

ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ: ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΠΡΟΗΓΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

**Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗ
ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗ ΤΩΝ
ΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ**

ΑΓΛΑΪΑ ΚΑΤΣΙΡΟΥΜΠΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΠΕ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΘΗΝΑ, 2022

**Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗ
ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗ ΤΩΝ
ΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ**

ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ: ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΠΡΟΗΓΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

**Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗ
ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗ ΤΩΝ
ΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ**

ΑΓΛΑΪΑ ΚΑΤΣΙΡΟΥΜΠΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΠΕ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΘΗΝΑ, 2022

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Ευάγγελος Κωνσταντίνου, Καθηγητής (Επιβλέπων)
2. Ελένη Θεοδοσοπούλου, Καθηγήτρια
3. Θεόδωρος Κατσούλας, Αναπληρωτής Καθηγητής

ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Η παρούσα Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία και τα συμπεράσματά της σε οποιαδήποτε μορφή αποτελούν συνιδιοκτησία του Τμήματος Νοσηλευτικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών και του φοιτητή. Οι προαναφερόμενοι διατηρούν το δικαίωμα ανεξάρτητης χρήσης και αναπαραγωγής (τμηματικά ή συνολικά) για διδακτικούς και ερευνητικούς σκοπούς. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να αναφέρεται ο τίτλος, ο συγγραφέας, ο επιβλέπων καθηγητής και το εν λόγω τμήμα του ΕΚΠΑ.

Η έγκριση της παρούσας Πτυχιακής Εργασίας από το Τμήμα Νοσηλευτικής δεν υποδηλώνει απαραίτητων και αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα εκ μέρους του Τμήματος.

Η υποφαινόμενη δηλώνω υπεύθυνα ότι η παρούσα Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία είναι εξ' ολοκλήρου δικό μου έργο και συγγράφηκε ειδικά για τις απαιτήσεις του προγράμματος μεταπτυχιακών σπουδών του Τμήματος Νοσηλευτικής. Δηλώνω υπεύθυνα ότι κατά τη συγγραφή ακολούθησα την πρέπουσα ακαδημαϊκή δεοντολογία αποφυγής λογοκλοπής. Έχω επίσης αποφύγει οποιαδήποτε ενέργεια που συνιστά παράπτωμα λογοκλοπής. Γνωρίζω ότι η λογοκλοπή μπορεί να επισύρει ποινή ανάκλησης του πτυχίου μου.

Υπογραφή

.....
Ονοματεπώνυμο Φοιτήτριας
Αγλαΐα Κατσιρούμπα

Στην οικογένειά μου

Περιεχόμενα

Πρόλογος	9
Ευχαριστίες	11
1. Εισαγωγή	13
2. Θεωρητικό πλαίσιο	15
2.1. Σακχαρώδης διαβήτης	15
2.2. Οδοντικά εμφυτεύματα	22
3. Συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση	26
3.1. Μεθοδολογία	26
3.2. Αποτελέσματα	28
4. Μεθοδολογία της μελέτης	38
4.1. Σχεδιασμός	38
4.2. Ηθικά ζητήματα	39
4.3. Στατιστική ανάλυση	40
5. Αποτελέσματα	42
5.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά	42
5.2. Κλινικά χαρακτηριστικά	42
5.3. Χαρακτηριστικά των εμφυτευμάτων	44
5.4. Πηλίκo σταθερότητας των εμφυτευμάτων	46
5.5. Απώλεια των εμφυτευμάτων	47
5.6. Συσχετίσεις	48
6. Συζήτηση	53
Περίληψη	57
Abstract.....	59
Βιβλιογραφία.....	61
Παράρτημα Ι	76
Παράρτημα ΙΙ	77

Παράρτημα ΙΙΙ.....	78
--------------------	----

Πρόλογος

Η επιστημονική και τεχνολογική πρόοδος των τελευταίων δεκαετιών συντέλεσε δραστικά στην εύρεση νέων μεθόδων υποκατάστασης και αποκατάστασης οστικών ελλειμμάτων, πρόβλημα που ταλάνιζε για χρόνια ασθενείς και θεράποντες και έχρηζε άμεσης διευθέτησης. Η λύση δόθηκε με τη χρήση τιτανίου, το οποίο ενσωματώνεται απόλυτα στο οστό, προσφέροντας την καλύτερη σταθεροποίηση, χωρίς την πρόκληση φλεγμονωδών αντιδράσεων. Σήμερα, χιλιάδες περιστατικά μπορούν να έχουν μόνιμες οστικές αποκαταστάσεις, χωρίς επιπλοκές. Είναι ενδεικτικό ότι παγκοσμίως, κάθε χρόνο, πραγματοποιούνται 200.000 ορθοπεδικές αποκαταστάσεις με τη χρήση τιτανίου. Αυτή η εφεύρεση αποτέλεσε και το εναρκτήριο λάκτισμα για την τοποθέτηση οδοντικών εμφυτευμάτων τιτανίου σε ασθενείς με απώλεια οδόντων και οστικά ελλείμματα των γνάθων. Σήμερα, μόνο στις ΗΠΑ, 300.000 άνθρωποι φέρουν οδοντικά εμφυτεύματα.

Παράλληλα, υπάρχει μια πληθώρα παραγόντων που επηρεάζει τις διαδικασίες επούλωσης και επιτυχούς εμφύτευσης τιτανίου. Στους βασικούς παράγοντες κατατάσσεται ο σακχαρώδης διαβήτης, καθώς αποτελεί μεταβολικό νόσημα, το οποίο επιδρά σε ποικίλα συστήματα και όργανα προκαλώντας, κυρίως, μικροαγγειοπάθειες, και ενοχοποιείται συχνά για την αργή ή και κακή επούλωση, αποτελώντας κακό προγνωστικό παράγοντα.

