ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Διδακτορική διατριβή

του Ευθυμίου Μήττα

ΤΙΤΛΟΣ:

ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΟΔΟΝΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΟΥΛΙΚΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ ΤΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΠΟΥ ΕΚΔΗΛΩΝΟΥΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Επιβλέπων: Εμμανουήλ Χελιδόνης, Καθηγητής

Συνεπιβλέποντες: Ευγένιος Κουμαντάκης, Καθηγητής,

Στάθης Παπαβασιλείου, Αναπληρωτής Καθηγητής

Ηράκλειο 2007

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Εμμανουήλ Χελιδόνης, Καθηγητής, (επιβλέπων)
2. Ευγένιος Κουμαντάκης, Καθηγητής, (συνεπιβλέπων)
3. Στάθης Παπαβασιλείου, Αναπληρωτής Καθηγητής, (συνεπιβλέπων)
4. Ιωάννης Μπιζάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής, (μέλος επταμελούς)
5. Οδυσσέας Ζόρας, Αναπληρωτής Καθηγητής, (μέλος επταμελούς)
6. Ανδρέας Μαργιωρής, Καθηγητής, (μέλος επταμελούς)
7. Αναστάσιος Φιλαλήθης, Αναπληρωτής Καθηγητής, (μέλος επταμελούς)

Περίληψη

Σκοπός

Σύμφωνα με την κλινική εμπειρία οι γυναίκες με διαβήτη κύησης φαίνεται να έχουν αρκετά οδοντοστοματολογικά προβλήματα. Από την ανασκόπηση όμως της βιβλιογραφίας, βρέθηκαν λίγες αναφορές, σχετικά με την οδοντική και περιοδοντική κατάσταση τους.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι: α) η μελέτη των επιπτώσεων στους οδοντικούς και ουλικούς ιστούς των γυναικών που εκδηλώνουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης και β) η διερεύνηση της σχέσης των στοματικών παραμέτρων με άλλους τοπικούς και γενικούς προδιαθεσικούς παράγοντες.

Πληθυσμός και μέθοδος

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε δύο Νοσοκομεία του Ηρακλείου Κρήτης: στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου και στο Περιφερειακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Βενιζέλειο.

Η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από 64 γυναίκες με διάγνωση διαβήτη κύησης και η ομάδα ελέγχου από 88 υγιείς έγκυες. Η διάγνωση του διαβήτη κύησης βασίστηκε στη θετική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Όλες οι γυναίκες συμπλήρωσαν ένα ενιαίο ερωτηματολόγιο.

Κατά την κλινική εξέταση εκτιμήθηκαν ο δείκτης πλάκας, ο δείκτης τερηδόνας, ο δείκτης ουλίτιδας και η συσχέτισή τους με μια σειρά από άλλες μεταβλητές (τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, η στοματική υγιεινή, η δίαιτα και η συνολική κατάσταση του στόματος).

Αποτελέσματα

Ο δείκτης τερηδόνας ήταν αυξημένος στις γυναίκες με διαβήτη κύησης αλλά η διαφορά δεν ήταν σημαντική ($p = 0,555$).

Ο ουλικός δείκτης και ο δείκτης πλάκας ήταν αυξημένοι στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και η διαφορά ήταν σημαντική ($p = 0,029$ και $p = 0,048$).

Περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης είχαν ανώτερη μόρφωση συγκριτικά με τις υγιείς έγκυες ($p = 0,010$). Επίσης περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης εργάζονταν ενώ περισσότερες υγιείς έγκυες ασχολούνταν με οικιακά ($p = 0,013$).

Με τη μέθοδο της γραμμικής εξάρτησης ο δείκτης πλάκας βρέθηκε να συσχετίζεται με το επίπεδο μόρφωσης και τη χρήση νήματος. Οι γυναίκες με υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο είχαν χαμηλότερο δείκτη πλάκας ($p = 0,028$). Επίσης οι γυναίκες που δε χρησιμοποιούσαν οδοντικό νήμα είχαν υψηλότερο δείκτη πλάκας ($p = 0,043$).

Ο δείκτης τερηδόνας βρέθηκε να συσχετίζεται με την ηλικία. Ο δείκτης τερηδόνας αυξανόταν με την αύξηση της ηλικίας ($p = 0,001$).

Τέλος με την μέθοδο της γραμμικής εξάρτησης, ο ουλικός δείκτης βρέθηκε να συσχετίζεται μόνο με το δείκτη πλάκας. Οι γυναίκες με υψηλότερο δείκτη πλάκας είχαν και υψηλότερο ουλικό δείκτη ($p < 0,001$).

Συμπεράσματα

Από την στατιστική ανάλυση των ευρημάτων προέκυψαν τα ακόλουθα συμπεράσματα:

α) Από τη μελέτη μας δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην τερηδονική προσβολή, ανάμεσα στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και στις υγιείς έγκυες.

β) Παρόλο που η συχνότητα και η ένταση της ουλίτιδας είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες με διαβήτη κύησης η παρουσία οδοντικής πλάκας παραμένει το κύριο αίτιο της φλεγμονής των ούλων.

γ) Υπάρχει ανάγκη για καθιέρωση ενός οδοντιατρικού προληπτικού προγράμματος για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης, με επέκταση σε όλες τις έγκυες γυναίκες ακόμη και αν σε πολλές περιπτώσεις τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους δεν διαφέρουν από αυτά του γενικού πληθυσμού.

Ερευνητικές προτάσεις

Τα παρακάτω ερωτήματα μπορούν να γίνουν αντικείμενο μιας μελλοντικής ερευνητικής προσπάθειας:

α) η διερεύνηση άλλων παραγόντων (όπως η μικροβιακή χλωρίδα), που ενοχοποιούνται για τις διαφορές μεταξύ των ομάδων των ασθενών,

β) οι τρόποι για την καθιέρωση μαζικών προγραμμάτων στοματικής υγιεινής για τις έγκυες γυναίκες στη χώρα μας, και

γ) η συνεισφορά των οδοντιάτρων της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, στην πρόληψη στοματικών εκδηλώσεων στους πληθυσμούς αυτούς.

Λέξεις ευρητηριασμού

Διαβήτης, κύηση, στόμα, οδοντικός, τερηδόνα, ουλίτιδα.

Summary

Aim

Although women with gestational diabetes appear to have various oral complaints the epidemiological literature contains little information on the dental and periodontal status of these women.

The purpose of this study was 1) to obtain information on dental and gingival condition in a population of women with gestational diabetes in a Greek island and 2) to investigate the relationship between oral variables and other local and general determinants.

Patients and Methods

The study was conducted in the two main hospitals of Heraklion, Crete: University Hospital of Heraklion, and Venizelio Hospital of Heraklion. The study group consisted of 64 women diagnosed for gestational diabetes and 88 pregnant women who served as control group.

The social demographic characteristics, as well as dietary habits and oral hygiene information were recorded on a specific form. The diagnosis of gestational diabetes mellitus was based on oral glucose tolerance test (OGTT).

Plaque Index devised by Silness & Löe was used to assess the thickness of plaque at the gingival margin. The condition of dental tissues was accessed by the use of the decayed, missing and filled index (DMF). The Gingival index devised by Löe & Silness was used to assess the gingival inflammation.

Results

DMF index was increased among women with gestational diabetes but the difference was not significant ($p=0.555$).

Women with gestational diabetes had greater mean plaque index and greater mean gingival index than healthy pregnant women, ($p = 0.048$ and $p = 0.029$ respectively).

Women of the diabetes group appeared to have higher education more frequently than the women of the control group ($p = 0.010$). Most women with gestational diabetes appeared to be employed while most healthy pregnant women appeared to do housework ($p = 0.013$)

According to the results of the linear regression analysis, plaque index was associated with education level and the use of dental floss. Women with higher level of education had lower plaque index score ($p = 0.028$). Women who used dental floss had lower plaque index score ($p = 0.043$).

DMF was associated with age. Older women had higher DMF index score ($p = 0.001$).

Finally, when gingival index was the dependent variable it was associated with plaque index. Women with increased plaque index had increased gingival index ($p < 0.001$).

Conclusion

a) There were no significant differences in dental status between women with gestational diabetes and pregnant women.

b) Gingival inflammation although seems to be more prevalent in women with gestational diabetes compared to healthy pregnant women, the plaque accumulation remains the main cause of gingival inflammation.

c) Our study revealed the importance of establishing oral preventive measures for these women, although their demographic and clinical characteristics did not differed significantly from the total population.

Research goals

It needs further research in order to explore:

a) Other determinants, i.e. microbial flora which are responsible for the differences between the various groups of patients,

b) Ways in order to establish the rules of dental hygiene by the pregnant women in our country.

c) The contribution of Primary Health Care dentists in precaution of stomatological diseases in these populations.

Key words

Diabetes, pregnancy, oral, dental, decay, gingivitis.

Πρόλογος

Η τερηδόνα και η ουλίτιδα είναι από τα πιο διαδεδομένα νοσήματα του ανθρώπου σύμφωνα με διαπιστώσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Στην Ελλάδα ο επιπολασμός αυτών των νοσημάτων είναι ιδιαίτερα ψηλός καταδεικνύοντας την ανάγκη επανατοποθέτησης του έλληνα οδοντιάτρου στις αρχές της οδοντιατρικής πρόληψης.

Ειδικότερα για τις έγκυες γυναίκες μέχρι πολύ πρόσφατα ήταν ευρέως διαδεδομένη η άποψη, ότι η εγκυμοσύνη ευθύνεται για διάφορα οδοντοστοματολογικά προβλήματα. Η αλήθεια είναι ότι η εγκυμοσύνη συνήθως συμπίπτει με την ηλικία που η νέα γυναίκα υφίσταται τις συνέπειες της έλλειψης στοματικής υγιεινής και της κακής διατροφής που είχε προηγηθεί στην παιδική και εφηβική ηλικία.

Από την άλλη πλευρά η στοματική υγιεινή μαζί με την υγιεινή διατροφή φαίνεται ότι συνδέουν δύο διαδεδομένα νοσήματα του ανθρώπου: την περιοδοντίτιδα και τον σακχαρώδη διαβήτη. Επιπλέον ο οδοντίατρος λόγω της φύσεως του επαγγέλματος του, είναι σε θέση να ενεργοποιήσει τον πληθυσμό ευθύνης του στην κατεύθυνση, όχι μόνο της στοματική υγιεινής αλλά και της σωστής δίαιτας.

Η πραγματικότητα αυτή έκανε ενδιαφέρουσα την καταγραφή της στοματικής κατάστασης των γυναικών με διαβήτη κύησης και τη διερεύνηση της σχέσης της με τις ορμονικές διαταραχές του διαβήτη και της κύησης.

Τις σκέψεις αυτές με βοήθησε να κάνω πραγματικότητα ο κος Ε. Χελιδόνης καθηγητής της ΩΡΛ της Ιατρικής σχολής Κρήτης, με τον οποίο γνωρίστηκα όταν εργάσθηκα στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου. Σε αυτόν οφείλω ένα μεγάλο ευχαριστώ για την υποστήριξη του από την αρχή μέχρι το τέλος της εργασίας. Παρόμοια θέλω να ευχαριστήσω και τα άλλα μέλη της τριμελούς τον κο Ε. Κουμαντάκη καθηγητή Γυναικολογίας-

Μαιευτικής και τον κο Σ. Παπαβασιλείου αναπληρωτή καθηγητή Ενδοκρινολογίας, της Ιατρικής σχολής Κρήτης, όπως και τον κο Ν. Κεφαλογιάννη διευθυντή του Διαβητολογικού Ιατρείου του Βενιζέλειου Νοσοκομείου Ηρακλείου για την συμβολή τους στην μελέτη.

Για τη μετάδοση γνώσεων στατιστικής εκφράζω την ευγνωμοσύνη μου στον εκλιπόντα κο Ι. Βλαχονικολή και τον κο Α. Αλεγκάκη, του εργαστηρίου της Βιοστατιστικής, της Ιατρικής σχολής Κρήτης.

Ακόμη ευχαριστώ όλα τα μέλη της επταμελούς αλλά και όλους τους συναδέλφους και συνεργάτες του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, για τη συνεργασία μας στα χρόνια που έζησα και εργάστηκα στο Ηράκλειο. Τελειώνοντας ευχαριστώ τη σύζυγό μου για τον πολύπλευρο ρόλο της στην ολοκλήρωση αυτής της προσπάθειας.

Πίνακας περιεχομένων

Περίληψη 3

Summary 6

Πρόλογος 9

Πίνακας περιεχομένων 11

1 Εισαγωγή 14

1.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης 14

1.1.1 Ο διαβήτης κύησης 15

1.1.2 Οι παράγοντες κινδύνου του διαβήτη κύησης 16

1.2 Οι οδοντοστοματολογικές μεταβολές και ο σακχαρώδης διαβήτης 17

1.2.1 Η ουλίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης 17

1.2.2 Αιτιοπαθογένεια 18

1.2.3 Η τερηδόνα και ο σακχαρώδης διαβήτης 19

1.2.4 Μεταβολές του σιέλου στον σακχαρώδη διαβήτη 20

1.3 Οι οδοντοστοματολογικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της κύησης 22

1.3.1 Η ουλίτιδα της κύησης 22

1.3.2 Αιτιοπαθογένεια 23

1.3.3 Ιστολογική εικόνα 24

1.3.4 Κλινική εικόνα 25

1.3.5 Η τερηδόνα κατά τη διάρκεια της κύησης 26

1.3.6 Μεταβολές στο σίελο 27

1.4 Η αναγκαιότητα της μελέτης 29

2 Σκοπός - στόχοι της μελέτης 31

3 Πληθυσμός 32

4 Μέθοδος **33**
4.1 Κριτήρια εισόδου 33
4.2 Το ερωτηματολόγιο της μελέτης 34
4.3 Εργαστηριακός έλεγχος 35
4.4 Κλινικός έλεγχος 35
4.4.1 Δείκτης πλάκας 36
4.4.2 Δείκτης τερηδόνας 36
4.4.3 Ουλικός δείκτης 37
4.5 Στατιστική ανάλυση 37
4.6 Υλικοτεχνική υποδομή 38
5 Αποτελέσματα 40
5.1 Διαφορές μεταξύ των ομάδων 40
5.2 Συσχέτιση μεταξύ των δεικτών και άλλων μεταβλητών 61
5.3 Τα αποτελέσματα της γραμμικής εξάρτησης 70
6 Συζήτηση 77
6.1 Μεθοδολογικοί περιορισμοί 77
6.2 Η χρήση του ουλικού δείκτη και του δείκτη τερηδόνας 78
6.3 Η σχέση των δεικτών με τις άλλες μεταβλητές 78
6.3.1 Η ηλικία 78
6.3.2 Η μόρφωση και το επάγγελμα 79
6.3.3 Το κάπνισμα 80
6.3.4 Οι διαιτητικές συνήθειες 81
6.3.5 Το σωματικό βάρος 84
6.3.6 Η ομάδα αίματος 85
6.3.7 Οι ορθοδοντικές ανωμαλίες 85
6.3.8 Η στοματική υγιεινή 86
6.3.9 Οι φυλετικές διαφορές 87
6.4 Η σχέση του δείκτη τερηδόνας με το διαβήτη κύησης 88

6.5 Η σχέση του ουλικού δείκτη με το διαβήτη κύησης 90
6.6 Η σχέση ουλικού δείκτη και του δείκτη πλάκας 93
6.7 Η εξάρτηση του διαβήτη κύησης από την ουλίτιδα 94
6.8 Η πρόληψη στο οδοντιατρείο 95
7 Συμπεράσματα 99
8 Ερευνητικές προτάσεις 100
9 Βιβλιογραφία 101
10 Παράρτημα 127
Έντυπο ιστορικό του ασθενή 128
Έντυπο πληροφόρησης 132
Έντυπο συγκατάθεσης 134
Δημοσίευση 1η 136
Δημοσίευση 2η 150
Ανακοίνωση 167
Επιτοίχια παρουσίαση 169

1 Εισαγωγή

1.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης

Με τον όρο σακχαρώδης διαβήτης περιγράφονται μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών που διακρίνονται για την μεταβολή στην ανοχή της γλυκόζης και τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και οφείλεται είτε σε ελάττωμα στην έκκριση της ινσουλίνης, είτε στην διαταραχή της δράσης της, είτε σε συνδυασμό και των δύο. Επίσης παρατηρούνται μεταβολές στον μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεινών [1].

Η πιο σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη είναι αυτή της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας το 2001 η οποία παρουσιάζεται στον πίνακα 1 [1].

Πίνακας 1. Ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη (Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία 2001)

1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (πρώην ινσουλινο-εξαρτώμενος)
2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (πρώην μη ινσουλινο-εξαρτώμενος)
3. Διαβήτης κύησης - Άλλοι τύποι σακχαρώδη διαβήτη
4. Γενετικό ελάττωμα στη λειτουργία των β-κυττάρων
5. Γενετικό ελάττωμα στη δράση της ινσουλίνης
6. Νοσήματα ή τραυματισμοί του παγκρέατος
7. Λοιμώξεις
8. Σακχαρώδης διαβήτης οφειλόμενος σε φάρμακα ή άλλα χημικά αίτια
9. Ενδοκρινοπάθειες
10. Άλλα γενετικά σύνδρομα που συνοδεύονται από σακχαρώδη διαβήτη

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη μακροχρόνια συνδέονται με δυσλειτουργία και βλάβη σε πολλά όργανα όπως οι οφθαλμοί, τα νεφρά, η καρδιά, τα νεύρα, και τα αγγεία του αίματος [2].

Η διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη και η διαταραχή στην νηστεία γλυκόζης είναι όροι που χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν ένα ενδιάμεσο μεταβολικό στάδιο, μεταξύ της φυσιολογικής κατάστασης και του διεγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη [3].

1.1.1 Ο διαβήτης κύησης

Οι ορμονικές και μεταβολικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της κύησης, έχουν ως αποτέλεσμα να εκδηλωθεί διαβήτης κατά το δεύτερο ήμισυ της κύησης [4,5].

Ως διαβήτης κύησης ορίζεται κάθε βαθμού δυσανεξία στη γλυκόζη με έναρξη που προσδιορίζεται χρονικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [6]. Σύμφωνα με την αμερικανική διαβητολογική εταιρεία "ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα αν η θεραπεία περιλαμβάνει χορήγηση ινσουλίνης ή μόνο ρύθμιση της δίαιτας και αν η κατάσταση παραμένει ή όχι μετά την εγκυμοσύνη. Δεν εξαιρείται η πιθανότητα ότι μια μη διαγνωσμένη δυσανεξία στη γλυκόζη ίσως να είχε προηγηθεί ή να ξεκίνησε συγχρόνως με την εγκυμοσύνη" [5].

Το ποσοστό των γυναικών με διαβήτη κύησης κυμαίνεται 1-14% και εξαρτάται από τον πληθυσμό που εξετάζεται και από τις διαγνωστικές μεθόδους που χρησιμοποιούνται [5]. Η ανταγωνιστική επίδραση της κύησης στη δράση της ινσουλίνης έχει συνδεθεί με τους παράγοντες πλακουντικό γαλακτογόνο (HPL) και προγεστερόνη [7].

Κατά τη διάρκεια της κύησης ο πλακούντας παράγει συνεχώς αυξανόμενες ποσότητες προγεστερόνης με ρυθμό επιταχυνόμενο μέχρι την

25η εβδομάδα. Το ανώτατο επίπεδό της σημειώνεται γύρω στην 37η εβδομάδα [8]. Η ανίχνευση του πλακουντικού γαλακτογόνου στον ορό αρχίζει από την 5η με 6η εβδομάδα, τα επίπεδά της αυξάνονται μέχρι την 36η εβδομάδα της κύησης και στη συνέχεια μειώνονται ελαφρά μέχρι τον τοκετό [8].

1.1.2 Οι παράγοντες κινδύνου του διαβήτη κύησης

Ο κίνδυνος εκδήλωσης διαβήτη κύησης είναι αυξημένος όταν από το ατομικό ιστορικό της εγκύου αναφέρονται ένα η περισσότερα από τα ακόλουθα [2,7]:

α) Προηγούμενη διάγνωση διαβήτη κύησης.

β) Νεογνά με μακροσωμία.

γ) Νεογνά με συγγενείς ανωμαλίες.

δ) Υδράμνιος

ε) Πολυτοκία.

στ) Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη.

ζ) Ηλικία μητέρας > 30 ετών.

η) Παχυσαρκία (δείκτης σωματικής μάζας > 30).

θ) Γλυκοζουρία.

ι) Γλυκόζη πλάσματος ≥120mg/dl

1.2 Οι οδοντοστοματολογικές μεταβολές και ο σακχαρώδης διαβήτης

1.2.1 Η ουλίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης

Ουλίτιδα ονομάζεται η φλεγμονώδης πάθηση των ούλων. Το προκλητικό αίτιο της ουλίτιδας είναι οι μικροοργανισμοί της στοματικής κοιλότητας [9,10]. Παράλληλα υπάρχουν τοπικοί και συστηματικοί προδιαθεσικοί παράγοντες που με την παρεμβολή τους επηρεάζουν την εμφάνιση, τη βαρύτητα και την εξέλιξη της.

Οι τοπικοί παράγοντες έχουν σχέση με διάφορους μηχανισμούς που αυξάνουν την κατακράτηση της οδοντικής πλάκας. Ανάμεσα στους συστηματικούς προδιαθεσικούς παράγοντες συγκαταλέγονται οι ενδοκρινικές διαταραχές, που σχετίζονται με τις γεννητικές ορμόνες και το σακχαρώδη διαβήτη [10-13].

Η αυξημένη ευαισθησία σε φλεγμονώδεις παθήσεις του περιοδοντίου αφορά όλο το κλινικό φάσμα του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνοντας τον προκλινικό διαβήτη, τον λανθάνοντα διαβήτη και τον κλινικό διαβήτη [11]. Προδιαθέτει όμως σε ευκολότερη ανάπτυξη και γρήγορη εξέλιξη της πάθησης όταν παραμελείται η υγιεινή του στόματος [14].

Γενικά στο σακχαρώδη διαβήτη συνυπάρχουν μείωση της αμυντικής ικανότητας και μείωση της επουλωτικής δραστηριότητας [15]. Σύμφωνα με τα δεδομένα της βιβλιογραφίας οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη οι οποίοι είναι καλά ρυθμισμένοι έχουν επιπολασμό ουλίτιδας σημαντικά υψηλότερο από ότι υγιή άτομα [16-21]. Οι επιπλοκές όμως στους περιοδοντικούς ιστούς των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη διαφέρουν ελάχιστα από τον γενικό πληθυσμό, όταν ελέγχεται ο μεταβολισμός τους [16,22].

1.2.2 Αιτιοπαθογένεια

Στη βιβλιογραφία αναφέρονται ορισμένοι μηχανισμοί οι οποίοι έχουν ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση και διαφοροποίηση της περιοδοντικής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Σε έρευνες με διαβητικούς ασθενείς έχει βρεθεί αλλαγή στην μικροβιακή χλωρίδα της υποουλικής πλάκας. Η αύξηση του βάθους των περιοδοντικών θυλάκων συνοδεύεται από αύξηση των gram αρνητικών βακτηρίων [23] και των καπνοκυττοφάγων [24,25].

Άλλοι ερευνητές όμως βρήκαν ελάχιστες διαφορές στην υποουλική χλωρίδα σε περιοχές με περιοδοντίτιδα σε διαβητικούς ασθενείς όταν συγκρίθηκαν με μη διαβητικούς ασθενείς [26-28].

Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα συνοδεύονται συχνά από ανάλογη αύξηση στο υγρό της ουλοδοντικής σχισμής. Αυτό μπορεί να επηρεάζει την επουλωτική ικανότητα και την απάντηση στο μικροβιακό ερέθισμα [29,30].

Στον σακχαρώδη διαβήτη εκδηλώνονται αλλαγές στον μεταβολισμό του κολλαγόνου. Επειδή το περιοδόντιο αποτελείται κατεξοχήν από κολλαγόνες ίνες, η αλλαγή αυτή συνεπάγεται μεταβολές στην επούλωση και στην εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου [31,32].

Επιπλέον το νεοσχηματισμένο κολλαγόνο είναι εκτεθειμένο στην αποδόμηση από την κολλαγενάση, η οποία ανευρίσκεται αυξημένη στο περιοδόντιο των διαβητικών ασθενών [33]. Η κύρια πηγή του ενζύμου στο υγρό της ουλοδοντικής σχισμής φαίνεται πως είναι τα ουδετερόφιλα [34].

Στο περιοδόντιο όπως και σε άλλους ιστούς των διαβητικών ασθενών συσσωρεύονται γλυκοζυλιωμένες πρωτείνες γνωστές ως AGEs (advanced glycation end-products). Προκαλούν πάχυνση της βασικής μεμβράνης των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών αγγείων, και των τοιχωμάτων των μικρών αγγείων στα ούλα [15,35,36]. Έτσι διαταράσσεται

η ανταλλαγή του οξυγόνου και των προιόντων του μεταβολισμού μέσω της μεμβράνης.

Στον σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται μείωση της λειτουργίας των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων περιλαμβάνοντας την χημειοταξία, την προσκόλληση και την φαγοκύτωση [37,38].

Επίσης τα μονοκύτταρα μακροφάγα διεγείρονται από αντιγόνα όπως οι λιποπολυσακχαρίτες και αντιδρούν με δραματική αύξηση της παραγωγής των κυτοκινών [39,40,41]. Αν και η αντίδραση αυτή δεν εμφανίζεται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς, αυξάνει την οξειδωτική δραστηριότητα μέσα στους ιστούς συμβάλλοντας στην αποδόμησή τους [42].

1.2.3 Η τερηδόνα και ο σακχαρώδης διαβήτης

Η τερηδόνα αποτελεί λοιμώδες νόσημα που οφείλεται στην ταυτόχρονη ύπαρξη τεσσάρων ομάδων παραγόντων: τους υδατάνθρακες, τα μικρόβια, το δόντι και το σάλιο [43-47].

Η δράση των υδατανθράκων συνίσταται στα οξέα που παράγονται κατά τη διάσπασή τους, τα οποία προκαλούν πτώση του pH και διάλυση των ανόργανων συστατικών του δοντιού [48,49].

Η δράση των μικροβίων οφείλεται στην παγίδευσή τους στην οδοντική πλάκα σε μη αυτοκαθαριζόμενες περιοχές του δοντιού. Εκεί με την συνεχή παραγωγή οξέων επιδρούν στην αδαμαντίνη και προκαλούν την απασβεστίωση της [50,51].

Τερηδονογόνα μικρόβια θεωρούνται αυτά που μπορούν να προσκολλούνται σε λείες επιφάνειες, να συνθέτουν πολυσακχαρίτες, να παράγουν οργανικά οξέα κατά τη ζύμωση των ζαχάρων και να συνεχίζουν την παραγωγή οξέων σε χαμηλό pH [45].

Η κατάσταση των οδοντικών ιστών περιλαμβάνει την σύστασή τους, τη μορφολογία, τη θέση στον οδοντικό φραγμό ενώ συνεκτιμώνται και οι

συνθήκες στη στοματική κοιλότητα, όπως η ποσότητα και η σύσταση του σάλιου [45,46].

Από τις αναφορές της βιβλιογραφίας για την επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στην τερηδονική προσβολή ορισμένες δείχνουν αύξηση στα επίπεδα τερηδόνας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη [52,53]. Η εξήγηση που προτάθηκε είναι ότι η ελάττωση της ποσότητας και οι μεταβολές στην σύσταση του σιέλου καθώς και η αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης στο σίελο και στο υγρό της ουλοδοντικής σχισμής προδιαθέτουν στην αύξηση της τερηδονικής δραστηριότητας. Πάντως δεν βρέθηκαν διαφορές στην αναλογία τερηδονογόνων μικροβίων στην οδοντική πλάκα των διαβητικών ασθενών [54].

Αντίθετα άλλοι ερευνητές βρήκαν σε διαβητικούς ίδια ή ακόμη και χαμηλότερη επίπτωση τερηδόνας από ότι σε μη διαβητικούς [21,55,56]. Τα αποτελέσματα αυτά αποδόθηκαν στην δίαιτα των διαβητικών η οποία περιλαμβάνει λιγότερους υδατάνθρακες και αυτό συνεπάγεται μείωση της τερηδονικής δραστηριότητας.

1.2.4 Μεταβολές του σιέλου στον σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται ότι προκαλεί μεταβολές στην ποσότητα και στην σύσταση του σιέλου. Σε διάφορες δημοσιεύσεις η ξηροστομία και η διόγκωση της παρωτίδας βρέθηκαν να σχετίζονται με το βαθμό του γλυκαιμικού ελέγχου [57-60]. Επίσης η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που αποτελεί επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, μπορεί να ευθύνεται για μεταβολές στην έκκριση του σιέλου.

Σε άλλη δημοσίευση όμως μεταξύ ασθενών με διαβήτη τύπου 2 και μη διαβητικών, δεν βρέθηκαν διαφορές στη ποσότητα και στην σύσταση του εκκρινόμενου σιέλου [54]. Πάντως αρκετοί ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν ιστορικό και άλλων συστηματικών νοσημάτων για τα οποία

λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή. Από τα φάρμακα αυτά αρκετά έχουν ως παρενέργεια την ξηροστομία. Αυτό σημαίνει ότι η ξηροστομία ενδεχομένως να μην αποτελεί επιπλοκή του διαβήτη αλλά παρενέργεια ορισμένων φαρμάκων [61].

1.3 Οι οδοντοστοματολογικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της κύησης

1.3.1 Η ουλίτιδα της κύησης

Η ουλίτιδα της κύησης είναι ένας περιγραφικός όρος για την ουλίτιδα που εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της κύησης και ο επιπολασμός της κυμαίνεται από 40 έως 100% [12,62-64]. Πολλές έρευνες έχουν γίνει με σκοπό να αξιολογηθεί ο βαθμός φλεγμονής των ούλων κατά τη διάρκεια της κύησης [65-67]. Τα αποτελέσματα όλων αυτών των ερευνών έδειξαν ότι η καμπύλη της φλεγμονώδους αντίδρασης φαίνεται να ακολουθεί τον ορμονικό κύκλο, παρόλο που η συσσώρευση οδοντικής πλάκας δε δείχνει κάποια αύξηση κατά τη διάρκεια της κύησης [68]. Αρχικά η φλεγμονώδης αντίδραση αυξάνει ακολουθώντας την αύξηση του επιπέδου των γοναδοτροπινών. Από τον τέταρτο μέχρι τον όγδοο μήνα συντηρείται παράλληλα με την αύξηση του επιπέδου των οιστρογόνων και της προγεστερόνης. Ακολούθως υποχωρεί στον τελευταίο μήνα της κύησης παράλληλα με την απότομη διακοπή της έκκρισης των γενετικών ορμονών [62,68].

Στο παρελθόν είχε διατυπωθεί η άποψη ότι οι αλλαγές που παρατηρούνται στους περιοδοντικούς ιστούς είναι φυσιολογικές και ανάλογες με αυτές που συμβαίνουν σε άλλους βλεννογόνους, όπως ο βλεννογόνος του κόλπου [69,70]. Σήμερα είναι αποδεκτό ότι οι διαταραχές στο ισοζύγιο των γενετικών ορμονών των γυναικών, σχετίζονται με την ανάπτυξη ουλίτιδας, κατά τη διάρκεια της κύησης [63,65,71-73]. Η κατάσταση αυτή προδιαθέτει σε εύκολη ανάπτυξη φλεγμονής όταν παραμελείται η στοματική υγιεινή [74-76]. Επίσης προϋπάρχουσα ουλίτιδα θα εμφανίσει βαρύτερη εικόνα στην περίοδο της κύησης [77].

