γραμμένα στη νεοελληνική δημοτική γλώσσα, με μονοτονικό σύστημα ή στην αγγλική. Ο διορθωτής του περιοδικού έχει το δικαίωμα να τροποποιεί γλωσσικά το κείμενο, χωρίς όμως να αλλοιώνει το ύφος του συγγραφέα.
3. Τα κείμενα πρέπει να είναι πληκτρολογημένα σε πρόγραμμα Word 1997-2003, με χαρακτήρες 12 στιγμών. Επίσης να είναι μορφοποιημένα σε διπλό διάστημα, με γραμματοσειρές Arial ή Times New Roman.

4. Όλες οι κατηγορίες των εργασιών πρέπει να περιλαμβάνουν τις εξής ενότητες: i) Σελίδα τίτλου, ii) περίληψη στην ελληνική και λέξεις - κλειδιά, iii) κείμενο της εργασίας, iv) περίληψη στην αγγλική και λέξεις-κλειδιά στην αγγλική, v) βιβλιογραφικές παραπομπές, vi) λεζάντες, vii) πίνακες και viii) εικόνες. Κάθε ενότητα αρχίζει με ξεχωριστή σελίδα. Η αρίθμηση όλων των σελίδων ακολουθεί την προαναφερόμενη σειρά των εννοιών.

Σελίδα τίτλου Περιλαμβάνει: α) τον τίτλο της εργασίας, β) το ονοματεπώνυμο και τον τίτλο του συγγραφέα ή των συγγραφέων, γ) το ίδρυμα προέλευσης της εργασίας, δ) το συνέδριο στο οποίο έχει ενδεχομένως ανακοινωθεί η εργασία, ε) το όνομα, την διεύθυνση, το τηλέφωνο και το e-mail του συγγραφέα με τον οποίο θα γίνεται η αλληλογραφία, στ) την κατηγορία της εργασίας, ζ) την πηγή χρηματοδότησης της έρευνας, εάν υπάρχει.

Ελληνική περίληψη Περιλαμβάνει τον τίτλο της εργασίας, το κείμενο της περίληψης και 3-5 λέξεις-κλειδιά. Η περίληψη πρέπει να έχει έκταση περίπου 200 λέξεων. Στις ερευνητικές εργασίες, η περίληψη περιλαμβάνει τον σκοπό, το υλικό και την μέθοδο, τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα. Στις ανασκοπήσεις περιλαμβάνει στοιχεία από όλα τα κεφάλαια της ανασκόπησης καθώς και τα συμπεράσματα. Στο τέλος αυτής της σελίδας γράφονται οι λέξεις-κλειδιά, οι οποίες είναι μεμονωμένοι όροι ή μικρές φράσεις που αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους λεξικογράφησης και αναφέρονται στο Index Medicus και Dental Index.

Κείμενο Οι ανασκοπήσεις πρέπει να περιλαμβάνουν εισαγωγή για το θέμα, όλες τις σύγχρονες βιβλιογραφικά τεκμηριωμένες απόψεις, κριτική ανάλυση των απόψεων αυτών και τα συμπεράσματα. Οι ερευνητικές εργασίες πρέπει να αποτελούνται από τα κεφάλαια: Εισαγωγή, Υλικό και Μέθοδος, Αποτελέσματα, Συζήτηση και Συμπεράσματα. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις πρέπει να αποτελούνται από σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, εκτενή παρουσίαση της περίπτωσης και συζήτηση. Στις υπόλοιπες κατηγορίες των άρθρων το κείμενο διαμορφώνεται ανάλογα με τις απαιτήσεις του θέματος.

Βιβλιογραφικές παραπομπές Οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο, στους πίνακες και στις λεζάντες των εικόνων προσδιορίζονται με αραβικούς αριθμούς ως εκθέτη. Η αρίθμηση των βιβλιογραφικών παραπομπών γίνεται κατ' αύξοντα αριθμό με την σειρά που αυτές εμφανίζονται στο κείμενο. Όλες οι βιβλιογραφικές παραπομπές που αναφέρονται στο κείμενο, αναγράφονται στον βιβλιογραφικό κατάλογο, ο οποίος αρχίζει σε ξεχωριστή σελίδα μετά το κείμενο. Οι συντμήσεις των τίτλων περιοδικών πρέπει να γράφονται σύμφωνα με το Index Medicus και Dental Index. Για τις συντμήσεις των ελληνικών περιοδικών οι συγγρα-

φείς πρέπει να συμβουλευονται τον σχετικό κατάλογο του ΙΑΤΡΟΤΕΚ.

Παραδείγματα γραφής των βιβλιογραφικών παραπομπών: Περιοδικό: Αναφέρονται με την σειρά τα επώνυμα και τα αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων μέχρι έξη (όταν είναι περισσότεροι ακολουθεί η ένδειξη «et al» προκειμένου για ξενόγλωσσα άρθρα ή «και συν.» προκειμένου για ελληνικά άρθρα), ο τίτλος της εργασίας, η συντομογραφία του περιοδικού, το έτος, ο τόμος, το τεύχος, η πρώτη και η τελευταία σελίδα της δημοσίευσης. Π.χ. Graziani F, Vescovi P, Campisi G, Favia G, Gabriele M, Gaeta GM et al: Resective surgical approach shows a high performance in the management of advanced cases of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a retrospective survey of 347 cases. J Oral Maxillofac Surg 2012; 70(11): 2501-7.

Σημειώτέον ότι η συντομογραφία του περιοδικού Ασκληπειακά Χρονικά είναι Ασκλ Χρον και η αγγλική του συντομογράφηση Annals AskI Hosp (από το Annals of Asklepieion Hospital). Βιβλίο, εγχειρίδιο, μονογραφία: Αναφέρονται με την σειρά τα επώνυμα και αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, ο τίτλος του βιβλίου, ο αριθμός έκδοσης, η πόλη έκδοσης, ο εκδότης, το έτος, άνω - κάτω τελεία και η σελίδα. Π.χ. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL: Dental Management. 5th ed. St. Louis. Mosby. 1997: 274. Αν η βιβλιογραφική παραπομπή αποτελεί κεφάλαιο ενός βιβλίου που έχει γραφεί από άλλο συγγραφέα, η αναφορά γίνεται ως εξής: Mitchell PF: Pain Management in the Hospital. In: Zambito RF, Black HA, Tesch LB, eds. Hospital Dentistry Practice and Education. St. Louis. Mosby. 1997: 223-242. Πρακτικά Συνεδρίου: Αναφέρονται με την σειρά τα επώνυμα και αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, ο τίτλος της εργασίας, ο τίτλος του συνεδρίου, έτος έκδοσης των πρακτικών, σελίδες, οργανωτής, τόπος Π.χ. Welbury R: The role of the dental team in child protection. Τόμος Πρακτικών 27ου Πανελληνίου Οδοντιατρικού Συνεδρίου, 2007, σελ. 49, Ελληνική Οδοντιατρική Ομοσπονδία, Αθήνα. Ιστοσελίδες: <http://www.dentalcare.com/soap/intermed/cohhea.htm>, όπως αυτό εμφανίζεται την ..... (ημερομηνία αναζήτησης).

Αγγλική περίληψη Περιλαμβάνει τον τίτλο της εργασίας, το ονοματεπώνυμο των συγγραφέων, το κείμενο της περίληψης και 3-5 λέξεις-κλειδιά. Η έκταση των περιλήψεων θα πρέπει να κυμαίνεται από 300 έως 350 λέξεις. Κατά τα άλλα ισχύουν τα αναφερόμενα στην ελληνική περίληψη.

Πίνακες Δακτυλογραφούνται σε χωριστή σελίδα που περιλαμβάνει και τη λεζάντα. Αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς που αναφέρονται στο κείμενο. Οι επεξηγήσεις των συντομογραφιών και οι τυχόν απαιτούμενες διευκρινίσεις, αναγράφονται στο τέλος του πίνακα.

Εικόνες Τα σχήματα, τα διαγράμματα και οι φωτογραφίες

πρέπει να μην εμπεριέχονται στη ροή του κειμένου της εργασίας αλλά να κατατίθενται ηλεκτρονικά σε μορφή αρχείων JPG το καθένα αποθηκευμένο ξεχωριστά. Οι λεζάντες των εικόνων γράφονται σε ξεχωριστή σελίδα με τον αύξοντα αριθμό τους και υποβάλλονται επίσης ηλεκτρονικά. Επισημαίνεται ότι εάν στις εικόνες εμφανίζεται το πρόσωπο του ασθενούς, η Συντακτική Επιτροπή κατά τη δημοσίευση θα καλύπτει τους οφθαλμούς με μαύρη ταινία για λόγους σεβασμού των προσωπικών δεδομένων.

### **Κρίση εργασίας**

Η κρίση των εργασιών γίνεται από δύο κριτές που επιλέγονται από την Συντακτική Επιτροπή. Η Συντακτική Επιτροπή έχει το δικαίωμα να προτείνει τροποποιήσεις ή να απορρίπτει τα άρθρα που δεν ακολουθούν τις ανωτέρω οδηγίες.

### Ειδικές επισημάνσεις

Για την παραλαβή κάθε επιστημονικής εργασίας για δημοσίευση, επισυνάπτεται υποχρεωτικά ενυπόγραφη διαβεβαίωση των συγγραφέων ότι η εργασία δεν έχει κατατεθεί σε άλλο επιστημονικό περιοδικό, ότι δεν περιέχει αυτούσιες προτάσεις από άλλες επιστημονικές δημοσιεύσεις (εκτός από ορισμούς, νόμους, διατάξεις και κανόνες) καθώς και ότι στο φωτογραφικό υλικό αναφέρεται σαφώς η πηγή. Τα δημοσιευμένα άρθρα, των εικόνων συμπεριλαμβανομένων, αποτελούν ιδιοκτησία του περιοδικού. Προκειμένου να αναδημοσιευθούν απαιτείται η άδεια της Συντακτικής Επιτροπής και του συγγραφέα.

*Τα δημοσιευμένα άρθρα των Ασκληπειακών Χρονικών εκφράζουν τις απόψεις των συγγραφέων και όχι αναγκαστικά του Επιστημονικού Συμβουλίου ή/και της Συντακτικής Επιτροπής.*

# Σημείωμα Σύνταξης

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Παραδίδουμε στην κρίση σας το 1ο Τεύχος του 7ου Τόμου του έτους 2019.

Η καθυστέρηση οφείλεται στην αλλαγή του τρόπου χρηματοδότησης του περιοδικού η οποία στο μέλλον θα πραγματοποιείται από το Νοσοκομείο. Το περιοδικό μετά τις τελευταίες αρχαιρεσίες του Επιστημονικού Συμβουλίου θα εκδίδεται με την αρωγή της νέας Συντακτικής Επιτροπής.

Θα θέλαμε να εκφράσουμε τις θερμές ευχαριστίες στους συγγραφείς των άρθρων που αφειδώς προσφέρουν τις γνώσεις τους. Η προσπάθεια για την έκδοση του περιοδικού είναι δύσκολη και επίπονη. Θα συνεχιστεί όμως διότι πιστεύουμε ότι η συγγραφή και η έκφραση της επιστημονικής γνώσης αποτελεί μια ικανοποίηση πνευματικής δημιουργίας που μας στηρίζει και μας ενδυναμώνει στην παρακολούθηση της ραγδαίως εξελισσόμενης ιατρικής επιστήμης.

Καλή δύναμη σε όλους μας.

Ο Πρόεδρος του Επιστημονικού Συμβουλίου  
**Δρ. Μιχαήλ Διγαλάκης**

Η Διευθύντρια Σύνταξης  
**Δρ. Θεοδώρα Β. Λούφα**





# Καρδιακή Βηματοδότηση:

## Βασικές Αρχές και Ενδείξεις

### Εμφύτευσης Μόνιμου Βηματοδότη

Νικόλαος Μιχελινάκης, Δημήτριος Βαρβαρούσης, Αθανάσιος Ι. Μανώλης

Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ασκληπιείο Βούλας»

#### *Cardiac Pacing: Basic Aspects and Indications for Permanent Pacemaker Implantation*

N. Michelinakis, D. Varvarousis, A.J. Manolis

Cardiology Clinic of "Asklepieion Voula's" General Hospital

Κατηγορία εργασίας: Επίκαιρο Θέμα

#### **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η καρδιακή βηματοδότηση χρησιμοποιείται για τη αντιμετώπιση των βραδυαρρυθμιών. Ο σύγχρονος βηματοδότης αποτελεί πλέον μια μικρή, αλλά πολύπλοκη ηλεκτρονική συσκευή, που μέσω ειδικών ηλεκτροδίων-καλωδίων διεγείρει το κοιλιακό και το κοιλιακό μυοκάρδιο, οδηγώντας στην συστολή των κόλπων και των κοιλιών, σε περιπτώσεις που υπάρχει διαταραχή της παραγωγής ή της αγωγής του

φυσιολογικού ηλεκτρικού ερεθίσματος της καρδιάς. Σήμερα οι ενδείξεις μόνιμης βηματοδότησης έχουν διευρυνθεί σημαντικά. Στην παρούσα ανασκόπηση συνοψίζονται οι βασικές αρχές της καρδιακής βηματοδότησης και αναλύονται όλες οι ενδείξεις εμφύτευσης μόνιμου καρδιακού βηματοδότη για τη θεραπεία των βραδυαρρυθμιών.

Λέξεις κλειδιά: Καρδιακή βηματοδότηση, εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, ενδείξεις.

#### **ABSTRACT**

Cardiac pacing is used for the treatment of bradyarrhythmia's. The modern pacemaker is a sophisticated small electronic device, which stimulates the atrial and ventricular myocardium using specific electrodes-leads, in order to cause atrial and ventricular contraction, in case of abnormalities in the generation or conduction of the cardiac electrical impulses.

Nowadays, indications for permanent pacemaker implantation are increasing. This review summarizes the basic aspects of cardiac pacing and highlights all indications for permanent pacemaker implantation for bradyarrhythmia therapy.

Key words: Cardiac pacing; permanent pacemaker implantation; indications.

## 1. Εισαγωγή

Η πρώτη εμφύτευση βηματοδότη για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των βραδυαρρυθμιών πραγματοποιήθηκε το 1958 στη Σουηδία. Από τότε μέχρι σήμερα έχει επιτευχθεί στον τομέα αυτόν τεράστια τεχνολογική πρόοδος, η οποία αντανακλάται στην πολυπλοκότητα των λειτουργικών χαρακτηριστικών μιας σύγχρονης βηματοδοτικής συσκευής. Ο σύγχρονος βηματοδότης αποτελεί έναν πολύπλοκο μικροεπεξεργαστή που εκτός από το να διεγείρει ηλεκτρικά τον καρδιακό μυ, μπορεί επιπλέον να λαμβάνει πολυάριθμες πληροφορίες σχετικά με την ενδογενή ηλεκτρική δραστηριότητα, να τις επεξεργάζεται και να προσαρμόζει αναλόγως την λειτουργία του, ενώ ταυτόχρονα αποθηκεύει πλήθος διαγνωστικών δεδομένων. Σήμερα οι ενδείξεις μόνιμης βηματοδότησης έχουν διευρυνθεί σημαντικά με αποτέλεσμα να αυξάνεται συνεχώς ο αριθμός των ατόμων που φέρουν βηματοδότη.

Ο συμβατικός βηματοδότης αποτελείται από μια γεννήτρια παλμών που φέρει μπαταρία λιθίου-ιωδίου, στην οποία είναι συνδεδεμένα ένα ή περισσότερα ηλεκτρόδια. Αυτά είναι τοποθετημένα στις καρδιακές κοιλότητες, συνήθως στον δεξιό κόλπο ή/και στην δεξιά κοιλία, και, μέσω αυτών, η γεννήτρια μπορεί να αισθάνεται τον καρδιακό ρυθμό του ασθενούς (και μεταξύ άλλων να καταγράφει τυχόν αρρυθμολογικά συμβλήματα) και να βηματοδοτεί όταν είναι απαραίτητο. Οι σημερινοί βηματοδότες επιτρέπουν την “φυσιολογική” βηματοδότηση. Δηλαδή την ενεργοποίηση πρώτα των κόλπων και μετά των κοιλιών της καρδιάς. Επιπλέον, οι σύγχρονοι βηματοδότες φέρουν αισθητήρες που τους επιτρέπουν να αντιλαμβάνονται το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας του ασθενή και να τροποποιούν ανάλογα τη συχνότητα της βηματοδότησης.

Η διάρκεια ζωής της μπαταρίας της γεννήτριας του βηματοδότη εξαρτάται, μεταξύ άλλων, από το πόσο μεγάλη είναι η ανάγκη βηματοδότησης, συνήθως όμως κυμαίνεται μεταξύ των 5 και 10 ετών. Η παρακολούθηση και η ρύθμιση όλων των βηματοδοτικών παραμέτρων γίνεται μέσω εξωτερικών συσκευών ελέγχου/προγραμματισμού του βηματοδότη.

## 2. Βασικές Έννοιες Βηματοδότησης

• **Σύλληψη (capture):** Η διαδικασία κατά την οποία η χορήγηση ενός ηλεκτρικού ερεθίσματος (βηματοδοτικού παλμού) ικανού εύρους (pulse amplitude) και διάρκειας (pulse width) μέσω ενός ηλεκτροδίου που βρίσκεται σε επαφή με το μυοκάρδιο, μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία ενός μεταδιδόμενου από κύτταρο σε κύτταρο δυναμικού ενεργείας ικανού να διεγείρει τον καρδιακό μυ.

• **Ουδός βηματοδότησης (pacing threshold):** Η ελάχιστη διάρκεια και το ελάχιστο εύρος παλμού που απαιτούνται για να προκληθεί μυοκαρδιακή διέγερση.

Μπορεί να επηρεάζεται από τα χαρακτηριστικά του βηματοδοτικού ηλεκτροδίου, τα χαρακτηριστικά του ιστού στο σημείο εμφύτευσης του ηλεκτροδίου (πχ παρουσία ίνωσης), καθώς επίσης και από μεταβολικούς παράγοντες (υπερκαλιαιμία, υπεργλυκαιμία, υπερκαπνία, υποξαιμία, μεταβολική οξέωση) ή λήψη φαρμάκων. Μετά την τοποθέτηση ο ουδός αυξάνεται σταδιακά φτάνοντας την μέγιστη τιμή του στην 1 εβδομάδα από την τοποθέτηση οπότε σταδιακά μειώνεται σταθεροποιούμενος στις ~6 εβδομάδες από την τοποθέτηση (χρόνιος ουδός). Τα σύγχρονα ηλεκτρόδια εκλύουν κορτικοειδή (steroid eluting leads) που μειώνει την ανάπτυξη ινώδους ιστού στο σημείο επαφής του ηλεκτροδίου με το ενδοκάρδιο και κατ'επέκταση τον χρόνιο ουδό βηματοδότησης.

• **Αίσθηση (sensing) του ενδογενούς καρδιακού παλμού:** Ο βηματοδότης θα πρέπει να αισθάνεται το αληθές ενδογενές ενδοκαρδιακό σήμα και να το διακρίνει από δυναμικά προερχόμενα από τους σκελετικούς μύες, διαστολικά δυναμικά καθώς και δυναμικά από άλλα τμήματα του μυοκαρδίου (για παράδειγμα το κοιλιακό ηλεκτρόδιο θα πρέπει να διακρίνει και να απορρίπτει τα δυναμικά από τον κόλπο).

• **Αντίσταση στη βηματοδότηση (pacing impedance):** Το σύνολο των παραγόντων που αντιτίθενται στη ροή του ρεύματος διαμέσου του βηματοδοτικού ηλεκτροδίου προς το μυοκάρδιο. Μετρείται κατά τον τακτικό έλεγχο του βηματοδότη και παρέχει εξαιρετικά σημαντικές πληροφορίες για την ακεραιότητα των βηματοδοτικών ηλεκτροδίων. Μείωση της αντίστασης συνήθως υποδηλώνει βλάβη στη μόνωση του ηλεκτροδίου του βηματοδότη (insulation defect). Αντίθετα, μεγάλη αύξησή της μπορεί να υποδηλώνει είτε ρήξη του αγωγού του ηλεκτροδίου είτε χαλαρή επαφή μεταξύ του εγγύς άκρου του ηλεκτροδίου και της κεφαλής της γεννήτριας.

• **Διπολική βηματοδότηση:** Περιγράφει την ύπαρξη δύο αγωγών συρμάτων εντός του ηλεκτροδίου (έναντι ενός στην μονοπολική βηματοδότηση). Είναι λιγότερο ευαίσθητη σε εξωκαρδιακά ηλεκτρικά ερεθίσματα (συνήθως μυοδυναμικά) που μπορεί να επηρεάσουν τη βηματοδοτική λειτουργία, και μειώνει την ανεπιθύμητη διέγερση του μείζονος θωρακικού μυός σε περιπτώσεις όπου ο ουδός βηματοδότησης είναι υψηλός και απαιτούνται υψηλής έντασης βηματοδοτικοί παλμοί.

## 3. Ονοματολογία Τρόπου Βηματοδότησης

Το 1974 υιοθετήθηκε ένα σύστημα κωδικής ονομασίας του τρόπου βηματοδότησης που αναθεωρήθηκε το 1981 και παραμένει έκτοτε σε ισχύ. Αποτελείται από 5 γράμματα:

• Το 1ο γράμμα συμβολίζει τις κοιλότητες που βηματοδοτούνται

• Το 2ο γράμμα συμβολίζει τις κοιλότητες που ο βηματοδότης αισθάνεται

- Το 3ο γράμμα περιγράφει πως ο βηματοδότης ανταποκρίνεται στα ερεθίσματα που λαμβάνει (triggered/inhibited)
- Το 4ο γράμμα αναφέρεται στο αν ο βηματοδότης μπορεί να προσαρμοστεί στο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας του ασθενούς ή όχι (rate modulation). Αυτό επιτυγχάνεται μέσω αισθητήρων κίνησης ή κατά λεπτό αερισμού.
- Το 5ο γράμμα περιγράφει την παρουσία ή όχι πολυεστιακής βηματοδότησης.

Τα αρτικόλεξα που χρησιμοποιούνται είναι: A (Atrium) για τον κόλπο, V (Ventricle) για την κοιλία και D (Dual) για τον συνδυασμό κόλπου και κοιλίας. Το T (Triggered) σημαίνει ότι ο βηματοδότης ανταποκρίνεται βηματοδοτώντας όταν αντιλαμβάνεται ερέθισμα, το I (Inhibited) όταν αναστέλλεται από το ερέθισμα, το O όταν δεν υφίσταται αίσθηση/απόκριση ούτε σε κόλπο ούτε σε κοιλία, και το R (rate modulation) για να συμβολίσει την δυνατότητα προσαρμογής του βηματοδότη στο επίπεδο δραστηριότητας του ασθενούς.

Σήμερα οι κυριότεροι τύποι βηματοδότησης είναι:

- **DDDR:** Υπάρχουν ηλεκτρόδια που βηματοδοτούν κόλπο και κοιλία (1ο D), ο βηματοδότης αισθάνεται τόσο τον κόλπο όσο και την κοιλία (2ο D) και δύναται να λειτουργεί με πυροδότηση από ένα ενδογενές ηλεκτρικό συμβάν ή να αναστέλλεται (3ο D). Το R σημαίνει πως μπορεί να αντιληφθεί και να προσαρμοστεί επιπλέον αυτών στο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας του ασθενούς. Αυτός ο τύπος βηματοδότησης προφανώς δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Στην DDD βηματοδότηση τα βασικά διαστήματα του κυκλώματος χρονισμού είναι το κοιλιο-κολπικό (VA interval) και το κολπο-κοιλιακό (AV interval) διάστημα.
- **VVIR:** Ηλεκτρόδιο υπάρχει μόνο στην κοιλία (1ο V) και έχει δυνατότητα να την αισθανθεί (2ο V) και σε περίπτωση που την αισθανθεί να ανασταλεί η βηματοδότηση που το συμβολίζει το γράμμα I (Inhibition). Το R συμβολίζει και εδώ τη δυνατότητα rate modulation. Ο τύπος αυτός βηματοδότη προτιμάται σε ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή.
- Ασύγχρονη βηματοδότηση (**AOO, VOO, DOO**). Το 1ο γράμμα συμβολίζει την κοιλότητα που βηματοδοτείται (A μόνο κόλπο, V μόνο κοιλία και D κόλπο και κοιλία). Τα δύο O συμβολίζουν ότι ο βηματοδότης ούτε αισθάνεται ούτε ανταποκρίνεται σε κάποια αίσθηση. Κάθε βηματοδοτική συσκευή αποκτά αυτά τα χαρακτηριστικά όταν τοποθετηθεί πάνω της κάποιος μαγνήτης. Χρησιμοποιείται σε βηματοδοεξαρτώμενους ασθενείς, κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων, όπου πρόκειται να χρησιμοποιηθεί διαθερμία, προς αποφυγή ανεπιθύμητης αίσθησης και άρα επικίνδυνης αναστολής της βηματοδότησης.
- Σπανιότεροι τύποι βηματοδότησης είναι: **AAI** που χρησιμοποιείται σε δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου.

Η βηματοδότηση αυτή απαιτεί απουσία διαταραχής της αγωγής η επίπτωση της οποίας όμως σε ασθενείς με δυσλειτουργία φλεβοκόμβου είναι ~2% κατ' έτος. **VDD** όπου τοποθετείται ένα μόνο κοιλιακό ηλεκτρόδιο που φέρει εγγύτερα έναν αισθητήρα κολπικής δραστηριότητας. Είναι κατάλληλος για ασθενείς που έχουν διαταραχή της κολποκοιλιακής αγωγής χωρίς διαταραχή της λειτουργίας του φλεβοκόμβου, και επομένως δεν έχουν ανάγκη κολπικής βηματοδότησης. Στην βηματοδότηση **DDI**, υπάρχει τόσο κολπική όσο και κοιλιακή βηματοδότηση, αλλά η κοιλιακή βηματοδότηση δεν καθοδηγείται από την κολπική (δεν υπάρχει p wave tracking). Αν ανιχνευθεί ενδογενής δραστηριότητα σε κόλπο ή κοιλία, η βηματοδότηση αναστέλλεται. Χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις κολπικών ταχυαρρυθμιών, με στόχο να αποφεύγεται η ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση της κολπικής αρρυθμίας.

Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι ένας DDD διπλοεστιακός βηματοδότης (δηλαδή με 2 ηλεκτρόδια σε δεξιό κόλπο και δεξιά κοιλία) είναι δυνατό να τροποποιεί τη λειτουργία του από DDD βηματοδότηση, πχ σε VVI. Αυτό μπορεί να γίνεται είτε προγραμματισμένα από το θεράποντα ιατρό, είτε αυτόματα, όπως συμβαίνει σε περίπτωση ανίχνευσης κολπικών ταχυαρρυθμιών πχ κολπική μαρμαρυγή (**mode switch**).

#### 4. Ενδείξεις Εμφύτευσης Μόνιμου Βηματοδότη

**1)** Επίμονη συμπτωματική (πχ ζάλη-αδυναμία-προσυγκοπή-συγκοπή κλπ.) βραδυκαρδία

##### • Δυσλειτουργία φλεβοκόμβου ή σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου

Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, η βηματοδότηση έχει σαφή ένδειξη (Class I recommendation) για τη συμπτωματική δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου, δηλαδή όταν τα συμπτώματα σίγουρα σχετίζονται με φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή/και φλεβοκομβικές παύσεις. Σε περίπτωση που δεν μπορεί ξεκάθαρα να τεκμηριωθεί συσχέτιση των συμπτωμάτων του ασθενούς με την βραδυαρρυθμία η ένδειξη υποβαθμίζεται (Class IIb recommendation). Επίσης, δεν συνιστάται εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη (Class III recommendation) σε πλήρως ασυμπτωματικούς ασθενείς ή σε περίπτωση που υπάρχει αναστρέψιμο αίτιο για τη βραδυαρρυθμία (π.χ. φαρμακευτική αγωγή). Εξαιρέση αποτελούν οι ασθενείς στους οποίους κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση «βραδυκαρδιακής» φαρμακευτικής αγωγής, όπως στο σύνδρομο ταχυκαρδίας-βραδυκαρδίας αλλά και ασθενείς που παρουσιάζουν συμπτωματική χρονότροπο ανεπάρκεια (ανεπαρκή αύξηση των παλμών στην άσκηση).

##### • Επίκτητος κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ισχυρή ένδειξη βηματοδότησης (Class I) αποτελεί ο 3ου

βαθμού (πλήρης) κολποκοιλιακός αποκλεισμός, καθώς και ο 2ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου 2, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή απουσία συμπτωμάτων. Ο 2ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου 1 έχει επίσης ένδειξη βηματοδότησης (Class IIa) εφόσον προκαλεί συμπτώματα ή αν βρεθεί κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, ότι το επίπεδο του αποκλεισμού είναι στο δεμάτιο του HIS ή χαμηλότερα από αυτό. Δεν ενδείκνυται βηματοδότηση (Class III) σε ασθενείς με επίκτητο κολποκοιλιακό αποκλεισμό που οφείλεται σαφώς σε αναστρέψιμα αίτια.

Επιπλέον, σε συμπτωματικούς ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ισχυρή ένδειξη βηματοδότησης (Class I) αποτελεί η ανεύρεση παύσεων >5 δευτερολέπτων σε κατάσταση εγρήγορσης. Ένδειξη βηματοδότησης έχουν και ασθενείς που εμφανίζουν κολποκοιλιακό αποκλεισμό υψηλού βαθμού κατά την άσκηση εφόσον έχει αποκλειστεί η ύπαρξη ισχαιμίας.

#### • **Νευροκαρδιογενής συγκοπή**

Ισχυρή ένδειξη βηματοδότησης έχουν οι ασθενείς >40 ετών με υποτροπιάζοντα συγκοπτικά επεισόδια και θετική δοκιμασία μάλαξης καρωτίδων (αναπαραγωγή συμπτωμάτων ή/και εμφάνιση ασυμπτωματικής ασυστολίας >6 δευτερόλεπτα). Ασθενείς που εμφανίζουν νευροκαρδιογενή συγκοπή με διαλείπουσα ασυστολίας κατά τη δοκιμασία ανάκλισης (Tilt test) έχουν λιγότερο ισχυρή ένδειξη (Class IIb), εφόσον είναι άνω των 40 ετών, έχουν συχνά συγκοπτικά επεισόδια και δεν έχουν ανταποκριθεί σε εναλλακτικές θεραπείες.

#### • **Αποκλεισμός σκέλους**

Η καρδιακή βηματοδότηση έχει ένδειξη σε περιπτώσεις εμφάνισης εναλλαγής σκελικού αποκλεισμού, ειδικά σε συμπτωματικούς, αλλά και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς (Class I). Για παράδειγμα εναλλαγή αποκλεισμού αριστερού και δεξιού σκέλους στο ίδιο καρδιογράφημα ή εναλλαγή πρόσθιου αριστερού ημισκελικού αποκλεισμού με οπίσθιο αριστερό ημισκελικό αποκλεισμό σε ασθενείς με αποκλεισμό δεξιού σκέλους. Ισχυρή ένδειξη αποτελεί επίσης το ιστορικό συγκοπτικού επεισοδίου σε ασθενείς με σκελικό αποκλεισμό και θετική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, οριζόμενη ως 1. ανεύρεση παρατεταμένου διαστήματος HV 70ms ή 2. εμφάνιση 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού (κάτωθεν του His) κατά την αυξανόμενη κολπική βηματοδότηση ή φαρμακευτικά. Ασθενείς με αποκλεισμό σκέλους και ιστορικό συγκοπής χωρίς καταγραφή βραδυκαρδιακού επεισοδίου θα πρέπει να εξετάζονται κατά περίπτωση (Class IIb).

#### • **Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός**

Ασθενείς με συγγενή υψηλού βαθμού και πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό έχουν ισχυρή ένδειξη μόνιμης βηματοδότησης (Class I) εάν είναι συμπτωματικοί ή σε περίπτωση που είναι ασυμπτωματικοί με την προϋπόθεση

παρουσίας μιας εκ των παρακάτω καταστάσεων: Δυσλειτουργία κοιλίας, παράταση QTc διαστήματος, σύμπλοκη κοιλιακή αρρυθμία, ρυθμός διαφυγής με ευρέα QRS συμπλέγματα, κοιλιακή συχνότητα <50bpm, κοιλιακές παύσεις >3x το μήκος κύκλου του υποκείμενου ρυθμού.

#### 2) Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια

Η διπλοεστιακή καρδιακή βηματοδότηση έχει (ασθενή) ένδειξη Class IIb σε ασθενείς με υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια που δεν είναι καλοί υποψήφιοι αντιμετώπισης με μυεκτομή ή καυτηριασμό με αλκοόλη ή κρίνεται πως είναι υψηλού κινδύνου εμφάνισης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού συνεπεία αυτών των επεμβάσεων. Η καρδιακή βηματοδότηση με βραχύ κολποκοιλιακό διάστημα φαίνεται πως μπορεί να μειώσει τον βαθμό απόφραξης στους ασθενείς αυτούς προδιδεργώντας το μεσοκοιλιακό διάφραγμα το οποίο κατ' αυτόν τον τρόπο απομακρύνεται από το χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον, εάν έχουν ένδειξη τοποθέτησης απινιδιστή η ένδειξη αναβαθμίζεται σε IIa για τοποθέτηση βηματοδότη/απινιδιστή.

#### 3) Σύνδρομο μακρού QT

Ασθενείς που είναι συμπτωματικοί παρά τη θεραπεία με β-αναστολείς ή ασθενείς που εμφανίζουν κοιλιακή ταχυκαρδία εξαρτώμενη από βραδυκαρδία (pause-dependent), έχουν ένδειξη τοποθέτησης βηματοδότη/απινιδιστή. Ο ρόλος της βηματοδότησης (χωρίς απινιδιστή) στους ασθενείς αυτούς φαίνεται πως είναι πολύ περιορισμένος.