1.3.2 Αιτιοπαθογένεια

Γενικά έχει επιβεβαιωθεί ότι η εγκυμοσύνη από μόνη της δεν προκαλεί ουλίτιδα [78]. Εάν μια γυναίκα έχει δόντια ελεύθερα από οδοντική πλάκα και κλινικώς υγιή ούλα κατά την έναρξη της κύησης και εφαρμόζει ένα προληπτικό πρόγραμμα στοματικής υγιεινής, δεν θα εκδηλώσει ουλίτιδα της κύησης [79,80].

Οι γενετικές ορμόνες και οι μεταβολίτες τους ανευρίσκονται στα ούλα ενώ το κυτόπλασμα των κυττάρων στους ουλικούς ιστούς περιέχει ειδικούς υποδοχείς για τα οιστρογόνα και την προγεστερόνη. Υποδοχείς των οιστρογόνων έχουν βρεθεί στη βασική και στην ακανθωτή στιβάδα του επιθήλιου, αλλά και σε ινοβλάστες και σε κύτταρα του ενδοθηλίου των μικρών αγγείων στον συνδετικό ιστό [68].

Η μεταβολή των επιπέδων των στεροειδών ορμονών στο αίμα επιδρά στο επιθήλιο των ούλων, με συνέπεια να καθίστανται πιο ευαίσθητα στη μικροβιακή προσβολή. Αυξημένα επίπεδα προγεστερόνης προκαλούν ελάττωση του βαθμού κερατινοποίησης των ούλων [81].

Σε πειραματικές μελέτες τοπική χρήση προγεστερόνης προκάλεσε αλλαγές στην μικροκυκλοφορία (αγγειοδιαστολή, αυξημένη διαπερατότητα και πολλαπλασιασμό των τριχοειδών) [68,79,80,82]. Άλλες μελέτες έδειξαν ότι η αύξηση των ορμονών στο αίμα είχε επίδραση στην μικροκυκλοφορία μόνο σε ελαφρά τραυματισμένο ιστό και όχι σε υγιή [68].

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη συμμετέχουν στη ρύθμιση του αραχιδονικού οξέος στα ούλα. Μια ελάχιστη συγκέντρωση των δύο ορμονών διεγείρει την παραγωγή των προσταγλανδινών. Με τον μηχανισμό αυτό η αύξηση του επιπέδου των γενετικών ορμονών συνοδεύεται από αύξηση της παραγωγής των προσταγλανδινών αλλά και άλλων παραγόντων της φλεγμονής [68,83].

Σε διάφορες μετρήσεις βρέθηκε αύξηση του βακτηριοειδή

intermedius σε εγκύους γυναίκες, όταν συγκρίθηκαν με μη έγκυες [63,72,84,85]. Η συγκέντρωση του βακτηριοειδή intermedius συσχετίσθηκε με την συγκέντρωση των οιστρογόνων και της προγεστερόνης στο πλάσμα του αίματος και κατ' επέκταση στο περιβάλλον της υποουλικής χλωρίδας [67]. Οι ορμόνες αυτές αποτελούν τροφή για τον μικροοργανισμό ο οποίος έχει την ικανότητα να παράγει έναν αυξητικό παράγοντα, τη βιταμίνη Κ [86]. Έτσι μεταβάλλεται η σύσταση της οδοντικής πλάκας χωρίς απαραίτητα να αυξάνεται η ποσότητά της, ενισχύοντας τη φλεγμονώδη αντίδραση. Η μεταβολή της μικροβιακής χλωρίδας συνίσταται σε αύξηση της αναλογίας αναερόβιων / αερόβιων μικροοργανισμών [62,67].

Επίσης η ορμονική επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα φαίνεται να συμβάλλει στην αιτιοπαθογένεια της ουλίτιδας της κύησης. Έτσι βρέθηκε ελάττωση της αναλογίας CD4/CD8 θετικών κυττάρων [87,88] ενώ in vitro τα περιφερικά λεμφοκύτταρα βρέθηκαν να έχουν μειωμένη απάντηση σε έναν αριθμό μιτογόνων, περιλαμβάνοντας τον Bacteroides intermedius [89]. Ακόμη βρέθηκε μειωμένη λειτουργική μετανάστευση φλεγμονωδών κυττάρων και ινοβλαστών [90].

Επίσης η ορμονική επίδραση στο πλασμινογόνο ενεργοποιητή αναστολέα 2 (PAI-2) και η διαταραχή της ισορροπίας του ινωδολυτικού συστήματος μπορεί να συμβάλει στην εξήγηση της ουλίτιδας της κύησης [91].

1.3.3 Ιστολογική εικόνα

Η ιστοπαθολογική εικόνα της ουλίτιδας της κύησης δεν διαφέρει πολύ από την τυπική εικόνα της ουλίτιδας [92]. Τα φλεγμαίνοντα ούλα αποτελούνται από νεόπλαστο συνδετικό ιστό, οιδηματώδη, με άφθονα νεόπλαστα τριχοειδή, και διηθημένο με λευκοκύτταρα. Η έντονη παρουσία των τριχοειδών αποτελεί την μόνη διαφορά από την υπερπλασία της κοινής

ουλίτιδας χωρίς να αποτελεί διαφοροδιαγνωστικό χαρακτηριστικό. Ακόμη είναι δυνατόν να εκδηλωθεί περιγεγραμμένη υπερπλασία και χωρίς να υπάρχει ενδοκρινική διαταραχή [79].

Μερικές φορές η ουλίτιδα της κύησης συνοδεύεται από υπερπλασία και εκδήλωση του όγκου της κύησης [78,93,94]. Ιστολογικά χαρακτηρίζεται από συγκέντρωση λεμφοκυττάρων, πλασματοκυττάρων, ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων, σχηματισμό τριχοειδών και πολλαπλασιασμό ινοβλαστών [95].

1.3.4 Κλινική εικόνα

Ορισμένα κλινικά σημεία της τυπικής ουλίτιδας μπορεί να είναι πιο έντονα στην ουλίτιδα της κύησης. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από υπεραιμία, οίδημα και αξιοσημείωτη τάση για ουλορραγία. Η διόγκωση των ούλων οφείλεται σε υπερπλασία της παρυφής των ούλων και των μεσοδοντίων θηλών. Αυτή είναι είτε γενικευμένη οπότε τα ούλα έχουν μια βολβώδη εικόνα, είτε εντοπισμένη σε κάποια μεσοδόντια θηλή οπότε και καταλήγουν στον σχηματισμό ψευδοθυλάκων. Η σύσταση της διόγκωσης είναι μαλακή και σαθρή. Η επιφάνεια των ούλων εμφανίζεται λεία και στιλπνή. Το χρώμα τους κυμαίνεται από ερυθρό μέχρι ερυθροκύανο και αιμορραγούν με μικρό ερέθισμα [79,80,92].

Τα πρώτα κλινικά σημεία της ουλίτιδας εμφανίζονται κατά τον δεύτερο μήνα της κύησης. Η κλινική εικόνα συνεχίζει να μεταβάλλεται μέχρι τον 8ο μήνα εμφανίζοντας την χειρότερη εικόνα κατά τον 3ο και 8ο μήνα. Μετά τον 8ο μήνα εμφανίζεται κάποια βελτίωση κατά τον τελευταίο μήνα της κύησης. Μετά από τον τοκετό η κλινική εικόνα παρομοιάζεται με αυτή του 2ου μήνα της κύησης [96-98].

Ο ουλικός δείκτης, το βάθος των θυλάκων και η αιμορραγία έχουν βρεθεί αυξημένα στα πρόσθια δόντια σε σχέση με τα οπίσθια, παρόλο που η

συσσώρευση πλάκας ήταν μεγαλύτερη στα οπίσθια [76,81,92]. Τα ούλα που δεν είχαν εκδηλώσει ουλίτιδα πριν από την εγκυμοσύνη δεν φαίνονται να επηρεάζονται [98,99], όμως η μεγάλη αγγειοβρίθεια προκαλεί αιμορραγία και σε απουσία κλινικών σημείων ουλίτιδας [81].

Η κινητικότητα των δοντιών έχει συσχετισθεί με την βαρύτητα της φλεγμονής των ούλων [100]. Σε μία εργασία αναφέρεται ότι η κινητικότητα των επάνω τομέων είναι αυξημένη κατά τον τελευταίο μήνα της κύησης σε γυναίκες με κλινικώς υγιές περιοδόντιο [101]. Η αυξημένη οριζόντια κινητικότητα αποδόθηκε στο οίδημα των ιστών. Η κατακράτηση υγρών μπορεί να προκαλέσει εξώθηση του δοντιού από το φατνίο [101,102].

Το βάθος των θυλάκων αυξάνεται και αυτό αποδίδεται στο οίδημα των ούλων ή / και στην υπερπλασία των ουλικών ιστών [102,103]. Σε αυτή την περίπτωση το αυξημένο βάθος του θυλάκου δεν σχετίζεται με καταστροφή του περιοδοντίου. Η απώλεια πρόσφυσης των ινών του περιοδοντίου απαιτεί μακροχρόνια εγκατάσταση της φλεγμονής η οποία πρέπει οπωσδήποτε να διαρκέσει περισσότερο από την περίοδο της κύησης. Μετά όμως από την περίοδο της κύησης η κλινική εικόνα των ούλων επανέρχεται στο φυσιολογικό. Η άποψη αυτή επιβεβαιώθηκε από εργασίες στις οποίες δε βρέθηκε επίδραση της κύησης στο επίπεδο πρόσφυσης του περιοδοντίου [73,104]. Γενικά οι φλεγμονώδεις αλλαγές των ούλων είναι περιορισμένες στους ουλικούς ιστούς και δεν επεκτείνονται στο υπόλοιπο περιοδόντιο [73,98,104].

1.3.5 Η τερηδόνα κατά τη διάρκεια της κύησης

Δεν είναι εξακριβωμένο αν η συχνότητα της τερηδόνας αυξάνει κατά τη διάρκεια της κύησης. Επειδή η εξέλιξη της τερηδόνας διαρκεί αρκετά χρόνια είναι δύσκολο να εκτιμηθεί αν η εγκυμοσύνη είναι υπεύθυνη για την αύξηση του επιπολασμού της. Σε μια δημοσίευση βρέθηκε ότι

γυναίκες που είχαν αποκτήσει παιδιά είχαν υψηλότερο δείκτη τερηδόνας σε σχέση με τις γυναίκες που δεν είχαν παιδιά [105]. Από τις αλλαγές που προαναφέρθηκαν στο σάλιο (ποιοτικές μεταβολές του σιέλου, ελάττωση του pH και της ρυθμιστικής ικανότητας) μπορεί να αυξηθεί ο κίνδυνος του τερηδονισμού των δοντιών [106-110]. Επίσης οι πρωινές ναυτίες μπορεί να αυξήσουν το βαθμό της διάβρωσης.

Στον πολφό του δοντιού έχουν βρεθεί υποδοχείς οιστρογόνων και προγεστερόνης [111,112]. Παρόλα αυτά δεν έχει βρεθεί κάποια τερηδονογόνος επίδραση των γενετικών ορμονών στα δόντια κατά τη διάρκεια της κύησης. Γενικά η τερηδόνα έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία. Αυτό σημαίνει ότι δύσκολα θα μπορούσε να ενοχοποιηθεί ένας παράγοντας όπως η εγκυμοσύνη για απευθείας τερηδονογόνο επίδραση στα δόντια. Το πιθανότερο είναι ότι η εγκυμοσύνη επιδρά στο περιβάλλον των δοντιών και συγκεκριμένα στο σάλιο και στη μικροβιακή χλωρίδα και έμμεσα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση τερηδόνας.

Τέλος σημαντική συμμετοχή στην αύξηση της τερηδονογόνου δραστηριότητας φαίνεται να έχει και η αλλαγή διατροφικών συνηθειών των εγκύων γυναικών καθώς και η ποιότητα των μεσογευμάτων τους [113]. Ο όρος "μεσόγευμα" χρησιμοποιήθηκε στο ερωτηματολόγιό μας ως αντίστοιχος του αγγλικού όρου "snack".

1.3.6 Μεταβολές στο σίελο

Η έκκριση των γενετικών ορμονών στο σάλιο αυξάνεται σημαντικά κατά τη διάρκεια της κύησης ακολουθώντας την άνοδο του επιπέδου αυτών των ορμονών στον ορό του αίματος [114]. Τα οιστρογόνα αυξάνουν τον πολλαπλασιασμό και την απόπτωση των επιθηλιακών κυττάρων. Αυτό παρέχει καλύτερο θρεπτικό περιβάλλον για τα μικρόβια τόσο της υπερουλικής όσο και της υποουλικής πλάκας [114,115]. Το υγρό της

ουλοδοντικής σχισμής αυξάνει κατά την εκδήλωση της ουλίτιδας και διευκολύνει κυρίως την υποουλική πλάκα στην πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών και των ορμονών [92]. Μελέτες έχουν δείξει ότι κατά την περίοδο της κύησης μεταβάλλεται η σύσταση τόσο της μικροβιακής χλωρίδας που ευθύνεται για τις περιοδοντικές παθήσεις όσο και αυτής που ευθύνεται για την τερηδόνα. Στο σίελο αυξάνονται τα επίπεδα του στρεπτόκοκκου mutans και του λακτοβάκιλου κατά τη διάρκεια του τελευταίου τριμήνου της κύησης και της γαλουχίας [116]. Ο στρεπτόκοκκος mutans βρέθηκε ικανός να μεταβολίσει την οιστραδιόλη, σε μικρότερο όμως βαθμό από τον στρεπτόκοκκο sanguis [117].

Από διάφορες έρευνες έχει βρεθεί ότι δεν υπάρχουν σημαντικές αλλαγές στο ρυθμό ροής του ολικού παραγόμενου σιέλου ύστερα από διέγερση με μάσηση παραφίνης αλλά υπάρχουν μεταβολές στην σύστασή του [106,107,118]. Το pH και η ρυθμιστική ικανότητα του παραγόμενου σιέλου με διέγερση, εμφανίζουν μείωση προς το τέλος της κύησης και επανέρχονται σε φυσιολογικές τιμές μετά από τον τοκετό [106,108,109]. Αντίθετα στην περίοδο της γαλουχίας δεν μεταβάλλεται ο ρυθμός ροής, το pH και η ρυθμιστική ικανότητα του σιέλου [106].

1.4 Η αναγκαιότητα της μελέτης

Οι παθήσεις των οδοντικών και περιοδοντικών ιστών συγκαταλέγονται ανάμεσα στις πιο συνηθισμένες παθήσεις του ανθρώπου σύμφωνα με αναφορές του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας [45].

Τα αποτελέσματα των παθήσεων αυτών είναι η διαταραχή των λειτουργιών της στοματογναθικής συσκευής, καθώς και προβλήματα στη γενική υγεία του ατόμου, με τη συνακόλουθη μικροβιαιμία, όταν μάλιστα συντρέχουν προδιαθεσικοί παράγοντες [119].

Ειδικότερα για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης δεν είναι διευκρινισμένο αν οι μεταβολικές αλλαγές που συνοδεύουν το διαβήτη κύησης ή προυπάρχουσες καταστάσεις όπως το επίπεδο της στοματικής υγιεινής, έχουν μεγαλύτερη επίδραση στην εκδήλωση τερηδόνας και ουλίτιδας. Από ευρήματα προηγούμενων εργασιών φαίνεται ότι οι έγκυες γυναίκες εκδηλώνουν μεταβολές στην ψυχολογία και τη συμπεριφορά τους, που συνοδεύονται από μια τάση για εγκατάλειψη της προσωπικής τους φροντίδας [118,120].

Προκειμένου να αξιολογηθεί η αναγκαιότητα της μελέτης πραγματοποιήθηκε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σε βάσεις δεδομένων (Medline). Χρησιμοποιήθηκαν οι λέξεις ευρητηριασμού: “gestation”, diabetes”, “dental”,και “gingival” ή “'periodontal” και βρέθηκαν 3 σχετικές καταχωρήσεις [121-123]. Η διερεύνηση έγινε το 1999.

Από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση βρέθηκαν πολλές αναφορές για τα οδοντοστοματολογικά προβλήματα των εγκύων γυναικών και των διαβητικών ασθενών, οι οποίες παραπονούνταν συχνά για οδοντικά ή περιοδοντικά προβλήματα [81,39]. Σε μία δημοσίευση η οποία αφορούσε εγκύους-διαβητικές γυναίκες, διαπιστώθηκε ότι η επίδραση της κύησης και του διαβήτη ήταν αθροιστική στην ένταση της ουλίτιδας. Η στοματική υγιεινή παρουσιαζόταν φτωχή, γεγονός που επιδείνωνε το υπάρχον

πρόβλημα, ενώ η τερηδονική προσβολή ήταν σημαντικά μειωμένη [121].

Αφού λοιπόν το πρόβλημα:

α) φαίνεται να είναι υπαρκτό,

β) δεν υπάρχουν αρκετές παραπομπές στην ελληνική αλλά και ξένη βιβλιογραφία,

γ) η συμμετοχή του οδοντίατρου είναι καθοριστική, τόσο σε επίπεδο πρόληψης, όσο και συμβουλευτικής και θεραπείας,

υπογραμμίζεται η σημασία της μελέτη της ουλίτιδας και της τερηδόνας σε γυναίκες που εκδηλώνουν διαβήτη κύησης.

2 Σκοπός - στόχοι της μελέτης

Σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν η μελέτη των επιπτώσεων στους οδοντικούς και περιοδοντικούς ιστούς των ασθενών που εκδηλώνουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης.

Στα πλαίσια αυτής της εργασίας διερευνήθηκε:

α) η συχνότητα εμφάνισης και η βαρύτητα της ουλίτιδας, η οποία είτε ήταν εντοπισμένη είτε γενικευμένη,

β) οι μεταβολές στην τερηδονική προσβολή,

γ) οι συνθήκες στοματικής υγιεινής και

δ) οι μεταβολές στις διαιτητικές συνήθειες των εγκύων γυναικών.

Ιδιαίτερα διερευνήθηκε το ενδεχόμενο αθροιστικής δράσης της κύησης και του διαβήτη στην παθολογία των δοντιών και του περιοδοντίου.

Επειδή υπήρχε μεγάλη πιθανότητα τερηδονικής προσβολής και ανάπτυξης περιοδοντικής νόσου, η κλινική εφαρμογή της μελέτης ήταν η λήψη προληπτικών κυρίως μέτρων στην ομάδα των ασθενών αυτών.

3 Πληθυσμός

Στη μελέτη συμμετείχαν 152 έγκυες γυναίκες κατά το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 1999 μέχρι Φεβρουάριος 2001. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε δύο Νοσοκομεία του Ηρακλείου Κρήτης: στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου και στο Περιφερειακό Νοσοκομείο Ηρακλείου «Βενιζέλειο». Οι γυναίκες ήταν κάτοικοι της πόλης του Ηρακλείου και των δήμων του νομού Ηρακλείου και σε ένα μικρό ποσοστό από το υπόλοιπο νησί (εικόνα 1).

Η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από 64 γυναίκες με διάγνωση διαβήτη κύησης και η ομάδα ελέγχου από 88 υγιείς έγκυες.

Σε όλες τις γυναίκες έγινε λήψη ιστορικού, κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος.

Εικόνα 1. Η περιοχή που διεξήχθηκε η μελέτη

4 Μέθοδος

4.1 Κριτήρια εισόδου

Η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από έγκυες γυναίκες με διάγνωση του διαβήτη κύησης η οποία βασίστηκε στη θετική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Οι γυναίκες που δεν είχαν κάποιον από τους παράγοντες κινδύνου του διαβήτη κύησης, εξετάσθηκαν για διαβήτη κύησης μεταξύ της 24-28ης εβδομάδας . Η διαδικασία της εξέτασης είχε ως εξής:

Αρχικά χορηγούνταν 50 gr γλυκόζης και μετρούνταν η γλυκόζη πλάσματος σε 1 ώρα. Αν η τιμή ήταν ίση ή μεγαλύτερη από 140 mg/dl, η δοκιμασία θεωρούνταν θετική και ακολουθούσε η 3ωρη καμπύλη γλυκόζης για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης.

Η καμπύλη γλυκόζης γινόταν το πρωί μετά από 8ωρη νηστεία. Η έγκυος έπρεπε να είχε αποφύγει τη δίαιτα το προηγούμενο χρονικό διάστημα όπως και τις αλλαγές στη φυσική της δραστηριότητα.

Για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης είχαν υιοθετηθεί διεθνώς τα κριτήρια των Carpenter και Coustan [5,124,125] που βασίζονται στα κλασσικά κριτήρια των O' Sullivan και Mahan [126]. Χορηγούνταν 100 gr γλυκόζης από το στόμα και γινόταν μέτρηση της γλυκόζη του αίματος ανά 3ωρο. Εάν δύο η περισσότερες τιμές ήταν ίσες ή μεγαλύτερες από τα ανώτατα όρια η διάγνωση ήταν θετική (πίνακας 2).

Η διάγνωση πραγματοποιόταν στα διαβητολογικά ιατρεία του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου και του Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου Βενιζέλειο.

Η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν από έγκυες γυναίκες που επιλέχτηκαν τυχαία από το σύνολο των προσερχομένων στα εξωτερικά ιατρεία της γυναικολογικής κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου.

Πίνακας 2. Κριτήρια των Carpenter και Coustan για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης [124,125]

Γλυκόζη νηστείας	**95 mg/dl**
Γλυκόζη 60΄	**180 mg/dl**
Γλυκόζη 120΄	**155 mg/dl**
Γλυκόζη 180΄	**140 mg/dl**

Επιπρόσθετα τα οδοντιατρικά κριτήρια εισαγωγής ήταν:

α) αβαθείς θύλακοι (μέχρι 4mm),

β) η απώλεια πρόσφυσης στα μεσοδόντια διαστήματα να μην υπερβαίνει τα 2mm,

γ) αποδοχή των όρων συνεργασίας και

δ) απουσία ουλίτιδας που οφείλεται σε ιατρογενή αίτια (κακότεχνες εμφράξεις, προσθετικές εργασίες κ.α.)

4.2 Το ερωτηματολόγιο της μελέτης

Όλες οι γυναίκες συμπλήρωσαν ένα ενιαίο ερωτηματολόγιο. Ενημερώθηκαν όλες για το σκοπό της μελέτης και ζητήθηκε η συγκατάθεση τους πριν από την κλινική εκτίμηση. Ο ίδιος εξεταστής συμπλήρωσε όλα τα ερωτηματολόγια. Η κλινική εξέταση πραγματοποιήθηκε μεταξύ της 34-36 εβδομάδας της κύησης. Οι πληροφορίες για το ιστορικό της ασθενούς αφορούσαν: δημογραφικά στοιχεία, οικογενειακό αναμνηστικό, ατομικές συνήθειες, ιατρικό ιστορικό, οδοντοστοματολογικό ιστορικό και συλλέχθηκαν από τον οδοντίατρο με την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Επιπρόσθετα τηρήθηκε φωτογραφικό αρχείο των ατόμων που έλαβαν μέρος στην μελέτη.

4.3 Εργαστηριακός έλεγχος

Οι ασθενείς υποβάλλονταν περιοδικά στις ακόλουθες εργαστηριακές εξετάσεις:

α) αιματολογικό έλεγχο και βιοχημικό έλεγχο σύμφωνα με τα πρωτόκολλα των κλινικών που επισκέπτονταν.

β) έλεγχο της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου (ταινία προσδιορισμού του pH). Η δοκιμασία αυτή κατέγραφε τις διαιτητικές αλλαγές της εγκύου οι οποίες ενοχοποιούνταν για εκδήλωση τερηδόνας και ουλίτιδας. Όταν η τιμή του pH έφτανε στο 3,5-4 η ρυθμιστική ικανότητα του σάλιου θεωρούνταν χαμηλή, στο 4,5-5 μέτρια, στο 5,5-6 φυσιολογική και στο 6 καλή.

4.4 Κλινικός έλεγχος

Στην οδοντιατρική επιδημιολογική έρευνα δεν είναι αρκετός ο καθορισμός του επιπολασμού και της επίπτωσης λόγω της μεγάλης συχνότητας της τερηδόνας και της ουλίτιδας (ορισμένες φορές η διάγνωση είναι θετική για όλα τα άτομα του εξεταζόμενου πληθυσμού). Γιαυτό χρησιμοποιούνται ανάλογοι δείκτες, με τους οποίους η μέτρηση της συχνότητας της τερηδονικής προσβολής ή της ουλίτιδας γίνεται με βάση τον αριθμό των δοντιών που προσβλήθηκαν σε κάθε άτομο, αντί του αριθμού των προσβληθέντων από την πάθηση ατόμων [45,80].

Κατά την κλινική εξέταση εκτιμήθηκαν ο δείκτης πλάκας, ο δείκτης DMF, ο ουλικός δείκτης και η συσχέτισή τους με μια σειρά από άλλες μεταβλητές (κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, στοματική υγιεινή και δίαιτα). Ο οδοντοστοματολογικός έλεγχος πραγματοποιήθηκε από τον ίδιο οδοντίατρο.

4.4.1 Δείκτης πλάκας

Ο δείκτης πλάκας PI (plaque index, των Silness και Löe) δίνει πληροφορίες για την πραγματοποίηση της στοματικής υγιεινής [96]. Οι τιμές του δείκτη κυμαίνονται μεταξύ 0-3 και τα κριτήρια είναι:

0= Ανυπαρξία πλάκας

1= Επίχρισμα ή πλάκα προσκολλημένη στα ελεύθερα ούλα και τη γειτονική περιοχή του δοντιού. Γίνεται αντιληπτή μόνο με τη χρήση ανιχνευτήρα που σύρεται πάνω στην επιφάνεια του δοντιού ή με βάψιμο.

2= Μέτρια συσσώρευση μαλακών εναποθέσεων στην ουλοδοντική σχισμή, στα ελεύθερα ούλα ή και στην διπλανή επιφάνεια του δοντιού. Να φαίνονται με γυμνό μάτι.

3= Άφθονες εναποθέσεις στην ουλοδοντική σχισμή ή και στα ελεύθερα ούλα και στην επιφάνεια του δοντιού.

4.4.2 Δείκτης τερηδόνας

Ο δείκτης τερηδόνας DMF (decayed, missing, filled) αξιολογεί την ύπαρξη τερηδόνας [127]. Κατά τον υπολογισμό του δείκτη DMF κάθε δόντι αξιολογείται μια φορά ανεξάρτητα αν παρουσιάζει μια ή περισσότερες τερηδονισμένες επιφάνειες. Με το γράμμα D χαρακτηρίζονται τα δόντια που έχουν προσβληθεί από τερηδόνα, με το γράμμα M τα δόντια που λείπουν, και με το γράμμα F τα δόντια που έχουν μια τουλάχιστον αποκατάσταση. Από το άθροισμα των αριθμών προκύπτει ο δείκτης DMF. (Στις περιπτώσεις που η απουσία του δοντιού οφείλεται σε περιοδοντική πάθηση ή λείπει συγγενώς δεν συμπεριλαμβάνεται στο δείκτη).

4.4.3 Ουλικός δείκτης

Ο Ουλικός δείκτης GI (Gingival Index, των Löe και Silness) εστιάζεται στις ποιοτικές αλλαγές των ούλων χωρίς να ασχολείται με τις ποσοτικές αλλαγές στο περιοδόντιο [98]. Οι τιμές του δείκτη κυμαίνονται μεταξύ 0-3 και τα κριτήρια είναι:

0= Ούλα φυσιολογικά

1= Ελαφρά φλεγμονή, ελαφρά αλλαγή χρώματος, ελαφρό οίδημα των ούλων. Δεν αιμορραγούν κατά τη χρήση του καθετήρα.

2= Μέτρια φλεγμονή, ερυθρότητα, οίδημα των ούλων. Αιμορραγούν κατά τη χρήση του καθετήρα.

3= Βαριά φλεγμονή, έντονη ερυθρότητα και οίδημα των ούλων. Έλκωση. Τάση για αυτόματη αιμορραγία.

Ο δείκτης για κάθε δόντι προέρχεται από τον μέσο όρο των τεσσάρων επιφανειών και ο δείκτης του κάθε ατόμου από τον μέσο όρο των εξετασθέντων δοντιών.

Ο δείκτης πλάκας και ο ουλικός δείκτης των τομέων (21, 41) των προγομφίων (25, 45) και των γομφίων (17, 47) εκτιμήθηκαν σε όλους τους ασθενείς.

4.5 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη βοήθεια του προγράμματος SPSS, (version 10.0). Για την ανεύρεση των διαφορών ανάμεσα στους δείκτες των δύο ομάδων έγιναν δύο στατιστικά τεστ (ένα παραμετρικό t-test και ένα μη παραμετρικό Mann-Whitney U-test). Η συσχέτιση ανάμεσα στις επιλεγμένες μεταβλητές εξετάστηκε με το συντελεστή συσχέτισης κατά Pearson's and Spearman's (για παραμετρικές και μη παραμετρικές συσχετίσεις αντίστοιχα).

Προκειμένου να βρεθούν οι αλληλοσυσχετίσεις των διαφόρων μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της γραμμικής εξάρτησης [128].

Όταν η εξαρτημένη μεταβλητή ήταν ο δείκτης πλάκας, οι ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν η ηλικία, η μόρφωση, το επάγγελμα, η δίαιτα, η στοματική υγιεινή, ο δείκτης DMF, και οι ορθοδοντκές ανωμαλίες.

Όταν η εξαρτημένη μεταβλητή ήταν ο δείκτης τερηδόνας, οι ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν ο διαβήτης κύησης, η ηλικία, η μόρφωση, το επάγγελμα, η δίαιτα, η στοματική υγιεινή, ο δείκτης πλάκας, και οι ορθοδοντικές ανωμαλίες.

Όταν η εξαρτημένη μεταβλητή ήταν ο ουλικός δείκτης, οι ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν ο διαβήτης κύησης, η ηλικία, η μόρφωση, το επάγγελμα, το κάπνισμα, η δίαιτα, η στοματική υγιεινή, ο δείκτης DMF, και οι ορθοδοντικές ανωμαλίες και το ιστορικό προηγούμενου διαβήτη κύησης.

Τέλος με τη λογιστική εξάρτηση, διερευνήθηκε η πιθανότητα εξάρτησης του διαβήτη κύησης από την ουλίτιδα. Η θετική διάγνωση του διαβήτη κύησης ορίστηκε ως η εξαρτημένη μεταβλητή και οι ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν ο ουλικός δείκτης, η ηλικία, το θετικό οικογενειακό ιστορικό, ο δείκτης σωματικής μάζας, και η προηγούμενη εγκυμοσύνη με διαβήτη κύησης.

Οι τιμές του $P < 0.05$ έγιναν δεκτές σαν στατιστικά σημαντικές.

4.6 Υλικοτεχνική υποδομή

Από τις εργαστηριακές εξετάσεις, ο αιματολογικός, και ο βιοχημικός έλεγχος έγιναν στα αντίστοιχα εργαστήρια του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου και του Νοσοκομείου Ηρακλείου Βενιζέλειο .

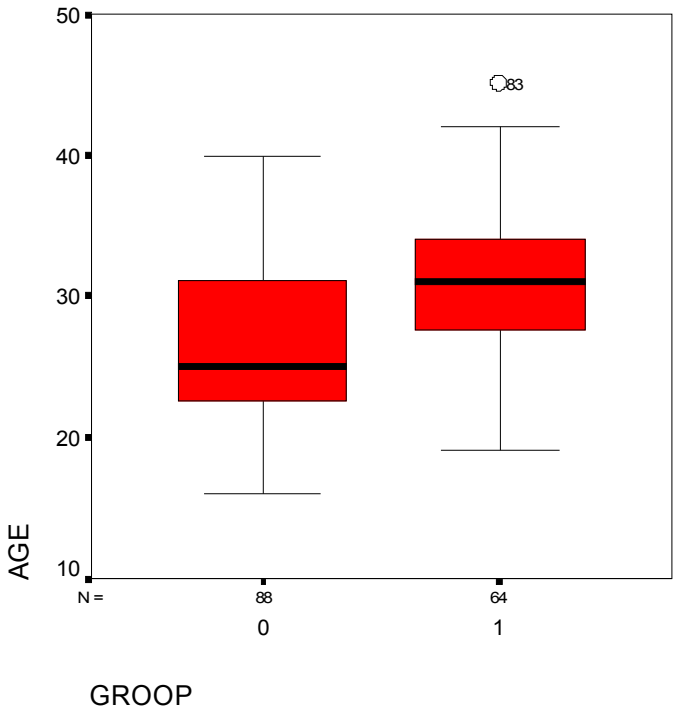
Ο έλεγχος του pH του σιέλου και το κλινικό μέρος του πρωτοκόλλου (λήψη ιστορικού, οδοντοστοματολογικός έλεγχος), διεξήχθηκε στα εξωτερικά ιατρεία της γυναικολογικής κλινικής του

Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου και στο διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Βενιζέλειο.

5 Αποτελέσματα

5.1 Διαφορές μεταξύ των δυο ομάδων

Στη μελέτη συμμετείχαν 152 έγκυες γυναίκες από τις οποίες οι 64 (42,1%) είχαν διαγνωσμένο διαβήτη κύησης (ομάδα μελέτης) και οι 88 (57,9%) ήταν υγιείς έγκυες (ομάδα ελέγχου). Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 28,39 έτη (τυπική απόκλιση 5,89, εύρος 16-45, μέση τιμή 28). Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 31,05 έτη για την ομάδα μελέτης και 26,45 για την ομάδα ελέγχου αντίστοιχα και η διαφορά ήταν σημαντική ($p < 0,001$) όπως φαίνεται και στην εικόνα 2.



Εικόνα 2. Γράφημα των γυναικών με βάση την ηλικία και την διάγνωση του διαβήτη κύησης (0 = ομάδα ελέγχου, 1 = ομάδα μελέτης).

Σχετικά με το επίπεδο μόρφωσης βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες (p = 0,01). Περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης είχαν ανώτερη μόρφωση συγκριτικά με τις υγιείς έγκυες, όπως φαίνεται και στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Διαφορές στο επίπεδο μόρφωσης μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Βασική εκπαίδευση n (%)	Ανώτερη εκπαίδευση n (%)	Ανώτατη εκπαίδευση n (%)
Ομάδα ελέγχου	18 (21,7)	52 (62,7)	13 (15,7)
Ομάδα μελέτης	14 (23,0)	25 (41,0)	22 (36,1)
Σύνολο	32 (22,2)	77 (53,5)	35 (24,3)

Βρέθηκε ακόμη στατιστικά σημαντική διαφορά αναφορικά με το επάγγελμα ανάμεσα στις δύο ομάδες (p = 0,013) όπως φαίνεται και στον πίνακα 2. Περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης ασκούσαν κάποιο επάγγελμα ενώ περισσότερες υγιείς έγκυες ασχολούνταν μόνο με οικιακά.

Πίνακας 2. Διαφορές στην επαγγελματική κατάσταση μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Εργαζόμενη n (%)	Οικιακά n (%)
Ομάδα ελέγχου	32 (36,8)	55 (63,2)
Ομάδα μελέτης	37 (57,8)	27 (42,2)
Σύνολο	69 (45,7)	82 (54,3)

Από τη σύγκριση μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας μελέτης, βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στο οικογενειακό αναμνηστικό του σακχαρώδη διαβήτη ($p<0,001$), και στο οικογενειακό αναμνηστικό συστηματικών νοσημάτων ($p=0,008$), όπως φαίνεται στον πίνακα 3. Μεγαλύτερο ποσοστό γυναικών με διαβήτη κύησης ανέφερε οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης η πλειοψηφία των γυναικών με διαβήτη κύησης είχε οικογενειακό ιστορικό άλλων συστηματικών νοσημάτων ενώ η πλειοψηφία των υγειών εγκύων ανέφερε ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό.

Πίνακας 3. Διαφορές στο οικογενειακό ιστορικό του σακχαρώδη διαβήτη και στο οικογενειακό ιστορικό συστηματικών νοσημάτων, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Με ιστορικό Σ.Δ. n (%)	Χωρίς ιστορικό Σ.Δ. n (%)	Άλλα νοσήματα n (%)	Ελεύθερο ιστορικό n (%)
Ομάδα ελέγχου	8 (9,4)	77 (90,6)	29 (33,7)	57 (66,3)
Ομάδα μελέτης	27 (44,3)	34 (55,7)	35 (55,6)	28 (44,4)
Σύνολο	35 (24,0)	111 (76,0)	64 (43,0)	85 (57,0)

Στη συστηματική λήψη φαρμάκων πριν από την εγκυμοσύνη δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας μελέτης (p=0,282) όπως φαίνεται και στον πίνακα 4. Αντίθετα κατά τη διάρκεια της κύησης υπήρχε σημαντική διαφορά στη λήψη φαρμάκων (p=0,012). Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης ανέφεραν συστηματική λήψη φαρμάκων συχνότερα από τις υγιείς έγκυες. Από το ερώτημα της λήψης φαρμάκων εξαιρούνταν τα συμπληρώματα διατροφής (σίδηρος, ασβέστιο και φυλικό οξύ).

Πίνακας 4. Διαφορές στη συστηματική λήψη φαρμάκων πριν από την εγκυμοσύνη και κατά τη διάρκεια της κύησης, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Λήψη φαρμάκων πριν την εγκυμοσύνη n (%)	Όχι λήψη φαρμάκων πριν την εγκυμοσύνη n (%)	Λήψη φαρμάκων κατά την εγκυμοσύνη n (%)	Όχι λήψη φαρμάκων κατά την εγκυμοσύνη n (%)
Ομάδα ελέγχου	13 (14,9)	74 (85,1)	9 (10,6)	76 (89,4)
Ομάδα μελέτης	14 (22,6)	48 (77,4)	16 (28,1)	41 (71,9)
Σύνολο	27 (18,1)	122 (81,9)	25 (17,6)	117 (82,4)

Επίσης όπως φαίνεται και από τον πίνακα 5 δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες, στη συνήθεια του καπνίσματος, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (p = 0,502 και p=1,0 αντίστοιχα).

Πίνακας 5. Διαφορές στη συνήθεια καπνίσματος πριν από την εγκυμοσύνη και κατά τη διάρκεια της κύησης μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Κάπνισμα πριν την εγκυμοσύνη n (%)	Όχι κάπνισμα πριν την εγκυμοσύνη n (%)	Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη n (%)	Όχι κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη n (%)
Ομάδα ελέγχου	36 (41,9)	50 (58,1)	17 (19,5)	70 (80,5)
Ομάδα μελέτης	23 (35,9)	41 (64,1)	12 (18,8)	52 (81,3)
Σύνολο	59 (39,3)	91 (60,7)	29 (19,2)	122 (80,8)

Ακόμη δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των γυναικών με διαβήτη κύησης και των υγειών εγκύων, στην κατανάλωση οινοπνεύματος όπου η θετική απάντηση και στις δύο ομάδες ήταν σχεδόν μηδενική.

Από τη σύγκριση μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου, δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στον αριθμό των κυήσεων (p=0,315), όπως φαίνεται στον πίνακα 6. Αντίθετα και όπως ήταν αναμενόμενο βρέθηκε σημαντική διαφορά στο θετικό ιστορικό διαβήτη κύησης (p<0,001). Μεγαλύτερο ποσοστό γυναικών με διαβήτη κύησης ανέφερε θετικό ιστορικό διαβήτη κύησης σε σχέση με τις υγιείς έγκυες.

Πίνακας 6. Διαφορές στον αριθμό των κυήσεων και στο ιστορικό διαβήτη κύησης μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Πρώτη κύηση n (%)	Πολλαπλές κυήσεις n (%)	Ιστορικό GDM n (%)	Ελεύθερο ιστορικό n (%)
Ομάδα ελέγχου	41 (46,6)	47 (53,4)	2 (4,8)	40 (95,2)
Ομάδα μελέτης	23 (37,1)	39 (62,9)	16 (40,0)	23 (57,5)
Σύνολο	64 (42,7)	86 (57,3)	18 (22,0)	63 (76,8)

Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης δεν διέφεραν από τις υγιείς έγκυες όταν εξετάστηκαν για την συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (p=0,574 και p=0,77 αντίστοιχα), τον αιματοκρίτη (p=0,095), το βάρος (p=0,099) και το ύψος (p=0,124) όπως φαίνεται και στον πίνακα 7.

Αντίθετα υπήρχε σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες στον δείκτη σωματικής μάζας (p=0,005). Οι γυναίκες της ομάδας μελέτης είχαν υψηλότερο BMI από τις γυναίκες της ομάδας ελέγχου.

Πίνακας 7. Μέσος όρος (και τυπικές αποκλίσεις) της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, του αιματοκρίτη, του βάρους, του ύψους και του δείκτη σωματικής μάζας, ανάμεσα στις δύο ομάδες

	Ομάδα ελέγχου	Ομάδα μελέτης	Σημαντικότητα p
Ηλικία	26,45 (5,68)	31,05 (5,12)	<0,001
Συστολική ΑΠ	111,2 (12,75)	109,96 (11,11)	0,574
Διαστολική ΑΠ	69,49 (9,35)	69,98 (8,83)	0,77
Αιματοκρίτης	34,69 (2,88)	35,65 (3,32)	0,095
Βάρος (kgr)	76,47 (14,18)	80,66 (15,05)	0,099
Ύψος (cm)	163,85 (5,85)	161,98 (8,66)	0,124
Δείκτης σωματικής μάζας	28,32 (4,67)	31,22 (7,09)	0,005

Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των γυναικών με διαβήτη κύησης και των εγκύων γυναικών, στην ομάδα αίματος και στον παράγοντα Rhesus (p= 0,168 και p=0,582 αντίστοιχα) όπως φαίνεται και στους πίνακες 8 και 9.

Πίνακας 8. Διαφορές στην ομάδα αίματος μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Ομάδα A n (%)	Ομάδα B n (%)	Ομάδα AB n (%)	Ομάδα O n (%)
Ομάδα ελέγχου	37 (51,4)	6 (8,3)	3 (4,2)	26 (36,1)
Ομάδα μελέτης	19 (36,5)	2 (3,8)	2 (3,8)	29 (55,8)
Σύνολο	56 (45,2)	8 (6,5)	5 (4,0)	55 (44,4)

Πίνακας 9. Διαφορές στον παράγοντα Rhesus μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Rhesus (+) n (%)	Rhesus (-) n (%)
Ομάδα ελέγχου	62 (86,1)	10 (13,9)
Ομάδα μελέτης	47 (90,4)	5 (9,6)
Σύνολο	109 (87,9)	15 (12,1)

Η καταγραφή των διαιτητικών συνηθειών για το χρονικό διάστημα πριν από την εγκυμοσύνη, δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες, στη συχνότητα των μεσογευμάτων (p= 0,452) και των μεσογευμάτων που περιέχουν ζάχαρη (p=0,909), όπως φαίνεται στους πίνακες 10 και 11.

Πίνακας 10. Διαφορές στον αριθμό των μεσογευμάτων πριν από την κύηση, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	0 n (%)	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	4 n (%)	≥5 n (%)
Ομάδα ελέγχου	19 (21,6)	26 (29,5)	25 (28,4)	13 (14,8)	4 (4,5)	1 (1,1)
Ομάδα μελέτης	10 (15,6)	14 (21,9)	26 (40,6)	10 (15,6)	4 (6,3)	0 (0)
Σύνολο	29 (19,1)	40 (26,3)	51 (33,6)	23 (15,1)	8 (5,3)	1 (0,7)

Πίνακας 11. Διαφορές στον αριθμό των μεσογευμάτων που περιέχουν ζάχαρη πριν από την κύηση, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	0 n (%)	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	4 n (%)	≥5 n (%)
Ομάδα ελέγχου	34 (38,6)	31 (35,2)	16 (18,2)	6 (6,8)	0	1 (1,1)
Ομάδα μελέτης	24 (37,5)	24 (37,5)	12 (18,8)	4 (6,3)	0	0
Σύνολο	58 (38,2)	55 (36,2)	28 (18,4)	10 (6,6)	0	1 (0,7)

Αντίθετα όταν ερωτήθηκαν οι γυναίκες, για το χρονικό διάστημα της κύησης, βρέθηκε διαφορά στη συχνότητα των μεσογευμάτων ανάμεσα στις δύο ομάδες (p = 0,004) όπως φαίνεται και στον πίνακα 12. Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης ανέφεραν λιγότερα μεσογεύματα σε σχέση με τις υγιείς έγκυες.

Πίνακας 12. Διαφορές στον αριθμό των μεσογευμάτων κατά τη διάρκεια της κύησης, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	0 n (%)	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	4 n (%)	≥5 n (%)
Ομάδα ελέγχου	10 (11,4)	19 (21,6)	20 (22,7)	16 (18,2)	14 (15,9)	9 (10,3)
Ομάδα μελέτης	18 (28,1)	15 (23,4)	20 (31,3)	8 (12,5)	1 (1,6)	2 (3,1)
Σύνολο	28 (18,4)	34 (22,4)	40 (26,3)	24 (15,8)	15 (9,9)	11 (7,2)

Επίσης βρέθηκε σημαντική διαφορά στον αριθμό των μεσογευμάτων με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης, μεταξύ των δύο ομάδων ($p < 0,001$) όπως φαίνεται και στον πίνακα 13. Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης ανέφεραν λιγότερα μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης, από ότι οι υγιείς έγκυες

Πίνακας 13. Διαφορές στον αριθμό των μεσογευμάτων που περιέχουν ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	0 n (%)	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	4 n (%)	≥5 n (%)
Ομάδα ελέγχου	27 (30,6)	28 (31,8)	18 (20,5)	11 (12,5)	2 (2,3)	2 (2,3)
Ομάδα μελέτης	46 (71,9)	10 (15,6)	3 (4,7)	5 (7,8)	0 (0,0)	0 (0,0)
Σύνολο	73 (48,1)	38 (25,0)	21 (13,8)	16 (10,5)	2 (1,3)	2 (1,3)

Στον πίνακα 14 παρουσιάζεται η ταξινόμηση των γυναικών ανάλογα με τη συχνότητα με την οποία βούρτσιζαν τα δόντια τους (κάθε μέρα, περιστασιακά, ποτέ). Η διαφορά ανάμεσα στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και στις υγιείς έγκυες δεν ήταν σημαντική (p = 0,242).

Πίνακας 14. Διαφορές στη συχνότητα βουρτσίσματος των δοντιών κατά τη διάρκεια της κύησης, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Τακτικά n (%)	Περιοδικά n (%)	Σπάνια n (%)	Σύνολο n (%)
Ομάδα ελέγχου	51 (58,6)	33 (37,9)	3 (3,4)	87 (100,0)
Ομάδα μελέτης	45 (70,3)	16 (25,0)	3 (4,7)	64 (100,0)
Σύνολο	96 (63,6)	49 (32,5)	6 (4,0)	151 (100,0)

Στον πίνακα 15 παρουσιάζεται η ταξινόμηση των γυναικών ανάλογα με την μέθοδο με την οποία βούρτσιζαν τα δόντια τους. Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι δεν υπήρχε πρακτικά καμία διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες (p = 0,436).

Πίνακας 15. Διαφορές στην μέθοδο βουρτσίσματος των δοντιών μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Κατακό-ρυφες κινήσεις n (%)	Οριζόντιες κινήσεις n (%)	Άλλοι μέθοδοι n (%)	Σύνολο n (%)
Ομάδα ελέγχου	26 (31,3)	28 (33,7)	29 (34,9)	83 (100,0)
Ομάδα μελέτης	21 (35,6)	14 (23,7)	24 (40,7)	59 (100,0)
Σύνολο	47 (33,1)	42 (29,6)	53 (37,3)	142 (100,0)

Από την καταγραφή της χρήσης νήματος (πίνακας 16) βρέθηκε ότι οι γυναίκες με διαβήτη κύησης διέφεραν σημαντικά από τις υγιείς έγκυες (p=0,009) ως προς τη συχνότητα χρήσης του. Περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης χρησιμοποιούσαν οδοντικό νήμα από ότι οι υγιείς έγκυες. Αντίθετα για τη συχνότητα χρήση του στοματικού διαλύματος δεν καταγράφηκε διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες (p=0,381).

Πίνακας 16. Διαφορές των δύο ομάδων από την χρήση νήματος και στοματικών διαλυμάτων.

	Χρήση νήματος n (%)	Όχι χρήση νήματος n (%)	Χρήση στοματικών διαλυμάτων n (%)	Όχι χρήση στοματικών διαλυμάτων n (%)
Ομάδα ελέγχου	5 (5,9)	80 (94,1)	14 (16,5)	71 (83,5)
Ομάδα μελέτης	13 (21,0)	49 (79,0)	13 (21,0)	48 (77,4)
Σύνολο	18 (12,2)	129 (87,8)	27 (18,4)	119 (81,0)

Όπως φαίνεται στον πίνακα 17 οι γυναίκες με διαβήτη κύησης παρουσίαζαν υψηλότερο δείκτη πλάκας από τις υγιείς έγκυες (μέσος ορος 1,53 και 1,33 αντίστοιχα) και η διαφορά αυτή ήταν σημαντική ανάμεσα στις δύο ομάδες (p = 0,048). Ο μέσος όρος για το δείκτη DMF ήταν 9,48 για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης και 8,89 για τις υγιείς έγκυες ενώ δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες (p = 0,555).

Αναλυτικότερα ο μέσος όρος τερηδονισμένων δοντιών (D) ήταν 1,77 για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης και 1,54 για τις υγιείς έγκυες, ο μέσος όρος ελλειπόντων δοντιών (M) ήταν 2,58 και 2,02 και ο μέσος όρος εμφραχθέντων δοντιών (F) ήταν 6,34 και 5,90 αντίστοιχα για τις δυο ομάδες.

Ακόμη οι γυναίκες με διαβήτη κύησης εμφανίζονταν να έχουν υψηλότερο ουλικό δείκτη από τις υγιείς έγκυες (μέσος όρος 1,28 και 1,07 αντίστοιχα) και η διαφορά αυτή ήταν επίσης σημαντική ανάμεσα στις δύο ομάδες (p=0,029). Αντίθετα δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων στο ph του σιέλου (p = 0,104).

Πίνακας 17. Μέσος όρος (και τυπική απόκλιση) του δείκτη πλάκας, του δείκτη DMF, των δεικτών: τερηδονισμένων, ελλειπόντων και εμφραχθέντων δοντιών και του PH του σιέλου ανάμεσα στις δύο ομάδες

	Ομάδα ελέγχου	Ομάδα διαβήτη κύησης	p
Δείκτης πλάκας	1,33 (0,60)	1,53 (0,59)	0,048
Δείκτης DMF	8,89 (6,06)	9,48 (6,27)	0,555
Ουλικός δείκτης	1,07 (0,58)	1,28 (0,58)	0,029
Δείκτης τερηδονισμένων	1,54 (1,73)	1,77 (2,51)	0,535
Δείκτης ελλειπόντων	2,02 (2,30)	2,58 (3,55)	0,266
Δείκτης εμφραχθέντων	5,90 (4,89)	6,34 (4,86)	0,598
ph σιέλου	6,45 (0,59)	6,17 (0,48)	0,104

Ως προς την ταξινόμηση της σύγκλεισης κατά Angle (πίνακας 18) δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας μελέτης (p = 0,667).

Πίνακας 18. Διαφορές στην ταξινόμηση κατά Angle μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Τάξη I κατά Angle n (%)	Τάξη II κατά Angle n (%)	Τάξη III κατά Angle n (%)
Ομάδα ελέγχου	57 (73,1)	17 (21,8)	4 (5,1)
Ομάδα μελέτης	35 (66,0)	14 (26,4)	4 (7,5)
Σύνολο	92 (70,2)	31 (23,7)	8 (6,1)

Από την καταγραφή της συχνότητας των ορθοδοντικών ανωμαλιών μεμονωμένων δοντιών βρέθηκε ότι οι γυναίκες της ομάδας μελέτης δεν διέφεραν σημαντικά από γυναίκες τη ομάδας ελέγχου (p=0,285) όπως φαίνεται και στον πίνακα 19. Παρόμοια και από την καταγραφή της συχνότητας των ορθοδοντικών ανωμαλιών των φραγμών δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και στις υγιείς έγκυες (p= 0,712).

Πίνακας 19. Διαφορές στη ύπαρξη ορθοδοντικών ανωμαλιών μεμονωμένων δοντιών και ορθοδοντικών ανωμαλιών των φραγμών, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Ορθοδοντικές ανωμαλίες δοντιών		Ορθοδοντικές ανωμαλίες φραγμών	
	ναι n (%)	όχι n (%)	ναι n (%)	όχι n (%)
Ομάδα ελέγχου	50 (67,6)	24 (32,4)	46 (59,0)	32 (41,0)
Ομάδα μελέτης	33 (78,6)	9 (21,4)	30 (62,5)	18 (37,5)
Σύνολο	83 (71,6)	33 (28,4)	76 (60,3)	50 (39,7)

Από τη σύγκριση μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές (p=0,853) στην ύπαρξη δυσλειτουργίας της κροταφογναθικής διάρθρωσης (ΚΓΔ) , όπως φαίνεται στον πίνακα 20. Επίσης δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά και στην συχνότητα του συμπτώματος του πόνου στα ούλα (p = 0,477) ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Πίνακας 20. Διαφορές στην ύπαρξη δυσλειτουργίας της ΚΓΔ και του αισθήματος του πόνου στα ούλα, μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

	Δυσλειτουργία της ΚΓΔ n (%)	Όχι δυσλειτουργία της ΚΓΔ n (%)	Πόνος στα ούλα n (%)	Όχι πόνος στα ούλα n (%)
Ομάδα ελέγχου	25 (31,6)	54 (68,4)	12 (17,4)	57 (82,6)
Ομάδα μελέτης	17 (29,8)	40 (70,2)	11 (23,9)	35 (76,1)
Σύνολο	42 (30,9)	94 (69,1)	23 (20,0)	92 (80,0)

Από την καταγραφή της συχνότητας του συμπτώματος της ουλορραγίας βρέθηκε ότι οι γυναίκες της ομάδας μελέτης δεν διέφεραν καθόλου από γυναίκες τη ομάδας ελέγχου (p = 1,000) όπως φαίνεται και στον πίνακα 21. Παρόμοια και από την καταγραφή της συχνότητας του συμπτώματος της κακοσμίας δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και στις υγιείς έγκυες (p= 0,111).

Πίνακας 21. Διαφορές στην εκδήλωση ουλορραγίας (p=1,00) και κακοσμίας (p=0,111), μεταξύ της ομάδας μελέτης και της ομάδας ελέγχου

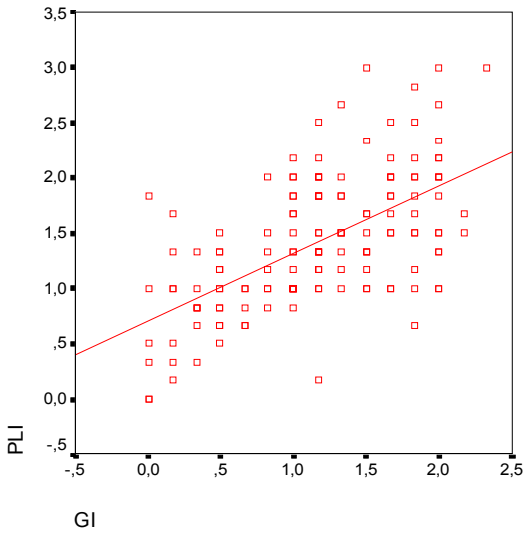
	Εκδηλώνει ουλορραγία n (%)	Δεν εκδηλώνει ουλορραγία n (%)	Έχει κακοσμία n (%)	Δεν έχει κακοσμία n (%)
Ομάδα ελέγχου	63 (76,8)	19 (23,2)	45 (60,0)	30 (40,0)
Ομάδα μελέτης	47 (77,0)	14 (23,0)	25 (44,6)	31 (55,4)
Σύνολο	110 (76,9)	33 (23,1)	70 (53,4)	61 (46,6)

5.2 Συσχέτιση μεταξύ των δεικτών και άλλων μεταβλητών

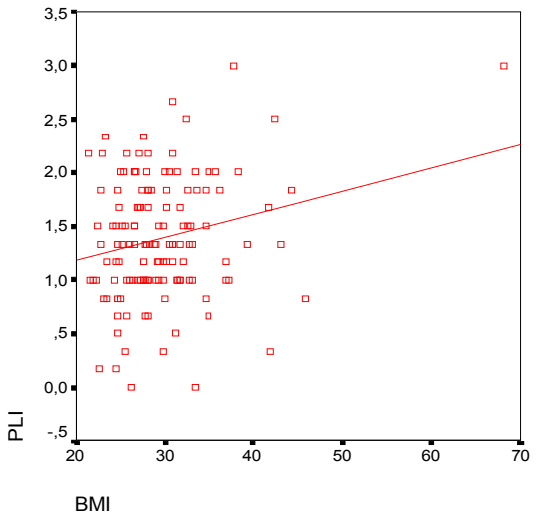
Η συσχέτιση ανάμεσα στους δείκτες (δείκτης πλάκας, δείκτης DMF και ουλικός δείκτης), και σε άλλες μεταβλητές (κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, δίαιτα, στοματική υγιεινή, κατάσταση στόματος) εξετάσθηκε με τους συντελεστές συσχέτισης Pearson και Spearman. Ο δείκτης πλάκας βρέθηκε να συσχετίζεται σημαντικά με τον ουλικό δείκτη ($p < 0,001$), τον δείκτη σωματικής μάζας ($p=0,009$), τη μόρφωση ($p = 0,006$) και τη στοματική υγιεινή ($p = 0,043$). Αντίθετα δεν υπήρξε συσχέτιση του δείκτη πλάκας και των υπολοίπων μεταβλητών όπως φαίνεται και στους πίνακες 22 και 23. Στις εικόνες 3 και 4 παρουσιάζονται τα γραφήματα διασποράς του δείκτη πλάκας με τη μεταβλητή του δείκτη ουλίτιδας και του δείκτη σωματικής μάζας.

Πίνακας 22. Συσχέτιση του δείκτη πλάκας με την ηλικία, τον ουλικό δείκτη, το δείκτη DMF, το ph του σιέλου, τον αιματοκρίτη και το δείκτη σωματικής μάζας.

Μεταβλητές	Συντελεστής συσχέτισης Pearson	Σημαντικότητα p
Ηλικία	0,048	0,553
Ουλικός δείκτης	0,594	<0,001
Δείκτης DMF	0,142	0,082
ph σιέλου	-0,161	0,116
Δείκτης σωματικής μάζας	0,226	0,009



Εικόνα 3. Γράφημα διασποράς μεταξύ του δείκτη πλάκας και του ουλικού δείκτη



Εικόνα 4. Γράφημα διασποράς μεταξύ του δείκτη πλάκας και του δείκτη σωματικής μάζας

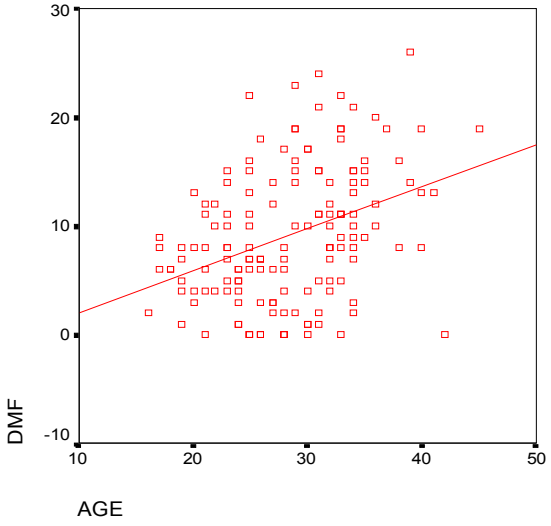
Πίνακας 23. Μη παραμετρική συσχέτιση του δείκτη πλάκας με τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, το κάπνισμα, τη δίαιτα, τη στοματική υγιεινή και τις ορθοδοντικές ανωμαλίες

Μεταβλητές	Συντελεστής συσχέτισης Spearman	Σημαντικότητα p
Μόρφωση	-0,227	0,006
Επάγγελμα	0,049	0,549
Κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,108	0,189
Μεσογεύματα κατά διάρκεια της κύησης	-0,051	0,529
Μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,048	0,553
Στοματική υγιεινή	0,165	0,043
Ορθοδοντικές ανωμαλίες δοντιών	-0,068	0,471
Ορθοδοντικές ανωμαλίες φραγμών	-0,049	0,583

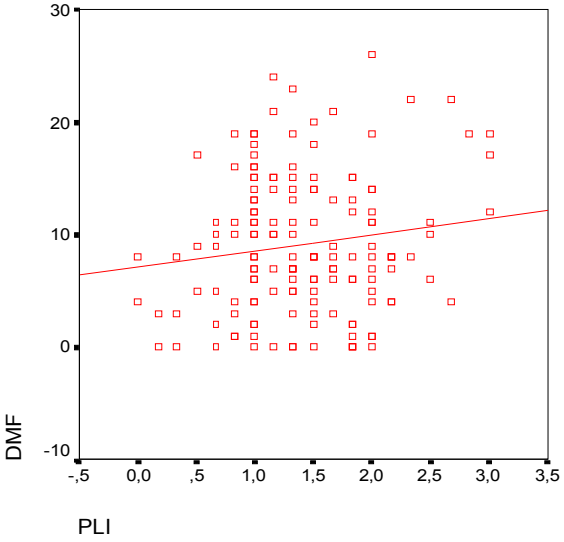
Ο δείκτης DMF συσχετιζόταν με την ηλικία ($p < 0,001$), με το ph του σιέλου ($p = 0,037$), με το επάγγελμα ($p = 0,013$), με τη χρήση στοματικού διαλύματος ($p=0,046$) και με την ταξινόμηση Angle ($p = 0,021$). Αντίθετα δεν υπήρξε συσχέτιση του δείκτη DMF και των υπολοίπων μεταβλητών όπως φαίνεται και στους πίνακες 24 και 25. Οι εικόνες 5 και 6 παρουσιάζουν τα γραφήματα διασποράς μεταξύ του δείκτη τερηδόνας και των μεταβλητών της ηλικίας και του δείκτη πλάκας.

Πίνακας 24. Συσχέτιση του δείκτη DMF με την ηλικία, τον ουλικό δείκτη, το δείκτη πλάκας, το ph του σιέλου, τον αιματοκρίτη και το δείκτη σωματικής μάζας

Μεταβλητές	Συντελεστής συσχέτισης Pearson	Σημαντικότητα p
Ηλικία	0,368	<0,001
Ουλικός δείκτης	0,104	0,201
Δείκτης πλάκας	0,142	0,082
ph σιέλου	-0,213	0,037
Αιματοκρίτης	0,017	0,853
Δείκτης σωματικής μάζας	0,036	0,680



Εικόνα 5. Γράφημα διασποράς μεταξύ του δείκτη τερηδόνας και της ηλικίας



Εικόνα 6. Γράφημα διασποράς μεταξύ του δείκτη τερηδόνας και του δείκτη πλάκας

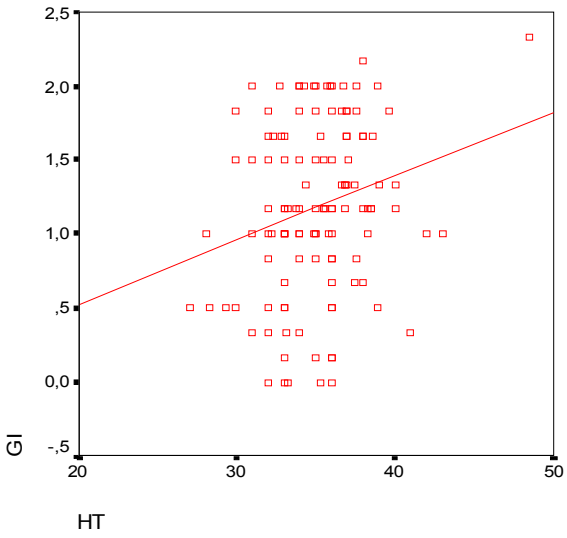
Πίνακας 25. Μη παραμετρική συσχέτιση του δείκτη DMF με το διαβήτη κύησης, τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, τη δίαιτα, τη στοματική υγιεινή, και τις ορθοδοντικές ανωμαλίες.