#### 4) Σπάνια σύνδρομα (Λαμινοπάθειες, Emery-Dreifuss μυϊκή δυστροφία, Μυοτονική δυστροφία, Δεσμυνοπάθειες, Μιτοχονδριακές νόσοι, νόσος Anderson-Fabry)

Συνιστάται η τήρηση των συμβατικών κριτηρίων για βηματοδότηση/τοποθέτηση απινιδιστή. Εφόσον υπάρχουν ενδείξεις διαταραχών αγωγής που δεν έχουν ένδειξη τοποθέτησης συσκευής βηματοδότη ή/και απινιδιστή, συνιστάται η στενή παρακολούθηση του ασθενούς.

Ειδικότερα, η βηματοδότηση φαίνεται πως έχει θέση στη Μυοτονική δυστροφία εφόσον η Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη δείξει καθυστέρηση στην αγωγή στο ύψος του δεματίου του His ή περιφερικότερα. Στην Emery-Dreifuss μυϊκή δυστροφία η βηματοδότηση προσφέρει όφελος επιβίωσης και θα πρέπει να τοποθετείται νωρίς, από την 1η εμφάνιση βραδυαρρυθμίας ή διαταραχής αγωγής. Στις λαμινοπάθειες ο κίνδυνος αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι μεγάλος και φαίνεται πως υπάρχει όφελος από την τοποθέτηση βηματοδότη/απινιδιστή.

#### 5) Ειδικές περιπτώσεις

##### • **Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου**

Μόνιμη καρδιακή βηματοδότηση ενδείκνυται σε μετεμφραγματικούς ασθενείς μόνο στις σπάνιες περιπτώσεις που η βραδυαρρυθμία παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα (>2-3 εβδομάδων) και θεωρείται μόνιμη.



- **Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 1ου βαθμού**

Ασθενείς με 1ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό με ιδιαίτερα ευρύ PR διάστημα (περισσότερο από 0,3 δευτερόλεπτα) είναι δυνατόν να εμφανίσουν συμπτώματα (πχ δύσπνοια ή αίσθημα παλμών) από την παλινδρόμηση αίματος κατά την κολπική συστολή που συμβαίνει πολύ νωρίς στη διαστολική φάση της αριστερής κοιλίας. Σε αυτούς τους ασθενείς η βηματοδότηση έχει Class IIb ένδειξη.

- **Κολπικές ταχυαρρυθμίες**

Ο βηματοδότης είναι δυνατόν να προλάβει ή και να τερματίσει κολπικές ταχυαρρυθμίες. Οι κολπικές ταχυαρρυθμίες μεμονωμένα όμως ΔΕΝ αποτελούν ένδειξη τοποθέτησης βηματοδότη.

- **Συγγενείς Καρδιοπάθειες**

Τα δεδομένα σε αυτήν την κατηγορία ασθενών είναι περιορισμένα. Παραταύτα, και επιπλέον των γενικών κριτηρίων βηματοδότησης που αναφέρονται παραπάνω, η καρδιακή βηματοδότηση συνιστάται σε ασθενείς που εμφανίζουν υψηλού βαθμού ή πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετεγχειρητικά που επιμένει επί >10ημέρες.

- **Μετεγχειρητικά**

Ένδειξη μόνιμης καρδιακής βηματοδότησης υπάρχει σε περίπτωση κολποκοιλιακού αποκλεισμού 2ου ή 3ου βαθμού μετά καρδιοχειρουργική επέμβαση ή επέμβαση TAVI (διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδος) έπειτα από μια περίοδο παρακολούθησης τουλάχιστον 7 ημερών (παρόλο που το διάστημα αυτό μπορεί να είναι συντομότερο σε περίπτωση ρυθμού διαφυγής προερχόμενου χαμηλά από τις κοιλίες). Για ασθενείς με νόσο φλεβοκόμβου μετά από καρδιακό χειρουργείο ή μεταμόσχευση καρδιάς, υπάρχει ένδειξη βηματοδότησης μετά από περίοδο παρακολούθησης 5 ημερών έως μερικές εβδομάδες. Ένδειξη Class IIa έχουν επίσης ασθενείς μετά από μεταμόσχευση καρδιάς και χρονότροπο ανεπάρκεια.

## **5.Καρδιακός Επανασυγχρονισμός σε Ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Η αμφικοιλιακή βηματοδότηση (cardiac resynchronization therapy, CRT) μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Ιστορικά, οι πρώτοι που αντιμετώπισαν την καρδιακή ανεπάρκεια με αυτόν τον τρόπο ήταν ο Bakker το 1993 στην Ολλανδία και ο Cazeau το 1994 στη Γαλλία. Στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι δυνατό να υπάρξει δυσσυγχρονισμός της συστολικής λειτουργίας της καρδιάς, ένα πολύπλοκο και πολυδιάστατο φαινόμενο. Μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της κολποκοιλιακής καθυστέρησης (AV διάστημα) κάτι που καθυστερεί την κοιλιακή συστολή ή/και καθυστερήσεις της αγωγής του ερεθίσματος μεταξύ των δύο κοιλιών ή και εντός της αριστερής κοιλίας μεμονωμένα που έχει ως αποτέλεσμα την ασύγχρονη συστολή των

τοιχωμάτων αυτής. Η θεραπεία με καρδιακό επανασυγχρονισμό (CRT) βοηθάει να αποκατασταθεί η συγχρονισμένη συστολική λειτουργία της καρδιάς, βελτιώνοντας τη συστολική της απόδοση, μειώνοντας την λειτουργική ανεπάρκεια μιτροειδούς και βοηθώντας την επίτευξη αναστροφής αναδιαμόρφωσης. Πρόκειται για την τοποθέτηση ενός επιπλέον ηλεκτροδίου (εκτός από τα 2 σε δεξιό κόλπο και δεξιά κοιλία) παλίνδρομα, μέσω του φλεβικού δικτύου της καρδιάς, στο εξωτερικό μέρος της αριστερής κοιλίας. Κατά αυτόν τον τρόπο είναι δυνατόν να επανασυγχρονιστεί η συστολική λειτουργία της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας.

Οι κλινικές μελέτες έχουν δείξει σαφές όφελος από την θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού σε ασθενείς με κλάσμα εξωθήσεως 35% ή χαμηλότερο, συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια παρά τη λήψη μέγιστης φαρμακευτικής αγωγής και QRS διάστημα μεγαλύτερο των 150ms ή 130ms εφόσον συνυπάρχει block του αριστερού σκέλους. Το όφελος σε ασθενείς με QRS διάστημα μεταξύ 130ms και 150ms χωρίς αποκλεισμό αριστερού σκέλους δεν είναι το ίδιο καλά τεκμηριωμένο, εκτός από ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και προχωρημένη αλλά σταθερή συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας (NYHA III ή IV). Ασθενείς με τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA IV) που απαιτούν συχνές επανανοσηλίες δεν φαίνεται να ωφελούνται από την τοποθέτηση CRT συσκευής. Αντίθετα ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που φέρουν βηματοδότη και έχουν υψηλό ποσοστό βηματοδότησης έχουν ένδειξη αναβάθμισης της συσκευής τους σε CRT ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος επιδείνωσης της καρδιακής τους ανεπάρκειας από τη λειτουργία του βηματοδότη.

## **Ενδεικτική Βιβλιογραφία**

1. *Cardiac Pacing and ICDs. 6th Edition. Kenneth A. Ellenbogen (Ed), Karoly Kaszala (Ed). Wiley Blackwell, 2014.*
2. *European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2013; 15:1070-118.*
3. *Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016; 18:891-975.*

# Εκτίμηση και Πρόληψη των Πτώσεων στους Ηλικιωμένους

Δημήτριος Πατατούκας, Χαράλαμπος Βαλσαμίδης, Γρηγορία Οικονομάκου,  
Ιωάννης Δουβλέκας, Ηλίας Λυμπεριάδης, Παναγιώτης Κωστάμης

Τμήμα Φυσικής & Ιατρικής Αποκατάστασης, Γ. Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

## Evaluation and Prevention of Falls in the Elderly

D. Patatoukas, Cha. Valsamidis, Gri Oikonomakou,

J. Douvlekas, E. Lemperiadis, P. Kostamis

Department of Physical and Rehabilitation Medicine  
of "Asklepieion Voula's" General Hospital

Κατηγορία εργασίας: Βραχεία ανασκόπηση

Αλληλογραφία: Δημήτριος Σ. Πατατούκας, Αρ. Παπά 4 Αθήνα 11521

Τηλ. 210 6422819 Κιν: 6936431034

e-mail: dimpatat@otenet.gr

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι πτώσεις και τα κατάγματα αποτελούν απειλή για την ιδιωτική και δημόσια υγεία, για την αυτονομία του ηλικιωμένου και για τα οικονομικά του. Η θνησιμότητα, η νοσηρότητα, η αναπηρία και το κόστος των πτώσεων αποτελούν το κίνητρο για την πρόληψη τους.

Πολυάριθμες αιτίες έχουν ενοχοποιηθεί για τις πτώσεις όπως η χρήση ηρεμιστικών, οι γνωσιακές διαταραχές, οι διαταραχές ιδιοδεκτικότητας, οι διαταραχές βάρδισης και ισορροπίας, η προχωρημένη ηλικία, ο συνεχής ή διαλείπων ίλιγγος των ηλικιωμένων λόγω λαβύρινθου ή λόγω αρτηριοσκληρώσεως, η χρήση

αλκοόλ, η κατάθλιψη, η απάθεια, η χρήση ψυχοτρόπων, οι κίνδυνοι του περιβάλλοντος το ιστορικό πτώσεων, ακράτεια, διαταραχές προσανατολισμού, έλλειψη άσκησης κ.λπ.

Η γνώση των παραγόντων κινδύνου από τον θεράποντα θα βοηθήσει να καθοριστεί ποιός έχει αυξημένο κίνδυνο να πέσει και θα βοηθήσει να σχεδιαστεί το καταλληλότερο εξατομικευμένο πρόγραμμα πρόληψης της πτώσης που θα περιλαμβάνει ασκήσεις, διακοπή φαρμάκων ή τροποποιήσεις στο σπίτι.

Λέξεις κλειδιά: Εκτίμηση, Πτώσεις, Πρόληψη, Ηλικιωμένοι.

## ABSTRACT

*Falls in the elderly are a major source of morbidity and mortality. The sequences of falls decrease an individual's functional autonomy and increase the costs for medical and nursing care.*

*Numerical risk factors for falls and fractures have been studied and identified including mental disorders, depression, gait or balance abnormalities, visual impairments, generalized or focused*

*weakness, sensory and proprioceptive impairment, dizziness, advanced age, use of psychactive or vitamins or antiulcer medications, environmental factors, history of falls, incontinence etc.*

*The knowledge of these previously mentioned risk factors will help the clinician to identify persons at great risk and to plan the best individual prevention program that may include exercises or drug withdrawal or home modification.*

*Key words: Evaluation; Falls; Prevention; Elderly*

## Εισαγωγή

Τα γηρατειά, ένα αναπόσπαστο κομμάτι της ζωής συνοδεύονται από προοδευτικές αλλαγές και από αυξημένη εμφάνιση οξέων και χρόνιων ασθενειών. Ούτε η ασθένεια ούτε η ανικανότητα από μόνα τους αλλά τα ίδια τα γηρατειά σχετίζονται με ψηλότερη επίπτωση φυσικών ελλειμμάτων και μειωμένης λειτουργικότητας. Με δεδομένη την αύξηση του μέσου όρου ηλικίας, η παρατήρηση του Rusk όπως τροποποιήθηκε από τον Kottke είναι πάντα επίκαιρη: «Καθώς η μοντέρνα ιατρική προσθέτει χρόνια στην ζωή, γίνεται όλο και περισσότερο απαραίτητο η αποκατάσταση να προσθέτει ζωή σ'αυτά τα χρόνια»<sup>1</sup>.

## Πτώσεις

Οι πτώσεις αποτελούν απειλή για την ιδιωτική και δημόσια υγεία, για την αυτονομία του ηλικιωμένου και για τα οικονομικά. Η θνησιμότητα, η νοσηρότητα, η αναπηρία και το κόστος των πτώσεων αποτελεί το σημαντικότερο κίνητρο για πρόληψη. Η κύρια αιτία θανάτου από ατυχήματα σε άνω των 65 οφείλεται στις πτώσεις<sup>2</sup> και είναι έκτος γενικός παράγοντας θανάτου<sup>3</sup>. Η επιδημιολογία των πτώσεων δεν έχει διασαφηνιστεί πλήρως, αλλά περίπου το ένα τρίτο του πληθυσμού πάνω από τα 65 που ζουν στο σπίτι και τα δύο τρίτα των ηλικιωμένων που ζουν σε ιδρύματα πέφτουν μία ή περισσότερες φορές τον χρόνο. Ενώ μόνο το 3-5% των πτώσεων έχει σαν αποτέλεσμα κάταγμα, το 90% των καταγμάτων ισχίου, λεκάνης, και αντιβραχίου ηλικιωμένων οφείλονται σε πτώση<sup>4</sup>. Η Tinetti και οι συνεργάτες της μελέτησαν 301 άνδρες και γυναίκες κατοίκους πόλης. Ήταν τουλάχιστον 70 χρονών και είχαν τουλάχιστον έναν παράγοντα πτώσης. Στην πειραματική ομάδα προστέθηκαν διάφορες παρεμβάσεις. Σ'αυτές περιλαμβάνονταν οδηγίες συμπεριφοράς, μεταφοράς και ασκήσεις βελτίωσης της ισορροπίας. Κατά την παρακολούθηση που διήρκεσε

ένα χρόνο, μόνο το 35% της πειραματικής ομάδας έπεσε, ενώ το ποσοστό στην ομάδα ελέγχου ήταν 47%<sup>5</sup>. Μια από τις σημαντικότερες συνέπειες της πτώσης, που συχνά δεν υπολογίζεται γιατί οι επιπτώσεις της είναι απώτερες, είναι ο φόβος μιας άλλης πτώσης που οδηγεί στον περιορισμό της κινητικότητας, την αδυναμία και τέλος την απομόνωση. Υπάρχει πάντα η πιθανότητα να αποτελεί η πτώση πρόδρομος μιας μη φανερής ακόμα κλινικά νόσου. Η αποτελεσματική στρατηγική στην πρόληψη των πτώσεων απαιτεί κατ' αρχάς τον προσδιορισμό των παραγόντων κινδύνου, την αξιολόγηση τους και τον κατάλληλο σχεδιασμό παρεμβάσεων.

## Αιτίες Πτώσεων και Παράγοντες Κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε ενδογενείς που οφείλονται στο ίδιο το άτομο και εξωγενείς που οφείλονται στο περιβάλλον. Στους ενδογενείς περιλαμβάνονται αλλαγές που φυσιολογικά επέρχονται με την πάροδο της ηλικίας και προδιαθέτουν για πτώσεις, παθολογικές καταστάσεις, παρενέργειες από τυχόν φαρμακευτική αγωγή, κάποιες από τις συνήθειες του ηλικιωμένου, ιστορικό προηγούμενης πτώσης και στοιχεία του χαρακτήρα του ηλικιωμένου.

Οι ενδογενείς παράγοντες καταγράφονται ως εξής: **Οπτικές** διαταραχές όπως πρεσβυωπία, μειωμένη νυχτερινή όραση, νευρολογικά ελλείματα όπως μείωση διορθωτικών αντιδράσεων, έκπτωση νοητικής λειτουργίας, μείωση ικανότητας συγκέντρωσης και προσοχής, μείωση της επιπολής αισθητικότητας και της ιδιοδεκτικότητας<sup>6-10</sup>, αύξηση του χρόνου αντίδρασης, κατάθλιψη, απάθεια και σύγχυση<sup>11-13</sup>. Ελλείματα του **μυοσκελετικού** συστήματος όπως οστεοπενία, δυσκαμψία, μείωση της μυϊκής ισχύος και του συντονισμού των κινήσεων<sup>14,15</sup>, αλλαγή στάσης και σωματικού ειδώλου, μείωση μυϊκού ή/και λιπώδους ιστού στην περιοχή του ισχίου. Ελλείματα **καρδιαγγειακού** όπως ορθοστατική υπόταση. **Αλλαγή του τρόπου βάδισης** που συνοδεύεται

από μείωση της φάσης αιώρησης, από αύξηση της φάσης διπλής στήριξης<sup>16</sup> που σε συνδυασμό με την αλλαγή στάσης οδηγούν σε αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας που οι ηλικιωμένοι την αντισταθμίζουν με μείωση της ταχύτητας. Στις **Παθολογικές καταστάσεις** που μπορεί να οδηγήσουν σε πτώσεις περιλαμβάνονται η οστεοπόρωση που αν και από μόνη της δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου, η ύπαρξή της καθιστά πιο σοβαρά τα αποτελέσματα της πτώσης. Επίσης οι εκφυλιστικές αρθροπάθειες, οι αγγειακές διαταραχές- κυρίως των κάτω άκρων ο συνεχής ή διαλείπων ίλιγγος των ηλικιωμένων, λόγω λαβύρινθου ή λόγω αρτηριοσκληρωσης<sup>17</sup>, η υπέρταση, η νόσος του Parkinson, η ημιπληγία<sup>18</sup>, οι διαταραχές βάρδισης, προσανατολισμού και ισορροπίας<sup>15-25</sup>, η αφυδάτωση, οι διαταραχές ρύθμισης σακχάρου, ο καταρράκτης, το γλαύκωμα, η περιφερική νευροπάθεια, η άνοια ή άλλες νοητικές διαταραχές<sup>2</sup>, ιστορικό πτώσεων<sup>26</sup>, ιστορικό κατάγματος η συχνουρία η νυκτουρία και η ακράτεια<sup>24</sup>. Η **Φαρμακευτική αγωγή** μπορεί να ενοχοποιηθεί για πτώσεις λόγω λήψης φαρμάκων χωρίς ιατρική γνωμάτευση και λόγω των πιθανών παρενεργειών της. Π.χ. οι βενζοδιαζεπίνες<sup>15,27,28</sup> προκαλούν υπνηλία, αύξηση του χρόνου αντίδρασης, μυϊκή αδυναμία, ίλιγγο και αστάθεια. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά προκαλούν ίλιγγο, ορθοστατική υπόταση, παρκινσονική αντίδραση. Τα αντιψυχωσικά προκαλούν ταχυκαρδία, ορθοστατική υπόταση, σύνδρομο Parkinson. Τα κορτικοειδή προκαλούν δευτερογενή οστεοπόρωση, οι υπογλυκαιμικοί παράγοντες πιθανώς να προκαλέσουν υπογλυκαιμία. Τα αντιυπερτασικά προκαλούν υπόταση. Η λήψη βιταμινών και αντιοξεινών φαρμάκων<sup>25</sup> έμμεσα μπορεί να ενοχοποιηθεί επειδή υποδηλώνει μειωμένη διατροφή. **Συνήθειες** όπως η κατάχρηση οινόπνευματων, η χρήση ακατάλληλων υποδημάτων (στενά, ψηλά τακούνια, σόλα με κακή τριβή). Τέλος η **προσωπική στάση** απέναντι στον κίνδυνο όπως είναι μία ριψοκίνδυνη συμπεριφορά<sup>29</sup>, έντονη φυσική δραστηριότητα<sup>20,30</sup> θεωρούνται προδιαθεσικοί παράγοντες και τέλος η **έλλειψη άσκησης**<sup>24</sup>.

Στους εξωγενείς παράγοντες μεγάλη σημασία παίζει το επικίνδυνο περιβάλλον<sup>31,17</sup> είτε εντός είτε εκτός σπιτιού. Οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες ενοχοποιούνται για τις πτώσεις σε ποσοστό 50.3%<sup>32</sup>. Από τους **εκτός του σπιτιού** παράγοντες ενδεικτικά αναφέρονται το ανώμαλο έδαφος, ο φτωχός φωτισμός, ο δριμύς καιρός και από τα πιο απίθανα που είναι η επίθεση από κακοποιούς. **Εντός του σπιτιού** οι κίνδυνοι μπορεί να προέρχονται από χαλιά, καλώδια ή παιχνίδια στο πάτωμα, από σκαλοπάτια από το ακατάλληλο κιγκλίδωμα, από κατοικίδια ζώα, από ολισθηρά δάπεδα, από υγρό δάπεδο μπανιέρας-ντουζιέρας, από ακατάλληλα καθίσματα, από ακατάλληλο κρεβάτι, και από τα καθημερινά αντικείμενα που τοποθετούνται σε πολύ ψηλά ή χαμηλά ράφια. Επίσης από σκοτάδι, από την κακή τριβή

των παπουτσιών, από έλλειψη οικειότητας με το περιβάλλον<sup>11,12,31</sup>. Στους εξωγενείς παράγοντες μπορεί να περιληφθούν και οι κοινωνιολογικοί όπως η μοναχική διαμονή και η διαμονή σε ιδρύματα.

## Συστήματα Αξιολόγησης της Πιθανότητας Πτώσης

Έχουν γίνει πολλές προσπάθειες αξιολόγησης των παραγόντων αυτών που οδήγησαν στην δημιουργία ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑΣ ΠΤΩΣΗΣ όπως τα Medication Ratings, Rey-Osterreith Complex Figure Drawing (Rey-O)<sup>33</sup>, Digit Span<sup>34</sup>, Bilateral Scanning Task (BST)<sup>35,36</sup>, The St. Louis Oasis study fall classification, Fall Assessment Questionnaire (FAQ)<sup>18</sup>. Η τελευταία είναι η πιο ολοκληρωμένη, καθώς μετράει και αξιολογεί 10 παράγοντες κινδύνου όπως το ιστορικό πτώσεων, τον τρόπο μεταφοράς του ατόμου, την ηλικία του, την κατάσταση της όρασής του, την νευρολογική ή κινητική βλάβη, την νυκτουρία, την άνοια ή την σύγχυση, το ιστορικό συγκοπής, ίλιγγου ή ορθοστατικής υπότασης, την ταυτόχρονη λήψη διουρητικών και καρδιαγγειακών φαρμάκων και τέλος την χρήση ηρεμιστικών, ψυχοτρόπων, υπνωτικών και ναρκωτικών.

## Πρόληψη των Πτώσεων

Οι πτώσεις των ηλικιωμένων πρέπει να προληφθούν ή να περιοριστούν. Για να γίνει αυτό πρέπει να καθοριστεί ποιός ηλικιωμένος βρίσκεται σε μεγάλο κίνδυνο, γεγονός αρκετά δύσκολο όπως είναι δύσκολο και να καθοριστεί ο πιο επικίνδυνος παράγοντας πτώσης. Η μεγάλη πρόκληση φαίνεται από την βιβλιογραφία να είναι η πρόληψη των πτώσεων στους ηλικιωμένους που διαβιούν σε ιδρύματα<sup>30</sup>.

Οι πτώσεις σε μεγάλο βαθμό μπορεί να προληφθούν με την αντιμετώπιση των ιατρικών προβλημάτων, με την τροποποίηση του περιβάλλοντος, με την ψυχολογική υποστήριξη των ηλικιωμένων, με την βελτίωση της φυσικής τους κατάστασης και με την χρήση βοηθητικών μέσων βάρδισης (βακτηρίες μασχάλης ή απλές ή αντιβραχίου, περιπατητήρες απλοί ή τροχήλατοι κ.λπ.). Αν κριθεί απαραίτητη η χρήση των μέσων αυτών οι ηλικιωμένοι πρέπει να εκπαιδευτούν στην σωστή τους χρήση. Αναλυτικότερα, οι οπτικές διαταραχές αντιμετωπίζονται αιτιολογικά. Οι παθήσεις μυοσκελετικού και οι νευρολογικές αφού διαγνωστούν, με την κατάλληλη θεραπεία στην οποία βέβαια σπουδαίο ρόλο παίζει το κατάλληλο πρόγραμμα αποκατάστασης. Όσον αφορά την υπέρταση, τα αντιυπερτασικά θα πρέπει να δίδονται αρχικά σε μικρές δόσεις και να αυξάνονται σταδιακά, ανάλογα με την ανταπόκριση του ασθενούς.

Η αρτηριακή πίεση δεν πρέπει να παρουσιάζει απότομη πτώση στους ηλικιωμένους, όπως μπορεί να παρουσιά-



ζει σε νεότερους υπερτασικούς. Στην ορθοστατική υπόταση πρέπει να γίνεται σωστή ρύθμιση φαρμάκων και να συνιστώνται ασκήσεις ραχιαίας και πελματιαίας κάμψης της ποδοκνημικής και εφαρμογή ελαστικών καλτσών διαβαθμισμένης πίεσης. Στον Σ.Δ. συνιστάται παρακολούθηση και σωστή ρύθμιση. Στην άνοια αναζητούνται τυχόντα ανατάξιμα αίτια. Όσον αφορά την φαρμακευτική αγωγή πρέπει να γίνεται προσπάθεια μείωσης του συνολικού αριθμού φαρμάκων και γενικώς τα φάρμακα υψηλού κινδύνου πρέπει να τροποποιούνται<sup>37</sup>. Πρέπει να εκτιμάται προσεκτικά η αποτελεσματικότητα και οι παρενέργειες κάθε φαρμάκου. Αν κριθεί αναγκαία η χορήγηση κάποιου φαρμάκου να επιλεγεί αυτό που δρα λιγότερο στο κεντρικό νευρικό σύστημα, που σχετίζεται λιγότερο με υπόταση και που έχει βραχύτερη διάρκεια. Να συνταγογραφείται η ελάχιστη αποτελεσματική δόση. Να αποφεύγονται τα ηρεμιστικά ή κεντρικά δρώντα φάρμακα. Η απόσυρση των ψυχοτρόπων φαρμάκων μειώνει σημαντικά τις πτώσεις, αλλά η μόνιμη διακοπή τους είναι πολύ δύσκολο να επιτευχθεί<sup>38</sup>. Τα ηρεμιστικά να δίδονται σε μικρές δόσεις και μόνο πριν τον ύπνο.

Γενικά στην τροποποίηση του σπιτιού πρέπει να προσεχθούν τα εξής: η διαρρύθμιση επίπλων και αντικειμένων να είναι άνετη, εργονομική χωρίς να προβάλλει εμπόδια, στα πατώματα πρέπει να χρησιμοποιούνται αντιολισθητικό κερύ και όχι παρκετίνη, τα χαλιά πρέπει να έχουν χαμηλό πέλος και να αποφεύγονται οι ανωμαλίες στο στρώσιμο τους. Αν είναι απαραίτητη η χρήση μικρών χαλιών, να επιλέγονται τα αντιολισθητικά ή να προστίθεται διπλής όψης συγκολλητική ταινία. Ο φωτισμός πρέπει να είναι ομοιόμορφος, επαρκής και να χρησιμοποιείται φως νυκτός.

Τα σκαλοπάτια να έχουν μέγιστο ύψος 15 εκ., και να προστίθενται έγχρωμες αντιολισθητικές ταινίες στις άκρες τους. Να τοποθετούνται διακόπτες φωτός στην κορυφή και κάτω μέρος της σκάλας. Η κουπαστή να είναι κυλινδρική 2,5 - 5 εκ. από τον τοίχο με γυριστά άκρα που να εκτείνονται και πέρα από το αρχικό & το τελευταίο σκαλοπάτι. Στο λουτρό να τοποθετείται ανύψωση καθίσματος τουαλέτας. Να τοποθετούνται μπάρες στον τοίχο, αντιολισθητικό χαλί με βεντούζες στην μπανιέρα και αν χρειαστεί να τοποθετηθεί και κάθισμα μπανιέρας. Το κρεβάτι πρέπει να έχει σταθερό στρώμα και σωστό ύψος στα 45 εκ. Το ύψος κάθε καρέκλας πρέπει να είναι 35-40 εκ. και να έχουν πλαϊνά ύψους 17,5 εκ με επέκταση 2,5-5 εκ. πέραν του άκρου του καθίσματος για να επιτυγχάνεται μέγιστη δύναμη μοχλού. Τα συχνά χρησιμοποιούμενα αντικείμενα πρέπει να τοποθετούνται στο ύψος του ηλικιωμένου.

Να χρησιμοποιούνται συσκευές αυτοεξυπηρέτησης με μακριά λαβή (σφουγγάριο μπάνιου, κόκκαλα παπουτσιών, λαβίδες σύλληψης, διάφορες βούρτσες καθαρίσματος, βοήθημα για τις κάλτσες). Η θερμοκρασία του σπιτιού πρέπει να διατηρείται σταθερή διότι και η

χαμηλή θερμοκρασία μπορεί να προκαλέσει υποθερμία και αυτή με την σειρά της, πτώσεις.

## Άσκηση και Μείωση Παραγόντων Κινδύνου Πτώσεων

Όσον αφορά την προσπάθεια βελτίωσης της φυσικής κατάστασης πρωταρχική θέση κατέχει η ενθάρρυνση του ατόμου να διατηρήσει και σταδιακά να αυξήσει την λειτουργικότητα του. Έχει παρατηρηθεί ότι η μειωμένη λειτουργικότητα δεν οφείλεται μόνο στην διαδικασία γήρανσης αλλά και στην έλλειψη δραστηριοτήτων.

Το πρόγραμμα ασκήσεων για τους ηλικιωμένους πρέπει να είναι εξατομικευμένο, να απαιτεί λογικό χρονικό διάστημα και λογική προσπάθεια από τον ηλικιωμένο και κυρίως να στοχεύει στην αύξηση της λειτουργικότητάς του. Η άσκηση για τους ηλικιωμένους μειώνει τον κίνδυνο πτώσεων<sup>39</sup>. Η άσκηση βελτιώνει και την διαταραχή της ιδιοδεκτικότητας<sup>40</sup>. Αυτή η διαταραχή είναι πιο σημαντική στην ευστάθεια και την ισορροπία από ότι είναι η όραση. Η μείωση της ιδιοδεκτικότητας μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας σε ηλικιωμένους αυξάνει την ισορροπία, την δύναμη, τον νευρομυϊκό έλεγχο και τον χρόνο αντίδρασης<sup>41</sup>.

Η δύναμη του ηλικιωμένου χάνεται λόγω απώλειας μυϊκής μάζας. Η άσκηση αυξάνει την μυϊκή μάζα και την δύναμη σε πολύ ηλικιωμένα άτομα<sup>42-44</sup>, βελτιώνει την ιδιοδεκτικότητα<sup>45</sup> και αυξάνει την ταχύτητα βάδισης στους ηλικιωμένους<sup>46</sup>. Η εξατομικευμένη άσκηση βελτιώνει την ισορροπία<sup>47,48</sup>, την ταχύτητα αντίδρασης<sup>4</sup>, και την μυϊκή ισχύ σε ηλικιωμένες γυναίκες<sup>47,48</sup> όπως και την δυναμική ευστάθεια<sup>49</sup>. Βελτιώνει την αισθητικοκινητική λειτουργία στους ηλικιωμένους<sup>50</sup>. Η αύξηση της μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων στους ηλικιωμένους βοηθάει το σήκωμα από την καρέκλα, την ταχύτητα βάδισης, και γενικώς την βάδιση την μεταφορά, την τουαλέτα, το ανέβασμα σκάλας αλλά όχι την αντοχή, την ισορροπία ή την αναπηρία<sup>51</sup>. Στην πρόληψη των πτώσεων αδύνατων ηλικιωμένων βοηθάει και το Tai Chi Chuan<sup>52, 53</sup>.

Το πρόγραμμα άσκησης περιλαμβάνει ασκήσεις εδάφους, βάδιση, επιτόπου βάδιση και γυμναστήριο που για ένα χρόνο περιλαμβάνει μία ώρα την μέρα, δύο φορές την βδομάδα με διάλειμμα 5 βδομάδων το καλοκαίρι και τα Χριστούγεννα. Αποτελείται από 5 λεπτά προθέρμανση, 35 λεπτά άσκηση, 15 λεπτά διατάσεις και 5-10 λεπτά χαλάρωση (cooling down)<sup>54</sup>. Τελικά και βασικότερα η εκπαίδευση των ηλικιωμένων σε όλους τους παράγοντες μειώνει τους κινδύνους για πτώσεις<sup>5</sup>.