Μεταβλητές	Συντελεστής συσχέτισης Spearman	Σημαντικότητα p
Διαβήτης κύησης	0,048	0,559
Μόρφωση	-0,005	0,948
Επάγγελμα	-0,201	0,013
Μεσογεύματα πριν την κύηση	-0,115	0,158
Μεσογεύματα με ζάχαρη πριν την κύηση	-0,043	0,596
Μεσογεύματα κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,086	0,293
Μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,047	0,563
Στοματική υγιεινή	-0,107	0,190
Μέθοδος βουρτσίσματος	-0,027	0,754
Χρήση νήματος	-0,059	0,479
Χρήση στοματικού διαλύματος	-0,165	0,046
Ορθοδοντικές ανωμαλίες δοντιών	-0,169	0,070
Ορθοδοντικές ανωμαλίες φραγμών	-0,050	0,575
Ταξινόμηση Angle	0,201	0,021

Ο ουλικός δείκτης βρέθηκε να συσχετίζεται με το δείκτη πλάκας ($p < 0,001$), με τον αιματοκρίτη ($p = 0,010$), με το διαβήτη κύησης ($p = 0,047$), με τη χρήση στοματικού διαλύματος ($p = 0,042$), με την ουλοραγία ($p < 0,001$), με την κακοσμία στόματος ($p = 0,034$) και με την ύπαρξη διαταραχών στην κροταφογναθική διάρθρωση ($p=0,041$). Αντίθετα δεν βρέθηκε συσχέτιση του ουλικού δείκτη με τις άλλες μεταβλητές, όπως φαίνεται και στους πίνακες 26 και 27. Στην εικόνα 7 παρουσιάζεται η σχέση του ουλικού δείκτη με τον αιματοκρίτη,

Πίνακας 26. Συσχέτιση του ουλικού δείκτη με την ηλικία, το δείκτη πλάκας, το δείκτη DMF, το ph του σιέλου, τον αιματοκρίτη, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και το δείκτη σωματικής μάζας.

Μεταβλητές	Συντελεστής συσχέτισης Pearson	Σημαντικότητα
Ηλικία	0,026	0,750
Δείκτης πλάκας	0,594	<0,001
Δείκτης DMF	0,104	0,201
ph σιέλου	-0,001	0,993
Αιματοκρίτης	0,233	0,010
HbA1c	0,139	0,404
Δείκτης σωματικής μάζας	0,139	0,110



Εικόνα 7. Γράφημα διασποράς μεταξύ του ουλικού δείκτη και του αιματοκρίτη

Πίνακας 27. Μη παραμετρική συσχέτιση του ουλικού δείκτη με το διαβήτη κύησης, τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, το κάπνισμα, τη δίαιτα, τη στοματική υγιεινή και την κατάσταση του στόματος

Μεταβλητές	Συντελεστής συσχέτισης Spearman	Σημαντικότητα p
Διαβήτης κύησης	0,162	0,047
Μόρφωση	-0,047	0,577
Επάγγελμα	-0,110	0,179
Κάπνισμα πριν την κύηση	0,057	0,491
Κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,001	0,991
Μεσογεύματα κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,12	0,884
Μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης	0,073	0,374
Στοματική υγιεινή	0,057	0,487
Μέθοδος βουρτσίσματος	-0,030	0,721
Χρήση νήματος	-0,057	0,493
Χρήση στοματικού διαλύματος	-0,168	0,042
Ορθοδοντικές ανωμ. δοντιών	-0,114	0,225
Ορθοδοντικές ανωμ. φραγμών	-0,127	0,156
Ταξινόμηση Angle	0,072	0,412
Επώδυνα ούλα	-0,078	0,407
Ουλοραγία	-0,393	<0,001
Κακοσμία στόματος	-0,185	0,034
Διαταραχές της ΚΓΔ	-0,175	0,041

5.3 Τα αποτελέσματα της γραμμικής εξάρτησης

Με τη μέθοδο της γραμμικής εξάρτησης ο δείκτης πλάκας βρέθηκε να συσχετίζεται με το επίπεδο μόρφωσης και τη χρήση νήματος (πίνακας 28). Οι γυναίκες με χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο είχαν υψηλότερο δείκτη πλάκας ($p = 0,028$). Οι γυναίκες που δε χρησιμοποιούσαν οδοντικό νήμα είχαν υψηλότερο δείκτη πλάκας ($p = 0,043$).

Πίνακας 28. Συσχέτιση του δείκτη πλάκας με τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, τη δίαιτα, τη στοματική υγιεινή και την κατάσταση του στόματος χρησιμοποιώντας τη γραμμική εξάρτηση

Μεταβλητές	Β	Τυπικό σφάλμα	Σημαντι-κότητα
Ηλικία	0,024	0,014	0,076
Μόρφωση	-0,224	0,100	0,028
Επάγγελμα	-0,044	0,147	0,764
Μεσογεύματα κατά τη διάρκεια της κύησης	0,009	0,050	0,864
Μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,054	0,069	0,436
Στοματική υγιεινή	0,206	0,118	0,083
Οδοντικό νήμα	0,385	0,188	0,043
Στοματικό διάλυμα	-0,071	0,149	0,636
Δείκτης DMF	0,004	0,010	0,711
Ορθοδοντικές ανωμ. δοντιών	-0,051	0,129	0,696
Ορθοδοντικές ανωμ. φραγμών	-0,092	0,125	0,463
Constant	0,553	0,757	0,467

Με τη μέθοδο της γραμμικής εξάρτησης, ο δείκτης DMF βρέθηκε να συσχετίζεται με την ηλικία ($p < 0,001$). Ο δείκτης DMF αυξανόταν με την αύξηση της ηλικίας όπως φαίνεται και στον πίνακα 29.

Πίνακας 29. Συσχέτιση του δείκτη DMF με το διαβήτη κύησης τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, τη δίαιτα, τη στοματική υγιεινή και την κατάσταση του στόματος, χρησιμοποιώντας τη γραμμική εξάρτηση

Μεταβλητές	B	Τυπικό σφάλμα	P
Διαβήτης κύησης	-1,127	1,351	0,406
Δείκτης πλάκας	0,509	1,079	0,639
Ηλικία	0,470	0,137	0,001
Μόρφωση	-1,357	1,059	0,203
Επάγγελμα	-1,457	1,510	0,337
Μεσογεύματα πριν την κύηση	0,111	0,752	0,883
Μεσογεύματα με ζάχαρη πριν την κύηση	-0,133	0,960	0,890
Μεσογεύματα κατά τη διάρκεια της κύησης	-0,464	0,557	0,407
Μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης	0,979	0,829	0,241
Στοματική υγιεινή	0,097	1,232	0,940
Οδοντικό νήμα	-0,666	1,995	0,739
Στοματικό διάλυμα	-2,072	1,580	0,193
Ορθοδοντικές ανωμ. δοντιών	-1,322	1,353	0,331
Ορθοδοντικές ανωμ. φραγμών	-0,059	1,294	0,964
Constant	7,614	7,784	0,330

Με την μέθοδο της γραμμικής εξάρτησης, ο ουλικός δείκτης βρέθηκε να συσχετίζεται με τον δείκτη πλάκας. Οι γυναίκες με υψηλότερο δείκτη πλάκας είχαν και υψηλότερο ουλικό δείκτη ($p < 0,001$)όπως φαίνεται και στον πίνακα 30.

Πίνακας 30. Συσχέτιση του ουλικού δείκτη με το διαβήτη κύησης, τα κοινωνικοδημογραφικά δεδομένα, τη δίαιτα, τη στοματική υγιεινή και την κατάσταση του στόματος, χρησιμοποιώντας τη γραμμική εξάρτηση

Μεταβλητές	B	Τυπικό σφάλμα	Σημαντικότητα p
Διαβήτης κύησης	0,003	0,114	0,982
Δείκτης πλάκας	0,598	0,092	<0,001
Ηλικία	-0,006	0,013	0,630
Μόρφωση	0,103	0,092	0,266
Επάγγελμα	-0,128	0,131	0,331
Κάπνισμα	-0,120	0,125	0,342
Μεσογεύματα	0,029	0,045	0,516
Μεσογεύματα με ζάχαρη	-0,031	0,062	0,619
Στοματική υγιεινή	0,024	0,106	0,823
Οδοντικό νήμα	-0,120	0,171	0,486
Στοματικό διάλυμα	-0,041	0,135	0,759
Δείκτης DMF	0,002	0,009	0,793
Ορθοδοντικές ανωμ. δοντιών	-0,011	0,115	0,924
Ορθοδοντικές ανωμ. φραγμών	-0,072	0,111	0,516
Προηγούμενη κύηση	-0,155	0,113	0,173
Constant	1,258	0,703	0,077

Με τη μέθοδο της λογιστικής παλινδρόμησης ο διαβήτης κύησης βρέθηκε να εξαρτάται από την ηλικία, το θετικό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, το δείκτη σωματικής μάζας, και το ιστορικό προηγούμενης εγκυμοσύνης με διαβήτη κύησης. Αντίθετα δε βρέθηκε να εξαρτάται από τον ουλικό δείκτη, όπως φαίνεται και στον πίνακα 31.

Πίνακας 31. Συσχέτιση του διαβήτη κύησης με τον ουλικό δείκτη, την ηλικία, το θετικό οικογενειακό ιστορικό, το δείκτη σωματικής μάζας, και την προηγούμενη εγκυμοσύνη με διαβήτη κύησης, χρησιμοποιώντας τη λογιστική παλινδρόμηση

Μεταβλητές	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)		Σημαντικότητα p
Ουλικός δείκτης	1,5	0,7	3,5	0,311
Ηλικία	1,2	1,1	1,3	0,000
Θετικό οικογενειακό ιστορικό	9,2	3	28,4	0,000
Δείκτη σωματικής μάζας	1,1	1	1,2	0,035
Προηγούμενη εγκυμοσύνης με διαβήτη κύησης	14,3	2,3	87,5	0,004
Constant	0	0	0	0,000

6 Συζήτηση

6.1 Μεθοδολογικοί περιορισμοί

Η μελέτη μας παρουσιάζει κάποια μεθοδολογικά προβλήματα που αφορούν τις διαφορές των γυναικών των δύο δειγμάτων όπως τη σημαντική διαφορά ηλικίας ανάμεσα στις δύο ομάδες αλλά και τις διαφορές σε κοινωνικοδημογραφικό επίπεδο.

Ο πληθυσμός των γυναικών του νομού Ηρακλείου αντιπροσωπεύθηκε ικανοποιητικά, αφού σχεδόν στο σύνολό του απευθύνεται στα ιατρεία των δύο νοσοκομείων για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης και την επακόλουθη ιατρική παρακολούθηση. Επίσης η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από συνεχόμενους ασθενείς ενώ η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν από τυχαία επιλεγμένα άτομα.

Για τον επιπολασμό του διαβήτη κύησης στη χώρα μας, αναζητήθηκαν αλλά δε βρέθηκαν δημοσιεύσεις. Πάντως η αντιπροσώπευση των γυναικών του νησιού υπολογίζεται πως ήταν ικανοποιητική (n = 64 γυναίκες με διαβήτη κύησης, σε χρονικό διάστημα 16 μηνών).

Η καταγραφή της τερηδονικής προσβολής έγινε μόνο με την κλινική εξέταση. Δεν έγινε ακτινογραφικός έλεγχος για τη διάγνωση της αρχόμενης τερηδόνας στις όμορες επιφάνειες των δοντιών.

Επίσης η καταγραφή των περιοδοντικών ιστών αφορούσε μόνο στην κλινική εκδήλωση της ουλίτιδας. Δεν έγινε ακτινογραφικός έλεγχος του υποκείμενου φατνιακού οστού και διερεύνηση των περιοδοντικών θυλάκων.

Στο σύνολό της όμως και παρά τους περιορισμούς που αναφέρθηκαν, η μελέτη μας περιέχει πολλά ευρήματα τα οποία παρουσιάζουν κλινικό ενδιαφέρον για τον οδοντίατρο.

6.2 Η χρήση του ουλικού δείκτη και του δείκτη τερηδόνας

Στις οδοντιατρικές έρευνες που είχαν πραγματοποιηθεί μέχρι το 1950 η αξιολόγηση της κατάστασης των περιοδοντικών ιστών ήταν πολύ ασαφής. Χρησιμοποιούνταν γενικοί όροι όπως "καλή, μέτρια, κακή". Υπήρχε έτσι η δυσκολία στην σύγκριση των ευρηματων αφού αυτά επηρεάζονταν από την υποκειμενική εκτίμηση του εξεταστή, η οποία είχε σχέση με την εμπειρία, την εκπαίδευση κλπ [129].

Το γεγονός αυτό οδήγησε στην δημιουργία επιδημιολογικών δεικτών οι οποίοι χρησιμοποιήθηκαν στις επιδημιολογικές έρευνες στον χώρο της οδοντιατρικής. Αυτοί οι δείκτες αποτελούν εμπειρική κλίμακα κριτηρίων που αποδίδουν τα κλινικά ευρήματα σαν αριθμητικές τιμές [80].

Ο ουλικός δείκτης των Löe & Silness γενικά θεωρείται αξιόπιστος, απλός και ακριβής στην αποτύπωση των περιοδοντικών ιστών. Ως μειονέκτημα αναφέρεται η αύξηση της υποκειμενικότητας στην αξιολόγηση μεταξύ του 0 και του 1 [80].

Επίσης ο δείκτης τερηδόνας (DMF), αποτελεί τον πλέον καθιερωμένο δείκτη για την εκτίμηση της τερηδόνας. Τα κριτήρια με τα οποία χρησιμοποιείται, είναι δυνατόν να διαφέρουν στα διάφορα πρωτόκολλα και αυτό πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν όταν συγκρίνονται αποτελέσματα διαφορετικών συγγραφέων. Οι διαφοροποιήσεις σχετίζονται με τον τρόπο που ορίζει ο κάθε ερευνητής την τερηδονική προσβολή, την έμφραξη και την έλλειψη του δοντιού [130].

6.3 Η σχέση των δεικτών με τις άλλες μεταβλητές

6.3.1 Η ηλικία

Η ηλικία είναι μια από τις πιο σημαντικές παραμέτρους της περιγραφικής επιδημιολογίας γιατί συσχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την

επίπτωση των περισσότερων νοσημάτων στον άνθρωπο. Η ηλικία φαίνεται να συμβάλλει στην αιτιολόγηση της τερηδόνας, όμως υπάρχει πάντα η πιθανότητα να οδηγήσει σε λανθασμένες συσχετίσεις με άλλους παράγοντες οι οποίοι είναι παθολογικοί, όπως το είδος της διατροφής, η ποιότητα της στοματικής υγιεινής, κλπ. [131].

Οι γυναίκες της ομάδας μελέτης είχαν σημαντική διαφορά ηλικίας από αυτές της ομάδας ελέγχου. Είναι γνωστό ότι η ηλικία αποτελεί κριτήριο για την εκτίμηση του κινδύνου εκδήλωσης του διαβήτη κύησης [2].

Επίσης το εύρημα μας που αναφέρεται στη στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον δείκτη DMF και στην ηλικία (θετική) συμφωνεί και με άλλες μελέτες [132]. Θεωρητικά η αυξανόμενη κατά ηλικία κατανομή της τερηδόνας, προϋποθέτει ότι ο συγκεκριμένος προσδιοριστής επιδρά συνεχώς και αθροιστικά σε ολόκληρη τη διάρκεια της ζωής [43,133].

Αλλά και ο επιπολασμός και η βαρύτητα της φλεγμονώδους περιοδοντικής νόσου δείχνει να συσχετίζεται με την αύξηση της ηλικίας [134,135]. Από την άλλη πλευρά η ηλικία έναρξης της περιοδοντίτιδας σχετίζεται με το βαθμό μελλοντικής καταστροφής τόσο στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη όσο και στους μη διαβητικούς [136].

6.3.2 Η μόρφωση και το επάγγελμα

Από την ανάλυση των κοινωνικοδημογραφικών δεδομένων και στη συνέχεια από τη γραμμική εξάρτηση φάνηκε ότι τόσο ο αυξημένος δείκτης πλάκας [137] όσο και ο αυξημένος δείκτης τερηδόνας [138], συσχετίζονται με το χαμηλό επίπεδο μόρφωσης.

Τα ευρήματα αυτά είναι σε συμφωνία με παρατηρήσεις άλλων συγγραφέων οι οποίοι αναφέρουν συσχέτιση της συσσώρευσης πλάκας, της ουλίτιδας και της τερηδόνας με το επίπεδο μόρφωσης και το επαγγελματικό επίπεδο [132,139,140,141].

Επίσης από τα ευρήματά μας βρέθηκε ότι περισσότερες γυναίκες της ομάδας μελέτης ανέφεραν ανώτερη μόρφωση και ήταν εργαζόμενες, σε μεγαλύτερο ποσοστό από ότι οι γυναίκες της ομάδας ελέγχου.

Συνοψίζοντας τα ευρήματά μας της ηλικίας, της μόρφωσης και του επαγγέλματος, η γυναίκα με διαβήτη κύησης εμφανίζει ένα ιδιαίτερο προφίλ: είναι πιο μορφωμένη, ασκεί συχνότερα κάποιο επάγγελμα και τεκνοποιεί σε μεγαλύτερη ηλικία. Καταρχήν είναι πιθανόν λόγω του επιπέδου μόρφωσης και της επαγγελματικής δραστηριότητας να τεκνοποιεί σε μεγαλύτερη ηλικία. Έπειτα οι διαφορές αυτές καταδεικνύουν έναν περισσότερο αγχώδη τρόπο ζωής για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης σε σχέση με τις γυναίκες της ομάδας ελέγχου, δίχως βέβαια να γνωρίζουμε την επίδραση του άγχους στην εκδήλωση του διαβήτη κύησης ή στην ουλίτιδα της κύησης.

Υπάρχουν εργασίες όπου η περιοδοντίτιδα συσχετίζεται με το αυξημένο άγχος με μηχανισμούς που περιλαμβάνουν την δράση της ιντερλευκίνης στην καταστροφή του περιοδοντίου [40-42,142]. Σύμφωνα με άλλη απλούστερη εξήγηση, τα άτομα με άγχος αμελούν τη στοματική υγιεινή με επακόλουθο την αύξηση της οδοντικής πλάκας [143].

6.3.3 Το κάπνισμα

Στον δικό μας πληθυσμό δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες στη συνήθεια του καπνίσματος. Τα ευρήματα μας συμφωνούν με αυτά άλλης εργασίας, όπου η επίδραση του καπνίσματος στο περιοδόντιο των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη δεν διέφερε από αυτό των μη διαβητικών [144].

Αναφέρεται ότι οι καπνιστές έχουν μειωμένο ουλικό δείκτη και δείκτη ουλορραγίας [145]. Η μείωση αυτή των κλινικών εκδηλώσεων της ουλίτιδας αποδίδεται είτε στην πάχυνση του επιθηλίου [146], είτε στον

χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου στα ούλα, που συνεπάγεται λειτουργική διαταραχή στην μικροκυκλοφορία και μειωμένη ανταπόκριση στη φλεγμονή [147].

Συνολικά όμως η επίδραση του καπνίσματος στο περιοδόντιο, θεωρείται επιβαρυντική [148-150] ίσως λόγω των μεταβολών που προκαλεί η μερική τάση οξυγόνου στην μικροβιακή χλωρίδα [151,152].

Φαίνεται πως υπάρχει ένας μηχανισμός αλληλεπίδρασης ανάμεσα στο κάπνισμα, στα περιοδοντικά νοσήματα και στην εγκυμοσύνη. Το κάπνισμα ενοχοποιείται για περιγεννετική νοσηρότητα και θνητότητα και μειωμένο βάρος νεογνών, με απευθείας επίδραση του καπνίσματος στη εγκυμοσύνη καθώς και έμμεση επίδραση μέσω της περιοδοντικής νόσου. Η βακτηριαιμία και η παραγωγή των κυτοκινών στην περιοδοντική φλεγμονή ευθύνονται επίσης για τον πρόωρο τοκετό και το μειωμένο βάρος νεογνών [153-156].

Το κάπνισμα και ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρούνται ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση ουλίτιδας. Σε μια σχετική έρευνα βρέθηκε ότι σε απουσία καπνίσματος οι διαβητικοί ασθενείς εκδηλώνουν περιοδοντίτιδα μεγαλύτερου βαθμού από τους υγιείς. Επιπρόσθετα μεταξύ των διαβητικών ασθενών οι μη καπνιστές έχουν καλύτερη περιοδοντική κατάσταση [150].

Από όσα αναφέρθηκαν φαίνεται ότι θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν η συνήθεια του κάπνίσματος των συμμετεχόντων σε μελέτες για την παθογένεση της περιοδοντικής νόσου [145].

6.3.4 Οι διαιτητικές συνήθειες

Οι διατροφικές συνήθειες ευθύνονται σε μεγάλο βαθμό για την εκδήλωση της ουλίτιδας [157,158]. Ο Russel ο δημιουργός του ομώνυμου περιοδοντικού δείκτη ανέφερε ότι αν και η έλλειψη στοματικής υγιεινής

αποτελεί την αιτία των περιοδοντικών παθήσεων εν τούτοις η αντίδραση των περιοδοντικών ιστών επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες όπως οι αναιμίες και οι διαιτητικές συνήθειες [159].

Σε παρόμοια συμπεράσματα είχε φθάσει και η Αμερικανική Εταιρεία Περιοδοντολογίας, σε σχετικό δημοσίευμα της οποίας αναφέρεται ότι: "κάθε τι που θα άλλαζε την αντίσταση του οργανισμού σε κυτταρικό επίπεδο, μπορεί να επηρεάσει την εξέλιξη της περιοδοντικής πάθησης. Οι πιο συνηθισμένες καταστάσεις που εμπλέκονται στο μηχανισμό αυτό, είναι τυχόν αλλοιωμένος μεταβολισμός των ζαχάρων, ορμονικές διαταραχές, διαταραχές θρέψεις από έλλειψη βιταμινών και ανοργάνων ιχνοστοιχείων" [160].

Ειδικότερα για τη ζάχαρη αυξημένη κατανάλωση της συσχετίζεται με αύξηση της τιμής του ουλικού δείκτη, του βάθους της ουλοδοντικής σχισμής, και της κινητικότητας των δοντιών [161]. Ακόμη η κατανάλωση ζάχαρης προκαλεί ελάττωση του φωσφόρου στο σίελο, με επακόλουθη μείωση της ρυθμιστικής του ικανότητας [162].

Επίσης η ζάχαρη στην τροφή συμβάλλει στην ευκολότερη ανάπτυξη της οδοντικής πλάκας, αφού μαζί με το σίελο αποτελεί τη βασική πηγή τροφής για τα μικρόβια [163,164]. Τα μικρόβια της οδοντικής πλάκας όπως ο στρεπτόκοκος mutans και ο γαλακτοβάκιλος αυξάνονται με την κατανάλωση ζυμώσιμων υδαταθράκων και κυρίως της σουκρόζης. Επομένως η δίαιτα που είναι πλούσια σε υδατάνθρακες και η κατανάλωση ζαχάρων ενοχοποιούνται για την μεταβολή στην αναλογία των βακτηριακών στελεχών που συνθέτουν πολυσακχαρίτες [165-169].

Η καταγραφή των διαιτητικών συνηθειών της μεγάλης πλειοψηφίας των εγκύων γυναικών στη δική μας μελέτη, φανέρωσε ότι ακολουθείται ένα πολύ ανθυγιεινός τρόπος διατροφής πριν από την εγκυμοσύνη. Αντίθετα η κατανάλωση ζάχαρης μειώνεται κατά τη διάρκειά της. Αυτό το εύρημα έρχεται σε αντίθεση με τους αυξημένους δείκτες πλάκας και ουλίτιδας και

πιθανότατα σχετίζεται με τις αυστηρές οδηγίες του διαβητολόγου προς τις γυναίκες με διαβήτη κύησης.

Αναφέρεται στη βιβλιογραφία ότι ο τρόπος διατροφής των νηπίων, των μετέπειτα εφήβων και των μητέρων είναι προς την κατεύθυνση της ανθυγιεινής διατροφής. Αυτές οι διατροφικές συνήθειες όμως συνεισφέρουν στην εκδήλωση χρόνιων νοσημάτων όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, τα καρδιαγγειακά προβλήματα και η τερηδόνα [172,173].

Συχνά οι διαιτητικές συνήθειες των εγκύων περιλαμβάνουν την υπερκατανάλωση ζαχαρούχων μεσογευμάτων με μεγάλη τερηδονογόνο δραστηριότητα [113]. Ειδικά η αυξημένη πρόσληψη ζάχαρης διαταράσει την ομοιόσταση της γλυκόζης [174] και προκαλεί αυξημένη αποβολή ασβεστίου από τα ούρα [175]. Σε πειραματόζωα βρέθηκε ότι προκαλεί ελάττωση του φωσφόρου του πλάσματος [176], και επιδρά αρνητικά στην ετοιμότητα του ανοσολογικού μηχανισμού [177]. Επίσης αυξημένη πρόσληψη ζάχαρης περιορίζει τη δραστικότητα της βιταμίνης C. Η γλυκόζη και η βιταμίνη C έχουν την ίδια οδό πρόσληψης από τα κύτταρα επομένως τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης έχουν σαν αποτέλεσμα τον περιορισμό της πρόσληψης της βιταμίνης C [178].

Αντίθετα οι στοματοπλύσεις με φολικό μειώνουν τον ουλικό δείκτη χωρίς να μεταβληθεί ο δείκτης πλάκας. Το ίδιο αποτέλεσμα όμως δεν φαίνεται έχει και η συστηματική πρόσληψη του φολικού [170,171].

Από την επίδραση των διατροφικών συνηθειών στην στοματική υγεία γίνεται αντιληπτό ότι θα πρέπει α) όλες οι έγκυες γυναίκες να ενθαρρύνονται να αποφεύγουν τροφές που περιέχουν ζάχαρη και β) να επισκέπτονται έναν οδοντίατρο το συντομότερο δυνατόν μετά τη διάγνωση της εγκυμοσύνης [179].

Ειδικότερα για τις διατροφικές συνήθειες των ελληνίδων τα δεδομένα της βιβλιογραφίας δεν είναι και τόσο ενθαρρυντικά. Από μια ανασκόπηση φαίνεται ότι ο σύγχρονος τρόπος διατροφής στην χώρα μας

είναι κατώτερος από την παραδοσιακή Κρητική-Μεσογειακή δίαιτα παρόλο που η τελευταία συστήνεται για την προάσπιση της υγείας και την πρόληψη χρονίων νοσημάτων [180,181]. Δυστυχώς όμως η υιοθέτηση του δυτικού τρόπου διατροφής (υπέυθυνου για την παχυσαρκία, το σακχαρώδη διαβήτη, και την τερηδόνα) συντελείται σε πολλές μεσογειακές χώρες στα πλαίσια της οικονομικής και πολιτισμικής εξέλιξης [181].

6.3.5 Το σωματικό βάρος

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) ταξινόμησε το αυξημένο σωματικό βάρος σαν δείκτη σωματικής μάζας με τιμές 25 έως 29 kg/cm^2 ενώ την παχυσαρκία σαν δείκτη σωματικής μάζας με τιμές άνω των 30 kg/cm^2. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία ένα ποσοστό 5-15% των μη παχύσαρκων γυναικών με διαβήτη κύησης, θα εκδηλώσei σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από 15-20 έτη, ενώ για τις παχύσαρκες το ποσοστό αυτό αυξάνει σε 35-50% [7]. Επίσης βρέθηκε ότι τα παιδιά των γυναικών με διεγνωσμένο διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ήταν πιο παχύσαρκα, και εκδήλωναν σακχαρώδη διαβήτη σε μεγαλύτερο ποσοστό [182]. Αντίθετα υποστηρίζεται ότι έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των παχύσαρκων εφήβων με οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, μπορεί να διακόψει το φαύλο κύκλο της αύξησης του βάρους και της αντίστασης στην ινσουλίνη που οδηγούν στην δυσανεξία της γλυκόζης κατά την ενηλικίωση [183]. Αναφέρεται επίσης ότι από τις γυναίκες με διαβήτη κύησης αυτές που είχαν μεγαλύτερο BMI πριν την εγκυμοσύνη, είχαν και εντονότερη εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων ουλίτιδας συγκρινόμενες με αυτές που είχαν φυσιολογικό BMI [184].

Σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτη μας υπήρχε σημαντική διαφορά του δείκτη σωματικής μάζας, μεταξύ των δύο ομάδων. Το γεγονός αυτό ήταν αναμενόμενο αφού η παχυσαρκία είναι παράγοντας κινδύνου για

το διαβήτη κύησης, όπως η αυξημένη ηλικία [2,7]. Επίσης βρέθηκε και σημαντική συσχέτιση του δείκτη πλάκας με το δείκτη σωματικής μάζας. Από την άλλη πλευρά με τη μέθοδο της γραμμική εξάρτηση βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ του αυξημένου δείκτη πλάκας και της παράλειψης χρήσης οδοντικού νήματος. Τα ευρήματα αυτά καθιστούν επιτακτική την ανάγκη ενεργοποίησης ορισμένων ομάδων -που αποτελούν στοχο για τον οδοντίατρο- προς την κατεύθυνση της σωστής διατροφής και της επιμελημένης στοματικής υγιεινής [157,172,185,186].

6.3.6 Η ομάδα αίματος

Από την κατανομή των γυναικών με διαβήτη κύησης ανάλογα με την ομάδα αίματος δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες. Οι σχετικές αναφορές της βιβλιογραφίας είναι αντιφατικές και φαίνεται ότι τα διαφορετικά αποτελέσματα αντανακλούν τυχαία κατανομή των ομάδων αίματος ΑΒΟ μεταξύ των διαβητικών χωρίς να υπάρχει κάποια άλλη ειδική σχέση [187].

Αλλά και η εκδήλωση της ουλίτιδας έχει συνδεθεί με την ταξινόμηση ΑΒΟ. Σε σχετική δημοσίευση αναφέρονται περισσότερα άτομα με ομάδα αίματος ΑΒ και λιγότερα της ομάδας Ο με διάγνωση ουλίτιδας [188].

6.3.7 Οι ορθοδοντικές ανωμαλίες

Σύμφωνα με τα ευρήματά μας ο δείκτης DMF συσχετιζόταν με την ταξινόμηση της σύγκλεισης κατά Angle. Σε μια βρετανική έρευνα που αφορούσε παιδικό πληθυσμό, διαπιστώθηκε μείωση των τιμών του δείκτη ουλίτιδας και του δείκτη πλάκας ύστερα από ορθοδοντική θεραπεία. Το γεγονός αυτό όμως αποδόθηκε περισσότερο σε παράγοντες συμπεριφοράς

και λιγότερο στην ευθυγράμμιση των οδοντικών φραγμών [189].

Όμως και σε άλλες εργασίες τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα ορθοδοντικά προβλήματα συσχετίζονταν άμεσα με την φλεγμονή των ούλων, και αυτό δεν μπορούσε να εξηγηθεί απλά σαν ένα αποτέλεσμα της στοματικής υγιεινής [190,191].

Άλλοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι το βασικό αίτιο της ουλίτιδας που συνυπάρχει με ορθοδοντικά προβλήματα, παραμένει η παρουσία οδοντικής πλάκας. Εαν υπάρχει επιμελημένη στοματική υγιεινή τότε δεν παρουσιάζεται διαφορά στον βαθμό της ουλίτιδας από το ορθοδοντικό πρόβλημα. Μια εξήγηση που δόθηκε για την αντιφατική εικόνα είναι ότι οι ασθενείς που έχουν ορθοδοντικό πρόβλημα ίσως ακολουθούν πιο πιστά τις οδηγίες στοματικής υγιεινής, ενθαρυνόμενοι μάλιστα και από την επικείμενη ορθοδοντική θεραπεία [189,192].

6.3.8 Η στοματική υγιεινή

Τα ευρήματά μας από τη μέθοδο βουρτσίσματος ήταν μάλλον απογοητευτικά για την αποτελεσματικότητα των προληπτικών προγραμμάτων που εφαρμόσθηκαν μέχρι σήμερα στη χώρα μας. Η πλειοψηφία των γυναικών δεν γνώριζε τη μέθοδο βουρτσίσματος Bass. Ένα μεγάλο ποσοστό γυναικών και από τις δύο ομάδες χρησιμοποιούσε την οριζόντια μέθοδο βουρτσίσματος η οποία θεωρείται και η πιο επιβλαβής για τα ούλα [193-195].

Βρέθηκε ακόμη ότι οι γυναίκες με διαβήτη κύησης χρησιμοποιούσαν οδοντικό νήμα συχνότερα από τις υγιείς έγκυες και η διαφορά ήταν σημαντική. Παραδόξως όμως οι γυναίκες της ομάδας μελέτης είχαν σημαντικά υψηλότερο δείκτη πλάκας από τις γυναίκες της ομάδας ελέγχου. Το εύρημα αυτό δείχνει ότι ενώ υπάρχει ενδιαφέρον από την πλευρά των γυναικών για τη στοματική τους υγιεινή δεν αξιοποιήθηκε

σωστά από την πλευρά της οδοντιατρικής κοινότητας και της πολιτείας, με τα ανάλογα προγράμματα της οδοντιατρικής πρόληψης. Μια άλλη ερμηνεία για την χρήση οδοντικού νήματος, είναι πως το ενδιαφέρον είναι όψιμο και σχετίζεται με την εγκαθίδρυση προβλημάτων όπως η ουλίτιδα.

Από τη συσχέτιση του ουλικού δείκτη με άλλες μεταβλητές βρέθηκε ότι επηρεάζεται από τη χρήση στοματικού διαλύματος. Τα ευρήματά μας συμφωνούν με αναφορές της βιβλιογραφίας όπου η χορήγηση χλωρεξιδίνης σε διαβητικούς ασθενείς συνέβαλε στην ύφεση των συμπτωμάτων της ουλίτιδας [196].

Η στοματική υγιεινή μαζί με την υγιεινή διατροφή φαίνεται ότι συνδέουν δύο διαδεδομένα νοσήματα του ανθρώπου: την περιοδοντίτιδα και τον σακχαρώδη διαβήτη [197,198]. Βρέθηκε σε σχετική έρευνα ότι η στοματική υγιεινή επηρεάζει την κατάσταση των περιοδοντικών ιστών μέσα από την συσσώρευση τρυγίας ενώ η δίαιτα επηρεάζει τόσο την συσσώρευση οδοντικής πλάκας όσο και τον μεταβολικό έλεγχο. Τέλος η υιοθέτηση της υγιεινής ζωής επηρεάζει τόσο την στοματική υγιεινή όσο και την υγιεινή διατροφή [197,198].

Ο ουλικός δείκτης συσχετιζόταν επίσης με την κακοσμία του στόματος. Γενικά υπάρχει μια σχέση μεταξύ της κακοσμίας του στόματος και της περιοδοντίτιδας. Τα μικρόβια που προκαλούν την κακοσμία είναι gram αρνητικά αναερόβια βακτήρια και είναι παρόμοια με αυτά που προκαλούν περιοδοντίτιδα [199].

6.3.9 Οι φυλετικές διαφορές

Ο πληθυσμός της μελέτης μας ήταν σε σε γενικές γραμμές ομοιογενής φυλετικά. Ακόμη όμως και αν υπήρχε η δυνατότητα διερεύνησης τυχόν φυλετικών διαφορών δεν θα ήταν εύκολη η ερμηνεία των ευρημάτων. Ο βασικότερος ενδοιασμός είναι ότι στις περιπτώσεις αυτές, η

φυλετική διάκριση συνυπάρχει με κοινωνικό-οικονομικές διαφοροποιήσεις. Το αποτέλεσμα είναι ότι αυτές οι δύο παράμετροι αποτελούν η μια για την άλλη συγχυτικούς παράγοντες [131].

6.4 Η σχέση του δείκτη τερηδόνας με το διαβήτη κύησης

Τα αποτελέσματα της δικής μας εργασίας συμφωνούν με μια μεξικανική δημοσίευση, σύμφωνα με την οποία ο επιπολασμός της τερηδόνας στις γυναίκες με διαβήτη κύησης δεν διέφερε από τις έγκυες με διαβήτη τύπου ΙΙ και από τις υγιείς έγκυες [122]. Αντιθέτως σε μια ουγγρική δημοσίευση, ο δείκτης τερηδόνας βρέθηκε να αυξάνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, μεταξύ των εγκύων διαβητικών γυναικών περισσότερο από τις υγιείς έγκυες ή τις μη έγκυες διαβητικές γυναίκες [121].

Στη δική μας μελέτη τόσο ο δείκτης τερηδονισμένων δοντιών, όσο και οι δείκτες ελλειπόντων και εμφραχθέντων δοντιών ήταν μεγαλύτεροι στην ομάδα μελέτης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Στην ουγγρική δημοσίευση ο δείκτης τερηδόνας αυξήθηκε λιγότερο στην ομάδα των εγκύων διαβητικών σε σχέση με τις άλλες ομάδες, στο χρονικό διάστημα της παρακολούθησης. Ο δείκτης ελλειπόντων ήταν μεγαλύτερος στην ομάδα των μη εγκύων γυναικών με διαβήτη. Τέλος ο δείκτης εμφραχθέντων αυξήθηκε περισσότερο στην ομάδα των εγκύων διαβητικών γυναικών σε σχέση με τις άλλες ομάδες και η διαφορά ήταν σημαντική [121].

Για τα δικά μας ευρήματα οι επιμέρους συχνότητες των τερηδονισμένων, ελλειπόντων και εμφραχθέντων δοντιών, μπορεί να έχουν σχέση και με τη διαφορά του μέσου όρου ηλικίας των δύο ομάδων.

Κανονικά ο διαβήτης κύησης δεν θα έπρεπε να είχε καμία επίδραση στην εκδήλωση τερηδόνας λόγω της μικρής χρονικής διάρκειας. Είναι γνωστό ότι από την έναρξη της τερηδονικής προσβολής μέχρις ότου

σχηματισθεί η πρώτη μικρή κοιλότητα μεσολαβεί ένα διάστημα περίπου 6 μηνών [45].

Παρόλα αυτά μερικές από αυτές τις γυναίκες είναι πιθανόν να έχουν λανθάνοντα διαβήτη που εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της κύησης, ενώ άλλες μπορεί να έχουν ήπιο διαβήτη ο οποίος δεν είχε διαγνωσθεί μέχρι την περίοδο της κύησης [2]. Επομένως δεν μπορούμε να γνωρίζουμε με βεβαιότητα τη διάρκεια επίδρασης του διαβήτη στα δόντια και στα ούλα. Πάντως λόγω της απουσίας δεδομένων από την περίοδο προ της κύησης για τις γυναίκες αυτές, η επίδραση του διαβήτη κύησης στους οδοντικούς ιστούς μπορεί να θεωρείται πιθανή, όχι όμως και αποδεδειγμένη.

Σε μια δοκιμή σε πειραματόζωα που τους χορηγήθηκε αλλοξάνη τον πρώτο μήνα δεν ανιχνεύθηκε τερηδόνα ή ουλίτιδα ενώ η αναλογία των γαλακτοβακίλων στην μικροβιακή πλάκα ήταν ανάλογη με τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Αντίθετα στο δωδέκατο μήνα υπήρχε περιοδοντική καταστροφή και τερηδόνα, αλλά μόνο η πρώτη ήταν ανάλογη με τα επίπεδα της υπεργλυκαιμίας [200].

Από τα ευρήματά μας (πίνακα 13) οι γυναίκες με διαβήτη κύησης ανέφεραν λιγότερα μεσογεύματα με ζάχαρη κατά τη διάρκεια της κύησης, από ότι οι υγιείς έγκυες και η διαφορά ήταν σημαντική. Η προσεγμένη δίαιτα των γυναικών με διαβήτη κύησης προκαλεί σαφώς μείωση της τερηδονικής δραστηριότητας. Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με άλλες δημοσιεύσεις όπου οι διαβητικοί ασθενείς βρέθηκαν με μικρότερο δείκτη τερηδόνας από τους υγιείς και το γεγονός αποδόθηκε στη μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων [21,55,56].

Γενικά η κατάσταση της εγκυμοσύνης με τις όποιες επιπλοκές της, μπορεί να ευθύνεται για πλημμελή στοματική υγιεινή και αύξηση της τερηδονικής δραστηριότητας. Επιπλέον και η ουλίτιδα που συνοδεύεται από επώδυνα και αιμορραγικά ούλα, αφενός συμβάλλει στην κατακράτηση της μικροβιακής πλάκας και αφετέρου στην πλημμελή στοματική υγιεινή και

έμμεσα στην αύξηση της τερηδονικής δραστηριότητας. Αντίθετα η δίαιτα που ακολουθούν οι γυναίκες με διαβήτη κύησης, ο οδοντιατρικός έλεγχος και ενθάρρυνση για την εφαρμογή της στοματικής υγιεινής δρουν προς την κατεύθυνση της μείωσης της τερηδονικής δραστηριότητας [201].

6.5 Η σχέση του ουλικού δείκτη με το διαβήτη κύησης

Η επίδραση ενός συστηματικού νοσήματος στους περιοδοντικούς ιστούς είναι πολύ δύσκολο να εκτιμηθεί καθώς πολλοί παράγοντες επηρεάζουν τα αποτελέσματα ανάλογων ερευνών. Επιπλέον τα άτομα της ομάδας ελέγχου πρέπει να είναι προσεχτικά επιλεγμένα όσον αφορά την ηλικία το φύλο την στοματική υγιεινή και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Πολλές μελέτες κυρίως πριν αναγνωρισθεί ο καθοριστικός παράγοντας της οδοντικής πλάκας, δεν κατόρθωναν να εκπληρώνουν αυτές τις απαιτήσεις [202].

Ειδικότερα ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελεί άμεσο αίτιο των περιοδοντικών νόσων αλλά ένας συστηματικός προδιαθεσικός παράγοντας, ο οποίος δημιουργεί ένα ευνοικό περιβάλλον για τη δράση τοπικών παραγόντων που προκαλούν ουλίτιδα η περιοδοντίτιδα [203].

Από τα ευρήματά μας, ο βαθμός της ουλίτιδας βρέθηκε σημαντικά αυξημένος στις γυναίκες με διαβήτη κύησης, σε σχέση με τις υγιείς έγκυες. Αν εξετασθεί μεμονωμένα το παραπάνω αποτέλεσμα, τότε φαίνεται ότι ο διαβήτης κύησης ως παράγοντας είχε σημαντική επίδραση στην εκδήλωση της ουλίτιδας. Απο τη μελέτη όμως της γραμμικής εξάρτησης η επίδραση του διαβήτη κύησης εξαφανίσθηκε όταν ελέγχθηκε για άλλες μεταβλητές, που μπορεί να σχετίζονταν με τον ουλικό δείκτη. Επίσης δε βρέθηκε συσχέτιση του ουλικού δείκτη με το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (πίνακας 26).

Τελικά βρέθηκε εξάρτηση του ουλικού δείκτη μόνο από το δείκτη

πλάκας. Αυτό σημαίνει ότι οι γυναίκες της ομάδας μελέτης είχαν και άλλες διαφορές από την ομάδα ελέγχου, εκτός από τον βαθμό φλεγμονής των ούλων. Κυρίως όμως είχαν μεγαλύτερη συσσώρευση οδοντικής πλάκας, η οποία φαίνεται πως ευθυνόταν για την άνοδο του ουλικού δείκτη.

Η θετική επίδραση του διαβήτη κύησης στους οδοντικούς και περιοδοντικούς ιστούς υποστηρίχθηκε στο παρελθόν από πειραματικές παρατηρήσεις σε ποντικούς. Οι αλλαγές σε ποντίκια με προδιαβήτη έδειξαν ότι η παρατηρούμενη τερηδονική προσβολή και οι βλάβες στο περιοδόντιο ξεκινούν πολύ νωρίς και ανεξάρτητα από τις αλλαγές του μεταβολισμού των υδατανθράκων που συνοδεύουν τον διαβήτη [204,205].

Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με την κλινική εμπειρία ότι στον προ-διαβήτη (όταν οι ευρείες αγγειακές και νευρολογικές διαταραχές δεν είναι ακόμη εμφανείς) παρατηρείται αύξηση της φλεγμονώδους απάντησης [206-209].

Επίσης σε αρουραίους, η επαναφορά της γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα είχε σαν αποτέλεσμα την εξάλειψη της οδοντικής πλάκας και των θυλάκων. Η λειτουργία των λευκοκυττάρων όμως αν και βελτιώθηκε, δεν επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα [210].

Αναφέρεται σε μια δημοσίευση από την Αιόβα ότι η περιοδοντική φλεγμονή και καταστροφή είναι μεγαλύτερες σε έγκυες με διαβήτη τύπου Ι όταν συγκρίνονται με υγιείς έγκυες. Ιδιαίτερα όταν υπολογίσθηκε η επίδραση του διαβήτη βρέθηκε σημαντική διαφορά στις τιμές του ουλικού δείκτη. Πάντως σημειώνεται ότι σημαντική διαφορά είχε βρεθεί και στο δείκτη πλάκας ανάμεσα στις δυο ομάδες [211]. Παρόμοια ευρήματα αναφέρονται και στη γερμανική δημοσίευση [123].

Στην ουγρική μελέτη είχε βρεθεί ότι η επίδραση του διαβήτη και της κύησης στους περιοδοντικούς ιστούς των εγκύων διαβητικών γυναικών φαίνονταν να είναι αθροιστική. Από την άλλη πλευρά η βαρύτητα του σακχαρώδη διαβήτη δεν βρέθηκε να έχει επίδραση στο βαθμό της

φλεγμονής των ούλων. Και στην μελέτη αυτή όμως η τιμή του δείκτη στοματικής υγιεινής διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις έγκυες διαβητικές και στις υγιείς έγκυες. Επιπλέον βρέθηκε σημαντική συσχέτιση του δείκτη στοματικής υγιεινής και της ουλίτιδας [121].

Στην μεξικάνικη μελέτη ο επιπολασμός της ουλίτιδας ανάμεσα στις έγκυες με διαβήτη τύπου ΙΙ, στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και στις υγιείς έγκυες παρουσίαζε διαφορές αλλά όχι σημαντικές. Σημαντική ήταν η διαφορά μόνο του επιπολασμού της περιοδοντίτιδας. Πάντως ο διαβήτης κύησης θεωρήθηκε ότι αποτελεί πιθανό παράγοντα κινδύνου για περιοδοντικές παθήσεις σε απουσία προληπτικών μέτρων [122].

Σε μια πρόσφατη δημοσίευση από το Κεντάκυ βρέθηκε ότι οι διαβητικές γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης εκδήλωναν σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα περιοδοντικής νόσου από άλλες διαβητικές γυναίκες. Επίσης οι υγιείς γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης εμφάνιζαν μεγαλύτερη συχνότητα περιοδοντικής νόσου από άλλες υγιείς γυναίκες, αλλά η διαφορά δεν ήταν σημαντική. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι το ιστορικό του διαβήτη κύησης ενδεχομένως να είναι παράγοντας κινδύνου για εκδήλωση πιο βαριάς μορφής περιοδοντίτιδας [212].

Σε άλλη επίσης πρόσφατη φινλανδική δημοσίευση δεν προέκυψε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της οδοντικής και περιοδοντικής κατάστασης και των επιπλοκών της κύησης και του τοκετού, όπου από τις επιπλοκές της κύησης η συχνότερη ήταν ο διαβήτης κύησης [213].

Από ιατρικής πλευράς ο διαβήτης κύησης είναι μια διαταραχή της γλυκόζης η οποία προσωρινά σχετίζεται με την εγκυμοσύνη. Η παρακολούθηση των γυναικών με διαβήτη κύησης συστήνεται για την πρόληψη της νεογνικής νοσηρότητας και των διαταραχών της κύησης [2,4]. Σύμφωνα με μια άποψη η κύρια σημασία του είναι ως σημείο πρόβλεψης ενός μετέπειτα μη ινσουλινοεξαρτόμενου σακχαρώδη διαβήτη. [214]. Η τελευταία θέση μπορεί να υιοθετηθεί για την αντιμετώπιση του διαβήτη

κύησης από την οπτική γωνία του οδοντίατρου: η πιθανότητα ενός μελλοντικού σακχαρώδη διαβήτη παρά ο υπάρχων διαβήτης κύησης θα μπορούσε να δικαιολογήσει την εντατικότερη προσπάθεια στην εφαρμογή ενός προγράμματος οδοντιατρικής πρόληψης [215].

Από τις γυναίκες που έχουν θετικό ιστορικό διαβήτη κύησης, υπολογίζεται πως σε ένα ποσοστό 50 – 70% θα εκδηλώσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ σε 10 έτη. Το θετικό ιστορικό του διαβήτη κύησης, αποτελεί χρήσιμο κλινικό δείκτη για την εντόπιση ασθενών που έχουν περισσότερες πιθανότητες να εκδηλώσουν νοσήματα του περιοδοντίου ή/και τερηδόνα. Ο προληπτικός έλεγχος των γυναικών αυτών για σακχαρώδη διαβήτη και η εφαρμογή ενός προληπτικού οδοντιατρικού προγράμματος, μπορεί να οδηγήσει στη μείωση των γυναικών με αδιάγνωστο σακχαρώδη διαβήτη. Κατά συνέπεια μπορεί να ελαττώσει τις επιπλοκές του διαβήτη τόσο στο καρδιαγγειακό σύστημα όσο και στους οδοντικούς και περιοδοντικούς ιστούς [215].

6.6 Η σχέση του ουλικού δείκτη και του δείκτη πλάκας

Η σημαντική συσχέτιση του δείκτη πλάκας με τον ουλικό δείκτη στον πληθυσμό μας [216] συμφωνεί με τα ευρήματα άλλης δημοσίευσης όπου η συσσώρευση οδοντικής πλάκας ήταν το πιο χαρακτηριστικό περιοδοντικό εύρημα στις εγκυμονούσες γυναίκες και είχε ως αφετηρία την κακή στοματική υγιεινή προ της κύησης [140].

Γενικά υπάρχει στενή σχέση της ουλίτιδας με την παρουσία οδοντικής πλάκας, μια σχέση που από παλιά θεωρείται σχέση αιτίας και αποτελέσματος [217].

Σε άλλες αναφορές ο δείκτης πλάκας δεν άλλαξε σε έγκυες γυναίκες ενώ ο ουλικός δείκτης βρέθηκε σημαντικά υψηλότερος κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο της κύησης συγκριτικά με μη έγκυες γυναίκες [66,73,91].

Παρόμοια από μετρήσεις σε διαβητικούς ασθενείς ο ουλικός δείκτης ήταν αυξημένος χωρίς να συνοδεύεται από ανάλογη αύξηση του δείκτη πλάκας ή του δείκτη στοματικής υγείας [218].

Όπως ήδη αναφέρθηκε στην προηγούμενη παράγραφο, στην ουγγρική δημοσίευση ο δείκτης στοματικής υγείας (πλάκας και τρυγίας) ήταν αυξημένος στις έγκυες διαβητικές σε σχέση με τις υγιείς έγκυες. Ακόμη σε όλες τις ομάδες ο δείκτη στοματικής υγείας συσχετιζόταν με τον ουλικό δείκτη [121]. Παρομοίως και στις δημοσιεύσεις από την Αιόβα και τη Γερμανία, οι έγκυες διαβητικές βρέθηκαν πιο αμελείς και ο αυξημένος ουλικός δείκτης συνοδευόταν από αυξημένο δείκτη πλάκας [123,211].

Συνολικά τα βιβλιογραφικά ευρήματα επιβεβαιώνουν την ερεθιστική επίδραση της οδοντικής πλάκας (είτε σαν ερεθιστικός είτε σαν προδιαθεσικός παράγοντας) στην πρόκληση της ουλίτιδας όταν συντρέχουν συστηματικά νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η εγκυμοσύνη [11,13,68,217].

6.7 Η εξάρτηση του διαβήτη κύησης από την ουλίτιδα

Είναι γνωστό ότι η σχέση της περιοδοντικής νόσου και των συστηματικών νοσημάτων είναι αμφίδρομη [219-221]. Έτσι και η περιοδοντίτιδα μπορεί να προκαλέσει απορρύθμιση του ζαχάρου ή να δυσκολέψει την ρύθμισή του [80,222]. Ακόμη η περιοδοντίτιδα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει συνδεθεί με το μικρό σωματικό βάρος του νεογνού [223-227].

Οι περιοδοντικές βλάβες μπορεί να αποτελούν πύλη εισόδου για τα μικρόβια στην κυκλοφορία του αίματος, προκαλώντας έτσι λοιμώξεις και σε άλλα όργανα [224]. Αυτές οι παρατηρήσεις επιβεβαιώθηκαν και από εργαστηριακά ευρήματα σε ανθρώπους, όπου βρέθηκε παροδική βακτηριαιμία με αναερόβια στελέχη πριν και μετά το βούρτσισμα [228].

Από την άλλη πλευρά υπάρχουν και εργασίες που υποστηρίζουν ότι οι έγκυες γυναίκες που υποβάλλονται σε θεραπεία περιοδοντίτιδας, έχουν και άλλα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, γενετικά και περιβαλλοντικά, όπως το κάπνισμα, ο διαβήτης και η φυλή. Αυτά σχετίζονται με τον αυξημένο κίνδυνο για το μειωμένο σωματικό βάρος του νεογνού και όχι η αντιμετώπιση της περιοδοντίτιδας [229].

Πάντως από τη λογαριθμική παλινδρόμηση των δεδομένων μας δεν βρέθηκε εξάρτηση του διαβήτη κύησης από τη φλεγμονώδη αντίδραση των ούλων. Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με άλλη εργασία όπου ενώ βρέθηκε συσχέτιση του ελέγχου του μεταβολισμού με την φλεγμονή των ούλων, η ανταπόκριση των ασθενών στην περιοδοντική θεραπεία δεν συνοδεύτηκε από βελτίωση του ελέγχου του μεταβολισμού. Αυτό σημαίνει ότι στη σχέση ουλίτιδας και ελέγχου του μεταβολισμού ο τελευταίος αποτελεί το κυρίαρχο στοιχείο [230].

6.8 Η πρόληψη στο οδοντιατρείο

Οι αναφορές της βιβλιογραφίας υπογραμμίζουν την ανάγκη για περισσότερη ενημέρωση όλων των εγκύων γυναικών στα θέματα της στοματικής υγείας κατά τη διάρκεια της κύησης [141,185,231-237]. Αρκετοί κλινικοί τονίζουν ότι πρέπει να δίνεται περισσότερη έμφαση στην "ενεργοποίηση" και όχι στην "ενημέρωση" αφού θεωρείται ότι το πρόβλημα δεν είναι η έλλειψη ενημέρωσης όπως πριν από μερικές δεκαετίες [238].

Ιδιαίτερα σε περιπτώσεις εγκύων γυναικών με φτωχή στοματική υγιεινή, τα προβλήματα τερηδόνας ή και ουλίτιδας σε συνδυασμό με την συναισθηματική κατάσταση της εγκύου δικαιολογούν την εφαρμογή προγραμμάτων στοματικής υγιεινής κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης [113].

Μακροπρόθεσμα αυτό, αποτελεί τη βάση της πρόληψης όχι μόνο

για τις εγκύους αλλά για ολόκληρο τον πληθυσμό, αφού ένα προληπτικό πρόγραμμα κατά τη διάρκεια της κύησης και της λοχείας μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τη στοματική υγεία τόσο της μητέρας όσο και του παιδιού [239-243].

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η προβολή ενός εκπαιδευτικού υλικού σε εγκύους, για τη στοματική υγιεινή, είχε πολύ καλύτερα αποτελέσματα όταν συνοδευόταν και από οδοντιατρική εξέταση [244].

Βέβαια τα προγράμματα αυτά δεν έχουν πάντα τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Σε μια τέτοια περίπτωση το ενδιαφέρον παρακολούθησης ενός προγράμματος στοματικής υγιεινής, αποδείχτηκε φτωχό σε σημαντικό ποσοστό εγκύων, ακόμη και αν γνώριζαν ότι δεν είχε οικονομική επιβάρυνση. Η συμπεριφορά αυτή χαρακτήριζε γυναίκες που έδειχναν αδιαφορία και πριν από την εγκυμοσύνη και γυναίκες χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου [245].

Στις προηγούμενες δεκαετίες η πλειοψηφία των εγκύων γυναικών στην χώρα μας έμοιαζε να υιοθετεί τη γενική άποψη ότι η ανακούφιση από τον πόνο είναι η σημαντικότερη αιτία για να επισκεφθεί κάποιος τον οδοντίατρο [246]. Από την επικοινωνία με τις γυναίκες του δικού μας δείγματος αλλά και από τα βιβλιογραφικά δεδομένα, φαίνεται ότι πολλές φορές το ενδιαφέρον της στοματικής αποκατάστασης είναι αυξημένο αλλά η στοματική υγιεινή παραμένει φτωχή [247]. Ήδη στην παράγραφο 6.3.8 συζητήθηκαν τα αντιφατικά ευρήματα της αυξημένης χρήσης νήματος από γυναίκες της ομάδας μελέτης, που συνοδεύονταν από αυξημένο δείκτη πλάκας. Αυτό δεν σημαίνει όμως ότι δεν υπάρχουν πάντα περιθώρια βελτίωσης των δεικτών στοματικής υγείας [248].

Σε κλινικό επίπεδο έχει προταθεί να ενσωματωθούν στις οδηγίες στοματικής υγιεινής προς τις εγκύους, δύο επισκέψεις στον οδοντίατρο ως μέρος του πρωτοκόλλου παρακολούθησής τους. Η ολοκληρωμένη θεραπεία κατά τη διάρκεια της κύησης πρέπει να περιλαμβάνει ειδική προσπάθεια για

να αυξηθεί το ενδιαφέρον της στοματικής υγιεινής από την πλευρά της γυναίκας, μειώνοντας έτσι την πιθανότητα κάθετης μετάδοσης παθογόνων μικροοργανισμών από τη μητέρα στο παιδί και κατ' επέκταση συμβάλλοντας στην πρωτοβάθμια πρόληψη των κύριων στοματικών νόσων [186,249].

Αρχικά οι γυναίκες πρέπει να εκπαιδεύονται στο πως να διατηρούν ένα καλό επίπεδο στοματικής υγιεινής. Η περιοδοντική θεραπεία περιλαμβάνει την αφαίρεση πλάκας και τρυγίας ώστε να είναι δυνατή η διατήρηση των οδοντικών και περιοδοντικών ιστών στη φυσιολογική τους κατάσταση. Συμπληρωματικά συστήνονται στοματοπλύσεις με ένα αντισηπτικό διάλυμα (χλωρεξιδίνη 0,12%) [196].

Η θεραπεία υποστήριξης προγραμματίζεται κάθε 2-3 εβδομάδες και περιλαμβάνει έλεγχο της στοματικής υγιεινής και αφαίρεση της οδοντικής πλάκας στο οδοντιατρείο. Το τελευταίο μπορεί να φαίνεται περιττό, βρέθηκε όμως ότι συμβάλλει στην ενεργοποίηση της προσπάθειας που γίνεται στο σπίτι [154]. Γενικά δεν υπάρχει κάποιο φαρμακευτικό ή άλλο βοήθημα που θα μπορούσε να αντιμετωπίσει την περιοδοντική νόσο από μόνο του, ενώ συνδυασμός της στοματικής υγιεινής με την παρακολούθηση στο ιατρείο θεωρούνται η βάση της θεραπείας των νόσων του περιοδοντίου [250].

Η επίδραση της περιοδοντίτιδας στην εγκυμοσύνη και στο βάρος του νεογνού αποτελούν πραγματική πρόκληση για τον οδοντίατρο ώστε να παρέμβει για την διάγνωση και θεραπεία της νόσου. Επιπλέον η σχέση της περιοδοντίτιδας με το κάπνισμα σηματοδοτεί το ρόλο που μπορεί να έχει ο οδοντίατρος στην προσπάθεια απεξάρτησης της εγκύου από το κάπνισμα [153,251].

Ειδικότερα για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης η δίαιτα καθορίζεται από το διαβητολόγο ο οποίος και παρακολουθεί την πορεία του διαβήτη κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης. Πάντως τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερο οδοντίατροι που ασχολούνται με την πρόληψη δείχνουν

ενδιαφέρον για τις διατητικές συνήθειες. Ο οδοντίατρος λόγω της φύσεως του επαγγέλματος του, είναι σε θέση να ενεργοποιήσει τον πληθυσμό ευθύνης του στην κατεύθυνση της σωστής διατροφής [252]. Η θέση του οδοντίατρου πλεονεκτεί ίσως, επειδή μπορεί να παρεμβαίνει σε επίπεδο ελέγχου, αξιολόγησης και συμβουλευτικής, τόσο πρίν όσο και μετά την εγκυμοσύνη όταν σταματούν οι επισκέψεις στους άλλους ιατρούς.

Αναφέρεται στη βιβλιογραφία πως η φλεγμονώδης νόσος του περιοδοντίου πρέπει να θεωρείται προειδοποίηση για την ασθενή και την ιατρική ομάδα, ότι υπάρχει αυξημένη πιθανότητα να υπάρχει συστηματικό νόσημα [251]. Εξυπακούεται ότι η στενή συνεργασία ανάμεσα στον οδοντίατρο, το γυναικολόγο, τον ενδοκρινολόγο και κυρίως τον οικογενειακό ιατρό θεωρείται δεδομένη, ώστε να καλύπτονται οι απαιτήσεις του κάθε ειδικού και το τελικό αποτέλεσμα να αποβαίνει προς όφελος των γυναικών αυτών [201,221,253,254].

Σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Περιοδοντολογίας, η ενημέρωση της ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη για την επίδραση του συστηματικού νοσήματος στους περιοδοντικούς ιστούς, θεωρείται ως παράμετρος στην περιοδοντική θεραπεία. Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για την πορεία της περιοδοντικής νόσου, τις εναλλακτικές λύσεις της θεραπείας, τις πιθανές επιπλοκές, τα αναμενόμενα αποτελέσματα και τέλος τις ευθύνες που καλούνται να αναλάβουν οι ίδιοι κατά τη διάρκεια της θεραπείας [255].

Φαίνεται ίσως υπερβολική η άποψη για τη δημιουργία ενός ειδικού προληπτικού προγράμματος για γυναίκες με διαβήτη κύησης. Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα της μελέτης μας, υπογραμμίζουν την ανάγκη για καθιέρωση ενός τέτοιου προγράμματος για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης, με επέκταση σε όλες τις έγκυες γυναίκες, ακόμη και αν σε πολλές περιπτώσεις τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους δεν διαφέρουν από αυτά του γενικού πληθυσμού.

7 Συμπεράσματα

Από την στατιστική ανάλυση και συζήτηση των ευρημάτων προέκυψαν τα ακόλουθα συμπεράσματα:

α) Από τη μελέτη μας δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην τερηδονική προσβολή, ανάμεσα στις γυναίκες με διαβήτη κύησης και στις υγιείς έγκυες.