## Βιβλιογραφία

1. Kottke FJ : Deterioration of the bedfast patient: causes and effects. *Public Health Rep* 1965;80:437-450.

2. Sattin RW : Falls among older persons: a public health perspective. *Ann Rev Publ Health* 1992;13:489-508.
3. Baker SP, Harvey AH. Fall injuries in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1985;1:501-512.
4. Stein BD, Felsenthal G: Rehabilitation of fractures in the geriatric population. In Felsenthal G, Garrison SJ, Steinberg FU (eds): *Rehabilitation of the Aging and Elderly Patient*. Baltimore, Williams & Wilkins 1994; pp 123-139.
5. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al: A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331:821-827.
6. Lord SR, Clark RD, Webster IW: Physiological factors associated with falls in an elderly population. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39:1194-1200.
7. Lord SR, Ward JA, Williams P, Anstey KJ : Physiological factors associated with falls in older community-dwelling women. *J Am Geriatr Soc* 1994 ;42:1110-1117.
8. Mion LC, Gregor S, Buettner M, Chwirchak D, Lee O, Paras W: Falls in the rehabilitation setting : Incidence and characteristics. *Rehab Nurs* 1989;14:17-22.
9. Lord SR, Clark RD, Webster IW: Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons. *J Gerontol Med Sci* 1991;46:M69-M76.
10. Colledge NR, Cartney P, Peaston I, Brash H, Lewis S, Wilson JA: Ageing and balance: The measurement of spontaneous sway by posturography. *Gerontology* 1994;40:273-278.
11. Wolfson LI, Katzman R : The neurologic consultation at age 80. In Katzman R, Terry RD (eds) : *The Neurology of Aging*, pp 221-244. Philadelphia, FA Davis, 1983.
12. Tinetti ME: Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:119-126.
13. King MB, Tinetti ME : Falls in community-dwelling older persons. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:1146-54.
14. Sorock GS, Labiner DM . Peripheral Neuromuscular dysfunction and falls in an elderly cohort. *Am J Epidemiol* 1992; 136:584-91.
15. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivela SL. Predictors for recurrent falls among the home-dwelling elderly. *Scand J Prim Health Care* 1995;13:294-9.
16. Hausdorff JM, Edelberg HK, Mitchell SL, Goldberger AL, Wei JY : Increased Gait Unsteadiness in Community-Dwelling Elderly Fallers. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:278-283.
17. Rodstein M: Falls by the aged. In Cape RDT, Coe RM, Rossman I (eds): *Fundamentals of Geriatric Medicine*, pp 109-116. New York, Raven Press, 1983
18. Rapport LJ, Webster JS, Flemming KL, Lindberg JW, Godlewski MC, Brees JE, Abadee PS: Predictors of falls among right-hemisphere stroke patients in the rehabilitation setting. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:621-626.
19. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF: Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-1707.
20. O'Loughlin JL, Robitaille Y, Bolvin JF, Suissa S: Incidence of and risk factors for falls and injurious falls among the community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol* 1993;137:342-54.
21. Graafmans WC, Ooms ME, Hofstee HMA, Bezemer PD, Bouter LM, Lips P: Falls in the elderly: a prospective study of risk factors and risk profiles. *Am J Epidemiol* 1996; 143:1129-36.
22. Maki BE, Holliday PJ, Topper AK: A prospective study of postural balance and risk of falling in the ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol* 1994;49:M72-M84.
23. Clark RD, Lord SR, Webster IW: Clinical parameters associated with falls in the elderly population. *Gerontology* 1993 ;39:117-23.
24. Stevenson B, Mills EM, Welin L, Beal KG : Fall risk factors in an acute-setting : a retrospective study. *Can J Nurs Res.* 1998; 30:97-111.
25. Mayo NE, Korner-Bitensky N, Levy AR : Risk Factors for fractures due to falls. *Arch Phys Med Rehabil* . 1993 ; 74:917-921.
26. Hale WA, Delaney MJ, McGaghie WC: Characteristics and predictors of falls in elderly patients. *J Fam Pract* 1992;34:577-81.
27. Ryyanen OP, Kivela SL, Honkanen R, Laippala P, Saano V: Medications and Chronic diseases as risk factors for falling injuries in the elderly. *Scand J Soc Med* 1993; 4:264-71.
- 28 . Liu B, Topper AK, Reeves RA, Gryfe C, Maki BE: Falls among older people : Relationship to medication use and orthostatic hypotension. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1141-5.
29. Reinsch S, MacRae P, Lachenbruch PA, Tobis JS: Why do healthy older adults fall? Behavioral and environmental risks. *Phys Occup Therap Geriatr* 1992;11:1-15.
30. Myers AH, Young Y, Langlois JA: Prevention of falls in the elderly. *Bone* 1996;18:875-1015.
31. Connell BR, Wolf SL : Environmental and Behavioral Circumstances Associated With Falls at Home Among Healthy Elderly Individuals. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:179-186.
32. Fleming BE, Pendergast DR : Physical Condition, activity pattern and environment as factors in falls by adult facility residents. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:627-630.
33. Denman SB: *Manual for Denman Neuropsychology Memory Scale*. Charleston, SC :SB Denman, 1984.
34. Wechsler D, Stone C, Wechsler Memory Scale. New York: Psychological Corporation, 1973.
35. Webster JS, Gornet MC, Sowa M, Aten J, Abadee P, Mosier M: Scanning deficits to ipsilateral space in stroke victims. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988 :10:87.
36. Godlewski MC, Webster JS, Beissel GF, Abadee P: Predicting accidents in right CVA patients with the wheelchair obstacle course. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990, 12:73.
37. Mahoney JE: Falls in the elderly: Office-based evaluation, prevention and treatment. *Cleve Clin J Med* 1999;66:181-189.
38. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Buchner DM: Psychotropic medication withdrawal and a home-based exercise program to prevent falls: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:850-3.
39. Province MA, Hadley EC, Hornbrook MC, Lipsitz LA, Miller JP, Mulrow CD, Ory MG, Sattin RW, Tinetti ME, Wolf SL: The effects of exercise on falls in elderly patients. A preplanned meta-analysis of the FICSIT Trials. *Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques*. *JAMA* 1995;273(17):1341-3.
40. Bernauer EM, Walby WF, Ertl AC, Dempster PT, Bond M, Greenleaf JE : Knee-joint proprioception during 30-day 60 head-down bed rest with isotonic and isokinetic exercise training. *Aviat Space Environ Med* 1994;65:1110-1115.
41. Lord SR, Castell S: Physical activity program for older persons: Effect on balance, strength, neuromuscular control, and reaction time. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:648-652.
42. Fiatarone MA, O'Neil EF, Ryan ND, et al : Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994;330:1769-1775.
43. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ: Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 1988;64:1038-1044.
44. Agre JC, Pierce LE, Raab DM, McAdams M, Smith EL: Light

- resistance and stretching exercise in elderly women : Effect upon strength. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:273-276.
45. Petrella RJ, Lattanzio J, Nelson MG: Effect of age and activity on knee joint proprioception. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:235-241.
46. Judge JO, Underwood M, Gennosa T : Exercise to improve gait velocity in older persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:400-406.
47. Lord SR, Caplan GA, Ward JA : Balance, reaction time, and muscle strength in exercising and no exercising older women: A pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:837-839.
48. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Tilyard MW, Buchner DM: Randomized controlled trial of general practice programme of home based exercise to prevent falls in elderly women. *BMJ*. 1997;315:1065-9.
49. Lord SR, Ward JA, Williams P: Exercise effect on dynamic stability in older women : A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:232-236.
50. Lord SR, Ward JA, Williams P, Strudwick M : The effect of a 12-month exercise trial on balance, strength, and falls in older women. *J Am Geriatr Soc* 1995;43(11):1198-1206.
51. Chandler JM, Duncan PW, Kochersberger G, Studenski S: Is Lower Extremity Strength Gain Associated With Improvement in Physical Performance and Disability in Frail, Community-Dwelling Elders ?. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:24-30.
52. Lane JM, Nydick M : Osteoporosis : current modes of prevention and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999;7:19-31.
53. Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, McNeely E, Coogler C, Xu T : Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:489-97.
54. American College of Sports Medicine. Guidelines for graded exercise testing and exercise prescription. 2nd ed. Philadelphia : Lea and Febiger, 1980.

# Άτομα με Αναπηρία: Στοματική Υγεία και Οδοντιατρική Πρόληψη

Αγγελική Γιαννοπούλου, Φλώρα Ζερβού-Βάλβη, Αικατερίνη Δημητρίου, Ιωάννης Φανδρίδης  
Οδοντιατρικό Τμήμα – Ειδική Μονάδα ΑΜΕΑ, Γ.Ν. “Ασκληπιείο Βούλας”

## Disabled People: Oral Health and Dental Prevention

A. Giannopoulou, F Zervou-Valvi, A. Dimitriou, J. Fandridis  
Dental Department of “Asklepieion Voula’s” General Hospital

Κατηγορία εργασίας: Ανασκόπηση

Αλληλογραφία: Αγγελική Γιαννοπούλου, Οδοντιατρικό Τμήμα – Ειδική Μονάδα ΑΜΕΑ Γ.Ν.  
«Ασκληπιείο Βούλας» Β. Παύλου 1, ΤΚ 16673, Βούλα, τηλ. 2132163320  
e-mail: a.tsironi@yahoo.gr

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πρόληψη και η προαγωγή της στοματικής υγείας των Ατόμων με Αναπηρία (ΑμεΑ), αντιμετωπίζουν πολλαπλά εμπόδια. Τα εμπόδια αυτά προέρχονται από τα χαρακτηριστικά της αναπηρίας του ατόμου, την ανεπαρκή υποστήριξη του από το οικογενειακό περιβάλλον, τους επαγγελματίες υγείας, καθώς και από τις ανεπαρκείς εθνικές πολιτικές για τη στοματική υγεία αυτών των ασθενών.

Τα ΑμεΑ έχουν κακή στοματική υγιεινή, μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης περιοδοντικής νόσου, υψηλότερα ποσοστά τερηδόνας και γενικότερα αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών του στόματος. Σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές για την επίτευξη καλής στοματικής υγείας σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να εφαρμόζονται πρόσθετες στρατηγικές

οδοντιατρικής πρόληψης. Οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης, η οικογένεια, οι φροντιστές θα πρέπει να συμμετέχουν με στόχο να γνωρίζουν, να ενθαρρύνουν και να υποστηρίζουν τους ασθενείς στην εφαρμογή των προγραμμάτων.

Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι να παράσχει μια περίληψη των σημερινών γνώσεων για τα αίτια έκπτωσης της στοματικής υγείας των ΑμεΑ, αλλά και της σημασίας εφαρμογής ενός ολοκληρωμένου προληπτικού οδοντιατρικού προγράμματος στα άτομα αυτά. Επίσης η παρουσίαση των απαιτούμενων παρεμβάσεων προκειμένου να αντιμετωπισθούν τα εμπόδια που προκύπτουν από τα χαρακτηριστικά της αναπηρίας.

Λέξεις κλειδιά: προληπτικό πρωτόκολλο, άτομο με αναπηρία, στοματική φροντίδα, προαγωγή υγείας.

## ABSTRACT

*The prevention and the promotion of oral health of people with disabilities face multiple obstacles and risk factor. These obstacles emerge from the characteristics of the person's disability, his insufficient support from the familiar environment, the professionals of health, and the inadequate national policies for the oral health of these patients. People with disabilities have poor oral hygiene, increased risk of developing periodontal disease, caries and generally oral diseases. According to the recent guidelines for the achievement of good oral health in these patients, additional strategies of dental prevention should*

*be applied. Health providers, the family, the carers have to participate, in order to know, encourage and support the patients in the application of programs.*

*The purpose of this review is to provide a summary of the current knowledge concerning the causes of oral disability of this special needs population and the importance of implementing an integrated preventive dental program for these people. Also, of the interventions required to overcome the obstacles resulting from their disability features.*

*Key words: prevention; preventive protocol; disabilities; Oral health; oral care.*

## Εισαγωγή

Η οδοντική μικροβιακή πλάκα (βιοϋμένιο) έχει αποδειχθεί ότι έχει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της περιοδοντικής νόσου και της τερηδόνας, τις δύο συχνότερες ασθένειες του στόματος. Η στοματική υγιεινή είναι η διαδικασία καθαρισμού των σκληρών και μαλακών ιστών της στοματικής κοιλότητας (δόντια, ούλα, παρειές, υπέρωα, γλώσσα, χείλη) και των σταθερών και κινητών οδοντικών προθέσεων. Η αποτυχία της αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα αποικιών βακτηριδίων στη στοματική κοιλότητα που αποτελούν την οδοντική μικροβιακή πλάκα. Η φροντίδα του στόματος μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο τοπικής λοίμωξης (βακτηριακής, ιογενούς, μυκητιασικής) καθώς και συστηματικής (βακτηραιμίας-σηψαιμίας, πνευμονίας, λοίμωξης κεφαλής και τραχήλου κ.ά.).

Από τα αποτελέσματα μελετών καθίσταται εμφανές ότι τα ΑμεΑ στην πλειονότητά τους έχουν χειρότερη στοματική υγιεινή, αυξημένα προβλήματα περιοδοντίου<sup>1-4</sup> αυξημένο δείκτη τερηδόνας, περισσότερους ελλείποντες οδόντες, παραμονή νεογιλών καθώς και μεγαλύτερα ποσοστά ορθοδοντικών ανωμαλιών από ό,τι ο γενικός πληθυσμός. Επιπλέον, η στοματική τους υγεία επιδεινώνεται με ταχύτερο ρυθμό με την πάροδο των ετών σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό<sup>1,5,6</sup>. Ένα σημαντικό μέρος των ΑμεΑ είναι άτομα που αδυνατούν να δεχθούν τη συνήθη οδοντιατρική περίθαλψη εξαιτίας κάποιας φυσικής, νοητικής, ιατρικής, αισθητηριακής, ψυχικής ή κοινωνικής δυσλειτουργίας ή αναπηρίας ή, όπως συμβαίνει συχνότερα, εξαιτίας συνδυασμού των προαναφερθέντων παραγόντων. Ένα τμήμα αυτών των ασθενών, χρειάζεται ειδική φροντίδα για την αντιμετώπιση των οδοντιατρικών τους προβλημάτων.

Πρωταρχικός στόχος της παροχής οδοντιατρικών υπηρεσιών για τα ΑμεΑ θα πρέπει να είναι η πρόληψη των ασθενειών του στόματος, οι οποίες απαιτούν σωστό σχεδιασμό και εξειδικευμένες υπηρεσίες. Είναι πρωταρχικής σημασίας για τα ΑμεΑ όχι μόνο για την πρόληψη της στοματικής νόσου και των επιπλοκών της, αλλά και για την αποφυγή της ανάγκης για χειρουργική παρέμβαση και τυχόν σχετικές δυσκολίες<sup>7</sup>.

Ενδεχομένως η στοματική υγεία των ΑμεΑ να επηρεάζεται από τη σοβαρότητα και το είδος της αναπηρίας, την ηλικία και τις συνθήκες διαβίωσης<sup>8-13</sup>.

Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι να παράσχει μια περίληψη των σημερινών γνώσεων για τα αίτια έκπτωσης της στοματικής υγείας των ΑμεΑ, αλλά και της σημασίας εφαρμογής ενός ολοκληρωμένου προληπτικού οδοντιατρικού προγράμματος στα άτομα αυτά. Επίσης η παρουσίαση των απαιτούμενων παρεμβάσεων προκειμένου να αντιμετωπισθούν τα εμπόδια που προκύπτουν από τα χαρακτηριστικά της αναπηρίας.

## Ορισμός της Αναπηρίας

### **Άτομα με Αναπηρία (ΑμεΑ -People with disabilities):**

Χαρακτηρίζονται τα άτομα με σοβαρές βλάβες, ανικανότητες ή μειονεξίες οι οποίες περιορίζουν ή αποκλείουν την εκτέλεση δραστηριότητας που θεωρείται κανονική.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organization) στην προσπάθειά του να βελτιώσει το διεθνές σχήμα ταξινόμησης της αναπηρίας του 1980 ICDH-1, προώθησε την ανάπτυξη της ICDH-2. Σύμφωνα με την ταξινόμηση αυτήν η αναπηρία αποτελεί έναν ευρύτερο όρο, που λαμβάνει υπόψη τις κοινωνικές πτυχές της αναπηρίας και δεν την αντιμετωπίζει μόνο



ως «ιατρική» ή «βιολογική» δυσλειτουργία αλλά συμπεριλαμβάνει και τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που επιδρούν στην λειτουργικότητα του ατόμου. Η Πεντηκοστή Τέταρτη Παγκόσμια Συνέλευση Υγείας στις 22 Μαΐου 2001 (ψήφισμα WHA 54.21) ενέκρινε την δεύτερη έκδοση της ICIDH με τον τίτλο Διεθνής Ταξινόμηση της Λειτουργικότητας, της Αναπηρίας και της Υγείας (ICF). Για την πληρέστερη καταγραφή και μελέτη των απαιτήσεων των ατόμων με αναπηρία είναι απαραίτητη η δημιουργία ομάδων με κοινά χαρακτηριστικά. Αυτές προκύπτουν βάσει των ορισμών που περιλαμβάνονται για τις σωματικές λειτουργίες και δομές του ατόμου, των οποίων η σημαντική έλλειψη ή διαταραχή οδηγεί σε μειονεξία, καθώς και για τις δραστηριότητες και την κοινωνική συμμετοχή του ατόμου, των οποίων ο περιορισμός χαρακτηρίζει την αναπηρία.

Το ποσοστό των ΑμεΑ ανέρχεται στο 15,6-19,4% του πληθυσμού και εξακολουθούν να αυξάνονται παγκοσμίως λόγω του αυξημένου προσδόκιμου επιβίωσης των παιδιών με αναπηρίες και της γήρανσης του πληθυσμού, καθώς και της αύξησης του επιπολασμού και της επίπτωσης των μακροπρόθεσμων συνθηκών υγείας.

## Οι επιπτώσεις της κακής Στοματικής Υγείας στα Άτομα με Αναπηρία

Η στοματική υγεία αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της γενικής υγείας. Η καλή υγεία του στόματος βελτιώνει την ποιότητα ζωής του ατόμου, το οποίο αισθάνεται ικανοποίηση με την εμφάνιση του, διατηρεί την κοινωνική αλληλεπίδραση και αυτοεκτίμηση. Αντίθετα η κακή στοματική εμφάνιση, η κακή αναπνοή και τα οδοντιατρικά προβλήματα ενισχύουν τα συναισθήματα της ανεπάρκειας, της κοινωνικής απομόνωσης και απόρριψης.

Η βελτίωση της στοματικής υγείας αποτελεί ιδιαίτερη μέριμνα για τα ΑμεΑ, καθώς η στοματική υγεία έχει τόσο τοπικές όσο και συστηματικές συνέπειες. Η κακή στοματική υγεία αποτελεί παράγοντα συν-νοσηρότητας όταν συσχετίζεται με συστηματική νόσο. Αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης μολυσματικών επιπλοκών σε ασθενείς που εμφανίζουν συστηματικές ασθένειες όπως συγγενείς καρδιακές παθήσεις, ανοσοανεπάρκεια, διαβήτη, καθώς και σε ασθενείς με εσωτερικές προσθέσεις. Παίζει άμεσο ρόλο στην επιδείνωση της χρόνιας αναπνευστικής νόσου η οποία αποτελεί την κύρια αιτία θνησιμότητας των ΑμεΑ<sup>14,15</sup>. Για τους ασθενείς με επιληψία ή νοητικές ανεπάρκειες, τόσο τα νευρολογικά όσο και τα προβλήματα συμπεριφοράς μπορεί να σχετίζονται με τον μη διαγνωσμένο και μη θεραπευμένο πόνο. Για τα ΑμεΑ το αποτέλεσμα της οδοντικής νόσου στη γενική υγεία και λειτουργία εμφανίζεται εντονότερο από ό, τι στο γενικό πληθυσμό<sup>16</sup>.

Επίσης η κακή στοματική υγεία έχει αρνητικές επιπτώσεις στη διατροφή, στη μάσηση, στην πέψη και στην ομιλία<sup>17,18</sup>.

Παρότι πληθώρα μελετών υποστηρίζουν ότι η στοματι-

κή υγεία των ΑμεΑ είναι ιδιαίτερα επιβαρυνμένη, συχνά θεωρείται πηγή ανισοτήτων στον τομέα της υγείας σε αυτούς τους ασθενείς. Υπάρχουν τρεις κύριοι άξονες για τη βελτίωση της στοματικής υγείας σε αυτόν τον πληθυσμό:

1. Η βελτίωση της στοματικής υγιεινής και η εφαρμογή ολοκληρωμένων προληπτικών προγραμμάτων,
2. Η ειδική εκπαίδευση των οδοντιάτρων προκειμένου να έχουν τις απαιτούμενες γνώσεις για να ανταποκριθούν στις σύνθετες απαιτήσεις που προκύπτουν από το συνδυασμό οδοντιατρικών αναγκών και αναπηρίας,
3. Η κατανομή των πόρων για την κάλυψη της πρόσβασης στην οδοντιατρική περίθαλψη και τη χρησιμοποίηση των ανάλογων υπηρεσιών για την κατηγορία αυτών των ασθενών<sup>19</sup>.

## Αίτια έκπτωσης του επιπέδου στοματικής υγείας στα ΑμεΑ - Χαρακτηριστικά που συμβάλλουν στην ελλιπή στοματική υγιεινή

Πολλά χαρακτηριστικά που συνδέονται με την αναπηρία, μπορεί να συμβάλλουν σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών του στόματος.

Στην κακή στοματική υγεία των ΑμεΑ συμβάλλουν γενετικές ή συστηματικές διαταραχές<sup>20</sup>, οι φαρμακευτικές θεραπείες<sup>21,22</sup>, η χημειοθεραπεία, η ακτινοθεραπεία, ψυχογενείς και ψυχιατρικοί λόγοι. Συχνά τα άτομα αυτά δεν έχουν τις δυνατότητες και τα κίνητρα για την εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων. Η νοητική αναπηρία δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της τερηδόνας και της περιοδοντικής νόσου, αλλά μάλλον μειώνει την ατομική ικανότητα για αυτο-φροντίδα και συνεπώς για τη φροντίδα του στόματος. Η σχολαστική αφαίρεση της οδοντικής μικροβιακής πλάκας σύμφωνα με μελέτες μειώνει τον επιπολασμό της περιοδοντικής νόσου και της τερηδόνας<sup>23,24</sup>. Η κακή στοματική υγιεινή στα ΑμεΑ έχει αποδοθεί σε περιορισμένη ικανότητα κατανόησης των οδηγιών, έλλειψη συγκέντρωσης, περιορισμένες δεξιότητες, κινητικές δυσκολίες και έλλειψη συντονισμού<sup>25-28</sup>. Επίσης μπορεί να επιδεινωθεί με την προοδευτική εξασθένηση των μυϊκών ομάδων της στοματικής κοιλότητας<sup>29</sup>. Η έλλειψη μυϊκού συντονισμού μειώνει και το φυσικό αυτοκαθαρισμό των δοντιών από τη γλώσσα, τα χείλη και τις παρειές με αποτέλεσμα τη συχνή εμφάνιση τερηδόνας και περιοδοντικών νόσων. Στο ίδιο αποτέλεσμα οδηγεί η στοματική αναπνοή και η παρατεταμένη παραμονή τροφών στο στόμα λόγω έλλειψης συντονισμού των μασητικών κινήσεων. Ο τρόπος σίτισης έχει ιδιαίτερη σημασία καθώς οι πολτοποιημένες τροφές μειώνουν τη δυνατότητα αυτοκαθαρισμού της στοματικής κοιλότητας, αυξάνοντας τον τερηδονικό κίνδυνο και την ανά-

πτυξη νόσων του περιοδοντίου<sup>30</sup>. Ορισμένες μελέτες αναφέρουν ότι το 10% περίπου των ασθενών έχει δυσφαγία η οποία συσχετίζεται με αυξημένη τάση πνιγμού κατά τη διάρκεια βουρτσίσματος των δοντιών<sup>31</sup>.

Τα άτομα με πολλαπλές ή χρόνιες ασθένειες συχνά έχουν μειωμένη έκκριση σάλιου. Το σάλιο αποτελεί φυσιολογικό προστατευτικό παράγοντα που συμβάλλει στη διατήρηση της ισορροπίας του οικοσυστήματος του στόματος και βοηθά στην άμυνα των ιστών της στοματικής κοιλότητας ενάντια στην εμφάνιση παθολογικών καταστάσεων. Τόσο η πιθανότητα όσο και ο βαθμός ξηροστομίας αυξάνονται από τη χορήγηση ορισμένων φαρμάκων με αρνητικές συνέπειες για την στοματική υγεία. Πάνω από 400 φάρμακα έχουν αναγνωρισθεί ως προκλητικοί παράγοντες ξηροστομίας<sup>32</sup>. Φάρμακα μυοχαλαρωτικά ή ηρεμιστικά που χορηγούνται για τη ρύθμιση του μυϊκού τόνου σε άτομα με σπασμούς, μειώνουν τη ροή του σάλιου, προκαλούν ξηροστομία, μειώνουν τον αυτοκαθαρισμό των δοντιών και επομένως οδηγούν σε αύξηση της εμφάνισης τερηδόνας<sup>33</sup>.

Η μακροχρόνια χρήση σιροπιών (παχύρρευστα πόσιμα διαλύματα σακχάρου στα οποία προστίθεται η φαρμακευτική ουσία) προκαλεί ιδιαίτερη ανησυχία ως κίνδυνος ανάπτυξης τερηδόνας σε άτομα με χρόνιες παθήσεις και καλό θα είναι να αποφεύγονται, αν αυτό είναι εφικτό. Οι ενήλικες με αναπηρίες είναι ίσως σε πιο μειονεκτική θέση από το εύλωτο αυτό τμήμα του πληθυσμού. Επίσης, υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία ότι η αποϊδρυματοποίηση όταν δεν είναι ορθώς οργανωμένη και η μεγαλύτερη ανεξαρτησία μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της εμφάνισης της οδοντικής νόσου, λόγω ελλιπούς εποπτείας της καθημερινής στοματικής φροντίδας, του οδοντιατρικού ελέγχου και των κακών διατροφικών συνθηκών<sup>32</sup>.

Πολλαπλοί συνεπώς παράγοντες συμβάλλουν στην κακή στοματική υγεία των ΑμεΑ: όπως προαναφέρθηκε η παρουσία ιδιαίτερα σοβαρών προβλημάτων γενικής υγείας στα οποία δίδεται προτεραιότητα<sup>34</sup>, η κακή διατροφή, η περιορισμένη κινητικότητα αλλά και η κοινωνικοοικονομική τους κατάσταση, το υψηλό επίπεδο φόβου και άγχους, ο ανεπαρκής αριθμός ειδικευμένων στην οδοντιατρική περίθαλψη, η απουσία εκτίμησης της σημασίας της στοματικής υγείας, η έλλειψη κινήτρων, η εξάρτηση από τους φροντιστές και η ανεπαρκής εκπαίδευσή τους σε θέματα στοματικής υγείας, καθώς και η έλλειψη επιθετικών πρωτοκόλλων πρόληψης του ασθενειών του στόματος<sup>35</sup>.

Είναι σημαντικό να εφαρμοσθούν προληπτικά πρωτόκολλα για ΑμεΑ που να επικεντρώνονται στη λήψη μέτρων που αντιμετωπίζουν τις προαναφερθείσες ανησυχίες, που να μπορούν να υλοποιηθούν σε «κοινότητες» συμπεριλαμβανομένων των ΑμεΑ που διαβιούν σε μονάδες κλειστής ή ανοικτής φροντίδας, νοσοκομεία, μονάδες εξειδικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας, αλλά

και των ΑμεΑ που διαβιούν με τις οικογένειά τους.

## Παρεμβάσεις για τη διασφάλιση της στοματικής υγιεινής και οδοντιατρικής πρόληψης στα ΑμεΑ

Η πρόληψη της στοματικής νόσου και των ενδοστοματικών λοιμώξεων είναι κεφαλαιώδους σημασίας για τη στοματική φροντίδα των ΑμεΑ. Οι ακρογωνιαίοι λίθοι της προληπτικής οδοντιατρικής για τα άτομα αυτά είναι η καλή στοματική υγιεινή, η χορήγηση φθορίου, η σωστή διατροφή και η τακτική προληπτική οδοντιατρική εξέταση.

Για τα ΑμεΑ η κατανόηση της σημασίας της στοματικής υγιεινής καθώς και η ανάπτυξη των δεξιοτήτων απαιτεί περισσότερη προσπάθεια, υποστήριξη και δημιουργία κινήτρων<sup>27</sup>.

Οι τύποι των παρεμβάσεων για τη βελτίωση της στοματικής υγιεινής των ΑμεΑ μπορεί να περιλαμβάνουν τα ακόλουθα συστατικά:

1. Παρεμβάσεις βασισμένες στη γνώση που σχετίζονται με τη στοματική υγιεινή για τους συμμετέχοντες (ΑμεΑ) ή τους φροντιστές τους, π.χ. εκπαίδευση στις ασθένειες των δοντιών και των ούλων, στη φροντίδα των δοντιών και των ούλων, και εν γένει στην πρόληψη ασθενειών του στόματος.
2. Συμπεριφορικές παρεμβάσεις που σχετίζονται με τη στοματική υγιεινή για τους συμμετέχοντες (ΑμεΑ) ή τους φροντιστές τους που έχουν ως αποτέλεσμα μια αλλαγή συμπεριφοράς που μπορεί να παρατηρηθεί και να αναπαραχθεί, π.χ. ρύθμιση στόχου ή θετική ενίσχυση.
3. Εκπαίδευση δεξιοτήτων για τους συμμετέχοντες (ΑμεΑ) σχετικά με την υγιεινή του στόματος, π.χ. παρεμβάσεις σχετικές με δεξιότητες βουρτσίσματος των δοντιών.
4. Εκπαίδευση δεξιοτήτων για τους φροντιστές που σχετίζονται με την υγιεινή του στόματος, π.χ. παρεμβάσεις που σχετίζονται με την αξιολόγηση των δεξιοτήτων των ΑμεΑ ή την παροχή βοήθειας με τη χρήση τροποποιημένης οδοντόβουρτσας ή προσαρμοσμένων στις δεξιότητές τους τεχνικών στοματικής υγιεινής.

## Ο ρόλος του οδοντιάτρου

Πρωταρχικής σημασίας είναι η αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς με τη συμπλήρωση του ατομικού φακέλου υγείας, όπου θα καταγράφονται τα δημογραφικά και άλλα χαρακτηριστικά, το προφίλ της γενικής και οδοντιατρικής υγείας, η ποιότητα ζωής του (S-OHIP), η οδοντιατρική κλίμακα άγχους (dental anxiety scale), οι καθημερινές συνήθειες. Εάν κρίνεται αναγκαίο, επι-

κοινωνία του οδοντίατρου με το θεράποντα ιατρό. Οι πληροφορίες πρέπει να συλλέγονται προσεκτικά σε συνεργασία με τον κηδεμόνα ή τους φροντιστές από το πρώτο ραντεβού<sup>32</sup>.

Για την καλύτερη φροντίδα των ασθενών με αυτές τις ανάγκες, ο οδοντίατρος πρέπει να εφαρμόσει ένα εξατομικευμένο προληπτικό οδοντιατρικό πρόγραμμα που να βασίζεται στην αξιολόγηση του βαθμού τερηδονικού κινδύνου, των οδοντιατρικών αναγκών και των ικανοτήτων του ασθενούς το οποίο θα πρέπει να επαναξιολογείται κάθε 3 έως 6 μήνες κατά περίπτωση. Η αξιολόγηση της στοματικής υγείας θα πρέπει να συμπεριληφθεί ως ένας εκ των δεικτών αξιολόγησης της γενικής υγείας του ασθενούς.

Η διδασκαλία της στοματικής υγιεινής σε ασθενείς, γονείς ή φροντιστές είναι μία διαδικασία που χρειάζεται υπομονή, επιμονή και ενθάρρυνση ώστε να εφαρμόζεται 2 φορές την ημέρα και σε συνδυασμό με φθοριούχο οδοντόπαστα (1000-5000 ppm F). Αν υπάρχει κίνδυνος κατάποσης προτείνεται μη φθοριούχος οδοντόπαστα. Η οδοντόπαστα άνω των 1000 ppm F και ιδιαίτερα των 5000 ppm F συνιστάται σε άτομα με ιδιαίτερο υψηλό τερηδονικό κίνδυνο. Σε αυτούς τους ασθενείς επιπλέον συνιστάται η χρήση φθοριούχου στοματοπλύματος 1 φορά την ημέρα σε άτομα ηλικίας άνω των 7 ετών όταν δεν υπάρχει κίνδυνος κατάποσης της οδοντόκρεμας και του στοματοπλύματος<sup>4</sup>. Η οδοντόκρεμα με φθόριο είναι ο πιο συνηθισμένος τρόπος πρόσληψης φθορίου στα πλαίσια της καθημερινής στοματικής υγιεινής. Το φθόριο είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας για την πρόληψη της τερηδόνας. Η τακτική τοπική χρήση φθορίου (ανά 3 ή 6 μήνες) είναι απαραίτητη για τα άτομα υψηλού τερηδονικού κινδύνου όπως αυτών με ξηροστομία που οφείλεται σε ψυχοτρόπα ή άλλα φάρμακα, το σύνδρομο Sjogren, ή μετά από ακτινοβολία στο κεφάλι και το λαιμό.

Επιπλέον διάφοροι αντιμικροβιακοί παράγοντες όπως η κλωρεξιδίνη έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικοί. Η χρήση κλωρεξιδίνης είναι η θεραπεία επιλογής για την αντιμετώπιση της ουλίτιδας, ενδείκνυται σε ασθενείς με αναπτυξιακές διαταραχές και σε εξαρτώμενα άτομα που είναι δύσκολη η αφαίρεση της τρυγίας με μηχανικά μέσα<sup>36</sup>. Ο ιατρός πρέπει να λαμβάνει υπόψη του τους παράγοντες που οδηγούν στην ξηροστομία και να λαμβάνει τα απαιτούμενα μέτρα αντιμετώπισης. Μέτρα που συμβάλλουν στην αντιμετώπιση της ξηροστομίας είναι η λήψη πολλών υγρών, η εφύγραση του βλεννογόνου με γάζα εμποτισμένη σε φυσιολογικό ορό 2-3 φορές ημερησίως, χρήση υποκατάστατων του σάλιου, η επίλειψη των χειλέων με λιπαντική κρέμα (βαζελίνη, lip-gloss).

Η μακροχρόνια λήψη φαρμάκων με βάση τη ζάχαρη θα πρέπει να αποφεύγεται, ιδιαίτερα εάν το φάρμακο ή τα φάρμακα που λαμβάνουν ήδη οι ασθενείς προκαλούν

ξηροστομία. Σε συνεννόηση με το θεράποντα ιατρό προτείνεται η αντικατάσταση του φαρμάκου αν αυτό είναι εφικτό, διαφορετικά θα πρέπει να ενημερωθεί ο ασθενής για τον υψηλό τερηδονικό κίνδυνο που διατρέχει και να ληφθούν τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα<sup>37</sup>.

Μελέτες υποστηρίζουν ότι η μαστίχα Χίου και τα προϊόντα της συμβάλλουν στον περιορισμό της τερηδονικής βλάβης, έχουν αναχαιτιστική δράση στο σχηματισμό της οδοντικής μικροβιακής πλάκας, καθώς επίσης ότι η μάσηση της φυσικής μαστίχας Χίου με την έντονη σιελόρροια που προκαλεί συμβάλλει στην αντιμετώπιση της ξηροστομίας. Συνεπώς μπορεί χρησιμοποιηθεί ως ένα πρόσθετο προληπτικό μέτρο, ιδιαίτερα σε πληθυσμιακές ομάδες όπου η αποτελεσματική απομάκρυνση της μικροβιακής πλάκας καθίσταται δυσχερής, όπως ΑμεΑ, ασθενείς που φέρουν ορθοδοντικές συσκευές, νοσοκομειακούς / γηριατρικούς ασθενείς, μικρά παιδιά<sup>38-40</sup>.

Επιπρόσθετα μέσα πρόληψης μπορούν να συμβάλλουν στη βελτίωση της στοματικής υγείας των ΑμεΑ όπως η μάσηση τσίχλας ξυλιτόλης, η εφαρμογή φωσφοπεπτιδίου της καζεΐνης – άμορφου φωσφορικού ασβεστίου (toothmousse®), η λήψη γαλακτομικών προϊόντων που περιέχουν προβιοτικά κλπ<sup>4</sup>.

Η τακτική προληπτική οδοντιατρική εξέταση είναι επιβεβλημένη και περιλαμβάνει:

- Οδοντοστοματολογικό έλεγχο για τερηδονισμένα δόντια, παθήσεις του περιοδοντίου, ορθογναθικές ανωμαλίες, τραυματισμούς, βλάβες από προσθετικές εργασίες, ύποπτες για κακοήθεια βλάβες, στοματικές εκδηλώσεις γενικών νόσων, στοματικές βλάβες που οφείλονται σε φάρμακα και οποιαδήποτε άλλη παθολογική κατάσταση της στοματικής κοιλότητας.
- Καθαρισμό των δοντιών από την οδοντική μικροβιακή πλάκα - αποτρίγωση.
- Φθορίωση.
- Καλύψεις οπών και σχισμών - Sealants οι οποίες τοποθετούνται όπου ενδείκνυται, όπως σε δόντια με βαθιές οπές και σχισμές και σε άτομα με μέτριο/υψηλό τερηδονικό κίνδυνο.
- Ο οδοντίατρος θα πρέπει να ενημερώνει για τη λήψη προληπτικών μέτρων για τραυματισμούς προσώπου, γνάθων και δοντιών για άτομα που συμμετέχουν σε σχολικά προγράμματα και δραστηριότητες που εμπειρίζουν ανάλογους κινδύνους<sup>41</sup>. Οι φροντιστές θα πρέπει να γνωρίζουν τις διαδικασίες που πρέπει να ακολουθούν κατά τη διάρκεια τραυματισμών δοντιών από ατυχήματα ή κατά τη διάρκεια επιληπτικών κρίσεων, όπως για παράδειγμα εκγόμεψωσης δοντιού. Θα πρέπει να υπάρχει θετική συνεργασία μεταξύ των εκπαιδευτικών ιδρυμάτων και των οδοντιατρικών υπηρεσιών για την προώθηση της στοματικής υγείας των ΑμεΑ.



• Διατροφικές συμβουλές:

Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία είναι συχνές στα άτομα με αναπηρία. Οι συνεπείς κατευθυντήριες γραμμές για τη διατροφή είναι απαραίτητες για τη βελτίωση της υγείας γενικότερα. Υπάρχει μια τεράστια σχέση μεταξύ της διατροφής και της στοματικής υγείας. Η ισορροπημένη διατροφή σχετίζεται θετικά με την κατάσταση της στοματικής υγείας (περιοδοντικός ιστός, δόντια, ποιότητα και ποσότητα σάλιου). Η λανθασμένη διατροφική πρόσληψη συμβάλλει στην εμφάνιση στοματικής νόσου<sup>42</sup>. Συνεπώς διατροφικές ανεπάρκειες μπορούν να επηρεάσουν τους βλεννογόνους, τα δόντια, τον περιοδοντικό ιστό, τους σιελογόνους αδένες και το δέρμα της περιστοματικής περιοχής.

Οι διατροφικές συμβουλές για την πρόληψη των ασθενειών του στόματος πρέπει να αποτελούν μέρος των συνήθων αντικειμένων εκπαίδευσης των ασθενών και των φροντιστών τους. Οι λανθασμένες διατροφικές συμβουλές εκ μέρους των επαγγελματιών υγείας μπορεί να συνδέονται με ανεπαρκή κατάρτισή τους.

Οι παρακάτω γενικές συστάσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να καθοδηγήσουν τους εμπλεκόμενους στην εξασφάλιση ενός ισορροπημένου διαιτολογίου, ως μέρος της προληπτικής αγωγής για την στοματική υγεία των ΑμεΑ:

Υψηλή διατροφική πρόσληψη πρωτεϊνών και λίγης ζάχαρης. Η δίαιτα θα πρέπει να είναι φτωχή σε υδατάνθρακες αλλά και χαμηλή ως προς τη συχνότητα πρόσληψης υδατανθράκων. Αποφυγή τροφών και αναψυκτικών που περιέχουν πολλή ζάχαρη και κολλάνε πάνω στα δόντια. Οι κολλώδεις υδατάνθρακες είναι πιο τερηδογόνους από τους υγρούς. Όχι γλυκά για επιβράβευση! Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ένα Κέντρο για ψυχικά ασθενείς διάρκειας οκτώ ετών υπογράμμισε τη συσχέτιση μεταξύ της τερηδόνας και της πρόσληψης ζαχαρούχων τροφών με μεταβλητό ιξώδες. Τροφές με ζάχαρη που καταναλώθηκαν μέχρι 4 φορές την ημέρα μόνο κατά τη διάρκεια των γευμάτων, είχαν μικρή επίδραση στην αύξηση της τερηδόνας, ακόμη και αν καταναλώθηκαν σε μεγάλες ποσότητες. Η αύξηση της συχνότητας κατανάλωσης ζάχαρης μεταξύ των γευμάτων συνδέθηκε με την αύξηση της τερηδόνας. Ο τερηδονικός κίνδυνος μειώθηκε όταν οι περιθαλπόμενοι δεν έτρωγαν τροφές πλούσιες σε ζάχαρη<sup>43</sup>. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στην υπερβολική κατανάλωση αναψυκτικών και ποτών, γιατί εκτός από ζάχαρη περιέχουν και εξωγενή οξέα (κιτρικά, φωσφορικά, ασκορβικά, μηλικά, τρυγικά και ανθρακικά) που οδηγούν στη διάβρωση των δοντιών. Σε αυτή συμβάλλουν και τα ενδογενή οξέα που προέρχονται από σοβαρή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση<sup>44,45</sup>. Η αύξηση της κατανάλωσης ινών συμβάλλει στη μείωση της απορρόφησης των σακχάρων που περιέχονται σε άλλα τρόφιμα.

Οι διατροφικές συμβουλές θα πρέπει να περιλαμβάνουν όχι μόνο συστάσεις για την κατανάλωση μη τερηδογόνων τροφών ιδιαίτερα στα ενδιάμεσα των γευμάτων όπως προαναφέρθηκε, αλλά και συστάσεις για την κατανάλωση σκληρών τροφών αντί των μαλακών που προτιμούνται πολλές φορές από αυτά τα άτομα. Η μάσηση των σκληρών τροφών (όπως τρόφιμα ολικής αλέσεως, αράπικα φυστίκια, σκληρά τυριά κ.α.) έχει αντιτερηδονική δράση μέσω της διέγερσης της σιαλικής έκκρισης. Η διατροφή επηρεάζει επίσης τα ποιοτικά χαρακτηριστικά του σάλιου. Οι γλυκοπρωτεΐνες (βλεννίνες) αποτελούν σημαντικό εμπόδιο κατά της ξηροστομίας, κατά της φυσικής και χημικής διείσδυσης των ερεθιστικών ουσιών και κατά των βακτηρίων<sup>46</sup>. Η σύνθεση των γλυκοπρωτεϊνών απαιτεί βιταμίνη Α. Σε μια μη ισορροπημένη διατροφή, υπάρχει μείωση της περιεκτικότητας των βλεννίνων με κίνδυνο ανάπτυξης τερηδόνας. Το ασβέστιο, ο φώσφορος και η καζεΐνη που περιέχονται στο αγελαδινό γάλα, το τυρί περιορίζουν επίσης τον τερηδονικό κίνδυνο.

Στόχος της διατροφικής υποστήριξης κατά των φλεγμονωδών νόσων του περιοδοντίου είναι η παροχή της σωστής ενέργειας και θρεπτικής αξίας ώστε να ανταποκρίνεται στην αυξημένη ζήτηση πρωτεϊνικής σύνθεσης στην οξεία φάση, σε φλεγμονώδεις μεσολαβητές, αντιοξειδωτικούς αμυντικούς μηχανισμούς, καθώς και στην προώθηση της αποκατάστασης ιστών. Ορισμένα θρεπτικά συστατικά διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της φλεγμονώδους διαδικασίας<sup>47</sup>. Μελέτες υποστηρίζουν τη συμβολή του ασβεστίου στην ποιότητα του οστού των γνάθων, καθώς και της βιταμίνης C για την ενεργοποίηση και τη συντήρηση των μηχανισμών αποκατάστασης των περιοδοντικών ιστών χάρη στις αντιοξειδωτικές της ιδιότητες<sup>47</sup>. Οι βιταμίνες Α, Ε και Β-καροτένιο επίσης έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες.

Σύμφωνα με μελέτες οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες (Β(2), Β(3), Β(6), Β(12), C και φολικό οξύ), λιποδιαλυτές βιταμίνες (Α, D και Ε), τα μέταλλα (ασβέστιο, φθόριο, σίδηρος και ψευδάργυρος) μπορεί να επηρεάσουν τον βλεννογόνο του στόματος<sup>48</sup>. Επίσης αποτελέσματα μελετών επιβεβαιώνουν ότι δίαιτες πλούσιες σε φρούτα και λαχανικά, μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης νόσων των βλεννογόνων του στόματος. Η αναγνώριση της έλλειψης βιταμινών μέσω των πρώιμων συμπτωμάτων από το στόμα μπορεί να αποτρέψει την εμφάνιση σοβαρών και μη αναστρέψιμων συστηματικών και νευρολογικών βλαβών.

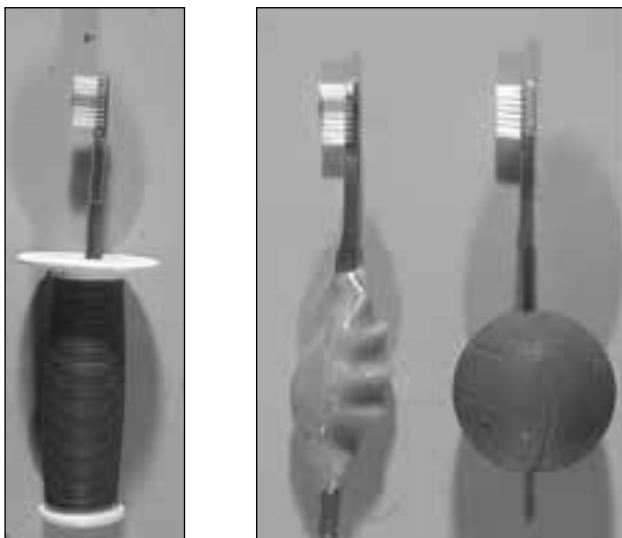
Συνεπώς ένα διαιτολόγιο που συμπεριλαμβάνει γαλακτοκομικά<sup>49</sup>, ψάρια, όσπρια, φρέσκα φρούτα, λαχανικά, τροφές που περιέχουν φθόριο (όπως σπανάκι, πορτοκάλια, φυστίκια, τσάι κ.α.) συμβάλλει στην καλή στοματική υγεία. Το οικογενειακό περιβάλλον και οι φροντιστές των ΑμεΑ οφείλουν να μεριμνήσουν για την

εφαρμογή των διατροφικών συμβουλών που έχουν δοθεί από τον ιατρό και όπως αυτές έχουν προσαρμοσθεί στις ανάγκες του ασθενούς.

### Οι ασθενείς και οι φροντιστές

Το πρώτο σημαντικό βήμα όπως αναφέρθηκε είναι ο προσδιορισμός του εξατομικευμένου προγράμματος στοματικής υγιεινής από τον οδοντίατρο, που θα πραγματοποιείται την καλύτερη στιγμή της ημέρας για τον ασθενή, ο προσδιορισμός των διευκολύνσεων και προσαρμογών που απαιτούνται για την ελαχιστοποίηση της επίδρασης που έχει η αναπηρία του στη διαχείριση της στοματικής υγιεινής<sup>50</sup>.

Μερικά άτομα με αναπηρία δεν έχουν κανένα πρόβλημα διαχείρισης της στοματικής υγιεινής. Στα μέτρα του εφικτού η στοματική υγιεινή θα πρέπει να διεξάγεται από τον ασθενή, καθώς αυτό μειώνει την εξάρτηση από τρίτους. Επιπλέον τα ψυχολογικά οφέλη της αυτο-φροντίδας οδηγούν σε αισθήματα υψηλότερης αυτοεκτίμησης και ολοκλήρωσης, μια κατάσταση που ισχύει ιδιαίτερα για άτομα που έχουν σωματικές αναπηρίες και δεν αντιμετωπίζουν γνωστικά προβλήματα<sup>51</sup>. Άτομα με σωματικές αναπηρίες συχνά αντιμετωπίζουν δυσκολίες στη συγκράτηση της οδοντόβουρτσας και στην εκτέλεση αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής. Μπορούν να διευκολυνθούν χρησιμοποιώντας προσαρμοστικές συσκευές, όπως διευρυμένες λαβές (μπάλα μεγέθους τένις, λαβή ποδηλάτου κ.α)<sup>52</sup> (εικ. 1, 2). Άτομα με περιορισμένη δεξιότητα ή τρόμο, θα μπορούσαν να χρησιμοποιήσουν ηλεκτρικές οδοντόβουρτσες<sup>53</sup>. Μελέτες υποστηρίζουν ότι οι ηλεκτρικές οδοντόβουρτσες μακροπρόθεσμα είναι πιο αποτελεσματικές από τις χειροκίνητες οδοντόβουρτσες όσον αφορά στη μείωση της τρυγίας και την αντιμετώπιση της ουλίτιδας. Ο χρή-



Εικόνα 1, 2: Οδοντόβουρτσες με προσαρμοστικές συσκευές



Εικόνα 3: Άτομα με προβλήματα στα άνω άκρα. Απαραίτητη προϋπόθεση οι μεθοδικές οδηγίες προκειμένου να πραγματοποιήσουν σωστή στοματική υγιεινή

στης θα πρέπει να λάβει συγκεκριμένες οδηγίες για να εξασφαλίσει τη σωστή χρήση<sup>54</sup>. Τα τεχνικά βοηθήματα και οι μεθοδικές οδηγίες είναι συχνά απαραίτητες προϋποθέσεις για να βοηθηθούν τα άτομα με αναπτυξιακή ή σωματική αναπηρία και να πραγματοποιήσουν αποτελεσματικό καθαρισμό χωρίς βοήθεια (εικ. 3). Τα μεσοδόντια βουρτσάκια μπορεί να διευκολύνουν περισσότερο από το οδοντιατρικό νήμα. Η χρήση του νήματος είναι δυσχερής, αν όχι αδύνατη, για τα άτομα με κινητικά προβλήματα στα άνω άκρα. Ο καθαρισμός του βλεννογόνου του στόματος (ούλα, παρειές, υπερώα, γλώσσα, χείλη) μπορεί να επιτευχθεί με αποστειρωμένη γάζα εμποτισμένη με ορό ή σκέτο χαμομήλι ή κλωρεξιδίνη 0,12%. Όταν δεν είναι δυνατή η έκπλυση του στόματος, ο καθαρισμός των δοντιών μπορεί να γίνει με οδοντόβουρτσα εμποτισμένη με νερό, φυσιολογικό ορό ή διάλυμα φθορίου.

Η σωστή θέση και ο έλεγχος του ασθενούς είναι ουσιώδης για την ασφάλειά του και την αποτελεσματική στοματική υγιεινή φροντίδα των εξαρτημένων ατόμων, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με ανεξέλεγκτες κινητικές διαταραχές, απότομο κλείσιμο στόματος, κίνδυνο κατάποσης της φθοριούχου οδοντόκρεμας ή του στοματοπλύματος.

Μια χρήσιμη μέθοδος για να βοηθήσει ο φροντιστής το άτομο με αναπηρία στο βούρτσισμα των δοντιών είναι η ακόλουθη:

- Ο ασθενής τοποθετείται σε μια καρέκλα ή στο αναπηρικό αμαξίδιο.
- Ο φροντιστής στέκεται πίσω από τον ασθενή με το κεφάλι του να στηρίζεται στον ένα βραχίονα του φροντιστή. Με αυτή τη θέση ελέγχεται και ο λαιμός του ασθενούς (εικ. 4).

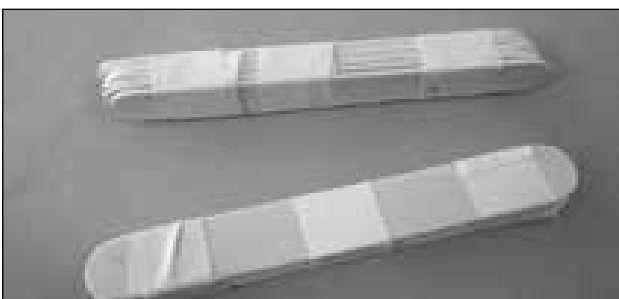


**Εικόνα 4:** Θέση φροντιστή για να βοηθήσει το άτομο με αναπηρία στο βούρτσισμα των δοντιών

- Με το άλλο χέρι ο φροντιστής τραβάει απαλά το μάγουλο για να έχει καλύτερη πρόσβαση και ορατότητα.
- Βουρτσίζει τα δόντια χρησιμοποιώντας μια υγρή οδοντόβουρτσα ή σε ορισμένες περιπτώσεις ακόμα και με μία γάζα τυλιγμένη γύρω από το δάχτυλο βρεγμένη με σκέτο χαμομήλι ή φυσιολογικό ορό, ανάλογα με το τι μπορεί να γίνει ανεκτό. Αφαιρεί με γάζα απαλά τυχόν τρόφιμα που είναι παγιδευμένα στις παρειές ή κάτω από τη γλώσσα.

Εάν υπάρχει δυσκολία στη συνεργασία κατά το άνοιγμα του στόματος ή δαγκώνεται η οδοντόβουρτσα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας προστατευτικός δακτύλιος ή γλωσσοπίεστρα για να ανοίξει η μια πλευρά του στόματος ενώ βουρτσίζεται η άλλη. Ένας αυτοσχέδιος στοματοδιαστολέας κατασκευάζεται από πέντε έως έξι ξύλινες σπάθες, ανάλογα με το μέγεθος του στόματος, που δένονται με αυτοκόλλητη ταινία (εικ. 5). Επίσης, αρκετές γάζες δεμένες με νήμα μεταξύ τους μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη διάνοιξη του στόματος.

Όπου τα άτομα εξαρτώνται από το προσωπικό φροντίδας για να καλύψουν τις ανάγκες τους στην υγεία, οποιαδήποτε παρέμβαση πρέπει να απευθύνεται στη



**Εικόνα 5:** Αυτοσχέδιος στοματοδιαστολέας

συμπεριφορά του προσωπικού φροντίδας για τη βελτίωση της υγείας. Είναι σημαντικό η αντιμετώπιση του ΑμεΑ να γίνεται με ευγένεια και σεβασμό, όσο βαθιά και αν είναι η αναπηρία. Σε πολλές περιπτώσεις, η στοματική υγιεινή ενός ΑμεΑ εξαρτάται από τη γνώση, τη στάση και τις ενέργειες ενός φροντιστή, όμως πολλοί φροντιστές λαμβάνουν ελάχιστη εκπαίδευση στην παροχή φροντίδας στοματικής υγιεινής<sup>55</sup>. Έχουν αναφερθεί ως εμπόδια για την επίτευξη καλής στοματικής υγείας στα ΑμεΑ, ο φόβος πρόκλησης πόνου ή τραύματος στον ασθενή, η αδυναμία αντιμετώπισης πιθανής αντίστασης εκ μέρους του ασθενούς και η έλλειψη μέσων. Συχνά καταγράφεται από τους φροντιστές αρνητική στάση όσον αφορά στην τήρηση στοματικής υγιεινής, μη γνώση του μεγέθους της σημασίας της, καθώς και έλλειψη ορθής και συνεπούς εποπτείας<sup>56</sup>. Μια προτροπή, με τη μορφή υπενθύμισης, ενθάρρυνσης ή εποπτείας, μπορεί να είναι το μόνο που χρειάζεται για μερικούς ασθενείς όπως για παράδειγμα σε άτομα με ήπια έως μέτρια μαθησιακή αναπηρία. Η εκπαίδευση μπορεί να αλλάξει τις στάσεις των φροντιστών και να βελτιώσει τις ικανότητές τους<sup>57</sup>. Η καλύτερη στοματική υγιεινή σε μία ομάδα μπορεί να αντικατοπτρίζει την καλύτερη εποπτεία των περιθαλπομένων από τους υπεύθυνους νοσηλευτές και φροντιστές τους<sup>58</sup>.

Αποτελέσματα μελετών αναγνωρίζουν το όφελος από τη διατήρηση ενός υψηλού επιπέδου στοματικής υγιεινής σε ομάδες ασθενών που ακολούθησαν ένα προληπτικό πρόγραμμα προσαρμοσμένο στις ανάγκες τους, που παρακολουθούνταν προσεκτικά και που υποστηρίχθηκαν και ενθαρρύνθηκαν σε τακτική βάση<sup>23</sup>.

## Συμπεράσματα

Δεδομένου ότι τα ΑμεΑ διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών του στόματος σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, λόγω των πολλαπλών προβλημάτων υγείας που αντιμετωπίζουν και των χαρακτηριστικών της αναπηρίας, είναι εξαιρετικά σημαντικό να παρέχουμε προληπτική οδοντιατρική περίθαλψη σε αυτούς τους ασθενείς, στοχεύοντας στην υπέρβαση των εμποδίων που αντιμετωπίζουν.

Η οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με αναπηρία διαφόρου βαθμού, απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση. Όλοι οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης, η οικογένεια, οι φροντιστές, οι κοινωνικοί φορείς, θα πρέπει να συμμετέχουν με στόχο να γνωρίζουν, να υποστηρίζουν και να ενημερώνονται σχετικά με τα θέματα της στοματικής υγείας και πρόληψης.

Για να είναι αποτελεσματικό ένα προληπτικό πρόγραμμα πρέπει να είναι απλό στη χρήση, προσαρμοσμένο στις ανάγκες του ασθενούς, χαμηλού κόστους και να υποστηρίζεται η εφαρμογή του από κατάλληλα εκπαιδευμένα άτομα.

Τα οφέλη που προκύπτουν είναι σημαντικά όσον αφορά στη μείωση της νοσηρότητας, του πόνου και του κόστους λόγω της μείωσης της ανάγκης για θεραπεία. Επιπλέον ενισχύεται η ευημερία, η κοινωνική αποδοχή, και η ποιότητα ζωής του ατόμου.

## Βιβλιογραφία

1. Anders PL, Davis EL: Oral health of patients with intellectual disabilities: a systematic review. *Spec Care Dentist* 2010;30(3):110-7.
2. Campanaro M, Huebner C E, Davis B E: Facilitators and barriers to twice daily tooth brushing among children with special health care needs. *Spec Care Dentist* 2014;34(4):185-92.
3. Pregliasco F, Ottolina P, Mensi C, Carmagnola D, Giussani F, Abati S et al: Oral health profile in an institutionalized population of Italian adults with mental retardation. *Spec Care Dentist* 2001; 21(6): 227-231.
4. Γκιζάνη Σ, Παπαγιαννούλη Ε: Άτομα με ειδικές ανάγκες: κατηγορίες, στοματική υγεία, ιδιαιτερότητες οδοντιατρικής περίθαλψης. Σημειώσεις Παιδοδοντιατρικής II. Αθήνα. Εργαστήριο Παιδοδοντιατρικής Οδοντιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, 2010: 122-135.
5. Morgan JP, Miniham PM, Stark PC, Finkelman MO, Yantsides KE, Park A et al: The oral health status of 4,732 adults with intellectual and developmental disabilities. *J Am Dent Assoc* 2012;143(8):838-46.
6. Oliveira JS, Prado Junior RR, Sousa Lima KR, Oliveira Amaral H, Moita Neto JM, Mendes RF: Intellectual disability and impact on oral health: a paired study. *Spec Care Dentist* 2013;33(6):262-8.
7. Scully C, Dios P D, Kumar N: Special care in dentistry. Chapter 2. London: Churchill Livingstone, 2007.
8. O'Leary I, Kinirons M, Graham F, Hartnett C: Oral disease experience of adults with severe disability prior to receiving dental treatment under general anaesthesia. *J Disabil Oral Health* 2006; 7: 173-175.
9. Tentindo G, Morgan J, Stark PC: Home environment on oral health outcomes in special needs patients. American Association of Dental Research Annual Meeting, March 3-6 2010, AADR, Washington, United States of America.
10. Kumar S, Sharma J, Duraiswamy P, Kulkarni S: Determinants for oral hygiene and periodontal status among mentally disabled children and adolescents. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2009; 27(3): 151-7.
11. Santos MT, Guare RO, Celiberti P, Siqueira WL: Caries experience in individuals with cerebral palsy in relation to oromotor dysfunction and dietary consistency. *Spec Care Dentist* 2009; 29(5): 198-203.
12. Zusman S, Ponizovsky AM, Dekel D, Masarwa AE, Ramon T, Nataapov L et al: An assessment of the dental health of chronic institutionalized patients with psychiatric disease in Israel. *Spec Care Dentist* 2010; 30(1): 18-22.
13. Chu KY, Yang NP, Chou P, Chiu HJ, Chi LY: Factors associated with dental caries among institutionalized residents with schizophrenia in Taiwan: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2010; 10: 458-482.
14. Mojon P: Oral health and respiratory infection. *J Can Dent Assoc* 2002;68: 340-345.
15. Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K: Professional oral health care by dental hygienists reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. *Int J Dent Hyg* 2007;5:69-74.
16. Glassman P, Miller CE, Lechowick J: A dental school's role in developing a rural, community-based, dental care delivery system for individuals with developmental disabilities. *Spec Care Dent* 1996;16:188-93.
17. Grzic R, Bakarcic D, Prpic I, Ivancic Jokic N, Sasso A, Kovac Z et al: Dental health and dental care in children with cerebral palsy. *Coll Antropol* 2011; 35(3): 761-764.
18. Raducanu AM, Cristea I, Feraru VI: Oral Manifestations of Cerebral Palsy-The Spastic Tetraparesis Type: A Literature Review and Clinical Cases. *Timisoara Med* 2008; 58(1): 91-97.
19. Young NL, Steele C, Fehlings D, Jutai J, Olmsted N, Williams JI: Use of health care among adults with chronic and complex physical disabilities of childhood. *Disabil Rehabil* 2005; 27:1455-1460.
20. Desai SS, Flanagan TJ: Orthodontic Conditions in Individuals with Down Syndrome: A Case Report. *Angle Orthod* 1999;69(1):85-8.
21. Friedlander AH, Yagiela JA, Paterno VI, Mahler ME: The neuropathology, medical management and dental implications of autism. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(11):1517-27.
22. Scorzetti L, Di Martino S, Marchetti E, Mummolo S, Fornarelli G, Marzo G: Ipertrofia gengivale secondaria all'assunzione di farmaci. Prima parte. *Doctor Os* 2007;18(5):495-500.
23. Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J: The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;31(9):749-57.
24. Löe H: Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J*. 2000;50(3):129-39.
25. Watt RG, Marinho VC: Does oral health promotion improve oral hygiene and gingival health? *Periodontol* 2000 2005;37(1):35-47.
26. Broadbent J M, Thomson W M, Boyens J V, Poulton R: Dental plaque and oral health during the first 32 years of life. *J Am Dent Assoc* 2011;142(4):415-26.
27. Vozza I, Cavallè E, Corridore D, Ripari F, Spota A, Brugnoletti O et al: Preventive strategies in oral health for special needs patients. *Ann Stomatol (Roma)*. 2016 Feb 12;6(3-4):96-9.
28. Snyder JR, Knopp JJ, Jordan WA: Dental problems of noninstitutionalized mentally retarded children. *Northwest Dent* 1960;44:123-6.
29. Shaw L, Shaw MJ, Foster TD: Correlation of manual dexterity and comprehension with oral hygiene and periodontal status in mentally handicapped adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 187-89.
30. Hyland K, Fiske J, Matthews N: Nutritional and dental health management in Parkinson's disease. *J Community Nurs Online* 2000; 14(1).
31. Chadwick DD, Jolliffe J: A descriptive investigation of dysphagia in adults with intellectual disabilities. *J Intellect Disabil Res* 22(3):265-395.
32. Stiefel D: Dental Care Considerations for Disabled Adults. *Spec Care Dentist* 2002; 22(3)265-395.
33. Perlman S, Fenton S, Friedman C: Something to smile about. In: *Oral Health Care for People With Special Needs: Guidelines for Comprehensive Care*. River Edge, NJ: Exceptional Parent, Psy-Ed Corp. 2003;3-4.
34. Nelson LP, Getzin A, Graham D, Zhou J, Wagle EM, McQuiston J et al: Unmet dental needs and barriers to care for children with significant special health care needs. *Pediatr Dent* 2011;33:29-36.
35. Moursi AM, Fernandez JB, Daronch M, Zee L, Jones CL: Nutrition and oral health considerations in children with special health care needs: implications for oral health care providers. *Pediatr Dent* 2010;32:333-42.
36. Al-Tannir MA, Goodman HS: A review of chlorhexidine and its use in special populations. *Spec Care Dentist* 1994;14:116-22.
37. Field E: Age and medication are significant risk factors for



xerostomia in an English population attending general dental practice. *Gerodontology* 2001; 18: 21–24.

38. Γιαννοπούλου Α, Περρέα Δ: Μαστίχα Χίου: Ένα φυσικό προϊόν με αντιμικροβιακή δράση ως μέσο οδοντιατρικής πρόληψης. *Ελλ Νοσ Οδοντ* 2018;11:19-26.

39. Τοπίτσογλου Β, Βασιλειάδου Β: Η μαστίχα στην οδοντιατρική πρόληψη. *Παιδοδοντία* 1998;12(3): 99-101.

40. Τοπίτσογλου Β., Δάγκαλης Π., Λάμπρου Δ.: Η μαστίχα της Χίου στα πλαίσια της στοματικής υγιεινής. Η δυνατότητα μείωσης ή πρόληψης σχηματισμού μικροβιακών πλακών. *Ελλ Στομ Χρον* 1984;28:166-170.

41. Ohito F.A, Opiya G.N: Traumatic dental injuries in normal and handicapped children in Nairobi Kenya. *East Afr Med J* 1992; 69(12): 680- 682.

42. Chicago Dental Society. Good oral health starts with exercise, eating right. *CDS Rev* 2011;104(2):p. 34.

43. Gustafsson BE: The Vipeholm dental caries study: survey of the literature on carbohydrates and dental caries. *Acta Odontol Scand* 1954;11(3-4):207–231.

44. Kitchens M, Owens BM: Effect of carbonated beverages, coffee, sports and high energy drinks, and bottled water on the in vitro erosion characteristics of dental enamel. *J Clin Pediatr Dent* 2007;31(3):153–159.

45. Huew R, Waterhouse P, Moynihan P, Kometa S, Maguire A: Dental caries and its association with diet and dental erosion in Libyan schoolchildren. *Int J Paediatr Dent* 2012;22(1):68–76.

46. Lupi-Pégurier L, Muller-Bolla M, Fontas E, Ortonne JP: Reduced salivary flow induced by systemic isotretinoin may lead to dental decay. A prospective clinical study. *Dermatology*. 2007;214(3):221–226.

47. Al-Zahrani MS: Increased intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence. *J Periodontol* 2006;77(2):289–294.

48. Thomas DM, Mirowski GW: Nutrition and oral mucosal diseases. *Clin Dermatol* 2010;28(4):426–431.

49. Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN: The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *Br Dent J* 1999;187(12):664–667.

50. Ahlborg B: Practical prevention. In *Disability and oral care*. Chapter 4. London: FDI World Dental Press, 2000.

51. Wilkins E M: Patients with special needs. In *Clinical practice of the dental hygienist*. Section VII. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004.

52. Sroda R, Plezia RA: Oral hygiene devices for special patients. *Spec Care Dentist* 1984;4:264-66.

53. Kambhu PP, Levy SM: An evaluation of the effectiveness of four mechanical plaque-removal devices when used by a trained care provider. *Spec Care Dentist* 1993;13:9-14.

54. Davies R: Manual versus powered toothbrushes: what is the evidence? *Dent Update* 2006; 33: 159-162.

55. Cumella S, Ransford N, Lyons J, Burnham H: Needs for oral care among people with intellectual disability not in contact with community dental services. *J Intellect Disabil Res* 2000; 44( Pt 1): 45– 52.

56. Thornton JB, Al-Zahid S, Campbell VA, Marchetti A, Bradley EL: Oral hygiene levels and periodontal disease prevalence among residents with mental retardation at various residential settings. *Spec Care Dentist* 1989; 9: 186– 90.

57. Mac Giolla Phadraig C, Guerin S, Nunn J: Train the trainer? A randomized controlled trial of a multi-tiered oral health education programme in community-based residential services for adults with

intellectual disability. *Community Dent Oral* 2013;41(2):182-192.

58. O.O. Denloye: Oral hygiene status of mentally handicapped school children in Ibadan, Nigeria. *Odontostomatol Trop* 1998;21:19-21.

# Πώς οι Παράγοντες Κινδύνου για ΑΕΕ

## Επηρεάζουν την Αποκατάσταση των Ημιπληγικών Ασθενών

Δημήτριος Πατατούκας, Γρηγορία Οικονομάκου, Ιωάννης Δουβλέκας,  
Χαράλαμπος Βαλσαμίδης, Παναγιώτης Κωστάμης, Καλλιόπη Καλαϊτζή  
Τμήμα Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης Γ.Ν« Ασκληπιείο Βούλας»

### Comorbidities Influencing Stroke Rehabilitation

D. Patatoukas, Gri. Oikonomakou, J. Douvlekas,  
Cha. Valsamidis, K. Kalaitzi, P. Kostamis

Department of Physical and Rehabilitation Medicine of "Asklepieion Voula's" General Hospital

Κατηγορία εργασίας: Παρουσίαση δραστηριοτήτων Τμημάτων του Νοσοκομείου  
Αλληλογραφία: Δημήτριος Σ. Πατατούκας, Αρ. Παπά 4 Αθήνα 11521  
Τηλ. 210 6422819 Κιν: 6936431034  
e-mail: dimpatat@otenet.gr

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός:** Να μελετήσει την επίδραση εκάστου των Μειζόνων Παραγόντων Κινδύνου για Α.Ε.Ε. στην πορεία αποκατάστασης των ημιπληγικών ασθενών.