β) Παρόλο που η συχνότητα και η ένταση της ουλίτιδας, είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες με διαβήτη κύησης, η παρουσία οδοντικής πλάκας παραμένει το κύριο αίτιο της φλεγμονής των ούλων.

γ) Υπάρχει ανάγκη για καθιέρωση ενός οδοντιατρικού προληπτικού προγράμματος για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης, με επέκταση σε όλες τις έγκυες γυναίκες, ακόμη και αν σε πολλές περιπτώσεις τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους δεν διαφέρουν από αυτά του γενικού πληθυσμού.

8 Ερευνητικές προτάσεις

Τα παρακάτω ερωτήματα μπορούν να γίνουν αντικείμενο μιας μελλοντικής ερευνητικής προσπάθειας:

α) η διερεύνηση άλλων παραγόντων όπως η μικροβιακή χλωρίδα, που ενοχοποιούνται για τις διαφορές μεταξύ των ομάδων των ασθενών,

β) οι τρόποι για την καθιέρωση μαζικών προγραμμάτων στοματικής υγιεινής για τις έγκυες γυναίκες στη χώρα μας και

γ) η συνεισφορά των οδοντιάτρων της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, στην πρόληψη στοματικών εκδηλώσεων στους πληθυσμούς αυτούς.

9 Βιβλιογραφία

1. American diabetes association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care (suppl) 2003; 24: S5-S20.
2. Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb RA, Soeldner SJ. Joslin's Diabetes Mellitus. 12th edn. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985; pp 698-711.
3. Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. Periodontology 2000 2003; 32: 59-81.
4. Wilson J, Forester D. William's textbook of endocrinology. 7th edn. W.B. Saunders co. 1985.
5. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care (suppl) 2000; 23: 77-9.
6. Metzger BE, Coustan DR (Eds): Proceedings of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes care (suppl) 1998; 21: B1-B167.
7. Greenspan F.: Basic and clinical endocrinology. 3rd edn. Prentice-Hall International Inc. 1991; pp 561-567.
8. Πρωτοπαππάς Θ. Εγχειρίδιο εργαστηριακής διάγνωσης. Αθήνα, 1995.
9. Seppaa B, Ainamo J. Dark field microscopy of the subgingival microflora in insulin-dependent diabetics. J Clin Periodontol 1996; 23: 63-7.
10. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. Lancet 2005; 366: 1809-20.
11. Grant DA, Stern IB, Listgarten MA. Periodontics in the tradition of Gottlieb and Orban. 6th edition, Mosby, St Louis, 1988; pp 332-75.

12. Greenstein G. Changing periodontal concepts: treatment considerations. Compend Contin Educ Dent 2005; 26: 81-2, 84-86, 88 passim; quiz 98, 127.
13. American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 1996; 67: 935-45.
14. Karjalainen KM, Knuuttila ML. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1996; 23: 1060-7.
15. Seppala B, Sorsa T, Ainamo J. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-depended diabetes. J Periodontol 1997; 68: 1237-45.
16. Pinducciu G, Micheletti L, Piras V, Songini C, Serra C, Pompei R, Pintus L. Periodontal disease, oral microbial flora and salivary antibacterial factors in diabetes mellitus type 1 patients. Eur J Epidemiol 1996; 12: 631-6.
17. Lu HK, Yang PC. Cross-sectional analysis of different variables of patients with non-insulin dependent diabetes and their periodontal status. Int J Periodontics Restorative Dent 2004; 24: 71-9.
18. Dedic A. Diabetes mellitus and periodontal diseases. Med Arh 1998; 52: 189-92.
19. Novaes Junior AB, Silva MA, Batista Junior EL, dos Anjos BA, Novaes AB, Pereira AL. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. A 10-year follow-up study. J Periodontol 1997; 68: 328-34.
20. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. J Periodontol 1996; 67: 1185-92.

21. Akyuz S, Oktay C. The relationship between periodontitis and tooth decay in juvenile diabetes mellitus cases and in healthy children. J Marmara Univ Dent Fac 1990; 1: 58-65.
22. Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. J Clin Periodontol 1996; 23: 92-100.
23. McNamara TF, Ramamurthy NS, Mulvihill JE, Golub LM. The development of an altered gingival crevicular microflora in the alloxan diabetic rat. Arch Oral Biol 1982; 27: 217-23.
24. Mashimo PA, Yamamoto Y, Slots J, park BH, Genco RJ. The periodontal microflora of juvenile diabetics. Culture immunofluorescence and serum antibody studies. J Periodontol 1983; 54: 420-30.
25. Sastrowijoto S, Hillemans P, van Steenbergen T, Abraham-Inpijn L, deGraff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type I diabetes mellitus patients. J Clin Periodontol 1989; 16: 316-22.
26. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Tenore A, Iacono VJ. Periodontal status and selected cultivable anaerobic microflora of insulin-dependent juvenile diabetes. J Periodontol 1995; 66: 452-61.
27. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Iacono VJ. Periodontal status and subgingival microbiota of insulin-dependent juvenile diabetics: a 3-year longitudinal study. J Periodontol 1998; 69: 120-8.
28. Thorstensson H, Dahlen G, Hugoson A. Some suspected periodontopathogens and serum antibody response in adult long-duration insulin dependent diabetics. J Clin Periodontol 1995; 22: 449-58.

29. Ficara AJ, Levin MP, Grower MF, Kramer GD. A comparison of the glucose and protein content of gingival crevicular fluid from diabetics and nondiabetics. J Periodontol Res 1975; 10: 171-5.
30. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. Ann Periodontol 1998; 3: 20-9.
31. Weringer EJ, Arquilla ER. Wound healing in normal and diabetic Chinese hamsters. Diabetologia 1981; 21: 394-401.
32. Willerhauschen-Zonchen B, Lemmen C, Hamm G. Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gingival fibroblasts. J Clin Periodontol 1991; 18: 190-5.
33. Ryan M, Ramamurthy NS, Sorsa T, Golub LM. MMP-mediated events in diabetes. Ann New York Acad Sci 1999; 878: 313-4.
34. Sorsa T, Ingman T, Suomalainen K, Halinen S, Saari H, Konttinen YT, Uitto VJ, Golub LM. Cellular source and tetracycline inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1992; 19: 146-9.
35. Listgarten MA, Ricker FH, Laster L, Shapiro J, Cohen DW. Vascular basement membrane lamina thickness in the normal and inflamed gingiva of diabetics and non-diabetics. J Periodontol 1974; 45: 676-84.
36. Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cao R, Brett JG, Lamster IB. Advanced glycation end-products (AGEs) induce oxidants stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. J Periodontal Res 1996; 31: 508-15.
37. Manoucher-Pour M, Spagnuolo PJ, Rodman HM, Bissada NF. Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe

periodontitis. J Dent Res 1981; 60: 729-30.

38. McMullen JA, Van Dyke TE, Horoszewicz HU, Genco RJ. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. J Periodontol 1981; 52: 167-73.
39. Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF alpha secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. J Clin Periodontol 1997; 24: 8-16.
40. Vettore MV, Leao AT, Monteiro Da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2003; 30: 394-402.
41. Waschul B, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H, Granrath N, Deinzer R. Effects of plaque, psychological stress and gender on crevicular Il-1beta and Il-1ra secretion. Clin Periodontol 2003; 30: 238-48.
42. Mengel R, Bacher M, Flores-De-Jacoby L. Interactions between stress, interleukin-1beta, interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients. Clin Periodontol 2002; 29: 1012-22.
43. Miller W. The micro-organisms in the human mouth. The S.S. White manufacturing Co. Philadelphia, 1890. Αναφέρεται υπό Cohen [47].
44. Williams J. A contribution to the study of pathology of enamel. Dental Cosmos 1897; 39: 169. Αναφέρεται υπό Cohen [47].
45. Λάμπρου ΔΒ. Η οδοντιατρική πρόληψη. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1987.
46. Δουβίτσας ΓΠ, Λαγουβάρδος Π. Οδοντική Χειρουργική Ι. Αθήνα, 1984, σελ: 113-124.
47. Cohen M. Pediatric dentistry. 2nd ed. Mosby Co. Saint Louis 1961; pp 61-633.

48. Pigman W. In vitro production of experimental caries. JADA 1955; 51: 685-96.
49. Screebny L. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. Comm Dent Oral Epidemiol 1982; 10: 1-7.
50. Orland FJ, Blayney JR, Harrison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD. Use of the germ free animal technique in the study of experimental dental caries. I. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. J Dent Res 1954; 33: 147-74.
51. van Houte J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. Intern Dent J 1980; 30: 305-26.
52. Jones RB, McCallum RM, Kay EJ, Kirkin V, McDonald P. Oral health and oral health behavior in a population of diabetic clinic attenders. Community Dent Oral Epidemiol 1992; 20: 204-7.
53. Finney LS, Finney MO, Gonzalez-Campoy JM. What the mouth has to say about diabetes. Careful examinations can avert serious complications. Postgrad Med 1997; 102: 117-26.
54. Meurman JH, Collin HL, Niskanen L, Toyry J, Alakuijala P, Keinanen S, Uusitupa M. Saliva in non-insulin-dependent diabetic patients and control subjects. The role of the autonomic nervous system. Oral Surg oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 86: 69-76.
55. Tenovuo J, Alanen P, Larjava H, Viikari J, Lechtonen OP. Oral health of patients with insulin dependent diabetes mellitus. Scand J Dent Res 1986; 94: 338-46.
56. Tavares M, Depaola P, Soparkar P, Joshipura K. The prevalence of root caries in a diabetic population. J Dent Res 1991; 70: 979-83.
57. Collin HL, Niskanen L, Uusitupa M, Toyry J, Collin P, Koivisto AM, Viinamaki H, Meurman JH. Oral symptoms and signs in

elderly patients with type 2 diabetes mellitus. A focus on diabetic neuropathy. Oral Surg oral Med Oral Pathol Orasl Radiol Endod 2000; 90: 299-305.

58. Harrison R, Bowden WH. Flow rate and organic constituents of whole saliva in insulin dependent diabetic children and adolescents. Pediatr Dent 1987; 9: 287-290.
59. Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. Diabetes Care 1992; 15: 900-4.
60. Thorstensson H, Flac H, Hugoson A, Olsson J. Some salivary factors in insulin-dependent diabetics. Acta Odontol Scand 1989; 47: 175-183.
61. Sreebny L, Schwartz SS. A reference guide to drugs and dry mouth 2nd edition. Gerodontology 1997; 14: 33-47.
62. Amar S, Kong MC. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. Periodontology 2000 1994; 6: 79-87.
63. Abraham-Inpijn L, Polsacheva OV, Raber-Durlacher JE. The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women. Stomatologiia 1996; 75: 15-8.
64. Malisa JE, Mosha HJ, Masalu JR. Periodontal status of pregnant and postpartum mothers aged 18-45 years attending MCH clinics in Tanga Municipality, Tanzania. East Afr Med J 1993; 70: 799-802.
65. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB: Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. J Periodontol 1995; 66: 279-84.
66. Zaki K, el Hak R, Amer W, Saleh F, El Faras A, Ragab L, Nour H. Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. Biomed Biochim Acta 1984; 43: 749-54.
67. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewon LA. Altered

tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. J Clin Periodontol 1991; 18: 262-6.

68. Schluger S, Yuodelis R, Page RC, Johnson RH. Periodontal diseases. 2nd edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1990.
69. Ziskin D, Blackberg S, Stout A. The gingivae during pregnancy. Surgical Gynecology and Obstetrics 1933; 57: 719-26.
70. Hilming H. Gingivitis gravidarum. Dissertation. Royal Dental College, Copenhagen.
71. Zachariasen RD.: Ovarian hormones and oral health: pregnancy gingivitis. Compendium. 1989; 10: 508-12.
72. Muramatsu Y, Takaesu Y. Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy. Bull Tokyo Dent Coll 1994; 35: 139-51.
73. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SM, Ekanayake SL, de Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. J Clin Periodontol 2000; 27: 787-92.
74. Zachariasen RD.: The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. Women Health 1993; 20: 21-30.
75. Moniaci D, Vercellino G, Lojacono A, Crupi VM, Garavelli M. Gingivitis in pregnancy. The clinical manifestations, pathogenesis and treatment. Minerva stomatol 1990; 39: 785-8.
76. Tsami-Pandi A. Old and new aspects of gingivitis in pregnancy. Odontostomatol Proodos 1989; 43: 203-10.
77. Willershausen B, Lemmen C, Hamm G. Modulation of glycosaminoglycan- and collagen synthesis of human gingival fibroblasts by progesterone. Dtsch Zahnarztl Z. 1991; 46: 668-71.
78. Diaz-Guzman LM, Castellanos-Suarez JL. Lesions of the oral

mucosa and periodontal disease behavior in pregnant patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 434-7; 430-3.

79. Λάμπρου ΔΒ. Κλινική Παροδοντιολογία. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1987, σελ. 207-8.
80. Μήτσης ΦΙ. Περιοδοντολογία, εκδ. Λίτσας, Αθήνα 1996, σελ. 131-54.
81. Raber-Durlacher JE, van Sreebergen TJM, van der Velden U, de Graff J, Abraham Inpijn L.: Experimental gingivitis during pregnancy and post partum: clinical endocrinological and microbiological aspects. J. Clin. Periodontol 1994; 21: 549-58.
82. Henry F, Quatresooz P, Valverde-Lopez JC, Pierard GE. Blood vessel changes during pregnancy: a review. Am J Clin Dermatol 2006; 7: 65-9.
83. ElAttar TM. Prostaglandin E2 in human gingiva in health and disease and its stimulation by female sex steroids. Prostaglandins 1976; 11: 331-41.
84. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microflora during pregnancy. J Periodont Res 1980; 15: 111-22.
85. Jansen J, Liljemark W, Bloomquist C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. J Periodontol 1981; 52: 599-602.
86. Kornman KS, Loesche WJ. Effects of estradiol and progesterone on Bacteriodes melaninogenicus and Bactiriodes gingivalis. Infect Immun 1982; 35: 256-63.
87. Raber-Durlacher JE, Zeijlemaker WP, Meinesz AA, Abraham-Inpijn L CD4 to CD8 ratio and in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and post-partum. J Periodontol 1991; 62: 663-7.
88. Sridama V, Pacini F, Yang SL, Moawad A, Reilly M, DeGrout LJ. Decreased levels of helper T-cells. A possible cause of

immunodeficiency in pregnancy. N Engl J Med 1982; 307: 352-6.
89. O' Neil TCA. Maternal T-lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. J Periodontol 1979; 50: 178-184.
90. Senelar R, Bureau JB. Inhibitory effect of pregnancy in the migration of the inflammatory cells: a quantitative histological study. Br J Exp Pathol 1979; 60: 286-293.
91. Kinnby B, Matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor type 2 (PAI-2) in gingival fluid. J Periodontal Res 1996; 31: 271-7.
92. Anneli Laine M. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontol Scand 2002; 60: 257-64.
93. Wang PH, Chao HT, Lee WL, Yuan CC, Ng HT. Severe bleeding from a pregnancy tumor. A case report. J Reprod Med 1997; 42: 359-62.
94. Boyarova TV, Dryankova MM, Bobeva AI, Genadiev GI. Pregnancy and gingival hyperplasia. Folia Med (Plovdiv) 2001; 43: 53-6.
95. Tumini V, Di Placido G, D'Archivio D, Del Giglio Matarazzo A. Hyperplastic gingival lesions in pregnancy. I. Epidemiology, pathology and clinical aspects. Minerva Stomatol 1998; 47: 159-67.
96. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont Scand 1964; 22: 121-35.
97. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. Response to local treatment. Acta Odontol Scand 1966; 24: 747-59.
98. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy: I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 21: 1963; 533-51.
99. Holm-Pedersen P, Löe H. Flow of gingival exudate as related to

menstruation and pregnancy. J Periodont Res 1967; 2: 13-20.

100.Ringsdorf WM, Jr Flatland RF, Lindsey KG, Cheraskin E. Clinical tooth mobility and pregnancy. Obstet Gynecol 1961; 17: 434-8.

101.Rateitchak KH. Tooth mobility changes in pregnancy. J Periodont Res 1967; 2: 199-206.

102.Cohen DW, Friedman L, Shapiro JS, Kyle GC. A longitudinal investigation of periodontal changes during pregnancy. J Periodontol 1969; 40: 563-70.

103.Hugoson A. Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. Odontol Revy 1971; 22: 65-84.

104.Cohen DW, Shapiro JS, Friedman L, Kyle JC, Franklin S. A longitudinal investigation of periodontal changes during pregnancy and fifteen months post partum: Part II. J Periodontol 1971; 42: 653-7.

105.Banoczy J, Orosz M, Gabris K, Nyarasdy I, Rigo O, Schuder L. Untersuchungen uber den zussamenhang zwischen swangerschaft karies und gingivitis. Zahn-. Mund-, kieferheilkd Zentralbl 1978; 66: 573-81.

106.Laine M, Tenovuo J, Lehtonen O-P, Ojanotko-Harri A, Vilja P, Tuohimaa P. Pregnancy related changes in human whole saliva. Arch Oral Biol 1988; 12: 913-7.

107.Laine M, Pienihakkinen K. Salivary buffer effect in relation to late pregnancy and postpartum. Acta Odontol Scand 2000; 58: 8-10.

108.Rosenthal S. Rowen R, Vazakas A. Comparative analysis of saliva in pregnant and non-pregnant women. I. Calcium and pH. J Dent Res 1959; 38: 883-7.

109.Orosz M, Vasko A, Gabris K, Banoczy J. Changes in salivary pH and lactobacilli count in pregnant women. Proc Finn Dent Soc 1980; 76: 204-7.

110.Sewon L, Laine M. The effect of pregnancy on salivary calcium levels (abs. 11). 16th international conference on oral biology; saliva in health and disease, Chantilly, Virginia USA, 2000.

111.Dragiff DA, Karrshan M. Effect of pregnancy on the chemical composition of human dentin. J Den Res 1943; 22: 261-5.

112.Hietala El, Larmas M, Salo T. Localization of estrogen receptor related antigen in human odontoblasts. J Dent Res 1998; 77: 1384-7.

113.Blagojevic D, Brkanic T, Stojic S. Oral health in pregnancy. Med Pregl 2002; 55: 213-6.

114.Prout RES, Hopps RM. Change in hyaluronidases in human saliva during the menstrual cycle. J Periodont Res 1973; 8: 86-93.

115.Wiener R Karshan M. Tenenbaum B. Ovarian function in periodontosis. J Dent Res 1956; 35: 875-8.

116.Laine M, Tenovuo J, Lehtonene O-P. Pregnancy related increase in salivary streptococcus, lactobacilli and IgA. In: Cimasoni G, Lehner T, eds. Borderland between caries and periodontal disease III. Editions Medecine et Hygiene, Geneve, 1986; pp 193-200.

117.Ojanotko-Harri A, Laine M, Tenovuo J. Metabolism of 17β-estradiol by by oral streptococcus mutans, streptococcus sanguis, bacillus cereus, and candida albicans. Oral Microbiol Immunol 1991; 6: 126-8.

118.Porter SR, Scully C. Periodontal aspects of systemic disease: Classification. In: Lang NP, Karring T. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology, Quintessence, Berlin 1994; pp 375-414.

119.Thorstensson H, Kuylenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. J. Clin Periodontol 1996; 23: 194-202.

120.Ferris GM. Alteration in female sex hormones: Their effect on oral

tissues and dental treatment. Compendium Continuing Educ Dent 1993; 14: 1558-70.

121. Albrecht M, Banoczy J, Baranyi E, Tamas G Jr, Szalay J, Egyed J, Simon G, Ember G. Studies of dental and oral changes of pregnant diabetic women. Acta Diabetol Lat 1987; 24: 1-7.

122. Lopez-Perez R, Diaz-Romero RM, Barranco-Jaubert A, Borges-Yanez A, Avila-Rosas H. Prevalence of dental caries gingivitis and periodontal disease in pregnant diabetic women. Salud Publica Mex 1996; 38: 101-9.

123. Willershausen B, Pistorius J, Joseph W, Haslbeck M. Periodontal findings in pregnant diabetic patients. Quintessenz. 1991; 42: 1419-29.

124. Coustan DR, Carpenter MW. The diagnosis of gestational diabetes. Diabetes Care (suppl) 1998; 21: 5-8.

125. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1982; 144: 768-773.

126. O' Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes 1964; 13: 278-85.

127. Klein A, Palmer C. Dental caries in American indian children. Public Health Bul No 239, Washington DC, 1937.

128. Armitage P, Berry G. Statistical methods in medical research. 3rd edition, Blackwell Scientific, Oxford, UK 1994.

129. Schour I, Massler M. Gingival disease in post war Italy (1945). Prevalence of gingivitis in various age groups. J Am Dent Assoc 1947; 35: 475.

130. Jong AW. Community dental health, 2nd edition, Mosby, St. Louis, 1988; pp 109.

131. Τριχόπουλος Δ. Γενική και κλινική επιδημιολογία. εκδ. Παρισιάνος, Αθήνα 2002, σελ. 52-62.

132.Jago JD, Chapman PJ, Aitken JF, McEniery TM. Dental status of pregnant women attending a Brisbane maternity hospital. Community Dent Oral Epidemiol 1984; 12: 398-401.

133.Banoczy J, Orosz M, Gabris K, Nyarasdy I, Rigo O, Schuder L. Investigation on the correlation of pregnancy, caries and gingivitis. Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl 1978; 66: 73-81.

134.Van der Velden U. Effect of age in the periodontium. J Periodontol 1984; 11: 281-94.

135.Tonna EA. Factors (aging) affecting bone and cementum. J Periodontol 1976; 47: 267-80.

136.Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. J Clin Periodontol 1993; 20: 352-8.

137.E. Mittas, K. Erevnidou, E. Koumantakis, S. Papavasileiou, E. Helidonis. Gingival condition of pregnant diabetic women on a Greek island. Spec Care Dentist 2006; 26: 137-44.

138.Mittas E, Erevnidou K, Kefalogiannis N, Vlachonikolis I, Helidonis E. Dental status of women with gestational diabetes on a Greek island. Spec Care Dentist 2003; 23: 46-9.

139.Ogunbodede EO, Olusile AO, Ogunniyi SO, Faleyimu BL. Socio-economic factors and dental health in an obstetric population. West Afr J Med 1996; 15:158-62.

140.Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. J Periodontol 1999; 70: 779-85.

141.Sarlati F, Akhondi N, Jahanbakhsh N. Effect of general health and sociocultural variables on periodontal status of pregnant women. J Int Acad Periodontol 2004; 6: 95-100.

142.Deinzer R, Forster P, Fuck L, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H. Increase of crevicular interleukin 1beta under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene. J Clin Periodontol 1999; 26: 1-8.

143.Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacht M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene - a potential link between stress and plaque-associated disease? J Clin Periodontol 2001; 28: 459-64.

144.Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. J Periodontol 1993; 64: 16-23.

145.Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A. Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. J Clin Periodontol 2003; 30: 996-1002.

146.Villar CC, de Lima AF. Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. Pesqui Odontol Bras 2003; 17: 41-5.

147.Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. J Periodontol 2000; 71: 1846-51.

148.Skaleric U, Kovac-Kavcic M. Some risk factors for the progression of periodontal disease. J Int Acad Periodontol 2000; 2: 19-23.

149.Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. J Clin Periodontol 2003; 30: 145-53.

150.Orbak R, Tezel A, Canakci V, Demir T. The influence of smoking and non-insulin-dependent diabetes mellitus on periodontal disease. J Int Med Res 2002; 30: 116-25.

151.Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal

disease. J Periodontol 2000; 71: 550-4.

152.Tanaka M, Hanioka T, Takaya K, Shizukuishi S. Association of oxygen tension in human periodontal pockets with gingival inflammation. J Periodontol 1998; 69: 1127-30.

153.Boutigny H, Boschin F, Delcourt-Debruyne E. Periodontal diseases, tobacco and pregnancy. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2005; 34 Spec No 1: 3S74-83.

154.Lopez NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. J Periodontol (suppl) 2005; 76: 2144-53.

155.Marin C, Segura-Egea JJ, Martinez-Sahuquillo A, Bullon P. Correlation between infant birth weight and mother's periodontal status. J Clin Periodontol 2005; 32: 299-304.

156.Scannapieco FA Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? Compend Contin Educ Dent (suppl) 2004; 25:16-25.

157.Touger-Decker R, Mobley CC; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Oral health and nutrition. J Am Diet Assoc 2003; 103: 615-25.

158.Zimecki M, Artym J. Therapeutic properties of proteins and peptides from colostrum and milk. Postepy Hig Med Dosw 2005; 59: 309-23.

159.Russel A. International nutrition survey, a summary of preliminary dental findings. J Dent Res 1963; 42: 233-44.

160.The American academy of Periodontology. Current procedural terminology for periodontics 2nd ed. 1969.

161.Clark J, Cheraskin E, Ringsdorf W. Diet and the periodontal patient. C. Thomas Publisher, Springfield III, 1970; pp 81-160.

162.Κύρκου Μπατά Α. Συμβολή στην έρευνα της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου. Διδακτορική διατριβή, Θεσσαλονίκη, 1984.
163.Carlson J, Egelberg J. Effect of diet on early plaque formation in man. Odont Revy 1965; 16: 112-25.
164.Egelberg J. Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. I Effect of hard and soft diets. Odontologisk Revy 1965; 16: 31-41.
165.van Houte JR. Role of micro-organisms in caries etiology. J Dent Res 1994; 73: 672-81.
166.van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. Adv Dent Res 1993; 7: 87-96.
167.Sansone C, Van Houte J, Joshipura K, Kent R, Margolis HC. The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at a low pH with dental caries on enamel and root surfaces. J Dent Res 1993; 72: 508-16.
168.van Houte J, de Moor CE, Jansen HM. Synthesis of iodophilic polysaccharide by human oral streptococci. Arch Oral Biol 1970; 15: 263-6.
169.van Houte J, Winkler KC, Jansen HM. Iodophilic polysaccharide synthesis, acid production and growth in oral streptococci. Arch Oral Biol 1969; 14: 45-61.
170.Thomson ME, Pack AR. Effects of extended systemic and topical folate supplementation on gingivitis of pregnancy. J Clin Periodontol 1982; 9: 275-80.
171.Pack AR, Thomson ME. Effects of topical and systemic folic acid supplementation on gingivitis in pregnancy. J Clin Periodontol 1980; 7: 402-14.
172.Musaiger AO. Food habits of mothers and children in two regions of Oman. Nutr Health 1996; 11:29-48.

173.Antar M, Ohlson M, Hodges R. Changes in retail market food supplies in the United States in the last seventy years in relation to the incidence of coronary heart disease, with special reference to dietary carbohydrate and essential fatty acids. Amer J Clin Nutr 1964; 14: 169-78.

174.Kijak E, Foust G, Steinman R. Relationship of blood sugar level and leucocytic phagocytosis. J South Calif State Dent Assn 1944; 32: 349-51.

175.Nizel A. The science of nutrition and its application in clinical dentistry. W.B. Saunders Co, Philadelphia, London, 1967; pp 67-82.

176.Luoma H. The effect of injected monosacharides upon the mineralization of rat molars. Archs Oral Biol 1961; 3: 271-7.

177.Adamkiewicz V, Adamkiewicz L. Glucose and the dextran anaphylactoid inflammation. Amer J Physiol 1960; 198: 51-3.

178.Aleo J. Diabetes and periodontal disease: studies on the role of vitamin C. IADR Abstracts no 742, 1982.

179.Bowsher J. Oral care during pregnancy. Prof Care Mother Child 1997; 7: 101-2.

180.Kafatos A, Verhagen H, Moschandreas J, Apostolaki I, Van Westerop JJ. Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content. J Am Diet Assoc 2000; 100: 1487-93.

181.Ghebremeskel K, Crawford MA. Nutrition and health in relation to food production and processing. Nutr Health. 1994; 9: 237-53.

182.Pettitt DJ, Nelson RG, Saad MF, Bennett PH, Knowler WC. Diabetes and obesity in the offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. Diabetes Care. 1993; 16: 310-4.

183.Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. Pediatrics.

2001; 107: E55.

184.Chapper A, Munch A, Schermann C, Piacentini CC, Fasolo MT. Obesity and periodontal disease in diabetic pregnant women. Odontol Bras 2005; 19: 83-7.

185.Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. J Am Dent Assoc 2000; 131: 1333-41.

186.Rosell FL, Montandon-Pompeu AA, Valsecki Junior A. Simplified periodontal record for pregnant women. Rev Saude Publica 1999; 33: 157-62.

187.Buckwalter JA. Diabetes mellitus and the blood groups. Diabetes 1964; 13: 164-8.

188.Kaslick RS, West TL, Chasens AI. Association between ABO blood groups, HL-A antigens and periodontal diseases in young adults: a follow-up study. J Periodontol 1980; 51: 339-42.

189.Davies TM, Shaw WC, Worthington HV, Addy M, Dummer P, Kingdon A. The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1991; 99: 155-61.

190.Ashley FP, Usiskin LA, Wilson RF, Wagaiyu E. The relationship between irregularity of the incisor teeth, plaque, and gingivitis: a study in a group of schoolchildren aged 11-14 years. Eur J Orthod 1998; 20: 65-72.

191.Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. J Am Dent Assoc 2003; 134: 220-5.

192.Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and non-crowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003; 124: 679-82.

193.Iwakami K, Watanabe Y. Gingival response by the effect of

brushing method and hardness of the toothbrush bristle. Meikai Daigaku Shigaku Zasshi 1989; 18: 244-66.

194.Bergenholtz A, Gustafsson LB, Segerlund N, Hagberg C, Ostby N. Role of brushing technique and toothbrush design in plaque removal. Scand J Dent Res 1984; 92: 344-51.

195.Arai T, Kinoshita S. A comparison of plaque removal by different toothbrushes and toothbrushing methods. Bull Tokyo Med Dent Univ 1977; 24: 177-88.

196.Vechis-Bon S. 0.1% chlorhexidine mouthwash for gingival inflammation in diabetic adults: double blind study. J Parodontol 1989; 8: 299-310.

197.Kawamura M, Tsurumoto A, Fukuda S, Sasahara H. Health behaviors and their relation to metabolic control and periodontal status in type 2 diabetic patients: a model tested using a linear structural relations program. J Periodontol 2001; 72: 1246-53.

198.Kneckt MC, Syrjala AM, Knuuttila ML. Attributions to dental and diabetes health outcomes. J Clin Periodontol 2000; 27: 205-11.

199.Morita M, Wang HL. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. J Clin Periodontol 2001; 28: 813-9.

200.Reuterving CO, Hagg E, Gustafson GT. Root surface caries and periodontal disease in long-term alloxan diabetic rats. Dent Res 1986; 65: 689-94.

201.Ε. Μήττας, Κ. Ερευνίδου, Ν. Κεφαλογιάννης, Ι. Βλαχονικολής, Α. Παπππάς, Κ. Παππά, Ν. Παπαγεωργίου, Ε. Χελιδόνης. Διαβήτης κύησης και στοματική υγεία 15ο Συνέδριο Διαβητολογικής Εταιρείας ΒΕ, Θεσσαλονίκη, 2001.

202.Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. Aust Dent J 2001; 46: 2-12.

203.Gensini GF, Modesti PA, Lopponi A, Collela A, Costagli G, Monini

M. Diabetic disease and periodontal disease. Diabetes and periodontopathy. Minerva Stomatol 1992; 41: 391-9.

204. Borghelli RF, Devoto FC, Foglia VG, Erausquin J. Periodontal changes and dental caries in experimental prediabetes. Diabetes 1967; 16: 804-9.

205. Feher D, Gyorffi A, Fazekas A. Neurogenic inflammation of gingivomucosal tissue in streptozotocin-diabetic rat. Arch Physiol Biochem. 2001; 109: 230-3.

206. Ottlecz A, Koltai M, Dekov E. Effect of insulin and alloxan diabetes on carageenin inflammation in rats. Int Arch Allergy Appl Immunol 1976; 50: 548-54.

207. Bagan-Sebastian JV, Milian-Masanet MA, Penarrocha-Diago M, Jimenez Y. A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50: 116-8.