**Υλικό:** 353 συνεχείς ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στο Τμήμα Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης του Γ.Ν Ασκληπιείου Βούλας την τελευταία δεκαετία.

**Μέθοδος:** Η μελέτη αυτή είναι αναδρομική. Η μέτρηση της λειτουργικότητας κατά την είσοδο και την έξοδο έγινε με την 100βάθμια κλίμακα BARTHEL. Η στατιστική ανάλυση έγινε με την δοκιμασία t-test.

**Αποτελέσματα:** Από τους 353 ασθενείς δεν ακολούθησαν το πρόγραμμα οι 25. Από τους υπόλοιπους 328 βρέθηκε ότι οι έχοντες καρδιοπάθεια (στεφανιαία νόσο, βαλβιδοπάθεια, αρρυθμία) εξήλθαν με χαμηλότερη στατιστικά λειτουργικότητα από αυτούς

που δεν είχαν καρδιοπάθεια ( $p=0.01$ ). Οι έχοντες επίσης σακχαρώδη διαβήτη βελτίωσαν τον δείκτη Barthel σε μικρότερο βαθμό από αυτούς που δεν είχαν ( $p=0.003$ ). Η ύπαρξη υπέρτασης, παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου, προηγούμενου ΑΕΕ, και η λήψη αντιπηκτικών δεν είχαν καμία επίδραση στην αποκατάσταση.

**Συμπέρασμα:** Οι ημιπληγικοί λόγω Α.Ε.Ε που είχαν κάποια καρδιοπάθεια εξήλθαν από το κέντρο αποκατάστασης με μικρότερη λειτουργικότητα. Η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη επηρεάζει αρνητικά την πορεία αποκατάστασης των ημιπληγικών πιθανώς λόγω της συνοδευτικής διαβητικής νευροπάθειας.

**Λέξεις κλειδιά:** Αποκατάσταση, Ημιπληγία, Παράγων κινδύνου

## ABSTRACT

**Introduction.** Many studies have been published investigating factors influencing the rehabilitation process of stroke patients.

**Aim.** To investigate the influence of the Stroke Risk Factors to the functional outcome of stroke patients

**Patients and Method.** Three hundred and fifty-three persons with stroke, admitted in our inpatient rehabilitation unit during the last 10 years took part in the study. Measures for outcome was the Barthel Index (BI). Data were analyzed with the t-test.

**Results.** Heart disease (ischemic, valvular, arrhythmias) has a negative influence on rehabilitation outcome ( $p=0.01$ ). Patients with Diabetes Mellites improved their Barthel score lesser than patients without ( $p=0.003$ )

**Conclusion.** Hemiplegics with heart disease show less functional improvement in rehabilitation center than those who hadn't. Diabetes mellites influences negatively the functional improvement.

**Key words:** Stroke; rehabilitation; Comorbidity

## Εισαγωγή

Η σύγχρονη ιατρική δεν μπορεί να αναστρέψει τις νευρολογικές επιπλοκές μετά από ένα πλήρες Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ). Μπορεί όμως να μελετήσει τις αιτίες και τους παράγοντες κινδύνου για το ΑΕΕ με σκοπό να επέμβει σε αυτούς και έτσι να προλάβει το ΑΕΕ. Η ηλικία, η φυλή, το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό είναι βιολογικοί δείκτες που ενισχύουν τις πιθανότητες για ΑΕΕ αλλά σαν έμφυτα χαρακτηριστικά δεν υπόκεινται σε μεταβολές. Αντιθέτως οι κάτωθι παράγοντες κινδύνου τροποποιούνται. Αυτοί είναι: αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, σακχαρώδη διαβήτης, διαταραχές παραγόντων πήξης, πολυερυθραιμία, υπερλιπιδαιμία, καρδιακά νοσήματα (ισχαιμία, βαλβιδοπάθεια, αρρυθμία)<sup>1,2</sup>. Οι ίδιοι αυτοί παράγοντες κινδύνου που προκαλούν το ΑΕΕ μπορούν και εμποδίζουν την διαδικασία αποκατάστασης παρά το ότι ένα από τα βασικά κριτήρια εφαρμογής ενός ενεργού προγράμματος αποκατάστασης σε ασθενή με

ΑΕΕ αποτελεί η φυσική ικανότητα του ημιπληγικού να ανεχθεί το πρόγραμμα αυτό. Οι παράγοντες κινδύνου και κυρίως η καρδιακή νόσος, φαίνεται ότι έχουν αρνητική επίδραση στα λειτουργικά αποτελέσματα της αποκατάστασης<sup>3,4</sup>. Επιπλέον ο κίνδυνος θανάτου μετά από ένα ΑΕΕ όπως και ο κίνδυνος ενός επαναλαμβανόμενου ΑΕΕ επηρεάζεται από το φύλο, από την καρδιακή νόσο και από την υπέρταση<sup>5</sup>. Ο συνδυασμός δύο και πλέον παραγόντων επηρεάζει τα αποτελέσματα της αποκατάστασης<sup>6</sup>. Στην προσπάθεια ομαδοποίησης των παραγόντων κινδύνου οι Liu et al ανέπτυξαν έναν δείκτη συμπαρομαρτούντων παθήσεων (comorbidity scale) ο οποίος διαθέτει αξιοπιστία και κυριότητα<sup>7</sup>. Σύμφωνα με τον εργασία των Liu et al<sup>8</sup> η κλίμακα των συν-παθήσεων σχετίζεται θετικά με την ηλικία, την διάρκεια παραμονής σε κέντρο αποκατάστασης και αρνητικά με την λειτουργική έκβαση. Άλλες κλίμακες που εξετάζουν συσσωρευτικά τους παράγοντες κινδύνου και τις συν-παθήσεις είναι η Cumulative Illness

Rating Scale<sup>9</sup> και η Charlson Comorbidity Index<sup>10</sup>. Η ημιπληγία σε διαβητικό ασθενή έχει κακή πρόγνωση όσον αφορά την κινητική λειτουργία<sup>11</sup>.

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης που μπορεί να έχουν οι παράγοντες κινδύνου για ένα ΑΕΕ στην λειτουργική αποκατάσταση.

## Ασθενείς και Μέθοδοι

Στην μελέτη έλαβαν μέρος 353 συνεχείς ημιπληγικοί ασθενείς λόγω ΑΕΕ που ακολούθησαν πρόγραμμα αποκατάστασης σαν εσωτερικοί ασθενείς σε μία 10ετία στο τμήμα Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης στο ΓΝ Ασκληπείο, στην Βούλα. 25 ασθενείς δεν ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα λόγω θανάτου ή λόγω άρνησης. 328 ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα. Η μέτρηση λειτουργικότητας έγινε με τον 100βάθμιο δείκτη Barthel. Με τον δείκτη αυτόν μελετήθηκε και ο απόλυτος αριθμός του δείκτη εξόδου αλλά και ο σχετικός αριθμός βελτίωσης σε σχέση με τον δείκτη εισαγωγής. Οι παράγοντες κινδύνου που μελετήθηκαν ήταν η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η καρδιακή νόσος, το προηγούμενο παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΙΕ), το προηγούμενο ΑΕΕ και η θεραπεία με αντιπηκτικά φάρμακα. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το t-test.

## Αποτελέσματα

194 άνδρες, 134 γυναίκες, με μ.ό. ηλικίας 64±7,8, με δεξιά ημιπληγία 124 (37.8%) ασθενείς, με αριστερά ημιπληγία 204 (62.2%), με ισχαιμικό επεισόδιο 248 (75.61%) ασθενείς και με αιμορραγικό 80 (24.39%). Στον πίνακα 1 φαίνονται η λειτουργικότητα εισόδου και η βελτίωση της λειτουργικότητας (σε βαθμούς δείκτη Barthel) σε ημιπληγικούς με εξέταση καθενός παράγοντα κινδύνου.

## Συζήτηση

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο εγκαταλείπει μία αναπηρία που δεν μπορεί να τροποποιηθεί από τις συμβατικές θεραπείες. Η πλέον κατάλληλη ιατρική παρέμβαση είναι η πρόληψη των παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ. Η παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου όχι μόνο μειώνει την πιθανότητα για ένα δεύτερο ή τρίτο ΑΕΕ αλλά μειώνει την πιθανότητα να αποτύχει το πρόγραμμα αποκατάστασης λόγω των παραγόντων αυτών. Ο έλεγχος της υπέρτασης, η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, η σωστή αντιμετώπιση των καρδιοπαθειών κατά την διάρκεια της νοσηλείας σε ανά κέντρο αποκατάστασης όχι μόνο μειώνει τον κίνδυνο του θανάτου ή τον κίνδυνο ενός καινούργιου ΑΕΕ αλλά και επιτρέπει στον ημιπληγικό ασθενή να μετέχει ενεργά και χωρίς εμπόδια και ρίσκα σε ένα εντατικό πρόγραμμα αποκατάστασης με φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, λογοθεραπεία. Η ύπαρξη των παραγόντων κινδύνου, των επιπλοκών και των συνπαθήσεων αναγκάζει τους ιατρούς της αποκατάστασης να μεταφέρουν τους ημιπληγικούς ασθενείς σε κλινικές και τμήματα που θα αντιμετωπιστεί μεν η οξεία φάση<sup>12</sup> αλλά θα αναγκάσει τον ημιπληγικό ασθενή ή να διακόψει το πρόγραμμα αποκατάστασης ή να επιμηκύνει τον χρόνο

ΠΙΝΑΚΑΣ 1					
Λειτουργικότητα και παράγοντες κινδύνου					
	Ασθενείς	Barthel Εξόδου	ρ	Βελτίωση Barthel	ρ
Με Υπέρταση	209 (63%)	51.6±23	0.6	25±18	0.9
Χωρίς Υπέρταση	119	53±27		25±19	
Με Σακχαρώδη Διαβήτη	78 (23%)	48.9±28	0.2	20.5±18	0.003
Χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη	250	53±24,5		27.5±18	
Με Προηγούμενο ΠΙΕ	61 (18%)	54.1±22	0.4	25.7±15	0.9
Χωρίς Προηγούμενο ΠΙΕ	267	51.5±26		25.8±19	
Με Παλαιό ΑΕΕ	51 (15%)	54±25	0.5	25±19	0.9
Χωρίς Παλαιό ΑΕΕ	277	51.6±25		25.7±17	
Με Καρδιοπάθεια	134 (40%)	47.9±25	0.01	23.7±19	0.7
Χωρίς Καρδιοπάθεια	194	54±25,3		27.3±18	
Θεραπεία Με Αντιπηκτικά	13 (4%)	61.1±14,3	0.1	34.2±18	0.09
Θεραπεία Χωρίς Αντιπηκτικά	315	51.6±25,7		25±18	



παραμονής στο κέντρο αποκατάστασης. Αρκετοί από τους παράγοντες κινδύνου διαφεύγουν ή δεν εκτιμούνται σωστά. Ο λεπτομερής κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος στον ημιπληγικό που εισέρχεται σε πρόγραμμα αποκατάστασης σαν εσωτερικός ασθενής είναι απαραίτητος όχι μόνο για να αποφευχθούν ανεπιθύμητοι θάνατοι αλλά και για να γίνει πληρέστερη η πρόγνωση της έκβασης της αποκατάστασης. Η ύπαρξη της καρδιοπάθειας που αποτελεί στην εργασία μας τον σημαντικότερο αρνητικό δείκτη αποκατάστασης αποτελεί και την κύρια αιτία θανάτου των ημιπληγικών μετά την έξοδό τους από το κέντρο αποκατάστασης<sup>13</sup>. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην εργασία μας σχετίζεται με το μειωμένο κέρδος σε λειτουργικά οφέλη. Η αδυναμία των κάτω άκρων που προκαλεί η διαβητική νευροπάθεια προστίθεται στην αδυναμία της ημιπληγίας και κάνει ακόμα πιο δύσκολο το πρόγραμμα αποκατάστασης. Η ανάγκη για πρώιμη διάγνωση της νευροπάθειας και για σωστή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος είναι χωρίς συζήτηση η καλύτερη αντιμετώπιση του παράγοντα αυτού όπως συμφωνούν και άλλοι ερευνητές<sup>11</sup>. Άλλοι παράγοντες που τυχόν θα ευθύνονται για την αποτυχία του προγράμματος όπως η βαρύτητα της ημιπληγίας ή των νευρολογικών ελλειμμάτων θα αποτελέσουν αντικείμενα επόμενων μελετών.

## Συμπέρασμα

Η καρδιοπάθεια και ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελούν αρνητικοί προγνωστικοί δείκτες στην λειτουργική έκβαση ημιπληγικών που ακολούθησαν πρόγραμμα αποκατάστασης σαν εσωτερικοί ασθενείς. Η πρώιμη αντιμετώπισή τους και ο πληρέστερος έλεγχος προλαμβάνει την θνητότητα και την νοσηρότητα και φέρνει τον ημιπληγικό πιο κοντά στην αυτονομία.

## Βιβλιογραφία

1. Brandstrater ME. Stroke Rehabilitation. In DeLisa JE (ed) *Physical Medicine & Rehabilitation: Principles and Practice, 4th Edition*. 2005; Lippincott Williams & Wilkins.
2. Leonberg SC Jr, Elliott FA. Prevention of recurrent stroke. *Stroke*. 1981 Nov-Dec;12(6):731-5.
3. Roth EJ. Heart disease in patients with stroke. Part II: Impact and implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75:94-101.
4. Roth EJ, Mueller K, Green D. Stroke rehabilitation outcome: impact of coronary artery disease. *Stroke*. 1988; 19:42-7.
5. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, McNamara PM. Survival and recurrence following stroke. The Framingham study. *Stroke*. 1982; 13:290-6.
6. Ween JE, Alexander MP, D'Esposito M, Roberts M. Factors predictive of stroke outcome in a rehabilitation setting. *Neurology*. 1996; 47:388-92.
7. Liu M, Domen K, Chino N. Comorbidity measures for stroke outcome research: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997; 78:166-72.
8. Liu M, Tsuji T, Tsujiuchi K, Chino N. Comorbidities in stroke patients as assessed with a newly developed comorbidity scale. *Am J Phys Med Rehabil*. 1999; 78:416-24.
9. Linn BS, Linn MW, Gurel L. Cumulative illness rating scale. *J Am*

*Geriatr Soc*. 1968; 16:622-6.

10. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40:373-83.

11. Megherbi SE, Milan C, Minier D, Couvreur G, Osseby GV, Tilling K, Di Carlo A, Inzitari D, Wolfe CD, Moreau T, Giroud M; European BIOMED Study of Stroke Care Group. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke*. 2003; 34:688-94.

12. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke*. 2001; 32:523-9.

13. Meins W, Meier-Baumgartner HP, Neetz D, von Renteln-Kruse W. Predictors of favorable outcome in elderly stroke patients two years after discharge from geriatric rehabilitation. *Z Gerontol Geriatr*. 2001; 34:395-400.

# Οστεοπόρωση και Στοματικές Εκδηλώσεις: Βιολογικές και Κλινικές Σχέσεις

Αγγελική Γιαννοπούλου<sup>1</sup>, Φλώρα Ζερβού-Βάλβη<sup>1</sup>, Νεκτάριος Κορρές<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Οδοντιατρικό Τμήμα – Ειδική Μονάδα ΑΜΕΑ, Γ.Ν. “Ασκληπιείο Βούλας”

<sup>2</sup>Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική Γ.Ν.Α. “ΚΑΤ”

## Osteoporosis and oral manifestations: biological and clinical relations

A. Giannopoulou<sup>1</sup>, F. Zervou-Valvi<sup>1</sup>, N. Korres<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dental Department of “Asklepieion Voula’s” General Hospital

<sup>2</sup>KAT First Department of Orthopaedics and Trauma

Κατηγορία εργασίας: Ανασκόπηση

Μέρος της παρούσας εργασίας αποτελεί αναδημοσίευση μέρους της εργασίας των Γιαννοπούλου Α., Ζερβού-Βάλβη Φ.

«Οστεοπόρωση και Οδοντίατρος» που δημοσιεύθηκε στο περιοδικό Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική, τεύχος (9), σελ. 49-65, 2016.

Αλληλογραφία: Αγγελική Γιαννοπούλου, Οδοντιατρικό Τμήμα – Ειδική Μονάδα ΑΜΕΑ Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Β. Παύλου 1, ΤΚ 16673, Βούλα, τηλ. 2132163320

e-mail: a.tsironi@yahoo.gr

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η οστεοπόρωση είναι μεταβολική πάθηση των οστών κατά την οποία παρατηρείται σταδιακή μείωση της πυκνότητας και υποβάθμιση της ποιότητας του οστού, που οδηγούν σε ελαττωμένη μηχανική αντοχή με συνέπεια επιρρέπεια στα κατάγματα ευθραυστότητας. Αυξανόμενες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι η νόσος σχετίζεται με ποικίλες επιπτώσεις στο στοματογναθικό σύστημα, αλλά οι ακριβείς επιπτώσεις αποτελούν μέχρι σήμερα πεδίο έρευνας. Μελέτες υποστηρίζουν ότι η οστεοπόρωση συμβάλλει στην οστική απώλεια της γνάθου και συγκεκριμένα στην οστική απορρόφηση της φατνιακής ακρολοφίας. Άλλες επίσης μελέτες εξετάζουν τους πιθανούς δεσμούς μεταξύ οστεοπόρωσης και περιοδοντίτιδας. Στις συνήθεις οδοντιατρικές ακτινογραφίες (οπισθοφατνιακές, πανοραμική) παρατηρείται, αραίωση των οστικών δοκίδων και λέπτυνση του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου.

Ο οδοντίατρος αφού συνεκτιμήσει το ιστορικό του ασθενούς, τα κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα, μπορεί να υποψιασθεί την ύπαρξη οστεοπόρωσης και να παραπέμψει τον ασθενή στις αντίστοιχες ειδικότητες προς διερεύνηση, συμβάλλοντας στην πρώιμη διάγνωση της νόσου.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση των πιθανών αλληλεπιδράσεων μεταξύ οστεοπόρωσης, απώλειας φατνιακού οστού και περιοδοντίτιδας, καθώς και των υποκείμενων βιολογικών μηχανισμών. Επιπλέον η διερεύνηση του ρόλου του οδοντιάτρου στην ανίχνευση της οστεοπόρωσης.

Λέξεις κλειδιά: Οστεοπόρωση, οστική πυκνότητα, στοματογναθικό σύστημα, επιπτώσεις οστεοπόρωσης, πανοραμική ακτινογραφία.

## ABSTRACT

*Osteoporosis is a systemic skeletal disease characterized by decreasing bone mass and microarchitectural deterioration of bone tissue that leads to an increased risk for bone fragility and fracture. Osteoporosis affects stomatognathic system in various ways. It is believed that it plays a crucial role in bone loss of the jaw, in particular in bone resorption of the alveolar ridge. Also, it seems to be associated with the development of periodontal disease. Interestingly, changes due to osteoporosis may also be detected on routine dental and panoramic radiographs. The role of*

*dental professional in identification, prevention and management of patients with osteoporosis may be significant.*

*The aim of this study is the bibliographical review of possible interactions between osteoporosis, loss of alveolar bone and periodontitis, as well as the underlying biological mechanisms. Furthermore, the investigation of the role of the dentist in the detection of osteoporosis.*

*Key words: Osteoporosis; stomatognathic system; bone density; osteoporosis effects; panoramic radiography*

## Εισαγωγή

Η οστεοπόρωση είναι μεταβολική πάθηση των οστών που χαρακτηρίζεται από ελάττωση της οστικής πυκνότητας, της μηχανικής αντοχής του οστού, υποβάθμιση της μικροαρχιτεκτονικής του οστίτη ιστού, και αύξηση του καταγματικού κινδύνου<sup>1,2</sup>. Είναι η πιο διαδεδομένη ασθένεια του σκελετού και αποτελεί ιατρικό πρόβλημα με τεράστια κοινωνικοοικονομική σημασία. Τα έξοδα της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης για την οστεοπόρωση θα αυξηθούν δραματικά σε όλο τον κόσμο λόγω της αύξησης της γήρανσης του πληθυσμού. Ο αριθμός των καταγμάτων του ισχίου παγκοσμίως είναι πιθανό να αυξηθεί από τα εκτιμώμενα 1,7 εκατομμύρια το έτος 1990 σε 6,3 εκατομμύρια το έτος 2050<sup>3</sup>.

Έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος τόσο στην οριοθέτηση αυτής της διαταραχής όσο και στην κατανόηση της σύνθετης παθογένεσης της οστεοπόρωσης. Σήμερα χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πρακτική αλγόριθμοι καταγματικού κινδύνου, που συνδυάζουν κλινικούς παράγοντες κινδύνου και πυκνότητας οστικής μάζας, προκειμένου να εντοπίσουν τα άτομα υψηλού κινδύνου που χρήζουν θεραπευτικής αντιμετώπισης. Η ανακάλυψη βασικών οδών που ρυθμίζουν την απορρόφηση και τον σχηματισμό των οστών έχει αναπτύξει νέες προσεγγίσεις στη θεραπεία της οστεοπόρωσης με διακριτικούς μηχανισμούς δράσης.

Μελέτες υποστηρίζουν ότι η οστεοπόρωση συμβάλλει στην οστική απώλεια της γνάθου και συγκεκριμένα στην οστική απορρόφηση της φατνιακής ακρολοφίας. Τις τελευταίες δεκαετίες πληθώρα μελετών επίσης εξετάζουν τους πιθανούς δεσμούς μεταξύ οστεοπόρωσης και περιοδοντίτιδας. Και οι δύο ασθένειες είναι πολυπαραγοντικές και έχουν πολλούς κοινούς παράγοντες κινδύνου. Πολλές ερευνητικές ομάδες έχουν προσπαθήσει να αναπτύξουν μεθόδους για την πρόβλεψη της οστεοπόρωσης<sup>4,5</sup> και του καταγματικού κινδύνου μέσω

πληροφοριών που θα μπορούσαν να δοθούν από τη μελέτη των οστών των γνάθων<sup>6</sup>.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση των πιθανών αλληλεπιδράσεων μεταξύ οστεοπόρωσης, απώλειας φατνιακού οστού και περιοδοντίτιδας, καθώς και των υποκείμενων βιολογικών μηχανισμών. Επιπλέον η διερεύνηση του ρόλου του οδοντίατρου στην ανίχνευση της οστεοπόρωσης.

## ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Την τελευταία δεκαετία, η παθογένεια της οστεοπόρωσης έχει συνδεθεί με ιστικές, κυτταρικές και μοριακές διεργασίες. Έχουν καθοριστεί κύρια σήματα που ενσωματώνουν διάφορα ενδοκρινικά, νευροενδοκρινικά, φλεγμονώδη και μηχανικά ερεθίσματα. Σε κυτταρικό επίπεδο, η επικοινωνία και η σύζευξη μεταξύ των κυριότερων τύπων οστικών κυττάρων, των οστεοβλαστών που σχηματίζουν οστά και των οστεοκλαστών που αποδομούν τα οστά, αποτελούν τη μικρότερη λειτουργική μονάδα. Αρκετά βασικά μόρια συντονίζουν τις δραστηριότητες των οστεοβλαστών και των οστεοκλαστών κατά τη διάρκεια της οστικής ανακατασκευής. Η λεπτομερής γνώση των μοριακών και κυτταρικών παικτών έχει δημιουργήσει μια νέα αντίληψη στην παθοφυσιολογία των οστών.

Η βασική αιτία πρόκλησης οστεοπόρωσης είναι η δημιουργία ενός μακρόχρονου αρνητικού ισοζυγίου οστού<sup>7,8</sup>. Αυτό μπορεί να οφείλεται είτε σε αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα και σύγχρονη φυσιολογική οστεοβλαστική δράση (που κυρίως συμβαίνει στην οστεοπόρωση τύπου I) είτε σε φυσιολογική οστεοκλαστική δράση αλλά συγχρόνως μειωμένη οστεοβλαστική δραστηριότητα (που συμβαίνει κυρίως στην οστεοπόρωση τύπου II), ή ακόμη και στην συνύπαρξη των δύο αυτών καταστάσεων<sup>2</sup>.

Ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης οστεοπόρωσης είναι η μειωμένη οστική πυκνότητα (Bone Mineral Density, BMD), δηλαδή η μειωμένη ποσότητα οστικής ανόργανης ουσίας ανά μονάδα προβαλλόμενη επιφάνειας οστού ( $g/cm^2$ ). Ωστόσο η BMD είναι ένας μόνο από τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο κατάγματος.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organisation, WHO), το Ευρωπαϊκό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης και Νοσημάτων των Οστών (European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease), το Εθνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης των Ηνωμένων Πολιτειών (The National Osteoporosis Foundation of the United States) χρησιμοποιούν για τον ορισμό της οστεοπόρωσης την οστική πυκνότητα. Τα αποτελέσματα της μέτρησης της οστικής πυκνότητας εκτιμώνται με τη χρήση του T-score. Το T-score υπολογίζεται λαμβάνοντας τη διαφορά μεταξύ της μετρούμενης τιμής BMD ενός ασθενούς και της μέσης τιμής του BMD για ένα φυσιολογικό, υγιή νέο ενήλικα, ίδιου φύλου και φυλής. Η διαφορά αυτών των τιμών ανάγεται στην τιμή της σταθερής απόκλισης (SD) του BMD ενός φυσιολογικού ενήλικα σύμφωνα με τη σχέση:  $T\text{-score} = (Μετρούμενη\ BMD - Μέσος\ όρος\ BMD\ για\ φυσιολογικό\ ενήλικα) / (σταθερή\ απόκλιση\ BMD\ για\ φυσιολογικό\ ενήλικα - SD)$ . Στον πίνακα 1 αναφέρονται οι βασικές κατηγορίες κατάταξης των ασθενών ανάλογα με το T-score όπως έχουν οριστεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας<sup>9</sup>. Σχεδόν όλες οι πληθυσμιακές μελέτες επιβεβαίωσαν ότι για κάθε νέα απόκλιση κάτω από τη φυσιολογική τιμή της μέσης οστικής πυκνότητας, υπάρχει περίπου διπλάσιος κίνδυνος για μεταγενέστερο κάταγμα ισχίου<sup>10</sup>. Αν και η «γραμμή» αυτή έχει χρησιμοποιηθεί προκειμένου να ορίσει τα άτομα υψηλού κινδύνου που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τη θεραπεία, είναι επίσης προφα-

νές ότι ακόμα και ο ορισμός αυτός απαιτεί μια καλύτερη κατανόηση των παθοφυσιολογικών διεργασιών που οδηγούν σε χαμηλή οστική μάζα, και λεπτομερέστερη ανασκόπηση της «ποιότητας των οστών».

Μέσα από μία σειρά μετα-αναλύσεων των τελευταίων ετών έχει προκύψει το συμπέρασμα ότι ο καταγματικός κίνδυνος επηρεάζεται και διαμορφώνεται από ένα πλήθος παραγόντων που επιδρούν ανεξάρτητα στην αντοχή του οστού. Διακρίνουμε έτσι κλινικούς παράγοντες κινδύνου, ακτινολογικούς (χαμηλή BMD), βιοχημικούς (μεταβολές στους βιοχημικούς δείκτες οστικής εναλλαγής) και παθολογοανατομικούς (διαταραγμένη μικροαρχιτεκτονική οστίτη ιστού)<sup>11</sup>.

Σημαντικοί κλινικοί παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της οστεοπόρωσης είναι διάφορα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, κληρονομικά αίτια, παθογενετικοί μηχανισμοί, φαρμακευτικοί παράγοντες, έξεις, τρόπος ζωής, διατροφή<sup>12,13</sup>.

### Παθοφυσιολογία της οστικής απώλειας που σχετίζεται με την ηλικία

Η μετεμμηνοπαυσιακή έλλειψη οιστρογόνων στις γυναίκες σε συνδυασμό με την απώλεια οστικής μάζας λόγω ηλικίας συχνά οδηγεί στην εμφάνιση οστεοπόρωσης<sup>7,14</sup>. Η διαδικασία γήρανσης στις γυναίκες συνδέεται με την αύξηση του ρυθμού της οστικής ανακατασκευής τόσο στο σπογγώδες όσο και στο φλοιώδες οστό, σε συνδυασμό με αρνητική ισορροπία αναδόμησης, με αποτέλεσμα απώλεια οστικής μάζας και διάσπαση της μικροαρχιτεκτονικής των οστών<sup>15,16</sup>. Αποτελέσματα βιοχημικών και ιστολογικών μελετών έχουν δείξει μείωση της οστικής παραγωγής στους άνδρες η οποία σχετίζεται με τη γήρανση αλλά επίσης υπάρχουν και ενδείξεις ότι η οστική απορρόφηση αυξάνεται. Οι

ΠΙΝΑΚΑΣ 1	
Κατάταξη Οστικής Πυκνότητας βάσει των οδηγιών Π.Ο.Υ.	
Κατάταξη οστικής πυκνότητας	Τιμές T-score
Φυσιολογική	μέχρι $\pm 1$
Οστεοπενία	μεταξύ -1 και -2,5
Οστεοπόρωση	-2,5 ή χαμηλότερα
Προχωρημένη οστεοπόρωση	κάτω του -2,5 και ιστορικό κατάγματος
<i>WHO Technical Report Series No 843 - Geneva: WHO 1994</i>	

μεταβολές της μήτρας και της σύνθεσης της οστικής ανόργανης ουσίας μπορούν επίσης να συμβάλλουν στην αυξημένη ευθραυστότητα των οστών. Μειωμένα επίπεδα των ανδρογόνων μπορεί να προκαλέσουν οστεοπόρωση. Με την ηλικία μειώνονται τα επίπεδα της τεστοστερόνης και μία απότομη πτώση τους μπορεί να συγκριθεί με την πτώση των οιστρογόνων που βιώνουν οι γυναίκες στην εμμηνόπαυση<sup>14</sup>. Η ανεπάρκεια οιστρογόνων και στους άνδρες μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση οστεοπόρωσης. Τα επίπεδα των οιστρογόνων είναι χαμηλά σε άνδρες με υπογοναδισμό, γεγονός που μπορεί να παίζει ρόλο στην απώλεια της οστικής μάζας<sup>14,17</sup>. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επισημάνει το ρόλο των οιστρογόνων σε σχέση με την τεστοστερόνη, καθώς επίσης πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν την άποψη ότι τα οιστρογόνα παίζουν σημαντικό ρόλο στην επίτευξη της κορυφαίας οστικής μάζας και τη διατήρησή της στην ενήλικη ζωή και στους άνδρες<sup>14,17,18</sup>.

## ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΟΣΤΑ ΤΩΝ ΓΝΑΘΩΝ

Έχει επαρκώς τεκμηριωθεί ότι η γήρανση έχει δυσμενείς συνέπειες στο στοματογναθικό σύστημα με μορφολογικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά. Η γνάθος υπόκειται συνεχώς σε δυνάμεις μάσησης, κινήσεις κατά τη διάρκεια της ομιλίας, της αναπνοής και της κατάποσης και είναι συνεπώς μια κατάλληλη δομή για τη μελέτη της ποιότητας των οστών. Αρκετές κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς με οστεοπόρωση έχουν αυξημένο επιπολασμό περιοδοντίτιδας, απώλειας δοντιών και απορρόφησης του φατνιακού οστού<sup>19,20</sup>. Ωστόσο, λόγω της μεγάλης ανομοιογένειας στο σχεδιασμό των ερευνών, η βαρύτητα της συσχέτισης παραμένει ασαφής. Αυτή η συσχέτιση ή συνύπαρξη των δύο καταστάσεων θα μπορούσε να προκύψει είτε από αλληλεπίδραση της μίας στην αιτιολογία και στην παθογένεια της άλλης, είτε από κοινές περιβαλλοντικές και γενετικές παραμέτρους που ελέγχουν την εμφάνιση και την εξέλιξη και των δύο νόσων.

### 1. Οστεοπόρωση και περιοδοντική νόσος

Τόσο η οστεοπόρωση όσο και η περιοδοντική νόσος είναι ασθένειες που προκαλούν οστική απορρόφηση, τα δε αποτελέσματα και στις δύο νόσους είναι παρόμοια<sup>21</sup>. Η υπερβολική οστεοκλαστική δραστηριότητα είναι ένα κοινό χαρακτηριστικό των χρόνιων φλεγμονωδών διεργασιών, όπως είναι η περιοδοντική νόσος. Επιπλέον είναι γνωστό ότι μια χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση στον οργανισμό μπορεί να οδηγήσει σε οστεοπόρωση διαμέσου διαφόρων μηχανισμών που δεν έχουν ακόμη διευκρινισθεί πλήρως. Η περιοδοντίτιδα είναι φλεγμονώδης νόσος των στηρικτικών ιστών

του δοντιού στην οποία εμπλέκονται αλληλεπιδράσεις μεταξύ των βιοϋμένων που περιέχουν μικρόβια και άλλους μολυσματικούς παράγοντες και της ανοσοφλεγμονώδους απόκρισης του ξενιστή, οδηγώντας σε μεταβολές του συνδετικού ιστού και απορρόφηση του οστού<sup>22,23</sup>. Η αποτελεσματικότητα της ανοσολογικής απόκρισης του ξενιστή εξαρτάται από αρκετούς εξωγενείς και ενδογενείς παράγοντες.