208. Christersson LA. Actinobacillus actinomycetemcomitans and localized juvenile periodontitis. Clinical, microbiologic and histologic studies. Swed Dent (suppl) 1993; 90: 1-46.

209. Gyorfi A, Fazekas A, Feher A, Ender F, Rosival L. Effects of streptozotocin induced diabetes on neurogenic inflammation of gingivomucosal tissue in rat. Periodont Res 1996; 31: 249-55.

210. Hayashi A, Shinohara M, Ohura K. Effect of insulin on naturally occurring gingivitis rats with diabetes. J Osaka Dent Univ 1999; 33: 1-7.

211. Guthmiller JM, Hassebroek-Johnson JR, Weenig DR, at al. Periodontal disease in pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. J Periodontol 2001; 72: 1485-90.

212. Novak KF, Taylor GW, Dawson DR, Ferguson JE 2nd, Novak MJ. Periodontitis and gestational diabetes mellitus: exploring the link in NHANES III. J Public Health Dent 2006; 66: 163-8.

213.Meurman JH, Furuholm J, Kaaja R, Rintamaki H, Tikkanen U. Oral health in women with pregnancy and delivery complications. Clin Oral Investig 2006; 10: 96-101.

214.Jarrett RJ. Gestational diabetes: a non-entity? BMJ 1993; 306: 37-8.

215.Friedlander AH, Chaudhuri G, Altman L. A past medical history of gestational diabetes: its medical significance and its dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103: 157-63.

216.Ερευνίδου Αικατερίνη, Μήττας Ευθύμιος, Κουρέας Αχιλλέας. Η χρήση του βιοστατιστικού προγράμματος openstat 4.0. Τόμος πρακτικών, 18ο πανελλήνιο συνέδριο Γενικής Ιατρικής, Κέρκυρα, 2006.

217.Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. J Periodontol 1976; 47: 415-8.

218.Siudikiene J, Maciulskiene V, Dobrovolskiene R, Nedzelskiene I. Oral hygiene in children with type I diabetes mellitus. Stomatologija 2005; 7: 24-7.

219.DeBowes LJ. The effects of dental disease on systemic disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998; 28: 1057-62.

220.Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. Odontology 2006; 94: 10-21.

221.Amar S, Han X. The impact of periodontal infection on systemic diseases. Med Sci Monit 2003; 9: RA291-9.

222.Diaz-Romero RM, Casanova-Roman G, Beltran-Zuniga M, Belmont-Padilla J, Mendez JD, Avila-Rosas H. Oral infections and glycemic control in pregnant type 2 diabetics. Arch Med Res 2005; 36: 42-8.

223.Sembene M, Moreau JC, Mbaye MM, Diallo A, Diallo PD, Ngom M, Benoist HM. Periodontal infection in pregnant women and low

birth weight babies Odontostomatol Trop 2000; 23: 19-22.

224.van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Vandenbroucke-Grauls CM. Periodontitis: a hidden chronic infection. Ned Tijdschr Geneeskd 2001; 145: 557-63.

225.Katz J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. J Clin Periodontol 2001; 28: 710-2.

226.Katz J, Chaushu G, Sgan-Cohen HD. Relationship of blood glucose level to community periodontal index of treatment needs and body mass index in a permanent Israeli military population. J Periodontol 2000; 71: 1521-7.

227.Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. J Dent Res 2002; 81: 58-63.

228.Chung A, Kudlick EM, Gregory JE, Royal GC, Reindorf CA. Toothbrushing and transient bacteremia in patients undergoing orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986; 90: 181-6.

229.Hujoel PP, Lydon-Rochelle M, Robertson PB, del Aguila MA. Cessation of periodontal care during pregnancy: effect on infant birthweight. Eur J Oral Sci 2006; 114: 2-7.

230.Aldridge JP, Lester V, Watts TL, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1995; 22: 271-5.

231.Giuliana G. Dental education of parents in the prenatal period. Stomatol Mediterr 1989; 9: 57-60.

232.Riedy CA, Weinstein P, Milgrom P, Bruss M. An ethnographic study for understanding children's oral health in a multicultural community. Int Dent J 2001; 51: 305-12

233.Gunay H, Goepel K, Stock KH, Schneller T. Position of health education knowledge concerning pregnancy Oral prophylaxe 1991; 13: 4-7.

234.Murtomaa H, Holttinen T, Meurman JH. Conceptions of dental amalgam and oral health aspects during pregnancy in Finnish women. Scand J Dent Res 1991; 99: 522-6.

235.Goepel E, Goepel K, Stock KH, Gunay H. The need for cooperation between the gynecologist and dentist in pregnancy. A study of dental health education in pregnancy. Geburtshilfe Frauenheilkd 1991; 51: 231-5.

236.Masoni S, Panattoni E, Rolla P, Rossi M, Giuca MR, Gabriele M. Stomatological problems related to pregnancy. A statistical study. Minerva Stomatol 1991; 40: 791-6.

237.Covington P. Women's oral health issues: an exploration of the literature. Probe 1996; 30: 173-7.

238.Graehn G, Haseloff G. Motivational sensitivity of pregnant women for oral hygiene and use of fluoride tablets. Dtsch Zahnarztl Z 1991; 46: 626-9.

239.Gomez SS, Weber AA. Effectiveness of a caries preventive program in pregnant women and new mothers on their offspring. Int J Paediatr Dent 2001; 11: 117-22.

240.Schroth RJ, Smith PJ, Whalen JC, Lekic C, Moffatt ME. Prevalence of caries among preschool-aged children in a northern Manitoba community. J Can Dent Assoc 2005; 71: 27.

241.Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Rampant early childhood dental decay: an example from Italy. J Public Health Dent 2000; 60: 159-66.

242.Gonzalez Serrano A, Saiz Morejon J, Catano Villaneuva A, Castano Seiquer A. Fluoride versus the profession. Rev Actual Estomatol

Esp 1989; 49: 37-8, 41-2.
243.Glenn FB, Glenn WD 3rd, Duncan RC. Fluoride tablet supplementation during pregnancy for caries immunity: a study of the offspring produced. Am J Obstet Gynecol 1982; 143: 560-4.
244.Hirsch RS, Clarke NG. Has small-scale audio-visual dental health education a viable future? Community Dent Oral Epidemiol 1977; 5: 160-3.
245.Rogers SN. Dental attendance in a sample of pregnant women in Birmingham, UK. Community Dent Health 1991; 8: 361-8.
246.Soilemezis E, Karnoutsos K, Zervas P. Conceptions of pregnant women about dental care during their gestation. Stoma 2001; 29:181-7.
247.Bakhmudov BR, Bakhmudova ZB. Caries prevalence and intensity and the health and hygiene habits of oral care in pregnant women. Stomatologiia (Mosk) 2000; 79: 12-4.
248.Papp E, Kengyeli I, Banoczy J, Csordas T. Longitudinal study of the dental status of pregnant women under prenatal care. Fogorv Sz 1990; 83: 199-204.
249.Gunay H, Dmoch-Bockhorn K, Gunay Y, Geurtsen W. Effect on caries experience of a long-term preventive program for mothers and children starting during pregnancy. Clin Oral Investig 1998; 2: 137-42.
250.Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000 2001; 25: 77-88.
251.Bush BC, Donley TG. A model for dental hygiene education concerning the relationship between periodontal health and systemic health. Educ Health (Abingdon). 2002; 15: 19-26.
252.Clark DE, Navia JM, Manson-Hing LR, Duncan HE. Evaluation of alveolar bone in relation to nutritional status during pregnancy. J

Dent Res 1990; 69: 890-5.

253. Diaz-Romero RM, Martinez-Sanchez C, Vertiz-Ramirez J, Rodriguez-Saldivar M. Myths, prejudices and reality about dental treatment during pregnancy. A medical opinion Ginecol Obstet Mex 1998; 66: 507-11.

254. Mealey BL. Periodontal implications: medically compromised patients. Ann Periodontol 1996; 1: 256-321.

255. American Academy of Periodontology. Parameter on periodontitis associated with systemic conditions. J Periodontol (Suppl) 2000; 71: 876-9.

10 Παράρτημα

Στις επόμενες σελίδες παρουσιάζεται το έντυπο ιστορικό της ασθενούς, το έντυπο πληροφόρησης, το έντυπο συγκατάθεσης και οι δημοσιεύσεις.

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Του Ευθυμίου Μήττα

Ημερομηνία.....

Α. ΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ονοματεπώνυμο:.....

Διεύθυνση: .....

Τηλ:..... Εβδομάδα κύησης: _ _ ΠΗΤ: _ _ / _ _ / _ _

Ονοματεπώνυμο γυναικολόγου: .....

Ονοματεπώνυμο ενδοκρινολόγου: .....

Β. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ηλικία:_ _ Ασφάλεια: 1. ΟΓΑ, 2. ΙΚΑ, 3. Δημόσιο, 4. άλλο.

Μόρφωση: 1. βασική εκπαίδευση, 2. ανώτερη, 3. ανώτατη.

Επαγγελματική κατάσταση: 1. Εργαζόμενη, 2. Οικιακά.

Γ. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

Θετικό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη: 1. ναι, 2. όχι.

Άλλα συστηματικά νοσήματα: 1. ναι, 2. όχι.

Δ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Πριν την εγκυμοσύνη:	Κατά την εγκυμοσύνη:
1.ναι, 2. όχι	1.ναι, 2. όχι

Ε. ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Πριν την εγκυμοσύνη: Κάπνισμα: 1. ναι, 2. όχι. Έτη: _ Οινόπνευμα: 1. ναι, 2. όχι.	Κατά την εγκυμοσύνη: Κάπνισμα: 1. ναι, 2. Όχι. Οινόπνευμα: 1. ναι, 2. όχι.

ΣΤ. ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

1. Καρδιαγγειακά νοσήματα 2. Αιματολογικά νοσήματα 3. Ορμονικές διαταραχές	4. Νευροψυχικές διαταραχές 5. Νοσήματα νεφρών 6. Άλλα νοσήματα

Ζ. ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ - ΔΙΑΒΗΤΗ

Πίεση αίματος: _ _ _/ _ _ _mmHg Ομάδα αίματος: A, B, AB, O Rhesus: 1. θετικό, 2. αρνητικό. Αιματοκρίτης: _ _ _ %. Γλυκοζυλ. αιμοσφαιρίνη: _ _ %. Σάκχαρο αίματος (OGTT 100gr) 0h: _ _ ,1h: _ _ ,2h: _ _ ,3h: _ _ Βάρος / ύψος: _ _ kgr / _ _ cm.	Ταξινόμηση κατά White: 1. διαβήτης τύπου I, 2. διαβήτης τύπου II, 3. διαβήτης κύησης. Ρυθμίζεται με: 1. δίαιτα 2. φάρμακα. Πρώτη εγκυμοσύνη: 1. ναι, 2. όχι. Προηγούμενες εγκυμοσύνες με ιστορικό διαβήτη: 1. ναι, 2. όχι.

Η. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Πριν την εγκυμοσύνη: Αριθμός μεσογευμάτων: _ . Μεσογεύματα που περιέχουν ζάχαρη: _ .	Κατά την εγκυμοσύνη: Αριθμός μεσογευμάτων: _ . Μεσογεύματα που περιέχουν ζάχαρη: _ .

Θ. ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ

Συχνότητα βουρτσίσματος των δοντιών: 1. τακτικά, 2. αραιά, 3. καθόλου.

Τρόπος βουρτσίσματος: 1. οριζόντιος, 2. κατακόρυφος, 3. άλλος.

Χρήση οδοντικού νήματος: 1. ναι, 2. όχι.

Χρήση στοματικού διαλύματος: 1. ναι, 2. όχι.

Δείκτης πλάκας (κατά Silness - Loe τροποποιημένος): _ _ .

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Ι. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

1. Δόντια

Δείκτης D.M.F: _ _ , (D: _ _ , M: _ _ , F: _ _).

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Ύπαρξη νωδών περιοχών: 1. ναι 2. όχι.

Ακίνητη προσθετική αποκατάσταση: 1. στεφάνη 2. γέφυρα 3. καμία.

Κινητή προσθετική αποκατάσταση: 1. ναι 2. όχι.

Ταξινόμηση κατά Angle: 1. τάξη Ι, 2. τάξη ΙΙ, 3. τάξη ΙΙΙ.

Ορθοδοντικές ανωμαλίες μεμονωμένων δοντιών: 1. ναι, 2. όχι.

Ορθοδοντικές ανωμαλίες των φραγμών: 1. ναι, 2. όχι.

Δυσλειτουργία ΚΓΔ: 1. ναι, 2. όχι.

2. Μαλακοί ιστοί

Αλλοιώσεις στα χείλη: 1. ναι, 2. όχι.

Αλλοιώσεις στο βλεννογόνο: 1. ναι, 2. όχι.

Ουλικός δείκτης (Löe - Silness): _ _ .

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Ιστορικό ουλορραγίας: 1. ναι, 2. όχι.

Ιστορικό πόνου στα ούλα: 1. ναι, 2. όχι.

Ιστορικό κακοσμίας: 1. ναι, 2. όχι.

Κ. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

PH σάλιου: _ _.

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ
Του Ευθυμίου Μήττα

ΕΝΤΥΠΟ ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ

Η εγκυμοσύνη είναι μια θαυμάσια περίοδος για κάθε γυναίκα, η οποία συνοδεύεται από πολλές αλλαγές, τόσο σωματικές όσο και ψυχολογικές. Οι περισσότερες μέλλουσες μητέρες αφοσιώνονται στο παιδί που θα φέρουν στον κόσμο σε λίγο καιρό και παραμελούν τον εαυτό τους και μαζί και την στοματική τους υγεία. Το έντυπο αυτό έχει σκοπό αφ' ενός να δώσει τις απαραίτητες πληροφορίες στις μέλλουσες μητέρες ώστε να κατανοήσουν τη σημασία της δικής τους στοματικής υγείας και αφ' ετέρου να τις ενημερώσει για το τι θα πρέπει να κάνουν για να αποκτήσει το μωρό τους στο μέλλον γερά δόντια.

Η υγεία, η διατροφή καθώς και οι συνήθειές σας κατά τη διάρκεια της κύησης είναι πολύ σημαντικές για την συνολική ανάπτυξη του εμβρύου αλλά και ειδικότερα για την ανάπτυξη των δοντιών του. Φροντίζοντας τον εαυτό σας και τα δόντια σας έχετε αρχίσει ήδη να φροντίζετε την υγεία και τα δόντια του μωρού σας.

Τα οστά και η διατροφή σας και όχι τα δόντια σας είναι πηγή ασβεστίου για την ανάπτυξη των οστών και των δοντιών του μωρού σας. Ο μύθος που αναφέρει ότι το μωρό κλέβει ασβέστιο από τη μητέρα του και γι' αυτό «χαλάνε» τα δόντια της, δεν έχει καμία επιστημονική βάση. Η διατροφή σας θα πρέπει να περιλαμβάνει κρέας, αυγό, γάλα, γαλακτοκομικά προϊόντα, φρούτα, λαχανικά και αμυλούχες τροφές. Θα πρέπει να μην καταναλώνετε αλκοόλ και, βέβαια, να μην καπνίζετε.

Στις εγκύους υπάρχει μια τάση να τρώνε διάφορες λιχουδιές στα μεσοδιαστήματα των γευμάτων. Οι τροφές αυτές περιέχουν συνήθως ζάχαρη

σε μεγάλες ποσότητες. Εκεί πρέπει να αναζητηθεί η αιτία που «χαλάει» τα δόντια και όχι το ασβέστιο που «έκλεψε»το έμβρυο. Θα πρέπει, λοιπόν, να περιορίζετε την κατανάλωση τροφών ανάμεσα στα γεύματα.

Κατά τη διάρκεια της κύησης παρατηρείται αυξημένη έκκριση πολλών διαφορετικών ορμονών. Η ορμονική αυτή διαταραχή μπορεί να προκαλέσει πόνο, πρήξιμο ή ακόμη και αιμορραγία των ούλων της εγκύου. Πρόκειται για ένα πρόβλημα που συνδυάζεται με την εγκυμοσύνη και σταματά με την ολοκλήρωσή της. Μια τέτοια κατάσταση μπορεί να βελτιωθεί με συστηματικό βούρτσισμα και με χρήση οδοντικού νήματος.

Ο περιοδικός έλεγχος των δοντιών και των ούλων κατά τη διάρκεια της κύησης είναι σημαντικό, ιδιαίτερα εάν έχετε συμπτώματα σαν αυτά που περιγράψαμε πιο πάνω. Είναι προτιμότερο να επισκεφθείτε τον οδοντίατρό σας πριν τον τοκετό, διότι μετά ίσως χρειαστεί να περάσουν και τρεις μήνες μέχρι να μπορέσετε να κλείσετε κάποιο ραντεβού. Βεβαίως, θα πρέπει να ενημερώσετε τον οδοντίατρό σας ότι είστε έγκυος, μια και αυτό μπορεί να αλλάξει το σχέδιο θεραπείας ή τα φάρμακα που θα χρησιμοποιήσει για την περίπτωσή σας.

Για περισσότερες πληροφορίες που αφορούν την στοματική υγιεινή κατά τη διάρκεια της κύησης μπορείτε να ρωτήσετε τον οδοντογιατρό σας ή να επικοινωνήσετε μαζί μου στα εξωτερικά ιατρεία του Οδοντιατρικού Τμήματος του ΠεΠαΓΝΗ.

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ
Του Ευθυμίου Μήττα

ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΤΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Η υπογεγραμμένη _____ δηλώνω ότι διάβασα και έλαβα ένα αντίγραφο του εντύπου της Πληροφόρησης της ασθενούς. Μου έχουν εξηγηθεί πλήρως ο σκοπός και οι διαδικασίες της μελέτης και οποιαδήποτε απορία μου σχετικά με την μελέτη απαντήθηκε από τον οδοντίατρο.

Κατανοώ ότι η συμμετοχή μου στην μελέτη είναι εθελοντική και ότι η άρνησή μου να συμμετάσχω ή η διακοπή της συμμετοχής μου κατά την διάρκεια της μελέτης δεν θα δημιουργήσει προκαταλήψεις για την μελλοντική μου αντιμετώπιση. Κατανοώ ότι σε περίπτωση διακοπής της συμμετοχής μου θα πρέπει να ενημερώσω τον γιατρό μου ώστε να μπορέσει να λάβει τα κατάλληλα μέτρα.

Κατανοώ επίσης ότι ο γιατρός μου και οι συνεργάτες του μπορούν να διακόψουν πρόωρα την μελέτη ή την συμμετοχή μου σ' αυτήν αν κρίνουν ότι η συνέχιση της μελέτης είναι αντίθετη με τα συμφέροντά μου ή αν κρίνουν ότι δεν τηρώ τις διαδικασίες της μελέτης, Επιτρέπω στο εξουσιοδοτημένο προσωπικό να αποκαλύψει οποιαδήποτε ιατρική πληροφορία αφορά το άτομό μου.

Επιτρέπω την πρόσβαση όλων των ατόμων που συμμετείχαν στην μελέτη, σε όλα τα δεδομένα που συγκεντρώθηκαν σε αυτή. Επίσης επιτρέπω να αναλυθούν όλα αυτά τα δεδομένα με ηλεκτρονικά μέσα, σύμφωνα με τους κανονισμούς, με την προϋπόθεση ότι δεν θα αποκαλυφθεί η ταυτότητά

μου. Δέχομαι το ότι μερικά από τα δεδομένα και τα αποτελέσματα μπορεί να δημοσιευτούν, με την προϋπόθεση ότι δεν θα αποκαλυφθεί η ταυτότητά μου.

Ηράκλειο _____

Υπογραφή Ασθενούς Υπογραφή Ερευνητή

DENTAL STATUS OF WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES IN A GREEK ISLAND

Efthymios Mittas, DDS;[1*] Katerina Erevnidou, MD;[2] Nikos Kefalogiannis, MD;[3] Ioannis Vlachonikolis, MA, DPhil,[4] Emmanuel Helidonis, MD,[5]

[1]Dental Department, University Hospital of Crete,
[2]Department of Social and Family Medicine, University of Crete, Greece;
[3]Department of Pathology, Venizelio Hospital, Crete, Greece;
[4]Department of Biostatistics, University of Crete, Greece;
[5]Department of Otolaryngology, University Hospital of Crete, Greece;
*corresponding author, mittase@in.gr
Spec Care Dentist 23(2):46-49, 2003

ABSTRACT

This study evaluated the dental tissues in pregnant women with gestational diabetes. The study group consisted of 39 pregnant women with gestational diabetes and the control group included 62 pregnant women without the disorder. The plaque index, decayed, missing and filled teeth (DMF index) and the relationship of these measures to a series of variables (socio-demographic, oral hygiene and diet) were evaluated. Clinical evaluation was performed during 34-36 weeks of pregnancy. The plaque index and DMF were increased among women with gestational diabetes compared with control patients but the differences were not significant ($p = 0.167$ and $p = 0.436$, respectively). The DMF increased with respect to age ($p < 0.001$) and frequency of snacks before pregnancy ($p = 0.058$). The DMF and plaque index decreased ($p = 0.031$ and $p = 0.004$, respectively) among women with a higher level of education. This study detected no significant differences in dental status between pregnant women with gestational

diabetes and pregnant women without the disorder.

KEY WORDS: gestational diabetes, oral hygiene, dental, caries.

INTRODUCTION

The prevalence of gestational diabetes mellitus ranges from 1% to 14% of all pregnancies, depending on the population studied and the diagnostic test employed.[1] Although women with gestational diabetes appear to have various oral complaints, the epidemiological literature contains little information about the dental status of this group.[2,3]

However, there has been speculation that metabolic changes accompanying gestational diabetes, or pre-existing conditions like oral hygiene behaviour, have a greater impact on the development of dental caries in this population. In previous studies[4,5] it appears that pregnant women show psychological and behavioural alterations that suggest a lack of personal hygiene. This study was conducted on Crete to obtain information on the dental condition of a population of women with gestational diabetes and to investigate the relationship between oral variables and other variables (socio- demographic, diet, oral hygiene).

METHODS

Participants in the study, which was conducted from November 1999 to February 2001, were recruited from the two main hospitals of Heraklion, Crete: University Hospital of Heraklion and Venizelio Hospital of Heraklion.

The study group consisted of 39 women diagnosed with gestational diabetes, and the control group of 62 pregnant women without the disorder, for a total of 101 participants. All participants completed a standard health questionnaire. They were informed of the scope of the study and their

consent was obtained prior to the clinical examination. The same examiner compiled all records. Clinical evaluation was performed during 34-36 weeks of pregnancy.

Socio-demographic characteristics, as well as dietary habits and oral hygiene information, were recorded on a specific form. The diagnosis of gestational diabetes mellitus was based on an oral glucose tolerance test (OGTT). Diagnostic criteria for the 100gr (gram) OGTT were derived from the original work of O'Sullivan and Mahan modified by Carpenter and Coustan.[1,6]

The condition of dental tissues was assessed by using the plaque index and the decayed, missing and filled index (DMF).

The plaque index, devised by Silness and Löe,[7] was used to assess the thickness of plaque at the gingival margin (0 = gingival area of tooth free of plaque; 1 = no plaque observed in situ by the unaided eye, plaque is made visible on the point of a probe; 2 = gingival area covered by plaque visible to the naked eye; 3= heavy accumulation of soft matter which fills the crevice). The plaque index of incisors (nos. 9, 25), premolars (nos. 13, 29), and molars (nos. 2, 18) was assessed for all participants.

Statistical analysis software, SPSS (version 10), was used for data analysis. To test differences between the indices among the two groups, the authors used two statistical tests (one parametric, t-test and one non-parametric, Mann Whitney U-test). Correlation between selected variables was examined by Pearson's and Spearman's correlation coefficient. Association between categorical variables was assessed by Pearson's chi-square test. To correct for possible confounding, the independent influence of a number of possibly related factors (age, education level, occupation, dietary consumption and gestational diabetes) was evaluated for each of the two assessed indices (plaque and DMF). The authors analysed data using three multiple regression analyses.[8] Differences were considered statistically

significant at $p < 0.05$.

RESULTS

The population comprised 101 pregnant women, 39 (38.6%) of whom were diagnosed with gestational diabetes (study group) and 62 (61.4%) of whom lacked the metabolic disorder (control group). The mean age of the total study population was 28.67 years (SD = ±6.18; range 17-45 years; median = 28 years). The mean age of the study group was 31.95 years and was 26.61 years for the control group.

The study group had a higher mean plaque index (Table 1) than the control group (1.46 and 1.30, respectively), but this difference was not significant ($p = 0.167$). The mean DMF index was 9.92 for women with gestational diabetes and 8.84 for the control group, a difference that was not significant ($p = 0.436$).

Table 1. Mean values (and standard deviations) of Plaque Index, DMF, Decayed, Missing and Filled indices: study versus control groups

	Control group	Gestational diabetes group	p
Plaque index	1.296 (0.562)	1.462 (0.583)	0.167
DMF index	8.84 (6.01)	9.92 (6.57)	0.436
Decayed index	1.45 (1.84)	1.28 (1.79)	0.530
Missing index	1.92 (2.50)	2.21 (3.87)	0.690
Filled index	5.47 (4.78)	6.44 (5.46)	0.464

The study group had a lower mean decayed index than the controls (1.28 and 1.45, respectively). However, the women with gestational diabetes appeared to have more missing teeth than the control group (2.21 and 1.92, respectively). The mean filled index also was greater among women with

gestational diabetes than among the control group (6.44 and 5.47, respectively). No significant differences were found between the two groups regarding the mean numbers of the decayed, missing and filled indices (Table 1).

There were no significant statistical differences between women with gestational diabetes and the control group (p = 0.346) regarding the need to restore edentulous areas (Table 2). In the control group, 33 (53.2%) women appeared to have edentulous areas that needed restoration versus 17 (43.6%) women in the study group. There also was no difference in the presence of fixed prosthetic devices between the two groups (p = 0.983). Among the women in the study group, 12 (30.8%) were found to have fixed prostheses (at least one crown or/and bridge) compared with 18 (29%) women in the control group. Only one woman from each group was found to have a denture.

Table 2. Frequency of edentulous areas and prosthetic devices: study versus control groups.

	Edentulous n(%)	Fixed prosthetics n(%)	Dentures n(%)
Control group	33 (53.3)	18 (29)	1 (1.6)
Gestational diabetes group	17 (43.6)	12 (30.8)	1 (2.6)
Total	50 (49.6)	30 (29.7)	2 (2)

There was a significant statistical difference in educational achievement (p = 0.004) between women with gestational diabetes and those in the control group (Table 3). Women with gestational diabetes had attained higher levels of education than women in the control group. There also was a significant statistical difference in occupation between the two groups (p =

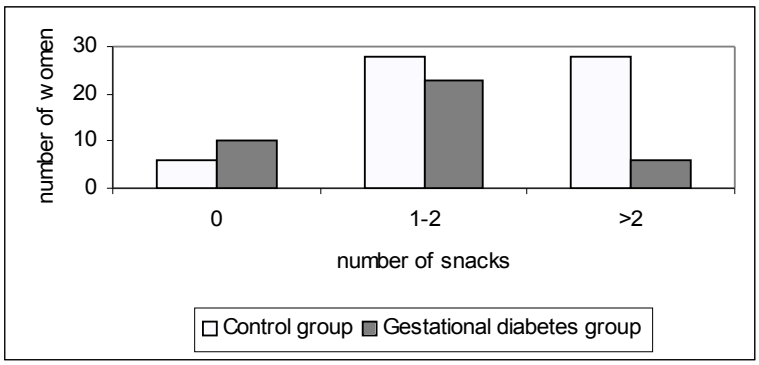
0.005). Most women with gestational diabetes were employed while most in the control group were not.

Table 3. Differences in the level of education study versus control groups.

	Primary n(%)	Secondary n(%)	Higher n(%)	Total n(%)
Control group	14 (24.6)	34 (59.6)	9 (15.8)	57 (100)
Gestational diabetes group	5 (13.9)	14 (38.9)	17 (47.2)	36 (100)
Total	19 (20.4)	48 (51.6)	26 (28)	93 (100)

There was a statistically significant difference in frequency of snacks between pregnant women with gestational diabetes and those in the control group ($x^2 = 11.061$; d.f. = 2; p = 0.004) as seen in Figure 1.

Figure 1. Difference in the frequency of snacks between the two groups during pregnancy (p=0.0004)



In a further investigation of sugar consumption, it was found that women with diabetes reported eating snacks containing sugar less frequently

than women in the control group, and this difference was statistically significant ($x^2 = 23.117$; d.f. = 2; $p < 0.001$), as illustrated in Figure 2.

Figure 2. Difference in the frequency of snacks containing sugar between the two groups during pregnancy ($p<0.001$)

There was no difference in the frequency of snacks eaten ($p = 0.428$) or the frequency of sugar-containing snacks ($p = 0.807$) between the two groups prior to becoming pregnant. However, it should be noted that women with gestational diabetes had a greater mean Body Mass Index (BMI) than the control group participants (31.54 Kg/cm^2 and 28.51 Kg/cm^2, respectively) and this difference was significant ($p = 0.048$).

Table 4 presents the numbers and proportions of the frequency that pregnant women were brushing their teeth (regularly, periodically, and rarely). Because of the sparse contingency table, women who brushed their teeth periodically and rarely were combined into one category; however, the differences between these proportions were not significant ($p = 0.194$).

Table 4. Frequency of tooth brushing during pregnancy.

	Regularly n(%)	*Periodically n(%)*	*Rarely n(%)*	*Total n(%)*
Control group	36 (59)	22 (36.1)	3 (4.9)	61 (100)
Gestational diabetes group	28 (71.8)	9 (23.1)	2 (5.1)	39 (100)
Total	64 (64)	31 (31.0)	5 (5.0)	100 (100)

The association between the oral indices, age and diet, was examined by correlation coefficient. No correlation existed between the plaque index and DMF (0.379), age ($p = 0.963$), frequency of snacks before pregnancy ($p = 0.515$) and frequency of snacks during pregnancy ($p = 0.401$). It appeared that DMF was correlated with age ($p < 0.001$), as well as with the frequency of snacks before pregnancy ($p < 0.058$). However DMF was not correlated with the frequency of snacks during pregnancy ($p = 0.088$).

Linear regression analysis revealed an association between the plaque index and the following variables: group (study versus control) and level of education (Table 5). The plaque index increased among women with gestational diabetes in relation to controls ($p = 0.015$). Women with a secondary or higher education had a lower plaque index score than women with only a primary education ($p = 0.012$ and $p = 0.004$, respectively). Finally, there was an association between DMF and the variables of age and level of education. DMF increased as age increased ($p < 0.001$). Women with a higher education level had a lower DMF score compared to women with a primary education ($p = 0.031$).

Table 5. Association of plaque index and DMF index and the variables group, age, and education with linear regression analysis.