Έχουν προταθεί οι ακόλουθοι **δυναμικοί μηχανισμοί σύνδεσης** των δύο νόσων σε βιολογικό επίπεδο:

**A. Χαμηλή οστική πυκνότητα.** Η οστεοπόρωση έχει ως αποτέλεσμα της απώλεια της οστικής πυκνότητας σε όλο το σώμα, συμπεριλαμβανομένης της άνω και της κάτω γνάθου<sup>24,25</sup>. Η προκύπτουσα χαμηλή οστική πυκνότητα των γνάθων οδηγεί σε μειωμένο ρυθμό ανακατασκευής, αραίωση των δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους οστού, λέπτυνση του συμπαγούς πετάλου<sup>26</sup>. Ο υποκείμενος μηχανισμός της αυξημένης οστικής απορρόφησης και στις δύο νόσους κατευθύνεται από συστηματική ή τοπική οστεοκλαστική δραστηριότητα και τις τοπικές επιδράσεις κυττάρων και κυτοκινών<sup>27-29</sup>.

*Το ρυθμιστικό μονοπάτι του οστικού μεταβολισμού RANKL-OPG-RANK:* Έχει δειχθεί διακυτταρική αλληλεπίδραση του ενεργοποιητή του υποδοχέα του πυρηνικού παράγοντα-kB (Receptor Activator of Nuclear factor NF-kB, RANK) των κυττάρων της οστεοκλαστικής σειράς με τον ενεργοποιητή του υποδοχέα του πυρηνικού παράγοντα-kB (Receptor Activator of Nuclear factor NF-kB-Ligand, RANKL) από τα κύτταρα της οστεοβλαστικής σειράς και τα κύτταρα του στρώματος. Θεωρείται ο κύριος παράγοντας που ελέγχει τη διαφοροποίηση των οστεοκλαστών.

Ο RANK είναι μία διαμεμβρανική πρωτεΐνη τύπου I, μέλος της υπεροικογένειας του TNF (Tumor Necrosis Factor) υποδοχέα. Είναι ο σηματοδοτικός υποδοχέας του RANKL, φλεγμονώδεις κυτοκίνες και αυξητικοί παράγοντες του μικροπεριβάλλοντος του οστού ρυθμίζουν την έκφρασή του<sup>30</sup>. Η κυτοκίνη RANKL είναι μία διαμεμβρανική πρωτεΐνη τύπου II και θεωρείται ουσιαστικός παράγοντας σχηματισμού οστεοκλαστών, αφού είναι υπεύθυνη για τη μετατροπή των προ-οστεοκλαστών σε ώριμους οστεοκλάστες, για την ενεργοποίηση και την επιβίωσή τους, συντελώντας κατά αυτό τον τρόπο στη διαδικασία της οστικής απορρόφησης και της οστικής απώλειας. Η οστεοπροτεγερίνη (OPG) είναι μέλος της οικογένειας των TNF υποδοχέων, παράγεται από τους οστεοβλάστες καθώς και από τα ενδοθηλιακά και λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων. Η αλληλεπίδραση του RANKL και του RANK συντονίζεται από την OPG, η οποία ασκεί ρυθμιστικό ρόλο στην οστική μάζα μέσω αναστολής της διαφοροποίησης και ενεργοποίησης των οστεοκλαστών<sup>31</sup>. Διαμεσολαβεί και παρεμποδίζει την αλληλεπίδραση RANK/RANKL με τη δέσμευση



της στην κυτοκίνη RANKL<sup>32</sup>. Η *in vivo* χορήγηση οστεοπροτεγερίνης προκαλεί αύξηση της οστικής πυκνότητας και του οστικού όγκου σχετιζόμενη με μείωση του αριθμού των ενεργών οστεοκλαστών. Η έκφραση του mRNA της οστεοπροτεγερίνης ρυθμίζεται κατασταλτικά από διεγερτικούς παράγοντες της γένεσης οστεοκλαστών, όπως η 1,25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, η προσταγλαδίνη E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), η ιντερλευκίνη-1 (IL-1) και η παραθυροειδής ορμόνη (PTH). Αντιθέτως τα οιστρογόνα, ο αυξητικός παράγοντας μετασχηματισμού (TGF-β<sub>1</sub>) και η οστική μορφογενετική πρωτεΐνη (Bone morphogenetic protein-2) αυξάνουν τα επίπεδα έκφρασης του mRNA της οστεοπροτεγερίνης στα κύτταρα των οστεοβλαστών.

Η ρύθμιση του μονοπατιού RANK-RANKL-OPG θα μπορούσε να αποτελέσει μία θεραπευτική επιλογή στο μέλλον για την αντιμετώπιση της περιοδοντικής νόσου<sup>33</sup>.

**Β. Τροποποίηση της τοπικής απόκρισης των ιστών στις λοιμώξεις του περιοδοντίου λόγω συστηματικών παραγόντων που επηρεάζουν την οστική ανακατασκευή.** Τα άτομα με συστηματική απώλεια οστού είναι γνωστό ότι έχουν αυξημένη συστηματική παραγωγή κυτοκινών (IL 1 και 6) που μπορεί να έχουν επίδραση στο οστό σε ολόκληρο το σώμα συμπεριλαμβανομένων των οστών των γνάθων. Οι περιοδοντικές λοιμώξεις έχει αποδειχθεί ότι αυξάνουν την τοπική παραγωγή κυτοκίνης που με τη σειρά της αυξάνει την τοπική δράση των οστεοκλαστών με αποτέλεσμα την αυξημένη απορρόφηση των οστών<sup>34</sup>, καθώς και συστηματικοί παράγοντες της οστικής ανακατασκευής (κυτοκίνες, φλεγμονώδεις μεσολαβητές) μπορεί να τροποποιήσουν την τοπική απόκριση των περιοδοντικών ιστών στη λοίμωξη<sup>35,36</sup>.

**Γ. Έλλειψη οιστρογόνων.** Η έλλειψη των οιστρογόνων ενισχύει το ρυθμό διάσπασης των συστατικών του συνδετικού ιστού των ούλων με διέγερση της σύνθεσης της μήτρας των μεταλλοπρωτεϊνών (MMP-8 και MMP-13)<sup>37</sup>, του μονοξειδίου του αζώτου<sup>38</sup> και αρκετών κυτοκινών που εμπλέκονται στην απορρόφηση των οστών<sup>39</sup>. Τα οιστρογόνα (όπως και τα ανδρογόνα) ρυθμίζουν τον κύκλο εργασιών της οστικής ανακατασκευής άμεσα μέσω των επιπτώσεων επί των οστεοβλαστών και οστεοκλαστών και έμμεσα ρυθμίζοντας την παραγωγή των κυτοκινών.

**Δράση των οιστρογόνων στα επίπεδα έκφρασης του RANKL:** *In vivo* και *in vitro* μελέτες έδειξαν ότι ο διαλυτός RANKL παράγοντας επάγει την γένεση οστεοκλαστών, απουσία των κυττάρων του στρώματος. Η κατασταλτική δράση των οιστρογόνων στον RANKL οδηγεί στην αναστολή της διαφοροποίησης των πρόδρομων μορφών των οστεοκλαστών προς ώριμους οστεοκλάστες<sup>40</sup>. Οι Eghbali-Fatourech και συν. έδειξαν ότι η αύ-

ξηση της RANKL είναι ένας σημαντικός μεσολαβητής για την υποβάθμιση του οστού σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες<sup>41</sup>.

**Δράση των οιστρογόνων στην έκφραση της OPG:** Τα οιστρογόνα επάγουν την έκφραση της OPG των κυττάρων του στρώματος<sup>42</sup>. Η επαγόμενη από τα οιστρογόνα έκφραση της OPG αποτελεί την εξήγηση του μοριακού μηχανισμού πρόκλησης μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης στις γυναίκες.

**Δράση των οιστρογόνων στην έκφραση προφλεγμονωδών κυτοκινών, αυξητικών παραγόντων:** Η μετεμμηνοπαυσιακή έλλειψη οιστρογόνων προκαλεί αυξημένη παραγωγή αιμοποιητικών αυξητικών παραγόντων, του αποικιακού διεγερτικού παράγοντα των μακροφάγων (macrophage colony-stimulating factor, M-CSF), των προφλεγμονωδών κυτοκινών ιντερλευκίνης-1 (IL-1)<sup>43</sup> και ιντερλευκίνης-6 (IL-6)<sup>44</sup> καθώς και του παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNF) από τα κύτταρα του στρώματος, τα μονοκύτταρα και τα κύτταρα του λεμφικού ιστού. Πιθανή διέγερση της διαφοροποίησης των πρόδρομων μυελοειδών κυττάρων προς οστεοκλάστες μπορεί να προκληθεί από την αυξημένη έκφραση αυτών των παραγόντων<sup>45</sup>. Σε φλεγμονώδεις καταστάσεις αυξάνουν οι τιμές της ιντερλευκίνης-6 (IL-6) η οποία είναι μία προφλεγμονώδης κυτοκίνη και θεωρείται ένας ισχυρός μεσολαβητής των φλεγμονωδών διαδικασιών. Τα επίπεδα IL-6 είναι αυξημένα μετά την εμμηνόπαυση ακόμη και σε απουσία φλεγμονής. Σύμφωνα με μελέτες μπορεί να εμπλέκεται στην παθογένεια της περιοδοντίτιδας αλλά και της οστεοπόρωσης, εξαιτίας των αυξημένων επιπέδων IL-6 που σχετίζονται με την ηλικία<sup>46-48</sup>. Πειραματικές μελέτες όμως έχουν δείξει ότι η διαφοροποίηση των επιπέδων IL-6 δεν είναι ο βασικός μηχανισμός μέσω του οποίου η έλλειψη οιστρογόνων προκαλεί την οστική απώλεια<sup>49</sup>. Επίσης, έχει αναφερθεί ότι όταν υπάρχει λοίμωξη με Gram-αρνητικά μικρόβια, η έλλειψη οιστρογόνων εμφανίζει συνεργική επίδραση στον οστικό μεταβολισμό με τους λιποπολυσακχαρίτες, οδηγώντας σε αυξημένη οστική απορρόφηση σε θηλυκά ποντίκια<sup>50</sup>. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση περιοδοντίτιδας έχουν θεωρηθεί οι χαμηλές συγκεντρώσεις οιστραδιόλης και προγεστερόνης, γιατί κάτω από αυτές τις συνθήκες τα μονοκύτταρα ανταποκρίνονται άμεσα στην επίδραση των μικροβιακών λιποπολυσακχαριτών με αυξημένη παραγωγή IL-1α και IL-1β<sup>51</sup>.

**Δ. Επιπρόσθετοι παράγοντες** κληρονομικοί, περιβαλλοντικοί, συμπεριφορικοί, οι οποίοι είναι κοινοί και στις δύο παθολογικές καταστάσεις<sup>34,52-54</sup>.

## 2. Οστική Ανακατασκευή - Απορρόφηση φατνιακής ακρολοφίας

Τα οστά δεν είναι στατικά όργανα, αλλά συνεχώς ανα-

κατασκευάζονται δηλαδή ανανεώνονται οι μικρομονάδες τους, με συνεχή ενεργοποίηση οστεοβλαστών και οστεοκλαστών. Έτσι επιδιορθώνονται μικροκατάγματα των οστικών μικροομάδων. Η δυναμική διαδικασία, η οποία ρυθμίζει την ισορροπία της απορρόφησης του παλαιού οστού από τους οστεοκλάστες και της απόθεσης του νέου οστού, που παράγεται από τους οστεοβλάστες, σε μία σύνθετη και πολυπαραγοντική εξεργασία εναλλαγής, ονομάστηκε οστική αναδιοργάνωση ή οστική ανακατασκευή ή οστικός ανασχηματισμός και διεθνώς φέρεται με τον όρο bone remodeling. Η οστική ανακατασκευή λαμβάνει χώρα σε περιορισμένο αριθμό εστιών και όχι σε ολόκληρο τον οστίτη ιστό συγχρόνως, αλλά σε συνεχή εναλλαγή θέσεων.

Η διαδικασία ανακατασκευής πραγματοποιείται στις ενδοστικές επιφάνειες του συμπαγούς ή φλοιώδους (cortical) οστού και του δοκιδώδους ή σπογγώδους οστού. Αρχικά, οι οστεοκλάστες προσδιορίζουν έναν τόπο για ανανέωση και έναρξη επαναρρόφησης. Η οστική ανακατασκευή πραγματοποιείται σε περίπου 1-2 εκατομμύρια τοποθεσίες. Η αναλογία μεταξύ του συμπαγούς και του δοκιδωτού οστού ποικίλλει με περίπου 10% συμπαγές και 90% δοκιδώδες οστό τόσο στη σπονδυλική στήλη όσο και στη γόνατα, ενώ η αναλογία στην κάτω γνάθο είναι 80% συμπαγές και 20% δοκιδώδες οστό<sup>55</sup>. Το δοκιδώδες οστό λόγω της μεγαλύτερης συνολικής του επιφάνειας (10 φορές μεγαλύτερη από το συμπαγές) υφίσταται μεγαλύτερη ανακατασκευή. Κάθε χρόνο στους ενήλικες αντικαθίσταται, το 25% του σπογγώδους και μόνο το 3% του φλοιώδους οστού. Αυτό σημαίνει ότι η απορρόφηση, που είναι η

βασική διεργασία εκκίνησης της ανακατασκευής, ελέγχεται από πολλούς παράγοντες και ο ρυθμός εξέλιξης επηρεάζεται, από τις τοπικές συνθήκες που είναι παρούσες στην συγκεκριμένη περιοχή του οστού<sup>56</sup>. Ο μηχανισμός ενεργοποίησης των οστεοκλαστών είναι αδιευκρίνιστος ακόμη. Συνδέεται όμως με την ενεργητικότητα των οστεοβλαστών και το μικροπεριβάλλον του μυελού των οστών, που παίζουν σημαντικό ρόλο στην πολύπλοκη διεργασία της οστικής ανακατασκευής<sup>57</sup>. Όλα αυτά έχουν σχέση με την καταγωγή των οστεοκλαστών και οστεοβλαστών, την μεταξύ τους σχέση και αλληλοεπίδραση, τη σχέση τους με τα οστεοκύτταρα και τη δράση διαφόρων παραγόντων, που ρυθμίζουν την ενεργητικότητά τους θετικά ή αρνητικά.

**Ρυθμιστικοί παράγοντες της οστικής ανακατασκευής:** Ο οστικός μεταβολισμός επηρεάζεται από αρκετούς παράγοντες οι οποίοι διακρίνονται σε γενετικούς, ενδοκρινικούς και τοπικούς ρυθμιστικούς παράγοντες<sup>58</sup>. Οι τοπικοί ρυθμιστικοί παράγοντες είναι εκείνοι που προέρχονται από τα οστικά κύτταρα ή ακόμα από τα κύτταρα του αιμοποιητικού συστήματος, τα οποία αποθηκεύονται στη θεμέλια ουσία. Άλλοι ρυθμιστικοί παράγοντες αφορούν ορμόνες (όπως η παραθορμόνη, η πρωτεΐνη που σχετίζεται με την παραθορμόνη PTHrP, η καλσιτονίνη, τα οιστρογόνα, κ.α.), κυτταροκίνες (όπως οι ιντερλευκίνες IL-1, IL-6) και διάφοροι αυξητικοί παράγοντες (όπως TGFβ, PDGF, FGFs, IGFs, IGFβPs) (Πίν. 2). Οι ορμόνες επηρεάζουν τις γνάθους και τον υπόλοιπο σκελετό στον ίδιο βαθμό, αλλά με ανομοιότητες σχετικά με τη φόρτιση, η οποία, εκτός από τους γενετικούς παράγοντες και τις ορμόνες, είναι

ΠΙΝΑΚΑΣ 2	
Παράγοντες που ρυθμίζουν την οστική ανακατασκευή	
Ορμονικοί	Τοπικοί
Παραθορμόνη	Ινσουλινοειδής αυξητικός παράγων IGF-1
1,25 διϋδροξυβιταμίνη D	Τροποπ. αυξητικοί παράγοντες β TGF β
Καλσιτονίνη	Αυξητικοί παράγοντες παραγόμενοι από αιμοπετάλια PGFs
Ινσουλίνη	Παράγοντας Νέκρωσης Όγκων TNFs
Γλυκοκορτικοειδή	Παράγοντες ενεργοποίησης αποικιών των
Οιστρογόνα E1, E2, E3,	μακροφάγων M-SCFs και των κοκκιοκυττάρων
Ανδρογόνα	GM-CSFs
Θυρεοειδείς Ορμόνες T3,T4, TSH	

ο ισχυρότερος παράγοντας που επηρεάζει την πυκνότητα των οστών<sup>59,60</sup>.

Η απορρόφηση της φατνιακής ακρολοφίας ακολουθεί τους γενικούς κανόνες της εμβιομηχανικής του οστού<sup>61,62</sup>, σύμφωνα με τους οποίους το οστό προσαρμόζεται στα φορτία τα οποία φέρει με τη διαδικασία της οστικής ανακατασκευής. Αν η φόρτιση μειωθεί, το οστό θα αποδυναμωθεί και έτσι θα έχει μικρότερο μεταβολικό κόστος συντήρησης, από την στιγμή που δεν θα υπάρχει ερέθισμα για την συνεχή ανακατασκευή για τη διατήρηση της οστικής μάζας. Η απώλεια των δοντιών οδηγεί σε μείωση των ασκουμένων μηχανικών φορτίσεων στο οστό της φατνιακής ακρολοφίας με συνέπεια την απορρόφηση αυτού<sup>63</sup>. Ο ρυθμός απορρόφησης εμφανίζει διακυμάνσεις μεταξύ των ατόμων των δύο φύλων, καθώς και μεταξύ των ανατομικών περιοχών των γνάθων στο ίδιο άτομο. Αποτελέσματα μελετών υποστηρίζουν ότι η οστική απορρόφηση είναι τετραπλάσια στην κάτω γνάθο<sup>64</sup>, πιθανόν για λόγους ανατομικούς και ιδιαίτερα έντονη πίσω από το γενειακό τμήμα<sup>65</sup>. Πιθανά αίτια για την ταχύτερη απορρόφηση πίσω από το γενειακό έχουν θεωρηθεί η ταχύτερη χρονικά απώλεια των πίσω δοντιών, το γεγονός ότι η πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου ανάμεσα στα γενειακά τμήματα αποτελείται κυρίως από συμπαγές οστό, το οποίο είναι μεταβολικά λιγότερο ενεργό και συνεπώς περισσότερο ανθεκτικό αλλά επίσης και ότι η περιοχή του γενείου είναι σημείο πρόσφυσης πολλών ομάδων μυών, η δε ασκούμενη μυϊκή φόρτιση δρα προστατευτικά στην οστική απορρόφηση<sup>66</sup>. Μελέτες υποστηρίζουν ότι η σπογγώδης μορφή της άνω γνάθου είναι πιο ευάλωτη στην οστεοπόρωση σε σχέση με την κάτω<sup>67</sup>.

Αν και η απώλεια δοντιών πυροδοτεί την έναρξη της οστικής απορρόφησης, θα πρέπει να επισημανθεί ότι διάφοροι άλλοι παράγοντες (ανατομικοί, μηχανικοί, μεταβολικοί, φλεγμονώδεις, διαιτητικοί)<sup>68</sup> συμμετέχουν σε διάφορο βαθμό, καθορίζοντας τη μορφή και το μέγεθος του προβλήματος σε κάθε ασθενή. Στις περιοχές πρόσφυσης των μυών και εφόσον δεν υπάρχει έκπτωση της μασητικής λειτουργίας η οστική πυκνότητα διατηρείται υψηλή. Επίσης επί οστεοπόρωσης των γνάθων σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη του φαινομένου της απορρόφησης της φατνιακής ακρολοφίας έχει και το είδος της προσθετικής αποκατάστασης.

Η σχέση μεταξύ της απώλειας των δοντιών και της οστεοπόρωσης έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία<sup>69-72</sup>. Οι γυναίκες με οστεοπόρωση είναι τρεις φορές πιο πιθανό να παρουσιάσουν απώλεια των δοντιών από ό, τι εκείνοι που δεν νοσούν. Μεταξύ των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών που λάμβαναν θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης, ο κίνδυνος απώλειας δοντιών ήταν σχετικά μικρότερος. Η απορρόφηση της φατνιακής ακρολοφίας και του σπογγώδους οστού αυξήθηκαν σε άτομα με οστεοπόρωση και οστεοπενία<sup>73-74</sup>.

## Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

Σύμφωνα με μελέτες σήμερα ο οδοντίατρος μπορεί να υποπτευθεί την οστεοπόρωση πριν την ανάπτυξη κατάγματος και να διερευνήσει κατά πόσο αυτή επηρεάζει το στοματογναθικό σύστημα. Εκτός από τη χρήση κλινικών ερωτηματολογίων για τον εντοπισμό εκείνων των ατόμων που έχουν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση οστεοπόρωσης ιδιαίτερης διαγνωστικής αξίας είναι η ανάλυση της αραίωσης δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους οστού και η λέπτυνση του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου που συχνά παρατηρούνται στις πανοραμικές ακτινογραφίες<sup>26</sup>. Η διάγνωση της οστεοπόρωσης των γνάθων, προκύπτει μετά τη λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού, την κλινική εξέταση και τους απαιτούμενους ακτινογραφικούς και λοιπούς εργαστηριακούς ελέγχους.

Τα τελευταία χρόνια, η ιδέα της εκμετάλλευσης των πολλών και συχνών ακτινογραφιών που λαμβάνονται καθημερινά στην οδοντιατρική πράξη, κερδίζει έδαφος. Καθώς η πλειονότητα των ακτινογραφιών αυτών πραγματοποιούνται στα ιατρεία σε άτομα προχωρημένης ηλικίας και το κόστος τους συγκριτικά με άλλες μεθόδους είναι ιδιαίτερα χαμηλό, αποτελούν ένα πολλά υποσχόμενο εργαλείο στην προσπάθεια για τη μελέτη της δομής των οστών των γνάθων καθώς ακόμη και για την πρώιμη διάγνωση των μεταβολικών τους νόσων. Στόχος είναι να δίνεται η δυνατότητα μέσα από οδοντιατρικές πανοραμικές<sup>75-78</sup> και περιακρορριζικές ακτινογραφίες να εντοπίζονται ασθενείς με χαμηλή οστική πυκνότητα, άτομα δηλαδή υποψήφια για εκδήλωση της οστεοπόρωσης<sup>79</sup>.

Πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν ότι ο οδοντίατρος μπορεί να συμβάλλει στον εντοπισμό ατόμων με αρχόμενο στάδιο οστεοπόρωσης, παρατηρώντας μόνο το σπογγώδες οστό (ποιότητα) στη περιοχή των προγομφίων των γνάθων και το συμπαγές πέταλο (ποσότητα) της κάτω γνάθου στις οδοντιατρικές ακτινογραφίες (περιακρορριζική και πανοραμική). Η διάγνωση της οστεοπόρωσης των γνάθων απαιτεί να προσδιοριστεί η οστική πυκνότητα (BMD), η περιεκτικότητα σε ανόργανα άλατα (BMC) και η μικροαρχιτεκτονική δομή των οστών των γνάθων, χρησιμοποιώντας ειδικά κατασκευασμένους σαρωτές των οστών των γνάθων και την ανάπτυξη μιας αντίστοιχης σειράς των φυσιολογικών τιμών BMC / BMD για τους νέους ενήλικες σε σχέση με το φύλο, όπως και σε άλλες περιοχές του σκελετού<sup>80</sup>.

Η ακτινογραφική εκτίμηση του φατνιακού δοκιδώδους μπορεί να αποτελέσει έναν κλινικό δείκτη της BMD<sup>81-83</sup>. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η κάτω γνάθος έχει πυκνότερο και παχύτερο συμπαγές πέταλο από την άνω. Το συμπαγές πέταλο και των δύο γνάθων τείνει προς τα πίσω να γίνει λεπτότερο και περισσότερο πορώδες.



Το σπογγώδες οστό είναι πυκνότερο στην κάτω από ό,τι στην άνω γνάθο, όπως και στις πρόσθιες περιοχές συγκριτικά με τις οπίσθιες, αν και έχει παρατηρηθεί μεγάλο εύρος αποκλίσεων. Η οστεοπόρωση στην πανοραμική ακτινογραφία απεικονίζεται ως λέπτυνση του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου και μία γενικευμένη αραίωση του σπογγώδους οστού των γνάθων. Το κάτω γναθιαίο συμπαγές πέταλο μπορεί να δείχνει αλλαγές που κυμαίνονται από φυσιολογικές, όταν τα ενδοστικά συμπαγή όρια είναι ομαλά και οξύαιχμα στις δύο πλευρές, μέτρια ή προχωρημένη διάβρωση του κάτω συμπαγούς πετάλου, σοβαρή διάβρωση και παρουσία ενδοστικών φλοιωδών υπολειμμάτων, καθώς και πύρωση του κάτω γναθιαίου συμπαγούς πετάλου<sup>76</sup>.

Αρκετοί ερευνητές κατέδειξαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των δεικτών του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου στις πανοραμικές ακτινογραφίες και της οστικής πυκνότητας του σκελετού γενικά, όπως στην σπονδυλική στήλη και στο μηριαίο, των βιοχημικών δεικτών του οστικού μεταβολισμού και του κινδύνου οστεοπορωτικών καταγμάτων<sup>84</sup>. Οι βασικές περιοχές των πανοραμικών ακτινογραφιών που αξιολογούνται για την συσχέτιση με την οστεοπόρωση, είναι το κατώτερο μέρος του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου (μία περιοχή του συμπαγούς οστού κατά μήκος του κάτω χείλους της κάτω γνάθου) και το δοκιδώδες οστό αμέσως πάνω από αυτό<sup>85</sup>.

Μία από τις πρώτες μελέτες συσχέτισης της οστεοπόρωσης με μειωμένη οστική πυκνότητα των γνάθων ήταν από τους Groen et al<sup>86</sup> το 1960. Οι αρχικές μελέτες βασίσθηκαν στην *οπτική παρατήρηση/αξιολόγηση από οδοντιάτρους*, του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου σε πανοραμικές ακτινογραφίες ασθενών διαγνωσμένων με οστεοπόρωση (κατόπιν μέτρησης της οστικής πυκνότητας της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και του αυχένα του μηριαίου οστού). Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι η πανοραμική ακτινογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην κλινική οδοντιατρική πράξη για τον εντοπισμό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών που έχουν διαγνωστεί με χαμηλή οστική πυκνότητα γνάθων και να υποβληθούν σε περαιτέρω έλεγχο<sup>75,87,88</sup>. Ωστόσο, χρειάζεται μεγάλη προσοχή στη διεξαγωγή της μέτρησης<sup>89</sup>. Διαπιστώθηκε όμως ότι η επαναλαμβανόμενη οπτική παρατήρηση από οδοντιάτρους δεν είχε πάντα τα ίδια αποτελέσματα και για να έχει αξία η μέτρηση πρέπει να πραγματοποιείται αυτόματως με ανάλυση υπολογιστή<sup>89</sup>.

Άλλες μελέτες χρησιμοποίησαν τον ηλεκτρονικό υπολογιστή για την αυτόματη μέτρηση του ύψους του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου στην περιοχή του γενειακού τρήματος σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Το ύψος του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου, προσφέρει ένα απλό, μετρήσιμο χαρακτηριστικό, το οποίο, κατ' αρχήν, παρέχει ένα ποσοτικό χα-

ρακτηριστικό που μπορεί να συγκριθεί με την οστική πυκνότητα. Αυτό πρέπει να μετρηθεί προσεκτικά σε μια σταθερή θέση. Δεδομένου ότι υπάρχουν λίγα σταθερά απεικονιζόμενα σημεία στην πανοραμική ακτινογραφία, επιλέχθηκε το γενειακό τρήμα. Αποτελέσματα μελετών έδειξαν ότι τέτοια αυτόματη μέτρηση με τον υπολογιστή μπορεί να είναι χρήσιμη για τον εντοπισμό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών με υποψία χαμηλής σκελετικής οστικής πυκνότητας<sup>90</sup>.

Με βάση αυτά τα δεδομένα, για τον εντοπισμό ασθενών υποψήφιων για την εμφάνιση οστεοπόρωσης, αναπτύχθηκαν διάφορα λογισμικά. Ανάλογα με το προτεινόμενο λογισμικό τα ακτινολογικά ευρήματα σε περιοχές στόχους του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου αξιολογούνται είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό με άλλες μεταβλητές κινδύνου<sup>91-94</sup>.

Στα πλαίσια μίας πολυκεντρικής μελέτης για τη διερεύνηση των διαφορών πτυχών της σχέσης μεταξύ οδοντιατρικών ακτινογραφιών και του κινδύνου εμφάνισης οστεοπόρωσης, αναπτύχθηκε το έργο OSTEOIDENT. Στις έρευνες συμμετείχαν πέντε Ευρωπαϊκά Πανεπιστημιακά Ιδρύματα, μεταξύ αυτών και η Κλινική Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής Αθηνών, υπό τη διεύθυνση του Καθηγητή κ. Κ. Τσιχλάκη. Υπεύθυνη της ερευνητικής ομάδας από ελληνικής πλευράς ήταν η Καθηγήτρια κ. Κ. Καραγιάννη. Η ανάπτυξη του λογισμικού βασίστηκε στα δεδομένα ερευνών που έχουν δείξει ότι: Η οστική πυκνότητα στην κάτω γνάθο σχετίζεται με την οστική πυκνότητα στη σπονδυλική στήλη, στην κεφαλή του μηριαίου οστού και στον βραχίονα. Το ύψος του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου φαίνεται να σχετίζεται με αλλαγές της οστικής πυκνότητας του υπόλοιπου σκελετού. Το πάχος του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου φαίνεται να μειώνεται σε άτομα με οστεοπόρωση. Παρατηρείται συχνότερα διάβρωση του έσω ορίου του συμπαγούς πετάλου σε ασθενείς με οστεοπόρωση σε σύγκριση με μη οστεοπορωτικά άτομα<sup>95</sup>. Ως δείκτης OSTEOIDENT ορίστηκε μία προβλεπόμενη πιθανότητα οστεοπόρωσης που προέρχεται από συνδυασμό αυτοματοποιημένης ανάλυσης μιας οδοντιατρικής πανοραμικής ακτινογραφίας και κλινικής πληροφορίας<sup>96</sup>. Στα πλαίσια των διαφορών σχετικών μελετών βρέθηκε ότι η αυτοματοποιημένη μέτρηση του εύρους του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου σε πανοραμικές ακτινογραφίες μπορεί να διαγνώσει οστεοπόρωση του σκελετού με καλή διαγνωστική ικανότητα και επαναληψιμότητα<sup>97</sup>. Επίσης, ότι ο δείκτης OSTEOIDENT έχει αξία στην πρόβλεψη του κινδύνου κατάγματος του ισχίου, ωστόσο περαιτέρω έρευνα απαιτείται προκειμένου να επιβεβαιωθεί αυτό το εύρημα και να εξετάσει τη σκοπιμότητα χρήσης της στην πρωτοβάθμια οδοντιατρική φροντίδα<sup>96</sup>.

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας φαίνεται ότι οι οδο-

ντίατροι έχουν ρόλο στην ανεύρεση και παραπομπή ασθενών με υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη οστεοπόρωσης. Μελέτες μάλιστα αναφέρουν ότι κατά την αξιολόγηση των πανοραμικών ακτινογραφιών, πρέπει να παραπέμπονται για περαιτέρω διερεύνηση οστεοπόρωσης, μόνον οι ασθενείς των οποίων το εύρος του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου είναι <3mm<sup>98,99</sup>. Η δε διαγνωστική ικανότητα για οστεοπόρωση σε νέες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες βρέθηκε να αυξάνει όταν σε συνδυασμό με το test του εύρους του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου χρησιμοποιηθεί και το test OSIRIS (OSIRIS: osteoporosis index of risk, με βάση παράγοντες όπως ηλικία, βάρος σώματος, ορμονική θεραπεία οστεοπόρωσης και ιστορικό καταγμάτων οστών)<sup>99,100</sup>.

Μελέτες έχουν αξιολογήσει επίσης την διαγνωστική ακρίβεια στην ανίχνευση της εμφάνισης οστεοπόρωσης μέσω των ενδοστοματικών περιακρορριζικών ακτινογραφιών στην άνω και κάτω γνάθο στη περιοχή των προγομφίων. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας του ισχίου και της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης που ακολούθησε έδειξε ότι η περιακρορριζική ακτινογραφία στην περιοχή των προγομφίων μπορεί επίσης να αποτελεί μέθοδο ανίχνευσης γυναικών με κίνδυνο εκδήλωσης οστεοπόρωσης<sup>5,101</sup>.

## Συμπεράσματα

Η οστεοπόρωση είναι μια κοινή αλλά ασυμπτωματική ασθένεια, που χαρακτηρίζεται από οστική απώλεια η οποία οδηγεί σε σκελετική ευθραυστότητα. Τυπικά παραμένει αδιάγνωστη μέχρι να συμβεί το κάταγμα. Η οστεοπόρωση είναι μια χρόνια πάθηση και απαιτείται μακροχρόνια, μερικές φορές δια βίου, διαχείριση. Είναι ένα ιατρικό πρόβλημα με τεράστια κοινωνικοοικονομική σημασία, η δε συχνότητα εμφάνισης της νόσου αυξάνεται λόγω της αύξησης της γήρανσης του πληθυσμού.

Ποικίλες εκδηλώσεις στο στοματογναθικό σύστημα έχουν συσχετισθεί με την οστεοπόρωση. Οι εκδηλώσεις αυτές επηρεάζουν περισσότερο τις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Ο οδοντίατρος οφείλει να γνωρίζει την παθογένεια της οστεοπόρωσης και να υποπτεύεται τη νόσο σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου (εμμηνόπαυση, σακχαρώδη διαβήτη, λήψη κορτικοστεροειδών, χαμηλή πρόσληψη Ca, αυξημένη κατανάλωση καφέ, αλκοόλ, πρωτεϊνών), τοπικές εκδηλώσεις (ταχεία εξελισσόμενη περιοδοντική νόσο, ταχεία απορρόφηση της νώδης φατνιακής ακρολοφίας, απώλεια δοντιών). Επίσης, οφείλει να γνωρίζει τους υποκείμενους βιολογικούς μηχανισμούς. Διάφοροι αλγόριθμοι που συνδυάζουν κλινικούς παράγοντες κινδύνου, οστική πυκνότητα, περιεκτικότητα σε ανόργανα άλατα, μικροαρχιτεκτονική δομή των οστών των γνάθων έχουν

προταθεί και χρησιμοποιούνται σήμερα για να στοχεύσουν άτομα υψηλού κινδύνου. Η ανακάλυψη επιπλέον βασικών οδών που ρυθμίζουν την απορρόφηση και τον σχηματισμό των οστών έχει οδηγήσει στην ανάπτυξη νέων προσεγγίσεων στη θεραπεία με διακριτικούς μηχανισμούς δράσης.

Παρόλο που απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την πλήρη διαλεύκανση της σχέσης μεταξύ οστεοπόρωσης και εκδηλώσεων στο στοματογναθικό σύστημα καθώς και της συμβολής του οδοντίατρο στην πρώιμη διάγνωση της νόσου, φαίνεται ότι ο οδοντίατρος έχει τη δυνατότητα να συμβάλλει ουσιαστικά με την έγκαιρη αναγνώριση των χαρακτηριστικών της νόσου καθώς και των επιδράσεων της θεραπείας της οστεοπόρωσης στην στοματική υγεία. Επίσης, μπορεί να συμβάλλει με επιστημονικές έρευνες στην επίλυση των αναπάντητων ερωτημάτων σχετικά με τις συσχετίσεις μεταξύ της περιοδοντικής νόσου και της οστικής απώλειας.

Η στενή συνεργασία ιατρών και οδοντιάτρων προκειμένου να βελτιωθούν οι συνθήκες για την πρώιμη ανίχνευση ασθενών με κίνδυνο οστεοπόρωσης είναι αναγκαία.

## Βιβλιογραφία

1. Anonymous: Consensus development conference: Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993;94:646-650.
2. Λυρίτης Γ: Οστεοπόρωση. Μεταβολικά νοσήματα των οστών. 4η έκδοση. Αθήνα. Υλονομή. 1991:79-123.
3. Melton LJ, Chapter: Epidemiology-Osteoporosis in Bilezikian JP. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32(1):1-9.
4. Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA: The relationship between the density of the alveolar process and that of post-cranial bone. *J Dent Res*. 2000;79:964-969.
5. Lindh C, Horner K, Jonasson G, Olsson P, Rohlin M, Jacobs R et al: The use of visual assessment of denial radiographs for identifying women at risk of having osteoporosis: the OSTEDENT project. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106:2.
6. Jonasson G, Sundh V, Hakeberg M, Hassani-Nejad A, Lissner L, Ahlqvist M: Mandibular bone changes in 24 years and skeletal fracture prediction. *Clin Oral Investig* 2013;17:565-572.
7. Pogoda P, Priemel M, Rueger JM, Amling M: Bone remodeling: new aspects of a key process that controls skeletal maintenance and repair. *Osteoporos Int* 2005; 16 Suppl 2: S18-S24.
8. Beil FT, Seitz S, Priemel M, Barvencik F, von Domarus C, Rueger JM et al: Pathophysiology and pathomorphology of osteoporosis. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2008; 34(6): 527-534.
9. WHO Technical Report Series No 843. WHO. Geneva: s.n., 1994. <http://apps.who.int/bookorders/langlais/detart1.jsp?codlan=1&codcol=10&codch=843> όπως εμφανίζεται στις 1/10/14.
10. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE et al: Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 1995;332:767-773.
11. Οδηγίες Διαγνωστικής και Θεραπευτικής Προσέγγισης της Οστεοπόρωσης. Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης (ΕΛΙΟΣ). 2012. [http://heliost.gr/images/PROTOCOLS/2012\\_protocol\\_osteoporosis.pdf](http://heliost.gr/images/PROTOCOLS/2012_protocol_osteoporosis.pdf) όπως εμφανίζεται στις 10/10/2019.

12. Στεφανόπουλος Δ, Ρίζου Σ, Λυρίτης Γ: Πρόβλεψη καταγματικού κινδύνου σε οστεοπορωτικούς ασθενείς. Αθήνα. Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης (ΕΛΙΟΣ), 2012. [http://heliost.gr/images/ESWTERIKOTEXT/MONOGRAFIA\\_13.pdf](http://heliost.gr/images/ESWTERIKOTEXT/MONOGRAFIA_13.pdf) όπως εμφανίζεται στις 10/10/2019.
13. Chau DL, Edelman SV: Osteoporosis and diabetes. *Clin Diabetes* 2002; 20 (3):153-157.
14. Binkley N: Osteoporosis in men. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006;50(4):764-74.
15. Parfitt AM, Mathews CH, Villanueva AR, Kleerekoper M, Frame B, Rao DS: Relationships between surface, volume, and thickness of iliac trabecular bone in aging and in osteoporosis. Implications for the microanatomic and cellular mechanisms of bone loss. *J Clin Invest* 1983; 72: 1396-409.
16. Zebaze RM, Ghasem-Zadeh A, Bohte A, Juliano-Burns S, Mirams M, Price RI et al: Intracortical remodelling and porosity in the distal radius and post-mortem femurs of women: a cross-sectional study. *Lancet* 2010;375: 1729-36.
17. Riggs BL, Melton LJ, Robb RA, Camp JJ, Atkinson EJ, McDaniel L et al: A: population based assessment of rates of bone loss at multiple skeletal sites: evidence for substantial trabecular bone loss in young adult women and men. *J Bone Miner Res* 2008; 23:20.
18. Κατευθυντήριες γραμμές για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της Οστεοπόρωσης στην Ελλάδα. 2013. Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης. [http://heliost.gr/images/ESWTERIKOTEXT/MONOGRAFIA\\_14\\_corrected.pdf](http://heliost.gr/images/ESWTERIKOTEXT/MONOGRAFIA_14_corrected.pdf) όπως εμφανίζεται στις 2/10/2019.
19. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ: The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000;71(9):1492-8.
20. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD: Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporosis Int* 1999;10(1):34-40.
21. Δερέκα, Ξ: Συσχέτιση μεταξύ οστεοπόρωσης και περιοδοντίτιδας. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* 2009;20:115-133.
22. Kornman, KS: Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol* 2008;79(7):1560-1568.
23. Van Dyke, Thomas E: The management of inflammation in periodontal disease. *J periodontol* 2008;79.8S:1601-1608.
24. Bando K, Nitta H, Matsubara M, Ishikawa I: Bone mineral density in periodontally healthy and edentulous postmenopausal women. *Ann Periodontol* 1998;3:322-326.
25. Xie Q, Ainamo A: Association of edentulousness with systemic factors in elderly people living at home. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27: 202-209.
26. Devlin H: Identification of the risk for osteoporosis in dental patients. *Dent Clin North Am* 2012; 56(4): 847-861.
27. Chesnut III, Charles H: The relationship between skeletal and oral bone mineral density: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6(1):193-6.
28. Krall EA: The periodontal-systemic connection: implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. *Ann Periodontol* 2001;6(1):209-213.
29. Amar S, Han X: The impact of periodontal infection on systemic diseases. *Med Sci Monit* 2003;9:RA291-9.
30. Yun TJ, Tallquist MD, Aicher A, Rafferty KL, Marshall AJ, Moon JJ, et al: Osteoprotegerin, a crucial regulator of bone metabolism, also regulates B cell development and function. *J Immunol* 2001;166 (3): 1482-91.
31. Cochran, D. L: Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008;79 (8 Suppl): 1569-76.
32. Bell NH: RANK ligand and the regulation of skeletal remodelling. *J Clin Invest* 2003;111:1120-1122.
33. Cochran DL: Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol*. 2008;79(8):1569-76.
34. Wactawski-Wende J: Periodontal diseases and osteoporosis: Association and mechanisms. *Ann Periodontol* 2001;6(1):197-208.
35. Mundy GR: Cellular and molecular regulation of bone turnover. *Bone* 1999;24(5 Suppl):35S-38S.
36. Gümüş P, Buduneli E, Biyikoglu B, Aksu K, Saraç F, Buduneli N, et al: Gingival crevicular fluid and serum levels of APRIL, BAFF and TNF-alpha in rheumatoid arthritis and osteoporosis patients with periodontal disease. *Arch Oral Biol* 2013;58(10):1302-8. .
37. Golub LM, Ramamurthy NS, Llanoveras A, Ryan ME, Lee HM, Liu Y et al: A chemically modified nonantimicrobial tetracycline (CMT-8) inhibits gingival matrix metalloproteinases, periodontal breakdown, and extra-oral bone loss in ovariectomized rats. *Ann NY Acad Sci* 1999; 878: 290-310.
38. Damoulis PD, Hauschka PV: Cytokines induce nitric oxide production in mouse osteoblasts. *Biochem Biophys Res Commun* 1994;201: 924-931.
39. Jacobs R, Ghyselen J, Koninckx P, van Steenberghe D: Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur J Oral Sci* 1996;104:10-16.
40. Liu BU, Wu PW, Bringham R, Wang JT: Estrogen inhibition of PTH-stimulated osteoclast formation and attachment in vitro: involvement of both PKA and PKC. *Endocrinology* 2002;143(2): 627-635.
41. Eghbali-Fatourehchi G, Khosla S, Sanyal A, Boyle WJ, Lacey DL, Riggs BL: Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. *J Clin Invest* 2003;111:1120-1122.
42. Saika M, Inoue D, Kido S, Matsumoto T: 17beta-estradiol stimulates expression of osteoprotegerin by a mouse stromal cell line, ST-2, via estrogen receptor-alpha. *Endocrinology* 2001;142 (6): 2205-2212.
43. Kitazawa R, Kimble RB, Vannice JL, Kung VT, Pacifici R: Interleukin-1 receptor antagonist and tumor necrosis factor binding protein decrease osteoclast formation and bone resorption in ovariectomized mice. *J Clin Invest* 1994;94 (6): 2397-406.
44. Krejci CB, Bissada NF: Women's health issues and their relationship to periodontitis. *J Am Dent Assoc* 2002;133: 323-329.
45. Bismar H, Diel I, Ziegler R, Pfeilschifter J: Increased cytokine secretion by human bone marrow cells after menopause or discontinuation of estrogen replacement. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80 (11): 3351-5.
46. Ershier William B., Wen H. Sun, Neil Binkley: The role of interleukin-6 in certain age-related diseases. *Drugs Aging* 1994;5(5):358-365.
47. Bonafè M, Olivieri F, Cavallone L, Giovagnetti S, Mayegiani F, Cardelli M et al: A gender-dependent genetic predisposition to produce high levels of IL-6 is detrimental for longevity. *Eur J Immunol* 2001; 31 (8): 2357-2361.
48. Gümüş P, Buduneli E, Biyikoglu B, Aksu K, Saraç F, Nile C et al: Gingival crevicular fluid, serum levels of receptor activator of nuclear factor-κB ligand, osteoprotegerin, and interleukin-17 in patients with rheumatoid arthritis and osteoporosis and with periodontal disease. *J Periodontol* 2013; 84(11):1627-37.
49. Keller ET, Binkley NC, Stebler BA, Hall DM, Johnston GM, Zhang J et al: Ovariectomy does not induce osteopenia through interleukin-6 in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Bone* 2000;26):55-62.
50. Fujita S, Kikuchi T, Sobue T, Suzuki M, Koide M, Noguchi T: Lipopolysaccharide-mediated enhancement of bone metabolism in estrogen-deficient mice. *J Periodontol* 2008;79):2173-2181.
51. Morishita M, Miyagi M, Iwamoto Y: Effects of sex hormones on production of interleukin-1 by human peripheral monocytes. *J Periodontol*



1999;(70): 757-760.

52. Darcey J, Devlin H, Lai D, Walsh T, Southern H, Marjanovic E, et al. An observational study to assess the association between osteoporosis and periodontal disease. *Br Dent J* 2013, 215(12):617-21.

53. Jeffcoat MK, Chestnut CH: 3rd Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. *J Am Dent Assoc* 1993, 124:49-56.

54. Chesnut, CH: The relationship between skeletal and oral bone mineral density: An overview. *Ann Periodontol*. 2001; 6(1):193-196.

55. Von Wöwern N: Bone mass of mandibles. In vitro and in vivo analyses. *Dan Med Bull*. 1986;33:23-44.

56. Parfitt, AM: Osteonal and hemiosteonal remodeling : The spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone. *J Cell Biochem* 1994; 55:273-286.

57. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R: Bone Biology part II: Formation, Form, Modeling, Regulation of cell function. *Instr Course Lect* 1996;45:387-99.

58. Reddy MS, Morgan SL: Decreased bone mineral density and periodontal management. *Periodontol* 2000. 2013;61:195-218.

59. Lerner UH: Bone remodeling in post-menopausal osteoporosis. *J Dent Res* 2006;85:584-595.

60. Riggs BL, Khosla S, Melton III LJ: Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton. *Endocrin Rev* 2002;23:279-302.

61. Wolff J: The Law of Bone Remodeling. Berlin Heidelberg. New York: Springer, 1986 (translation of the German 1892 edition), 1892.

62. Harold M. A: 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod*. 2004; (74)1: 3-15.

63. Atwood DA: Reduction of Residual Ridges: A Major Oral Disease Entity. *J Prosthe Dent*. 1971; 26: 266-79.

64. Roberts WE, Simmons KE, Garetto LP, DeCastro RA: Bone physiology and metabolism in dental implantology: risk factors for osteoporosis and other metabolic bone diseases. *Implant Dent* 1992; 1:11-21.

65. Winter CM, Woelfel JB, Igarashi T: Five-year changes in the edentulous mandible as determined on oblique cephalometric radiographs. *J Dent Res* 1974;(53):1455-67.

66. Jonasson G, Kiliaridis S: The association between the masseter muscle, the mandibular alveolar bone mass and thickness in dentate women. *Arch Oral Biol* 2004; (49)12:1001-1006.

67. von Wöwern N., Kollerup G: Symptomatic osteoporosis a risk factor for residual ridge reduction of the jaws. *J Prosthet Dent* 1992;(67):656-660.

68. Dorelia Lucia Calin, Mihaela Mitrea, Cristina Sintea: Anatomical changes of residual alveolar ridge. *Clinical Anatomy* 2012;11(4):480-484.

69. Erdogan O, Incki KK, Benliday ME, Seydaoglu G, Kelekci S: Dental and radiographic findings as predictors of osteoporosis in postmenopausal women. *Geriatr Gerontol Int* 2009;9(2):155-164.

70. Moedano DE, Irigoyen ME, Borges-Yanez A, Flores-Sanchez I, Rotter RC: Osteoporosis, the risk of vertebral fracture, and periodontal disease in an elderly group in Mexico City. *Gerodontology* 2011;28:19-27.

71. Passos JS, Vianna MI, Gomes-Filho IS, Cruz SS, Barreto ML, Adan L et al: Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women: a case-control study. *Osteoporos Int* 2013;24:1275-1283.

72. Anil S, Preethanath RS, AlMoharib HS, Kamath KP, Anand PS: Impact of osteoporosis and its treatment on oral health. *Am J Med Sci* 2013;346:396-401.

73. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R: The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000;71:1492-1498.

74. Wactawski-Wende J, Hausmann E, Hovey K, Trevisan M, Grossi S: The association between osteoporosis and alveolar crestal height in postmenopausal women. *J Periodontol* 2005;76:2116-2124.

75. Nakamoto T, Taguchi A, Ohtsuka M, Suei Y, Fujita M, Tanimoto K et al: Dental panoramic radiograph as a tool to detect postmenopausal women with low bone mineral density: untrained general dental practitioner's diagnostic performance. *Osteoporos Int* 2003;14(8):659-664.

76. Taguchi A, Ohtsuka M, Tsuda M, Nakamoto T, Kodama I, Inagaki K et al: Risk of vertebral osteoporosis in post-menopausal women with alterations of the mandible. *Dentomaxillofac Radiol* 2007;36(3):143-148.

77. Kavitha MS, Asano A, Taguchi A, Kurita T, Sanada M: Diagnosis of osteoporosis from dental panoramic radiographs using the support vector machine method in a computer-aided system. *BMC Med Imaging* 2012;12:1.

78. Muramatsu C, Matsumoto T, Hayashi T, Hara T, Katsumata A, Zhou X, et al: Automated measurement of mandibular cortical width on dental panoramic radiographs. *Int J Comput Assist Radiol Surg* 2013;8(6):877-85.

79. Taguchi A, Tsuda M, Ohtsuka M, Kodama I, Sanada M, Nakamoto T et al: Use of dental panoramic radiographs in identifying younger postmenopausal women with osteoporosis. *Osteoporos Int* 2006;17(3):387-394.

80. Von Wöwern N: General and oral aspects of osteoporosis - a review. *Clin Oral Invest* 2001;(5):71-82.

81. Jonasson G, Bankvall G, Kiliaridis S: Estimation of skeletal bone mineral density by means of the trabecular pattern of the alveolar bone, its interdental thickness, and the bone mass of the mandible. *Oral Surg* 2001; 92(3):346-619.

82. Pothuau L, Carceller P, Hans D: Correlations between grey-level variations in 2D projection images (TBS) and 3D microarchitecture: applications in the study of human trabecular bone microarchitecture. *Bone* 2008;42(4):775-87.

83. Roberts MG, Graham J, Devlin H: Image Texture in Dental Panoramic Radiographs as a Potential Biomarker of Osteoporosis. *IEEE T Bio-Med Eng* 2013; 60(9):2384-92.

84. Taguchi A: Triage screening for osteoporosis in dental clinics using panoramic radiographs - A Review. *Oral Dis* 2010;16:316-27.

85. Graham J: Detecting low bone mineral density from dental radiographs: a mini-review. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2015;12(2):178-182.

86. Groen J, Duyvsenz F, Halsted JA: Diffuse alveolar atrophy of the jaw (non-inflammatory form of paradental disease) and pre-senile osteoporosis. *Gerontol Clin (Basel)* 1960;2:68-86.

87. Lee K, Taguchi A, Ishii K, Suei Y, Fujita M, Nakamoto T et al: Visual assessment of the mandibular cortex on panoramic radiographs to identify postmenopausal women with low bone mineral densities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100:226-231.

88. Geary S, Selvi F, Chuang SK, August M: Identifying dental panoramic radiograph features for the screening of low bone mass in postmenopausal women. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015;44(3):395-9.

89. Devlin CV, Horner K, Devlin H: Variability in measurement of radiomorphometric indices by general dental practitioners. *Dentomaxillofac Rad* 2001;30(2):120-5.

90. Arifin AZ, Asano A, Taguchi A, Nakamoto T, Ohtsuka M, Tsuda M, et al: Computer-aided system for measuring the mandibular cortical width on dental panoramic radiographs in identifying postmenopausal women with low bone mineral density. *Osteoporos Int* 2006;17:753-759.

91. El Sela: Osteoporosis identification based on the validated trabecular area on digital dental radiographic images. *Procedia Computer Science* 2019;157:282-289.

92. Kathirvelu D, Vinupritha P, Kalpana V: A computer aided diagnosis system for measurement of mandibular cortical thickness on dental panoramic radiographs in prediction of women with low bone mineral density. *J Med Syst.* 2019;43(6):148.
93. Ayed MS, Alsharif AF, Divakar DD, Jhugroo C, Alosaimi B, Mustafa M: Evaluating the possible association between systemic osteoporosis and periodontal disease progression in postmenopausal women. *Dis Mon.* 2019;65(6):193-215.
94. Grocholewicz K, Janiszewska-Olszowska J, Aniko-Wodarczyk M, Preuss O, Trybek G, Sobolewska E et al: Panoramic radiographs and quantitative ultrasound of the radius and phalanx III to assess bone mineral status in postmenopausal women. *BMC Oral Health* 2018;18(1):127.
95. Οδοντιατρική διάγνωση της Οστεοπόρωσης! 2007. Εφημερίδα «ΤΟ ΒΗΜΑ» <http://www.tovima.gr/science/article/?aid=179806> όπως εμφανίζεται στις 2/10/2019.
96. Horner K, Allen P, Graham J, Jacobs R, Boonen S, Pavitt S et al: The relationship between the OSTEODENT index and hip fracture risk assessment using FRAX. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110(2):243-9.
97. Devlin H, Allen PD, Graham J, Jacobs R, Karayianni K, Lindh C et al: Automated osteoporosis risk assessment by dentists: a new pathway to diagnosis. *Bone* 2007; 40(4):835-42.
98. Devlin H, Karayianni K, Mitsea A, Jacobs R, Lindh C, van der Stelt P, et al: Diagnosing osteoporosis by using dental panoramic radiographs: the OSTEODENT project. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Dec;104(6):821-8.
99. Devlin H, Allen P, Graham J, Jacobs R, Nicopoulou-Karayianni K, Lindh C et al: The role of the dental surgeon in detecting osteoporosis: the OSTEODENT study. *Br Dent J* 2008; 204(10): E16-E16.
100. Karayianni K, Horner K, Mitsea A, Berkas L, Mastoris M, Jacobs R et al: Accuracy in osteoporosis diagnosis of a combination of mandibular cortical width measurement on dental panoramic radiographs and a clinical risk index (OSIRIS): the OSTEODENT project. *Bone* 2007;40(1):223-9.
101. Nackaerts O, Jacobs R, Devlin H, Pavitt S, Bleyen E, Yan B et al: Osteoporosis detection using intraoral densitometry. *Dentomaxillofac Radiol* 2008; 37(5):282-7.



# Σακχαρώδης Διαβήτης και Λοιμώξεις

Χαρίλαος Σαμαράς, Ευάγγελος Σιάρκος, Ιωάννης Γιατζόγλου,  
Δήμητρα Φασφαλή, Καλλιόπη Κουρεντζή, Λάμπρος Αθανασίου, Αλέξανδρος Σπυράντης,  
Μαρία Σοφρά, Μυρσίνη Παπανικολάου, Όλγα-Μαρία Σπυροπούλου,  
Ιωάννα Κοτσίρη, Παρασκευή Ποταμούση.  
Α' Παθολογική Κλινική - ΓΝ «Ασκληπιείο Βούλας»

## Diabetes mellitus and infections

Ch.Samaras, E.Siarkos, I.Yiatzoglou, D.Fasfali, Ch.Chourentzi,  
L.Athanassiou, A.Spiradis, M.Sofra, M.Papanikolaou,  
Ol-M.Spiropoulou, J.Kotsiri, P.Potamoussi  
A' Internal Medicine Department of "Asklepieion Voula's"

Κατηγορία εργασίας: Ανασκόπηση

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Από παρατηρήσεις και μελέτες εδώ και πολλά χρόνια διαπιστώνεται μια αυξημένη συχνότητα και βαρύτητα ορισμένων λοιμώξεων σε διαβητικούς ασθενείς. Ορισμένες δε από αυτές συμβαίνουν κατά κύριο λόγο σε διαβητικούς. Δεν υπάρχει ομοφωνία μεταξύ των ευρημάτων στο κατά πόσο οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση λοιμώξεων σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς διαβήτη. Αν και οι λοιμώξεις

αποτελούν μείζον πρόβλημα για τους ασθενείς με διαβήτη πολλά παραμένουν άγνωστα σε σχέση με την επίπτωση τους στους ασθενείς. Το ζήτημα αυτό παραμένει ένα ανοικτό ερευνητικό πεδίο. Επιπλέον η επίδραση του γλυκαιμικού ελέγχου στη συχνότητα εμφάνισης των λοιμώξεων καθώς και στη βαρύτητα αυτών δεν έχει εκτενώς μελετηθεί.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης, λοιμώξεις, γλυκαιμικός έλεγχος

### ABSTRACT

Previous observations and studies have shown an increased incidence and severity of certain infections in diabetic patients. There is no consensus among findings on whether patients with diabetes are more prone to infection than non-diabetic patients. Although infections are a major problem for patients with diabetes, many remain unknown

in relation to their incidence in patients. This issue remains an open research field. In addition, the impact of glycemic control on the incidence of infections as well as on their severity has not been extensively studied.

Key words: Diabetes mellitus; infections; glycemic control.

## Εισαγωγή

Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη εκτιμά ότι υπάρχουν περίπου 400 εκατομμύρια άνθρωποι που ζουν με διαβήτη σε όλο τον κόσμο το 2014. Ο αριθμός των ασθενών αναμένεται να αυξηθεί σε περισσότερα από 590 εκατομμύρια άτομα μέχρι το έτος 2035<sup>1</sup>. Οι γνωστές επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν τόσο τη μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, νεφροπάθεια) και τη μακροαγγειοπάθεια (στεφανιαία νόσο, αγγειοπάθεια του εγκεφάλου και περιφερική αγγειακή νόσο)<sup>2</sup>. Ωστόσο, υπάρχουν πολυάριθμες λιγότερο γνωστές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένων των επιδράσεων στην ανοσία<sup>3-5</sup>. Η δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος σε άτομα με διαβήτη μπορεί να λαμβάνει χώρα μέσω της διαταραχής της μετανάστευσης, της φαγοκυττάρωσης, της ενδοκυτταρικής θανάτωσης και της χημειοταξίας<sup>4-8</sup>. Πράγματι, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα με διαβήτη διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων και θνητότητας σχετιζόμενης με αυτές<sup>9,10</sup>. Όμως αυτή η συσχέτιση δεν φαίνεται να υποστηρίζεται από όλες τις μελέτες<sup>11,12</sup>. Επιπλέον, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τείνουν να νοσηλεύονται για λοιμώδη νοσήματα συχνότερα από όσους χωρίς<sup>3</sup>.

## Επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στην εμφάνιση λοιμώξεων.

Παρόλο που πολλές μελέτες υποδεικνύουν ότι ορισμένες λοιμώξεις είναι πιο διαδεδομένες σε ασθενείς με διαβήτη<sup>13</sup> εξακολουθεί να υπάρχει έλλειψη ουσιαστικών και συνεκτικών αποδείξεων σχετικά με το εάν ο διαβήτη αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα με αύξηση της συχνότητας εμφάνισης λοιμώξεων<sup>14-16</sup>.

Σε μια προσπάθεια να αξιολογηθούν τα ευρήματα από το πλήθος των εργασιών πάνω στο ζήτημα αυτό, οι Waseem Abu-Ashour, Laurie Twell και συνεργάτες πραγματοποίησαν μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των μελετών παρατήρησης που αφορούν στη συσχέτιση μεταξύ του σακχαρώδους διαβήτη και της εμφάνισης λοιμώξεων, τα αποτελέσματα της εργασίας αυτής<sup>17</sup> δημοσιεύτηκαν στο BMJ Open Diabetes Res Care τον Μάιο του 2017. Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 345 μελέτες. Από αυτές 243 ήταν μελέτες κοόρτης (cohort studies) και 102 ήταν μελέτες ασθενών-ομάδας ελέγχου (μαρτύρων) (case-control studies).

Από την επεξεργασία των αποτελεσμάτων από όλες τις μελέτες κοόρτης φάνηκε ότι ο σακχαρώδης διαβήτη συσχετιζόταν με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων. Αυτές αφορούσαν: Δέρματος-μαλακών μορίων (OR 1,94, 95% CI 1,78 έως 2,12), αναπνευστικές λοιμώξεις (OR 1,35, 95% CI 1,28 έως 1,43), βακτηριαμίες (OR 1,72, 95% CI 1,48 (OR 1,17, 95% CI 1,13-1,22), γαστρεντερικού (OR 1,48, 95% CI 1,40 -1,57), ιογενείς (OR 1,29, 95% CI 1,13-1,46) και μη καθορισμένες (OR 1,84, 95% CI 1,66 -2,04) λοιμώξεις. Μία ισχυρότερη συσχέτιση διαβή-

τη και λοιμώξεων παρατηρήθηκε από την επεξεργασία των δεδομένων των μελετών ασθενών-ομάδας ελέγχου (case-control studies) και συγκεκριμένα: Λοιμώξεις δέρματος μαλακών μορίων (OR 2,64, 95% CI 2,20 - 3,17), αναπνευστικού (OR 1,62, 95% CI 1,37 - 1,92), βακτηριαμίες (OR 2,40, 95% CI 1,68-3,42) 2,59, 95% CI 1,60 - 4,17), γαστρεντερικού (OR 3,61, 95% CI 2,94 - 4,43) και μη καθορισμένες λοιμώξεις (OR 3,53, 95% CI 2,62 - 4,75).

Σαν συμπέρασμα προέκυψε ότι ο σακχαρώδης διαβήτη σχετίστηκε με την εμφάνιση διαφόρων τύπων λοιμώξεων. Παρατηρήθηκε υψηλός βαθμός ετερογένειας. Ωστόσο, η ανάλυση υποομάδων μείωσε την ποσοστό ετερογένειας στις περισσότερες ομάδες. Τα αποτελέσματα ήταν γενικά σταθερά μεταξύ των διαφόρων τύπων λοιμώξεων<sup>17</sup>.

## Σακχαρώδης διαβήτη και λοίμωξη του χειρουργικού τραύματος

Για να εξεταστεί μια τυχόν ανεξάρτητη σύνδεση μεταξύ του διαβήτη και της λοίμωξης του χειρουργικού πεδίου σε διάφορες κατηγορίες χειρουργικών επεμβάσεων, οι Emily T. Martin και συνεργάτες από τη σχολή Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου του Michigan, πραγματοποίησαν συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση σχετικών μελετών στο PubMed από τον Δεκέμβριο του 1985 έως τον Ιούλιο του 2015. 94 μελέτες από τις ΗΠΑ πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης. Το ιστορικό διαβήτη, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και το BMI συλλέχτηκαν από τις τυποποιημένες φόρμες καταγραφής δεδομένων. Η λοίμωξη του χειρουργικού τραύματος ήταν το καταληκτικό σημείο της μελέτης<sup>18</sup>.

Ο διαβήτη συσχετίστηκε με αύξηση κατά 53% του ποσοστού της λοίμωξης του χειρουργικού τραύματος (OR, 1,53, 95% predictive interval [PI], 1,11-2,12). Η μελέτη επίσης έδειξε ότι το είδος της λοίμωξης, ο σχεδιασμός της μελέτης και το BMI των ασθενών δεν επηρέασαν σημαντικά τα ευρήματα. Σε σύγκριση με άλλες χειρουργικές επεμβάσεις οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις συσχετίστηκαν με υψηλότερο κίνδυνο λοίμωξης χειρουργικού τραύματος (OR, 2,03, 95% PI, 1,13-4,05, P=0,001).

Αν και η προεγχειρητική όσο και η μετεγχειρητική υπεργλυκαιμία συσχετίστηκαν με αυξημένη πιθανότητα για λοίμωξη το ιστορικό διαβήτη και μόνο εξακολουθούσε να παραμένει σημαντικός παράγοντας κινδύνου στη μετα-ανάλυση. Με βάση τα ευρήματά τους, οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο διαβήτη πρέπει να θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για λοίμωξη του χειρουργικού πεδίου για πολλές κατηγορίες χειρουργικών επεμβάσεων<sup>18</sup>.

## Η σημασία του γλυκαιμικού ελέγχου

Αν και οι λοιμώξεις αποτελούν μείζον πρόβλημα για τους ασθενείς με διαβήτη πολλά παραμένουν άγνωστα σε σχέση με την επίδραση του γλυκαιμικού ελέγχου στη συχνότητα εμφάνισης τους καθώς και στη βαρύτητα αυ-

τών. Μια μελέτη εξέτασε τα δεδομένα από 69.318 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που διαγνώστηκαν μεταξύ 2000 και 2012 στη Βόρεια Δανία. Χρησιμοποιήθηκε παλινδρομική ανάλυση Cox για να εξεταστεί η σχέση μεταξύ των τιμών αναφοράς της αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1c) και της εξέλιξης των ασθενών με λοιμώξεις κοινότητας που υποβλήθηκαν σε αγωγή με αντιμικροβιακά καθώς και αυτών που χρειάστηκε να λάβουν αγωγή στο νοσοκομείο. Η μελέτη κατέδειξε μια μέτρια συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων HbA1c > 10,5% και του κινδύνου λοίμωξης που είναι μέχρι 1,2 φορές υψηλότερος για λοίμωξη κοινότητας και 1,6 φορές υψηλότερος για νοσοκομειακές λοιμώξεις [16]. Η μελέτη της Δανίας έδειξε ισχυρότερη σύνδεση με πιο πρόσφατες και επικαιροποιημένες μετρήσεις της HbA1c από ό, τι με προγενέστερες τιμές. Η μελέτη της Δανίας διαπίστωσε επίσης ότι η επίδραση του πτωχού γλυκαιμικού ελέγχου όσον αφορά την εμφάνιση λοιμώξεων ήταν μεγαλύτερη όταν υπήρχαν μικροαγγειακές επιπλοκές (αν και εξακολουθούσε να είναι σημαντική όταν αυτές απουσίαζαν) ενώ οι τυχόν συννοσηρότητες δεν φάνηκε να έχουν ιδιαίτερη επίδραση<sup>19</sup>.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε από ερευνητές του Πανεπιστημίου St. Georges του Λονδίνου με τη χρήση δεδομένων από την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας του Εθνικού συστήματος υγείας του Ηνωμένου Βασιλείου και νοσοκομειακές καταγραφές, εκτιμήθηκε η μέση γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) σε σχέση με την εμφάνιση λοιμώξεων κατά την περίοδο 2008-2009 σε 85.312 ασθενείς με ΣΔ ηλικίας 40-89 ετών. Έγινε σύγκριση με δεδομένα από 153.341 της ομάδας ελέγχου αντίστοιχης ηλικίας χωρίς ΣΔ. Τα ευρήματα της έρευνας έδειξαν ότι ο κίνδυνος λοιμώξεων αυξήθηκε μακροπρόθεσμα με την αύξηση της HbA1c. Σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς ΣΔ, οι ασθενείς με ΣΔ και βέλτιστο έλεγχο (HbA1c 6-7% είχαν αυξημένη επίπτωση λοιμώξεων [IRR 1,41 (95% CI 1,36-1,47)] σε σχέση με αυτούς χωρίς ΣΔ. Αυτοί με HbA1c ≥11% είχαν πολύ μεγαλύτερη επίπτωση λοιμώξεων και νοσηλεία για λοίμωξη [IRR, 70 (4,24-5,21)]. Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 και ανεπαρκή έλεγχο, αυτός ο κίνδυνος ήταν ακόμη μεγαλύτερος [IRR 8,47 (5,86-12,24)].