	B	SE	p
Plaque index			
(Constant)	1.580	0.129	<0.000
Group	0.307	0.123	0.015
Secondary education	-0.381	0.148	0.012
Primary education	-0.510	0.173	0.004
DMF index			
(Constant)	-2.272	3.100	0.466
Age	0.445	0.110	0.001
Higher education	-3.257	1.489	0.031

DISCUSSION

The results of this study agree with those of a Mexican study,[3] which found a similar prevalence of dental caries between pregnant women free of disease, pregnant women with type II diabetes, and women with gestational diabetes. However, in a Hungarian study[2], it was found that DMF increased during pregnancy among women with gestational diabetes. Gestational diabetes should have no effect on dental caries because the duration of this form of diabetes is very short. One should note, however, that some of these women may have had latent diabetes, which manifested during pregnancy; others may have had mild diabetes that was undiagnosed until pregnancy brought them under care.[9] Furthermore, increased plaque deposits in women with gestational diabetes may contribute to the development of caries; however their low sugar diet may have decreased the number of new carious

lesions. Our finding of a statistically significant correlation between DMF score and age (positive) also agrees with other studies.[10]

According to the analysis of the socio-demographic data, more women in the study group had attained a higher level of education and were employed than the women in the control group. Our findings of an association between the level of education and the plaque index and DMF agrees with the findings of other studies concerning pregnant women.[10-12]

The dietary habits of all of the women in our study were quite unhealthy. Women with gestational diabetes did, however, curtail their consumption of sugar during their pregnancy. This was probably a result of their physician. A review of the literature[13] revealed that today's typical diet is inferior from the traditional Cretan Mediterranean diet although the latter was recommended for health promotion and prevention of disease in an international study. This pattern of food intake may be contributing to the surge in chronic diseases such as obesity, diabetes, and dental caries.[14] Thus, sugary snacks are best avoided, and all pregnant women should be encouraged to visit a dentist early in pregnancy.[15]

In one Greek study[16] the majority of women did not visit their dentist in the pre-natal period. However, our study of contemporary Greek women revealed their interest in restoring diseased portions of their mouth even though their oral hygiene was inadequate. Our findings confirm the need of dental health education for all pregnant patients, especially those with diabetes.[17-19] A healthy mouth should minimize the possibility of vertical transmission of pathogenic micro-organisms to the newborn and contribute to the primary prevention of oral disease.[20,21] A stronger collaboration between physicians, gynecologists, endocrinologists and dentists is advisable so women with gestational diabetes become more aware of their need for dental treatment.

CONCLUSION

In our study, we found no significant differences in dental status between pregnant women with gestational diabetes and pregnant women without the metabolic disorder. However, the recording of other variables (plaque index, oral health behaviour and dietary habits) revealed the importance of establishing oral preventive measures for these women.

REFERENCES

1. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 23 (Suppl 1): 77-9, 2000.
2. Albrecht M, Banoczy J, Baranyi E, et al. Studies of dental and oral changes of pregnant diabetic women. Acta Diabetol Lat 24: 1-7, 1987.
3. Lopez-Perez R, Diaz-Romero RM, Barranco-Jaubert A, Borges-Yanez A, Avila-Rosas H. Prevalence of dental caries gingivitis and periodontal disease in pregnant diabetic women. Salud Publica Mex 38: 101-9, 1996.
4. Ferris GM. Alteration in female sex hormones: their effect on oral tissues and dental treatment. Compendium 14: 1558-70, 1993.
5. Porter SR, Scully C. Periodontal aspects of systemic disease: Classification. In: Lang NP, Karring T. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology, Berlin: Quintessence; pp 375-414, 1994.
6. Coustan DR, Carpenter MW. The diagnosis of gestational diabetes. Diabetes Care 21 (Suppl 2): B5-8, 1998.
7. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont Scand 22: 121-35, 1964.
8. Armitage P, Berry G. Statistical methods in medical research. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Scientific; pp 296-326, 1987.
9. Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb RA, Soeldner SJ. Joslin's Diabetes Mellitus, 12th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; pp 698-711, 1985.
10. Jago JD, Chapman PJ, Aitken JF, McEniery TM. Dental status of pregnant women attending a Brisbane maternity hospital. Community Dent Oral Epidemiol 12: 398-401, 1984.

11. Ogunbodede EO, Olusile AO, Ogunniyi SO, Faleyimu BL. Socio-economic factors and dental health in an obstetric population. West Afr J Med 15:158-62, 1996.
12. Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. J Periodontol 70: 779-85, 1999.
13. Kafatos A, Verhagen H, Moschandreas J, et al. Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content. J Am Diet Assoc 100:1487-93, 2000.
14. Musaiger AO. Food habits of mothers and children in two regions of Oman. Nutr Health 11:29-48, 1996.
15. Bowsher J. Oral care during pregnancy. Prof Care Mother Child 7:101-2, 1997.
16. Soilemezis E, Karnoutsos K, Zervas P. Conceptions of pregnant women about dental care during gestation. Stoma 29: 181-7, 2001.
17. Goepel E, Goepel K, Stock KH, Gunay H. The need for cooperation between the gynecologist and dentist in pregnancy. A study of dental health education in pregnancy. [German] Geburtshilfe Frauenheilkd 51: 231-5, 1991.
18. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. J Am Dent Assoc 131:1333-41, 2000.
19. Masoni S, Panattoni E, Rolla P, Rossi M, Giuca MR, Gabriele M. Stomatological problems related to pregnancy. A statistical study. (Italian) Minerva Stomatol 40: 791-6, 1991.
20. Rosell FL, Montandon-Pompeu AA, Valsecki Junior A. A simplified periodontal record for pregnant women. [Portuguese] Rev Saude Publica 33: 157-62, 1999.

21. Gunay H, Dmoch-Bockhorn K, Gunay Y, Geurtsen W. Effect on caries experience of a long-term preventive program for mothers and children starting during pregnancy. Clin Oral Investig 2: 137-42, 1998.

GINGIVAL CONDITION OF WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES ON A GREEK ISLAND

Efthymios Mittas, DDS;[1]* Katerina Erevnidou, MD;[1] Evgenios Koumantakis, MD;[2] Stathis Papavasileiou, MD;[3] Emmanuel Helidonis, MD, FACS[4]

[1]Postgraduate student;
[2]Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology;
[3]Associate Professor, Department of Endocrinology;
[4]Associate Professor, Department of Otolaryngology,
University of Crete, Faculty of Medicine, Heraklion, Greece.
*Corresponding author e-mail: mittase@in.gr.
Spec Care Dentist 26(5): 137-44, 2006

A B S T R A C T

The purpose of this study was to investigate the condition of gingival tissues in women who had gestational diabetes mellitus. The study group consisted of 64 women with gestational diabetes and the control group of 88 healthy pregnant women. The plaque index and gingival index and their relationship to a series of variables (socio-demographic, diet, oral hygiene, oral condition) were evaluated. Clinical evaluations were carried out between 34 and 36 weeks of pregnancy. The women with gestational diabetes had a higher mean plaque index and higher mean gingival index than the healthy pregnant women ($p=0.048$ and $p=0.029$, respectively). Linear regression analysis showed an association between gingival index and plaque index ($p<0.001$). Gestational diabetes was not significantly related to gingivitis when other factors that differed between the two groups were taken into account. The results of the study suggest that gingival inflammation seems to

be more prevalent in women with gestational diabetes compared to healthy pregnant women, while the plaque accumulation remains the main cause of gingival inflammation.

Key words: Diabetes, pregnancy, oral, dental, gingivitis.

Introduction

Diabetes and pregnancy are accepted as contributory systemic factors in the pathogenesis of gingival inflammation.[1] Several studies[2-4] have suggested that hormonal changes associated with pregnancy may be responsible for the prevalence and severity of gingival inflammation. Pinducciu *et al.*[5] reported that diabetic patients who were well compensated metabolically and from the clinical point of view had a gingivitis prevalence significantly higher than in healthy control subjects.

Although plaque accumulation is considered the main cause of gingivitis, these systemic factors may increase the susceptibility of gingival tissues to disease or promote the growth or the retention of the microbiota.[1]

Gestational diabetes mellitus (GDM) is defined as any degree of glucose intolerance with an onset first recognized during pregnancy.[6] According to the American Diabetes Association,[7] "The definition applies whether insulin or only diet modification is used for treatment and whether or not the condition persists after pregnancy. It does not exclude the possibility that unrecognised glucose intolerance may have predated or begun concomitantly with the pregnancy."

The aim of this study was: a) to evaluate gingival changes in women with gestational diabetes by measuring plaque and gingival indices, b) to investigate the relationship between these indices with other variables (socio-demographic, diet, oral hygiene, oral condition), and c) to investigate the possibility of a combined influence of diabetes and pregnancy on the

severity of gingivitis.

Methods

A total of 152 pregnant women participated in this study which was conducted in the two public hospitals of Heraklion, Crete: University Hospital, Heraklion, and Venizelio Hospital, Heraklion.

The study group consisted of 64 women diagnosed with gestational diabetes and 88 randomly selected healthy pregnant women who served as a control group. All subjects were outpatients of the endocrinology and obstetric departments. The study took place with the permission of the scientific council of faculty of medicine, University of Crete. Subjects were excluded if they had inadequate restorations which interfered with the removal of dental plaque, gross caries, or used medication that could influence the inflammatory response or the microbiological flora. All participants completed a standard health questionnaire. They were all informed of the scope of the study and their consent was obtained prior to clinical examination. The same examiner compiled all records. Clinical evaluation was performed between 34 and 36 weeks of pregnancy.

The social demographic characteristics, as well as dietary habits and oral hygiene information, were recorded on a specific form. The diagnosis of gestational diabetes mellitus was based on an oral glucose tolerance test (OGTT). Diagnostic criteria for the 100-gram OGTT were derived from the original work of O'Sullivan and Mahan[8] modified by Carpenter and Coustan.[9]

Women living in the municipality of Heraklion were classified as urban and the remainder as rural.

The condition of dental and periodontal tissues was assessed by the use of the plaque index, the gingival index, and the decayed, missing and filled index (DMF). The plaque index devised by Silness and Löe[10] was used

to assess thickness of plaque at the gingival margin (0 = gingival area of tooth free of plaque; 1 = no plaque observed in situ by the unaided eye, plaque is made visible on the point of a probe; 2 = gingival area covered by plaque visible to the naked eye; 3 = heavy accumulation of soft matter which fills the crevice).

The gingival index devised by Löe and Silness[11] was used to assess gingival inflammation (0 = absence of inflammation; 1 = mild inflammation, slight change in color and little change in texture; 2 = moderate inflammation, moderate glazing, redness, edema and hypertrophy; 3 = marked inflammation, marked redness and hypertrophy).

The plaque index and gingival index used for incisors (nos. 9, 25), premolars (nos. 13, 29), and molars (nos. 2, 18) as index teeth were assessed for all these patients.

Statistical analysis of the clinical data was carried out by the software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 11.0. To test differences between the indices among the two groups, a student t-test was carried out. Correlation between selected variables was examined by Pearson's and Spearman's correlation coefficient. Association between categorical variables was assessed by Pearson's *chi*-square test and Spearman's *chi*-square test.

To correct for possible confounding factors, the independent influence of a number of possibly related factors on each of the two assessedoral indices (plaque index and gingival index) were analysed using two multiple regression analyses.[12] The factors used as independent variables were the following: gestational diabetes, age, education level, occupation, smoking, dietary consumption (frequency of snacks and frequency of snacks containing sugar) oral hygiene (frequency of brushing, use of dental floss and use of oral solutions), DMF index, and malocclusion (malposition of individual teeth, malposition of groups of teeth). The p-values of <0.05 were

accepted as being statistically significant.

Results

The study included 152 pregnant women; 64 of them (42.1%) had gestational diabetes (study group) and the remaining 88 (57.9%) were healthy pregnant women (control group). The mean age of all individuals was 28.39 years (SD ±5.89 range, 16-45 years, median=28 years). The mean age of the study group was 31.05 and that of the control group was 26.45 years; the difference was statistically, significantly different ($p<0.001$).

As seen in Table 1, the study group had a significantly greater mean plaque index than the control group (1.53 and 1.33 respectively), ($p=0.048$). The mean gingival index of the study group was also significantly greater than in the control group (1.28 and 1.07 respectively), ($p=0.029$). Although the mean DMF index was 9.48 among women with gestational diabetes and 8.89 among healthy pregnant women, this difference was not statistically significant ($p=0.555$).

There was a significant statistical difference between the two groups ($p=0.005$) in the body mass index (BMI). Most women of the study group appeared to have higher BMI than the women of the control group. There was no significant difference between the two groups in pH of saliva ($p=0.104$).

Table 1. Mean values with two standard deviations for age, plaque index, gingival index, DMF index, pH of saliva and BMI in the study group compared to the control group.

Variables	Control group (SD)	Gestational diabetes group (SD)	Significance p
Age	26.45 (5.68)	31.05 (5.12)	<0.001

Plaque index	1.33 (0.60)	1.53 (0.59)	0.048
Gingival index	1.07 (0.58)	1.28 (0.58)	0.029
DMF index	8.89 (6.06)	9.48 (6.27)	0.555
pH of saliva	6.45 (0.59)	6.17 (0.48)	0.104
BMI	28.32 (4.67)	31.22 (7.09)	0.005

There were statistically significant differences in educational achievement and occupation between the two groups as seen in Table 2. Women with gestational diabetes had attained higher levels of education than women in the control group (p=0.01). Most women with gestational diabetes were employed while most in the control group were not (p=0.013). There was little difference between the two groups regarding smoking before or during pregnancy (p=0.502 and p=1.00, respectively). With respect to residence of study participants, more women of the study group appeared to be urban than the women of the control group (p=0.014).

The majority of women in both the study and the control group had few medical problems and the difference between the two groups was not significant (p=0.109). According to their pregnancy histories, there was no difference between the two groups with regard to the number of previous pregnancies (p=0.315). However, there was a significant difference between the two groups with regard to history of previous pregnancies with GDM (p<0.001).

Table 2. Differences in socio-demographic characteristics, habits and pregnancy history for the study group compared to the control group.

	Control group n (%)	Gestational diabetes group n (%)	Significance p
Education			0.010
Basic	18 (21.7)	14 (23.0)	
Secondary	52 (62.7)	25 (41.0)	
Higher	13 (15.7)	22 (36.1)	
Occupation			0.013
Employed	32 (36.8)	37 (57.8)	
Unemployed	55 (63.2)	27 (42.2)	
Smoking before pregnancy			NS
Yes	36 (41.9)	23 (35.9)	
No	50 (58.1)	41 (64.1)	
Smoking during pregnancy			NS
Yes	17 (19.5)	12 (18.8)	
No	70 (80.5)	52 (81.3)	
Previous pregnancies			NS
None	41 (46.6)	23 (37.1)	
One or more	47 (53.4)	39 (62.9)	
Previous pregnancies with GDM			<0.001
Yes	2 (4.8)	17 (42.5)	
No	40 (95.2)	23 (57.5)	

There was a significant difference in frequency of snacks eaten between women with gestational diabetes and those in the control group (p=0.001), as seen in Table 3. In a further investigation of sugar consumption, it was found that women in the study group reported fewer snacks containing sugar than women in the control group (p<0.001). However, there were no differences between the two groups in the frequency of tooth brushing (0.242), or the malposition of individual teeth (p=0.285)

and/or groups of teeth (p=0.712), or history of gingival bleeding (p=1.000) or malodor (p=0.111).

Table 3. Differences in diet, dental hygiene and oral condition in the study group compared to the control group.

	Control group n (%)	Gestational diabetes group n (%)	Significance p
Number of snacks			0.001
0	10 (11.4)	18 (28.1)	
1-2	39 (44.3)	35 (54.7)	
>2	39 (44.3)	11 (17.2)	
Number of sugary snacks			<0.001
0	27 (30.7)	46 (71.9)	
1-2	46 (52.3)	13 (20.3)	
>2	15 (17.0)	5 (7.8)	
Frequency of brushing			NS
Regularly	51 (58.6)	45 (70.3)	
Periodically	33 (37.9)	16 (25.0)	
Rarely	3 (3.4)	3 (4.7)	
Malposition of individual teeth			NS
Yes	50 (67.6)	33 (78.6)	
No	24 (32.4)	9 (21.4)	
Malposition of groups of teeth			NS
Yes	46 (59.0)	30 (62.5)	
No	32 (41.0)	18 (37.5)	
History of gingival bleeding			NS
Yes	63 (76.8)	47 (77.0)	
No	19 (23.2)	14 (23.0)	
Malodor			NS
Yes	45 (60.0)	25 (44.6)	
No	30 (40.0)	31 (55.4)	

The association between the oral indices and age, DMF index, pH of saliva and BMI were examined by correlation coefficient. It appeared that plaque index was correlated with gingival index ($p<0.001$,) and BMI ($p=0.009$). However, plaque index was not correlated with age ($p=0.553$), DMF index (0.082), and pH of saliva (0.116). Gingival index was also not correlated with age ($p=0.750$), DMF index (0.201) or pH of saliva (0.993).

Linear regression analysis showed a significant association between plaque index and the following variables: education and use of dental floss (Table 4).

Women with a higher education level had a lower plaque index score ($p=0.028$). Women who did not use dental floss had a higher plaque index score ($p=0.043$). Finally, when gingival index was the dependent variable it was found to be associated with plaque index (Table 5). Women with a higher plaque index had a higher gingival index ($p<0.001$).

Table 4. Association of plaque index to other relevant variables in a linear regression analysis.

Dependent Variable: Plaque Index			
Independent Variables	Unstandardized Coefficients B	Standard Error	Significance p
Age	0.024	0.014	0.076
Education	-0.224	0.100	0.028*
Occupation	-0.044	0.147	0.764
Number of snacks	0.009	0.050	0.864
Sugar consumption	-0.054	0.069	0.436
Frequent brushing	0.206	0.118	0.083
Dental floss	0.385	0.188	0.043*
Oral solutions	-0.071	0.149	0.636
DMF	0.004	0.010	0.711
Malposition of individual teeth	-0.051	0.129	0.696
Malposition of groups of teeth	-0.092	0.125	0.463
* These values are statistically, significantly different.			

Discussion

Our study had several methodological problems, particularly those raised by the sampling procedure such as the differences in age and other socio-demographic characteristics between women with gestational diabetes and the control group. The increasing age of pregnant women is a recognized risk factor for GDM[7]. Also, a correlation between increasing age and the prevalence and severity of inflammatory periodontal disease has been shown in several studies.[13,14]

In our study, gingivitis was more severe among women with gestational diabetes when compared with healthy pregnant women. However, linear regression analysis revealed an association between gingival index and plaque index but gestational diabetes was not significantly related

to gingivitis, when controlling for other factors.

Table 5. Association of gingival index to other variables in a linear regression analysis.

Dependent Variable: Gingival Index			
Independent Variables	Unstandardized Coefficients B	Standard Error	Significance p
Gestational diabetes	0.003	0.114	0.982
Plaque index	0.598	0.092	<0.001*
Age	-0.006	0.013	0.630
Education	0.103	0.092	0.266
Occupation	-0.128	0.131	0.331
Smoking	-0.120	0.125	0.342
Number of snacks	0.029	0.045	0.516
Sugar consumption	-0.031	0.062	0.619
Frequent brushing	0.024	0.106	0.823
Dental floss	-0.120	0.171	0.486
Oral solutions	-0.041	0.135	0.759
DMF	0.002	0.009	0.793
Malposition of individual teeth	-0.011	0.115	0.924
Malposition of groups of teeth	-0.072	0.111	0.516
Pregnancy history	-0.155	0.113	0.173
*These values are statistically, significantly different.			

Guthmiller *et al.*[15] reported that periodontal inflammation and destruction were greater in type I diabetic pregnant women as compared to non-diabetic pregnant women. In another study,[16] which compared pregnant diabetic women and healthy pregnant women, the influence of diabetes and pregnancy on the periodontal tissues seemed to be cumulative, the severity of diabetes had no effect on the degree of gingival inflammation. It has been

suggested that gestational diabetes may be a risk factor for periodontal disease in the absence of preventive measures.[17]

Gestational diabetes should have no long-term effect on gingival inflammation since the duration of diabetes is very short. However, some of these women may have had latent diabetes which manifested during pregnancy; others may have had mild diabetes which was undiagnosed until pregnancy.[18] Furthermore, the increased host susceptibility to inflammatory periodontal disease should be considered throughout the entire clinical range of diabetes to include persons with prediabetic, sub-clinical, latent, and overt disease.[1] This statement appears to be supported by experimental studies in rats.[19] Observations in prediabetic rats indicated that the caries and lesions of the periodontium started very early and independently of the diabetic changes in carbohydrate metabolism.

Our cross-sectional data are restricted to pregnant women, so the influence of prediabetes on gingival tissues cannot be confirmed. Other local factors (i.e. dental plaque) are known to influence gingival tissues of the women in the two groups in our study. Our study agrees with a previous report[20] that oral deposits either precipitate, or are a perpetuating factor, in the genesis of gingivitis during pregnancy. We are in agreement with another study[21] which showed that gingivitis due to accumulation of plaque was the most characteristic periodontal condition in pregnant women and was related to previous oral health care. We tried to determine if diabetic status was significantly and independently related to an increase in gingivitis. However, its influence disappeared when we controlled/ adjusted for all other relevant covariates that could also be related to gingivitis risk.

Gestational diabetes has been described as an impaired glucose tolerance temporarily associated with pregnancy. Screening for gestational diabetes is commonly recommended on the basis of fetal morbidity and maternal disorders.[7] According to another review,[22] screening for gestational

diabetes may be a predictor of subsequent non-insulin-dependent diabetes; however, it fails the major test for a condition suitable for a screening program. The possibility of future diabetes, rather than the presence of gestational diabetes, seems to suggest that preventive measures for periodontal disease is important for these women.

The older age and higher BMI of the women with gestational diabetes were not unexpected as obesity and age over 30 are known risk factors for diabetes in pregnancy.[18] Our results showed that plaque accumulation was correlated with BMI, while the regression analysis revealed that the plaque index increased when dental floss was not used. These findings indicate that dentists should motivate pregnant women to follow a healthy diet and improve their oral hygiene regimen.[23-25]

In our study, most women with gestational diabetes were both employed and had attained higher levels of education than the healthy women. The same differences in occupation and education between the two study groups have been reported in our previous study concerning the dental status of women with gestational diabetes.[26] In this study, the regression analysis showed an association between increased plaque and lower levels of education. In our previous study[26] an increased DMF index was found to be associated with lower levels of education.

We found that malocclusion seemed to have no influence increasing the gingival index. In a study[27] of children with significant occlusal problems, there was a greater reduction in plaque and gingivitis scores among children who had received orthodontic treatment. However, this appeared to be more related to behavioral factors than to improved tooth alignment. In another study,[28] an evaluation of the results indicated that the overlapping of incisor teeth was directly related to gingivitis, but this relationship could not be explained simply by an effect on oral hygiene.

We found no correlation between smoking and oral indices.

Although smokers and non-smokers do not differ with respect to habitual oral hygiene or plaque accumulation, gingival inflammation associated with plaque may be suppressed in smokers.[29] In a study of post-menopausal women, alveolar bone loss was associated with age, number of pregnancies and tobacco smoking.[30]

Conclusion

The results of this study suggest that, although gingival inflammation seems to be greater in women with gestational diabetes when compared to healthy pregnant women, plaque accumulation appears to be the main cause of gingival inflammation. Gestational diabetes was not significantly related to gingivitis when other factors that differed between the two groups were taken into account. Further work is needed to elucidate the role of local and/or systemic factors, and its inter-relationship with gingival changes during the period of gestation.

References

1. Grant DA, Stern IB, Listgarten MA. Periodontics: In the Tradition of Gottlieb and Orban. 6th ed. St Louis: Mosby; 1988:332-75.
2. Zaki K, el Hak R, Amer W, et al. Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. Biomed Biochim Acta 1984;43:749-54.
3. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewon LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. J Clin Periodontol 1991;18:262-6.
4. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. J Periodontol 1995;66:279-84.
5. Pinducciu G, Micheletti L, Piras V, et al. Periodontal disease, oral microbial flora and salivary antibacterial factors in diabetes mellitus type 1 patients. Eur J Epidemiol 1996;12:631-6.
6. Metzger BE, Coustan DR (Eds). Proceedings of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 1998;21 (Suppl. 2):B1-B167.
7. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2000;23 (Suppl 1):S77-9.
8. O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes 13: 278-85, 1964.
9. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1982;144:768-73.
10. Silness J, Löe H. Periodontal disease in preg-nancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 1964;22:121-35.
11. Löe H, Silness J. Periodontal disease in preg-nancy: I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21:533-51.

12. Armitage P, Berry G. Statistical Methods in Medical Research. 2nd ed. Oxford UK: Blackwell Scientific; 1987:296-326.
13. Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. J Clin Periodontol 1984;11:281-94.
14. Tonna EA. Factors (aging) affecting bone and cementum. J Periodontol 1976;47:267-80.
15. Guthmiller JM, Hassebroek-Johnson JR, Weenig DR, et al. Periodontal disease in pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. J Periodontol 2001;72:1485-90.
16. Albrecht M, Banoczy J, Baranyi E, et al. Studies of dental and oral changes of pregnant diabetic women. Acta Diabetol Lat 1987;24:1-7.
17. Lopez-Perez R, Diaz-Romero RM, Barranco-Jaubert A, Borges-Yanez A, Avila-Rosas H. Prevalence of dental caries, gingivitis and periodontal disease in pregnant diabetic women. Salud Publica Mex 1996;38:101-9.
18. Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb RA, Soeldner SJ. Joslin's Diabetes Mellitus. 12th ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1985:698-711.
19. Borghelli RF, Devoto FC, Foglia VG, Erausquin J. Periodontal changes and dental caries in experimental prediabetes. Diabetes 1967;16:804-9.
20. Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in preg-nancy. J Periodontol 1976;47:415-8.
21. Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. The influence of general health and sociocultural variables on the periodontal condition of pregnant women. J Periodontol 1999;70:779-85.
22. Jarrett RJ. Gestational diabetes: a non-entity? BMJ 1993;306:37-8.

23. Musaiger AO. Food habits of mothers and children in two regions of Oman. Nutr Health 1996;11:29-48.
24. Rosell FL, Montandon-Pompeu AA, Valsecki Junior A. Simplified periodontal record for pregnant women. Rev Saude Publica 1999;33:157-62.
25. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors.
26. Mittas E, Erevnidou K, Kefalogiannis N, Vlachonikolis I, Helidonis E. Dental status of women with gestational diabetes on a Greek island. Spec Care Dentist 2003;23:46-9.
27. Davies TM, Shaw WC, Worthington HV, Addy M, Dummer P, Kingdon A. The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1991;99:155-61.
28. Ashley FP, Usiskin LA, Wilson RF, Wagaiyu E. The relationship between irregularity of the incisor teeth, plaque, and gingivitis: a study in a group of schoolchildren aged 11-14 years. Eur J Orthod 1998;20:65-72.
29. Bergstrom J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. Scand J Dent Res 1990;98:497-503.
30. Hildebolt CF, Pilgram TK, Yokoyama-Crothers N, et al. Alveolar bone height and postcranial bone mineral density: negative effects of cigarette smoking and parity. J Periodontol 2000;71:683-9.

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

Ε. Μήττας, Κ. Ερευνίδου, Ν. Κεφαλογιάννης, Ι. Βλαχονικολής, Α. Παπππάς, Κ. Παππά, Ν. Παπαγεωργίου, Ε. Χελιδόνης.
Τόμος πρακτικών, 15ο Συνέδριο Διαβητολογικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος, Θεσσαλονίκη 2001.

ΣΚΟΠΟΣ. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αξιολόγηση των ιστών του στόματος σε γυναίκες που εκδήλωσαν διαβήτη κύησης και η αξιολόγηση του επιπέδου της στοματικής υγείας τους.
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ. Η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από 39 γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη κύησης και η ομάδα ελέγχου από 62 έγκυες γυναίκες. Στις γυναίκες έγινε πλήρης οδοντοστοματολογικός έλεγχος, και εκτίμηση του επιπέδου στοματικής υγιεινής.
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ. Σε όλες σχεδόν τις γυναίκες παρατηρήθηκε έντονη φλεγμονή των ούλων. Η στοματική υγιεινή κρίθηκε ανεπαρκής, ενώ διαπιστώθηκε συσχέτιση του δείκτη ουλίτιδας και του δείκτη οδοντικής πλάκας. Ακόμα ιδιαίτερα σημαντική ήταν και η τερηδονική προσβολή.
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ. 1) Τα αποτελέσματα της μελέτης μας υπογραμμίζουν την ανάγκη για καθιέρωση ενός οδοντιατρικού προγράμματος για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης, ακόμη και αν σε πολλές περιπτώσεις τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά δεν διαφέρουν από αυτά του γενικού πληθυσμού. 2) Προτείνεται να ενσωματωθούν στις οδηγίες στοματικής υγιεινής δύο επισκέψεις στον οδοντίατρο ως μέρος του πρωτοκόλλου παρακολούθησής τους. 3) Η ολοκληρωμένη θεραπεία κατά τη διάρκεια της κύησης πρέπει να περιλαμβάνει ειδική προσπάθεια για να αυξηθεί το ενδιαφέρον της στοματικής υγιεινής από την πλευρά της γυναίκας, μειώνοντας έτσι την πιθανότητα κάθετης μετάδοσης παθογόνων μικροοργανισμών από τη μητέρα στο παιδί και κατ' επέκταση

συμβάλλοντας στην πρωτοβάθμια πρόληψη των κύριων στοματικών νόσων.
4) Τέλος η στενή συνεργασία ανάμεσα στο διαβητολόγο και τον γυναικολόγο με τον οδοντίατρο κρίνεται απαραίτητη, ώστε να ικανοποιούνται οι απαιτήσεις του κάθε ειδικού και να καθίστανται οι γυναίκες με διαβήτη κύησης πιο συνειδητοποιημένες στην ανάγκη οδοντιατρικής πρόληψης.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΒΙΟ-ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ OPENSTAT 2

Ερευνίδου Αικατερίνη, Μήττας Ευθύμιος, Κουρέας Αχιλλέας.

Τόμος πρακτικών, 18ο πανελλήνιο συνέδριο Γενικής Ιατρικής, Κέρκυρα, 2006

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της εργασίας μας είναι να παρουσιάσει το στατιστικό πρόγραμμα openstat ως εναλλακτική λύση για τον έλληνα ιατρό που ασχολείται με την βιοστατιστική. Το πρόγραμμα openstat απευθύνεται σε σπουδαστές, εκπαιδευτικούς, ερευνητές, αλλά και κλινικούς ιατρούς.

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ-ΜΕΘΟΔΟΣ: Ο πληθυσμός αποτελείται από 88 ασθενείς με διαβήτη κύησης και 64 υγιείς έγκυες, στις οποίες έγινε οδοντιατρική εξέταση με καταγραφή του ουλικού δείκτη και του δείκτη πλάκας. Με τη βοήθεια του openstat έγινε η δοκιμασία t δύο δειγμάτων (εικόνα 1), η δοκιμασία x^2 (εικόνα 2), η συσχέτιση Pearson και η γραμμική εξάρτηση (εικόνα 3). Το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 11.0 χρησιμοποιήθηκε για την επαλήθευση των ευρημάτων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η διαφορά του ουλικού δείκτη ανάμεσα στις δύο ομάδες ήταν σημαντική (p=0,029). Επίσης βρέθηκε σημαντική διαφορά στο επίπεδο μόρφωσης. Οι έγκυες διαβητικές είχαν υψηλότερο επίπεδο μόρφωσης (x^2=9,134, d.f.=2, p=0,01). Ο ουλικός δείκτης συσχετιζόταν με τον δείκτη πλάκας (Pearson c.c.=0,594, p<0,001). Τέλος με τη μέθοδο της γραμμικής εξάρτησης ο ουλικός δείκτης βρέθηκε να εξαρτάται μόνο από τον δείκτη πλάκας (B=0,598, S.E.=0,092, t=6492, p<0,001).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα πλεονεκτήματα του openstat είναι: α) Μπορεί να αποκτηθεί χωρίς χρέωση με download από τη σχετική δικτυακή διεύθυνση. συμπληρώνοντας τις ανάγκες ιατρών που δεν εργάζονται σε κάποιο πανεπιστήμιο ή άλλο ίδρυμα και δεν έχουν πρόσβαση σε παρόμοια

στατιστικά προγράμματα. β) Η ομοιότητά του με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS, καθιστά το περιβάλλον του openstat, πολύ φιλικό σε χρήστες που είναι εξοικειωμένοι με αυτό το ιδιαίτερα δημοφιλές πρόγραμμα.

Το μειονέκτημα του openstat είναι πως ο δημιουργός του δεν εγγυάται για την ακρίβεια, την επάρκεια και την αξιοπιστία, χαρακτηριστικά που απαιτούνται σε ανάλογα στατιστικά προγράμματα. Είναι όμως ερώτημα αν και τα υπόλοιπα προγράμματα του εμπορίου μπορούν να εγγυηθούν και σε ποιο βαθμό κάτι τέτοιο.