Οι συγκρίσεις σε ασθενείς με ΣΔ επιβεβαίωσαν τον αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας σε αυτούς με ανεπαρκή έλεγχο (2,70 [2,43-3,00]) μετά από προσαρμογή για τη διάρκεια της περιόδου ανεπαρκούς ελέγχου και άλλους συγχυτικούς παράγοντες. Οι ασθενείς με κακή ρύθμιση διαπιστώθηκε ότι διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για την εμφάνιση σοβαρών λοιμώξεων (λοιμώξεις οστών και αρθρώσεων, φυματίωση, ενδοκαρδίτιδα, σηψαιμία) καθώς και αυξημένη θνητότητα. Οι ερευνητές διαπίστωσαν επίσης ότι οι ασθενείς με πτωχή ρύθμιση του διαβήτη αντιπροσώπευαν το 15% των ασθενών με πνευμονία και το 16% όλων των θανάτων που σχετίζονται με λοιμώξεις. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι ο κα-

κός γλυκαιμικός έλεγχος συνδέεται έντονα με σοβαρές λοιμώξεις και η σωστή ρύθμιση του διαβήτη πρέπει να αποτελεί υψηλή προτεραιότητα<sup>20</sup>.

## **Προδιαθεσικοί παράγοντες που συμβάλουν στην εμφάνιση λοιμώξεων σε διαβητικούς:**

1. Σχετιζόμενοι με τον ασθενή - (ειδικοί για τον ξενιστή).
2. Σχετιζόμενες με μικροοργανισμούς

**Σχετιζόμενοι με τον ασθενή** - (ειδικοί για τον ξενιστή) Παράγοντες που πιστεύεται ότι προδιαθέτουν τους διαβητικούς ασθενείς σε λοίμωξη περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Διαταραχή της ανοσολογικής απάντησης που σχετίζεται με την υπεργλυκαιμία
- Αγγειακή ανεπάρκεια
- Περιφερική νευροπάθεια
- Αυτόνομη νευροπάθεια
- Αποικισμός του δέρματος και των βλεννογόνων με παθογόνα όπως τα είδη *Staphylococcus aureus* και *Candida*

## **Διαταραχή της ανοσολογικής απάντησης που σχετίζεται με την υπεργλυκαιμία**

Η υπεργλυκαιμία και η οξέωση επιδεινώνουν τις διαταραχές της χυμικής ανοσίας και τη λειτουργία των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων και λεμφοκυττάρων, αλλά αναστρέφονται όταν το pH και τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος επανέλθουν στο φυσιολογικό<sup>21</sup>. Αν και δεν προσδιορίζεται το ακριβές επίπεδο πάνω από το οποίο παραβιάζεται η λειτουργία των λευκοκυττάρων, τα *in vitro* στοιχεία υποδηλώνουν μια συγκέντρωση αίματος 200 mg/dL ως πιθανό ουδό<sup>22</sup>.

Από ερευνητικά δεδομένα έχει διαπιστωθεί:

- Μειωμένη χημειοταξία ουδετερόφιλων-προσκόλληση στο αγγειακό ενδοθήλιο<sup>21</sup>.
- Μειωμένη ικανότητα φαγοκυττάρωσης<sup>23</sup>.
- Μειωμένη ενδοκυτταρική βακτηριοκτόνος δράση<sup>23,24</sup>.
- Μειωμένη οψωνοποίηση<sup>25</sup>.
- Μειωμένη κυτταρική ανοσία<sup>26</sup>.

*Μηχανισμοί που εμπλέκονται:*

Παρατηρείται μείωση απελευθέρωσης του παράγοντα νέκρωσης του όγκου TNFα και ιντερλευκίνης (IL)-1β από διεγερμένα με λιποπολυσακχαρίτη μακροφάγα σε διαβητικούς ποντικούς σε σύγκριση με ποντικούς ελέγχου. Μείωση της φλεγμονώδους πρωτεΐνης 2 των μακροφάγων, (μεσολαβητής της συγκέντρωσης ουδετερόφιλων στον πνεύμονα, σε διαβητικούς συγκριτικά με ποντικούς ελέγχου με αποτέλεσμα καθυστέρηση στην συγκέντρωση ουδετερόφιλων στους πνεύμονες<sup>27</sup>. Η υπεργλυκαιμία ελαττώνει την οψωνοποίηση - φαγο-

κυττάρωση με την εκτροπή του NADPH από την παραγωγή υπεροξειδίου στο εξαρτώμενο από αλδοζική ρεδουκτάση μονοπάτι πολυόλης<sup>28</sup>.

Διαβητικοί ποντικοί με βακτηριακή λοίμωξη του τριχωτού της κεφαλής παρουσίαζαν αυξημένη επαγωγή γονιδίων (>2 φορές) που προκαλούν απόπτωση σε σύγκριση με νορμογλυκαιμικούς μάρτυρες. Παρεμπόδιση της απόπτωσης επιτρέπει σημαντική βελτίωση στην επούλωση των πληγών και την ανάπτυξη των οστών<sup>29</sup>. Η γλυκοζυλίωση με μεθυλγλυοξάλη (μείζονα οδό της γλυκαιμικής βλάβης στους διαβητικούς) αναστέλλει α) την παραγωγή της IL-10 από τα μυελοειδή κύτταρα, β) αναστέλλει την IFN $\gamma$  και τον TNF $\alpha$  από τα T κύτταρα, γ) μειώνει επίσης την έκφραση αντιγόνων MHC κατηγορίας I στην επιφάνεια των κυττάρων<sup>30</sup>. Οι υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης αναστέλλουν ανταγωνιστικά την πρόσδεση ολιγοσακχαριτών με λεκτίνη τύπου C (σύνδεση απαραίτητη για πολλές λειτουργίες του ανοσοποιητικού συστήματος<sup>31</sup>.

### Αγγειακή ανεπάρκεια

Η αγγειακή νόσος είναι συχνή στον διαβήτη. Η αγγειακή ανεπάρκεια μπορεί να οδηγήσει σε τοπική ισχαιμία των ιστών με συνέπειες α) τη δημιουργία ευνοϊκών συνθηκών για την ανάπτυξη μικροαερόφιλων και αναερόβιων οργανισμών β) την καταστολή των εξαρτώμενων από το οξυγόνο βακτηριοκτόνων λειτουργιών των λευκοκυττάρων και γ) τη μείωση της βιοδιαθεσιμότητας-μεταφοράς των αντιβιοτικών στην πάσχουσα περιοχή. Με αυτό τον τρόπο η αγγειοπάθεια που σχετίζεται με τον διαβήτη μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς την τοπική φλεγμονώδη απάντηση.

### Διαβητική πολυνευροπάθεια.

- **Αισθητική περιφερική νευροπάθεια.** Μικρό τοπικό τραύμα σε ασθενείς μπορεί να προκαλέσει δερματικά έλκη και στη συνέχεια λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού. Οι δερματικές βλάβες συχνά είτε είναι απαραίτητες είτε αγνοούνται μέχρι να εμφανισθεί λοίμωξη.
- **Αυτόνομη νευροπάθεια** μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα κατακράτηση ούρων και στάση με συνέπεια την ανάπτυξη μικροοργανισμών, οδηγώντας έτσι στην εμφάνιση λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος.

### Αποικισμός από παθογόνα

Οι ασθενείς με ΣΔ, ιδιαίτερα οι ινσουλινοθεραπευόμενοι συχνά έχουν ασυμπτωματικό ρινικό και δερματικό αποικισμό με *S. Aureus*, συχνά MRSA (>70% σε κάποιες μελέτες). Ο αποικισμός μπορεί να έχει σαν συνέπεια τοπικές και συστηματικές λοιμώξεις (κυτταρίτιδα, σήψη). Αποτελεί το συχνότερο παθογόνο σε κυτταρίτιδα σε διαβητικούς<sup>32</sup>. Ο αποικισμός του βλεννογόνου με *Candida albicans* επίσης συχνός. Οι γυναίκες με διαβήτη

που έχουν φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο είναι πιο επιρρεπείς σε αιδοιοκολπίτιδα από τις ευγλυκαιμικές γυναίκες – συχνά από είδη non *albicans*<sup>33,34,35</sup>.

### Παράγοντες προδιαθεσικοί σχετιζόμενοι με μικροοργανισμούς

**Candida albicans** – Χρησιμοποιώντας επαγωγίμες από την παρουσία γλυκόζης πρωτεΐνες προάγετε η προσκόλληση της *Candida albicans* στο στοματικό ή κολπικό επιθήλιο. Η προσκόλληση παρεμποδίζει τη φαγοκυττάρωση παρέχοντας πλεονέκτημα έναντι του ξενιστή **Rhizopus spp** παράγει αναγωγάσες κετονών που επιτρέπουν να αναπτυχθεί σε υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης, χαμηλού pH (διαβητική κετοξέωση) Προκαλεί τη ρινοεγκεφαλική μυκορμύκωση.

**Burkholderia pseudomallei** - Ο ΣΔ αποτελεί τον πιο κοινό παράγοντα για μελιοειδίωση σε ενδημικές περιοχές πιστεύεται μέσω της μείωσης της δράσης των μακροφάγων. Αναστέλλεται από γλυβουρίδη<sup>36,37,38</sup>.

**Escherichia coli** - Προχωρημένα προϊόντα γλυκοζυλίωσης (AGEs) συσσωρεύονται σε διαβητικούς με το χρόνο. Σε μοντέλα ποντικών, τα AGEs ενισχύουν τη δέσμευση των ουροπαθογόνων *Escherichia coli* στο ουροθήλιο αυξάνοντας την ευαισθησία των διαβητικών σε λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος<sup>39</sup>.

### Λοιμώξεις που συμβαίνουν πιο συχνά σε διαβητικούς

- Λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, (συμπεριλαμβανομένων των μυκητιασικών)
- Επιπολής μυκητιασικές λοιμώξεις (καντιντίαση, του στόματος, οισοφάγου ονυχομυκητίαση και παράτριμμα)
- Μυκορμύκωση
- Κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα
- Εμφυσηματική χολοκυστίτιδα
- Επιπολής λοιμώξεις μαλακών (κυτταρίτιδα, ερυσίπελας, αποστήματα)
- Πυομυοσίτιδα (βακτηριακή λοίμωξη σκελετικών μυών με σχηματισμό ενδομυϊκών αποστημάτων)
- Νεκρωτική περιτονίτιδα (αερόβια και αναερόβια κλωρίδα)
- Οστεομυελίτιδα

### Κυριότερες Λοιμώξεις του Ουροποιητικού σε διαβητικούς ασθενείς

- Ασυμπτωματική βακτηριουρία
- Κυστίτιδα
- Οξεία πυελονεφρίτιδα
- Εμφυσηματώδης πυελονεφρίτιδα, πυελίτιδα, κυστίτιδα
- Νεκρωτική πυελίτιδα
- Νεφρικό απόστημα
- Περινεφρικό απόστημα

**Ασυμπτωματική βακτηριουρία (AB).** Τέσσερις φο-



ρές πιο συχνή σε γυναίκες με ΣΔ. Συχνά απουσία συμπτωμάτων. Δεν προτείνεται θεραπεία της ΑΒ στον ΣΔ διότι στην πλειονότητα θα υποτροπιάσει. Και επιπλέον δεν έχει φανεί σημαντική διαφορά στην επίπτωση:

- Συμπτωματικής λοίμωξης του κατώτερο ουροποιητικού.
- Πυελονεφρίτιδας.
- Του χρόνου εμφάνισης συμπτωμάτων.
- Της νεφρικής ανεπάρκειας.

Με εξαίρεση: την εγκυμοσύνη και επικείμενη ουρολογική επέμβαση.

**Οξεία πυελονεφρίτιδα.** Οι ασθενείς με διαβήτη και πυελονεφρίτιδα παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα επιπλοκών(π.χ. νεφρικό απόστημα, εμφυσιματική πυελονεφρίτιδα, νεκρωτική θηλίτιδα, Gram αρνητική σηψαιμία).

### Εμφυσηματώδεις ουρολοιμώξεις

Κυστίτιδα, πυελίτιδα ή πυελονεφρίτιδα Παθογένεια μη διευκρινισμένη. Η αυξημένη τιμή γλυκόζης στους ιστούς δημιουργεί ευνοϊκό «μικροπεριβάλλον» για αεριογόνα μικρόβια. Συχνότερες σε γυναίκες > 60 ετών. Το 90% των περιπτώσεων παρατηρείται σε διαβητικούς ασθενείς.

Η κλινική εικόνα δε διαφέρει από τη συνήθη. Η κυστίτιδα μπορεί στο 50% να εκδηλωθεί μόνο ως κοιλιακό άλγος. Για τη διάγνωση απαιτείται απλή ακτινογραφία ή και CT. Τα κύρια παθογόνα: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter aerogenes*, *Candida spp.* Θεραπεία: Αντιβιοτικά έναντι Gram (-). Χειρουργική αντιμετώπιση (νεφρεκτομή) εάν ο αέρας επεκτείνεται και η κλινική εικόνα δεν βελτιώνεται.

### Εμφυσηματώδης χολοκυστίτιδα

Παρατηρείται αέρας στη χοληδόχο κύστη ή/και περιχολοκυστικά. Αλιθιασική έως και 50%. Το 35% των περιπτώσεων αφορά διαβητικούς ασθενείς<sup>40</sup>. Τα *Clostridium perfringens* και *Escherichia coli* αποτελούν τα συνήθη παθογόνα. Απαιτείται η χορήγηση αντιμικροβιακής αγωγής που να καλύπτει αερόβια και αναερόβια και η έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση (χολοκυστεκτομή ή χολοκυστοστομία).

### Νεκρωτική (Κακοήθης) Εξωτερική Ωτίτιδα

Κυτταρίτιδα εξελισσόμενη σε οστεομυελίτιδα της βάσης του κρανίου και του λιθοειδούς σε ηλικιωμένους διαβητικούς. Το 90% των πασχόντων είναι ηλικιωμένοι διαβητικοί ασθενείς. Υπεύθυνο παθογόνο η *Pseudomonas aeruginosa* (>95%). Στη βιβλιογραφία case reports με *Aspergillus*.

Έντονο νυκτερινό άλγος, ωτόρροια, βαρηκοΐα. Παρατηρείται ή παρουσία χαρακτηριστικών κοκκιωμάτων στην ένωση χόνδρου-οστέινης μοίρας στον έξω ακουστικό

πόρο, συχνά μεγάλη αύξηση της ΤΚΕ. Η προσβολή των οστών της κροταφικής χώρας μπορεί να προκαλέσει παραλύσεις κρανιακών νεύρων (VI έως XII).

Επιπλοκές: μηνιγγίτιδα, υπο-επισκληρίδιο απόστημα, θρόμβωση φλεβωδών κόλπων. Για την πρώιμη ανίχνευση τυχόν επιπλοκών η MRI είναι η καταλληλότερη μέθοδος. Η χορήγηση σιπροφλοξασίνης 750 mg x 2 επί 6 έως και περισσότερο από 12 εβδομάδες είναι η θεραπεία εκλογής(σαν οστεομυελίτιδα). Voriconazole επί Ασπέργιλλου. Χειρουργικός καθαρισμός μπορεί να απαιτηθεί. Η θνητότητα ανέρχεται στο 10% - 20% με έγκαιρη χορήγηση αγωγής (100% χωρίς αγωγή)<sup>41</sup>.

### Μουκορμύκωση ή Ζυγομύκωση

Από μύκητες του γένους *Mucorales*. Απαντώνται ευρέως στο περιβάλλον (*ubiquitous*). Κυρίως σε σάπια χόρτα και στο έδαφος. Οι σπόροι διασπείρονται στον αέρα και εισπνέονται. Τα 2/3 των ασθενών έχουν σακχαρώδη διαβήτη-διαβητική κετοξέωση. Το 1/3 σε ασθενείς με αιματολογικές κακοήθειες (ουδετεροπενία). Παρατηρείται και δερματική μορφή μετά από τροχαία ατυχήματα. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από την παρουσία μελανής νεκρωτικής εσχάρας (νέκρωση υπερώας-ρινικής κοιλότητας). Πυρετός, ρινική συμφόρηση, σκούρα αιματοβαφής έκκριση, ρινόρροια ή επίσταξη, ευαισθησία στα ιγμόρεια. Διήθηση των δομών διαμέσου των αγγείων – νέκρωση κατά συνέχεια ιστού. Από την υπερώα επεκτείνεται στα οστά του οφθαλμικού κόγχου προκαλώντας οπισθοβολβική κεφαλαλγία, θάμβος οράσεως, διπλωπία, τύφλωση, παραλύσεις πολλαπλών κρανιακών νεύρων - θρόμβωση σηραγγώδους κόλπου - διήθηση εγκεφάλου και τελικά θάνατο<sup>42</sup>.

Απαιτείται άμεσα ευρύς χειρουργικός καθαρισμός νεκρωμάτων και χορήγηση λιποσωμιακής αμφοτερικίνης 7-10 mg/Kg/24h. Χορήγηση *Posaconazole* μακροχρόνια (step-down): tb 300mg 1x2 ή *Isavuconazole*. Η συμπληρωματική θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο μπορεί να έχει θέση στη ρινοεγκεφαλική ή τη δερματική μουκορμύκωση σε διαβητικούς<sup>43</sup>.

### Λοιμώξεις μαλακών μορίων και οστών

**Κυτταρίτιδα** εμφανίζεται κατά εννέα φορές (x9) συχνότερα σε διαβητικούς. *Staph. aureus*, *Strept. pyogenes*, συχνά Gram (-), *Pseudomonas aeruginosa*.

**Οστεομυελίτιδα.** Έως και δώδεκα φορές (x12) πιο συχνή σε ΣΔ - συχνά εξαιτίας ενός υπερκείμενου παραμελημένου διαβητικού έλκους). Η MRI έχει τη μεγαλύτερη διαγνωστική ευαισθησία.

### Πυομυοσίτιδα και Σακχαρώδης Διαβήτης

Κυρίως σε ασθενείς με ΣΔ και σε HIV(+). Πρόκειται για πυογόνο φλεγμονή των μυών ως αποτέλεσμα αιματογενούς διασποράς στους μύες που οδηγεί σε



απόστημα. Συνήθως στα κάτω άκρα και τους ψοίτες. Προηγούμενος τραυματισμός στο 25-50% (ελάσσων). Στο 90% *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*. Μπορεί να είναι πολυμικροβιακή στους διαβητικούς. Στο 1ο στάδιο παρατηρείται «ξυλώδης» υφή των προσβεβλημένων μυών και πόνος. Στο 2ο στάδιο ( μετά από 10-21 ημέρες) πυρετός και απόστημα. Στο 3ο στάδιο σήψη και επιπλοκές (π.χ. shock, ενδοκαρδίτιδα, πνευμονία). Απαραίτητος ο έλεγχος με υπερηχογράφημα καρδιάς για ενδοκαρδίτιδα. Η διαγνωστική προσπέλαση με γίνεται με CT καθοδηγούμενη παροχέτευση και λήψη καλλιέργειών. Απαιτείται ευρεία εμπειρική αγωγή (πολυμικροβιακή λοίμωξη)<sup>44</sup>.

### Διαβήτης και Νεκρωτικές Λοιμώξεις Μαλακών Μορίων

- 1) **Νεκρωτική απονευρωσίτιδα.** Η τύπου I παρατηρείται σχεδόν αποκλειστικά σε διαβητικούς.
- 2) **Γάγγραινα Fournier** (νεκρωτική απονευρωσίτιδα οσχέου).
- 3) **Μυονέκρωση** Πολυμικροβιακή. Συχνά απουσία πόνου (διαβητική νευροπάθεια). Η αξονική τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής για την ανίχνευση αέρα στις περιτονίες. Θνητότητα: 21%-40%. Θεραπεία: Επιθετική χειρουργική (διάνοιξη, παροχέτευση, καθαρισμός νεκρωμάτων) - λήψη καλλιέργειας ιστών και συνδυασμός αντιβιοτικών (αερόβια- αναερόβια)<sup>44</sup>.

### ΣΔ και λοιμώξεις αναπνευστικού

Η κακή ρύθμιση του διαβήτη προδιαθέτει σε πνευμονοκοκκική πνευμονία (πιο συχνή – με υποτροπές) όμως η θνητότητα είναι ίδια όπως και σε ασθενείς χωρίς ΣΔ. Στους διαβητικούς με πνευμονοκοκκική πνευμονία, η υπεργλυκαιμία είναι δείκτης κακής πρόγνωσης. Ευρύτερο φάσμα παθογόνων πνευμονίας κοινότητας παρατηρείται στον διαβητικό ασθενή. Αυξημένα ποσοστά *Staph. aureus* και Gram αρνητικών όπως *Klebsiella pn*. Προδιαθεσικοί παράγοντες για αυτό αποτελούν το αυξημένο ποσοστό αποικισμού στο δέρμα - ρινική κοάνη με *Staph. aureus* και το αυξημένο ποσοστό φαρυγγικής φορείας με Gram (-)<sup>45,46</sup>. Η γαστροπάρεση, το μειωμένο αντανακλαστικό βήχα και τα διαταραγμένα πρότυπα ύπνου μπορεί να προκαλέσουν συχνότερα εισρόφηση. Παρατηρούνται επίσης εξασθένηση των λειτουργιών των πνευμόνων<sup>47</sup>, αλλαγές στη βασική μεμβράνη των πνευμονικών αγγείων (μικροαγγειοπαθητικές διαταραχές επιθήλιου<sup>48,49,50</sup>, μη ενζυματική γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών των ιστών<sup>50,51</sup>.

Ο διαβήτης επιδρά δυσμενώς στη νοσηρότητα και θνητότητα κατά τη διάρκεια επιδημιών γρίπης τριπλασιάζοντας τον κίνδυνο νοσηλείας και τετραπλασιάζοντας την πιθανότητα για νοσηλεία στη ΜΕΘ όπως διαπιστώθηκε κατά την πανδημία (H1N1) του 2009<sup>52,53,54</sup>. Έχει βρεθεί 2-8 μεγαλύτερος φορές κίνδυνος νόσησης από TBC

πνευμόνων σε διαβητικούς και 4-14 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος αποτυχίας της αντιφυματικής αγωγής. Η φυματίωση προκαλεί διαταραχή γλυκόζης και χειροτερεύει τη γλυκαιμική ρύθμιση σε διαβητικούς ασθενείς<sup>55</sup>.

### ΣΔ και λοιμώξεις του στόματος.

Ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να αυξήσει τη συχνότητα εμφάνισης και να επιταχύνει την εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου που από ορισμένους συγγραφείς θεωρείται η έκτη επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη<sup>56,58</sup>. Ως παράγοντες που εμπλέκονται θεωρούνται η υψηλότερη τιμή γλυκόζης στο σάλιο, το χαμηλό pH του σάλιου, η μικροαγγειοπάθεια και διαταραχές του κολλαγόνου<sup>57</sup>. Η θεραπεία της περιοδοντικής νόσου βελτιώνει και το γλυκαιμικό έλεγχο<sup>58</sup>.

### Συμπέρασμα

Οι λοιμώξεις σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν μείζον πρόβλημα στη σημερινή εποχή για τους ασθενείς και το σύστημα υγείας. Το πρόβλημα αναμένεται να αυξηθεί τα επόμενα έτη. Για την αντιμετώπιση τους είναι απαραίτητη η συνεργασία πολλών ειδικοτήτων. Περισσότερη έρευνα απαιτείται έτσι ώστε να διευκρινιστούν περαιτέρω οι παθογενετικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται ανοίγοντας έτσι το έδαφος για την πληρέστερη κατανόηση του προβλήματος αυτού και την καλύτερη αντιμετώπιση των ασθενών.

### Βιβλιογραφία

1. *International Diabetes federation atlas sixth edition.* <http://www.idf.org/diabetesatlas/update-2014>.
2. Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, et al. Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in Diabetes. *Diabetologia* 2001;44(Suppl 2): S14–S21.
3. Shah BR, Hux JE. Diabetes. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes *Care* 2003; 26:510–3
- 4 *Infections in diabetes.* Calvet HM, Yoshikawa TT. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15:407–21
5. Pozzilli P, Leslie RD. Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med* 1994; 11:935–41
6. Valerius NH, Eff C, Hansen NE, et al. Neutrophil and lymphocyte function in patients with diabetes mellitus. *Acta Med Scand* 1982; 211:463–7.
7. Delamaire M, Maugeudre D, Moreno M, et al. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med* 1997; 14:29–34.
8. Balasoju D, van Kessel KC, van Kats-Renaud HJ, et al. Granulocyte function in women with diabetes and asymptomatic bacteriuria. *Diabetes Care* 1997;20:392–5.
9. Seshasai SR, Kaptoge S, Thompson A, et al. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med* 2011; 364:829–841.
10. Bertoni AG, Saydah S, Brancati FL. Diabetes and the risk of infection-related mortality in the U.S.. *Diabetes Care* 2001; 24:1044–9.
11. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, et al. Hospitalized Community-acquired Pneumonia in the elderly *Am J Respir Crit Care Med*

2002;165:766–72.

12. Stegenga ME, Vincent JL, Vail GM, et al. Diabetes does not alter mortality or hemostatic and inflammatory responses in patients with severe Sepsis. *Crit Care Med* 2010; 38:539.

13. Knapp S. Diabetes and infection: is there a link? -a mini-review. *Gerontology* 2013; 59:99–104.

14. Lipsky BA, Boyko EJ, Inui TS, et al. Risk factors for acquiring pneumococcal infections. *Arch Intern Med* 1986; 146:2179–85.

15. Dunkel N, Belaieff W, Assal M, et al. Wound dehiscence and stump infection after lower limb amputation: risk factors and association with antibiotic use. *J Orthop Sci* 2012 ;17 :588–94.

16. Ant nio N, Prieto D, Providência LA, et al. Diabetes mellitus does not affect one-year outcome after heart transplantation. *Rev Port Cardiol* 2010 ; 29 :205–20.

17. Waseem Abu-Ashour, Laurie Twells, James Valcour, Amy Randell, Jennifer Donnan, Patricia Howse, and John-Michael Gamble . The association between diabetes mellitus and incident infections: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017; 5(1): e000336.

18. Martin ET, Kaye KS, Knott C, Nguyen H, Santarossa M, Evans R, Bertran E, Jaber L. Diabetes and Risk of Surgical Site Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2016 ;37:1-12.

19. Anil Mor, Olaf M. Dekkers, Jens S. Nielsen, Henning Beck-Nielsen, Henrik T. S. rensenReimar, W. Thomsen. Impact of Glycemic Control on Risk of Infections in Patients With Type 2 Diabetes: A Population-Based Cohort Study. *American Journal of Epidemiology* 2017; 186:227-236

20. Carey IM, Critchley JA, DeWilde S, et al. Risk of Infection in Type 1 and Type 2 Diabetes Compared With the General Population: A Matched Cohort Study. *Diabetes Care* 2018; 41:513-521.

21. Delamare M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allanic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med*. 1997; 14:29-34.

22. Dellinger RP; Levy MM; Rhodes A; Annane D; Gerlach H; Opal SM et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013; 41:580-637.

23. Llorente L, De La Fuente H, Richaud-Patin Y, Alvarado-De La Barrera C, Diaz-Borjon A et al. Innate immune response mechanisms in non-insulin dependent diabetes mellitus patients assessed by flow cytometry. *J Immunol Lett*. 2000; 74:239-44.

24. Zykova SN, Jenssen TG, Berdal M, Olsen R, Myklebust R, Seljelid R. Altered cytokine and nitric oxide secretion in vitro by macrophages from diabetic type II-like db/db mice. *Diabetes*. 2000; 49:1451-8.

25. Hostetter MK. Handicaps to host defense. Effects of hyperglycemia on C3 and *Candida albicans*. *Diabetes*. 1990; 39:271-5.

26. Feng-Yee Chang. Decreased cell-mediated immunity in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus *Diabetes Research and Clinical Practice* 1995;28:137-46.

27. Amano H, Yamamoto H, Senba M, Oishi K, Suzuki S, Fukushima K, et al. Impairment of endotoxin-induced macrophage inflammatory protein 2 gene expression in alveolar macrophages in streptozotocin-induced diabetes in mice. *Infect Immun*. 2000; 68:2925-9.

28. Mazade MA, Edwards MS. Impairment of type III group B *Streptococcus*-stimulated superoxide production and opsonophagocytosis by neutrophils in diabetes. *Mol Genet Metab* 2001; 73:259-67.

29. Al-Mashat HA, Kandru S, Liu R, Behl Y, Desta T, Graves DT. Diabetes enhances mRNA levels of proapoptotic genes and caspase

activity, which contribute to impaired healing. *Diabetes*. 2006; 55: 487-95.

30. Hassi HO, English NR, Blakemore AI, Stagg AJ, Knight SC. Methylglyoxal modulates immune responses: relevance to diabetes. *Price J Cell Mol Med*. 2010;14(6B):1806-15.

31. Ilyas R, Wallis R, Soilleux EJ, et al. High glucose disrupts oligosaccharide recognition function via competitive inhibition: a potential mechanism for immune dysregulation in diabetes mellitus. *Immunobiology* 2011; 216:126-31.

32. Graham PL 3rd, Lin SX, Larson EL. Population-based survey of *Staphylococcus aureus* colonization. A U.S. *Ann Intern Med* 2006; 144:318-25.

33. Women Donders GG. Lower Genital Tract Infections in Diabetic. *Curr Infect Dis Rep*. 2002; 4:536-39.

34. de Leon EM, Jacober SJ, Sobel JD, Foxman B. Prevalence and risk factors for vaginal *Candida* colonization in women with type I and type 2 diabetes *BMC Infect Dis*. 2002;2:1. Epub 2002 Jan 30

35. Ray D, Goswami R, Banerjee U, et al. Prevalence of *Candida glabrata* and its response to boric acid vaginal suppositories in comparison with oral fluconazole in patients with diabetes and vulvovaginal candidiasis. *Diabetes Care* 2007; 30:312-7.

36. Hodgson KA, Morris JL, Feterl ML, et al. Altered macrophage function is associated with severe *Burkholderia pseudomallei* infection in a murine model of type 2 diabetes. *Microbes Infect* 2011; 13:1177-84.

37. Wiersinga WJ, Currie BJ, Peacock SJ. Melioidosis. *N Engl J Med* 2012; 367:1035-44.

38. Koh GC, Weehuizen, TA, Breitbach K, et al. Glyburide reduces bacterial dissemination in a mouse model of melioidosis. *PLoS Negl Trop Dis* 2013; 17(10):e2500

39. Ozer A, Altuntas CZ, Izgi K, et al. Advanced glycation end products facilitate bacterial adherence in urinary tract infection in diabetic mice. *Pathog Dis*. 2015; 73(5): ftu004.

40. Mentzer RM Jr, Golden GT, Chandler JG, Horsley JS 3rd. A comparative appraisal of emphysematous cholecystitis. *Am J Surg*. 1975; 129:10-5.

41. Rubin Grandis J, Branstetter BF 4th, Yu VL. The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis* 2004; 4:34-9.

42. Ferguson BJ. Mucormycosis of the nose and paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33:349-65.

43. John BV, Chamilos G, Kontoyiannis DP. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for zygomycosis. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11:515–517.

44. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2014; 59:147-59.

45. Ahluwalia A, Sood A, Sood A, et al. Nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med* 2000; 17:487–91.

46. Boyko EJ, Lipsky BA, Sandoval R, et al. San Luis Valley. NIDDM and prevalence of nasal *Staphylococcus aureus* colonization *Diabetes Study*. *Diabetes Care* 1989; 12:189–92.

47. Antonelli. Incalzi R, Fuso L, Giordano A, et al. Neuroadrenergic denervation of the lung in type I diabetes mellitus complicated by autonomic neuropathy *Chest* 2002;121:443–51.

48. Watanabe K, Senju S, Toyoshima H, et al. Thickness of the basement membrane of bronchial epithelial cells in lung diseases as determined by transbronchial biopsy. *Respir Med* 1997; 91:406–10.

49. Sandler M, Bunn AE, Stewart RI. Cross-section study of pulmonary

- function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:223–9.
50. Hsia CC, Raskin P. The diabetic lung: relevance of alveolar microangiopathy for the use of inhaled insulin. *Am J Med* 2005; 118:205–11.
51. Farina J, Furio V, Fernandez-Acenero MJ, et al. Nodular fibrosis of the lung in diabetes mellitus. *Virchows Arch* 1995; 427:61–3.
52. R Valdez, K M Narayan, L S Geiss, and M M Engelgau. Impact of diabetes mellitus on mortality associated with pneumonia and influenza among non-Hispanic black and white US adults. *Am J Public Health*. 1999; 89: 1715–1721.
53. Allard R., Leclerc P., Tremblay C., Tannenbaum T.-N. Diabetes and the severity of pandemic influenza A (H1N1) infection. 2010; *Diabetes Care* 33: 1491–1493.
54. Wilking H., Buda S., von der Lippe E., Altmann D., Krause G., Eckmanns T., et al. Mortality of 2009 pandemic influenza A (H1N1) in Germany. 2010. *EuroSurveill*. 2010;15(49):pii = 19741. Όπως εμφανίζεται <https://doi.org/10.2807/ese.15.49.19741-en> στις 23/10/19
55. Dooley KE, Chaisson RE. Tuberculosis and diabetes mellitus: convergence of two epidemics. *Lancet Infect Dis*. 2009; 9:737-46.
56. Loe H. Periodontal disease. the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16:329–34.
57. Seppälä B, Sorsa T, Ainamo J. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes. *J Periodontol* 1997;68 : 1237-45.
58. J Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated haemoglobin *Periodontol* 1997; 68:713–9.