Η σχέση του σακχαρώδους διαβήτη με τα οδοντικά εμφυτεύματα και τη σταθερότητά τους έχει διερευνηθεί αρκετά, προσφέροντας ένα ακόμα σκαλοπάτι στον αέναο δρόμο της έρευνας και διεκδικώντας τα όρια της γνώσης μας σχετικά με την εμφυτευματολογία. Εντούτοις, στην Ελλάδα, δεν βρέθηκε κάποια μελέτη στο συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο έπειτα από τη συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε.

Για τον λόγο αυτόν, σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν, κατά το βέλτιστο των δυνατοτήτων και των συνθηκών, να συμβάλλει στην έρευνα και την περαιτέρω μελέτη της σχέσης του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων.

Είναι σαφές, ότι το θέμα της σχέσης του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων, δεν καλύπτεται ολοκληρωτικά

με την παρούσα μελέτη, ωστόσο, αποτελεί μία αρχική προσέγγιση στην Ελλάδα, με την ελπίδα για περαιτέρω διερεύνηση και τη διεξαγωγή περισσότερων μελετών με μικρότερο σφάλμα.

Στο αρχικό σκέλος της εργασίας, παρουσιάζεται το θεωρητικό πλαίσιο και αναπτύσσονται έννοιες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, τα οδοντικά εμφυτεύματα, η οστεοενσωμάτωση και η σταθεροποίηση εμφυτευμάτων, η ανάλυση συχνότητας συντονισμού εμφυτευμάτων κ.ά. Επίσης, στο πρώτο μέρος της εργασίας, εμπεριέχεται και η συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε.

Στο δεύτερο σκέλος αναλύεται ο μεθοδολογικός σχεδιασμός της μελέτης και παρουσιάζονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την ανάλυση των δεδομένων. Τέλος, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συζητούνται με παρόμοιες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί διεθνώς.

Ευχαριστίες

Αν και η παρούσα μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία είχε, εν μέρει, σαν αφετηρία την προσωπική ανάγκη για περαιτέρω γνώση και μάθηση, η πραγμάτωσή της οφείλεται στη μέριμνα και την αρωγή που δέχθηκα από πολλούς ανθρώπους στη διαδρομή των δύο τελευταίων ετών και θα ήταν μεγάλη αστοχία εκ μέρους μου να μην γίνει αναφορά στη βοήθειά τους και μέσα από αυτές τις σελίδες.

Πρώτα και κύρια, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Καθηγητή του Τμήματος Νοσηλευτικής, κύριο Κωνσταντίνου Ευάγγελο, του οποίου η καίρια επίβλεψη και καθοδήγηση συντέλεσαν στην εκπόνηση της παρούσας διπλωματικής εργασίας. Τον ευχαριστώ θερμά για τη στήριξή του και την αψεγάδιαστη συνεργασία μας.

Εκφράζω τις θερμότερες ευχαριστίες μου στην Καθηγήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής κ. Θεοδοσοπούλου Ελένη που διετέλεσε μέλος της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής, για το ενδιαφέρον και τις πολύτιμες συμβουλές της.

Θερμά ευχαριστώ, επίσης, τον Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Νοσηλευτικής κ. Κατσούλα Θεόδωρο, που διετέλεσε μέλος της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής, για τη συμπαράσταση και τη συμβολή του στη διπλωματική μου εργασία.

Θερμές ευχαριστίες οφείλω στους επιστημονικούς υπευθύνους της κλινικής DentalMedicine Athens, κυρία Γεωργικοπούλου Σοφία και κύριο Διαμάντη Ιωάννη και τις συναδέλφους μου. Χωρίς τη βοήθεια και την ειλικρινή στήριξή τους, δε θα ήταν εφικτή η περάτωση των σπουδών μου, ούτε η υλοποίηση της παρούσας μελέτης.

Ξεχωριστά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον πατέρα μου που υπήρξε η κινητήριος δύναμη για την απόφασή μου να συνεχίσω τις σπουδές μου σε μεταπτυχιακό επίπεδο.

Ευχαριστώ την οικογένειά μου, Γιώργο, Βασιλική, Ηλία, Ζωή και Πέτρο, για τη συνεχή κατανόηση, τη συμπαράσταση και την υποστήριξή τους ώστε να καταφέρω να ολοκληρώσω τη συγγραφή του παρόντος.

Κλείνοντας, έχω την ανάγκη να εκφράσω ειλικρινώς τον θαυμασμό μου και να ευχαριστήσω από καρδιάς για την ουσιαστική αρωγή και το αμείωτο ενδιαφέρον του τον Επίκουρο Καθηγητή του Τμήματος Νοσηλευτικής, κύριο Γαλάνη Πέτρο, για τον οποίο τρέφω βαθύτατο σεβασμό και εκτίμηση, και του οποίου η συμβολή ήταν καθοριστική στη διάρκεια του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών μου. Τον ευχαριστώ θερμά για τη διάθεσή του να μου μεταλαμπαδεύσει γενναιόδωρα και ανιδιοτελώς την πολύτιμη και ατέρμονη γνώση του προκειμένου να πραγματοποιηθεί η

παρούσα διπλωματική εργασία. Επίσης, τον ευχαριστώ και του οφείλω αμέριστη ευγνωμοσύνη για τον επαγγελματισμό του, την εμπιστοσύνη του και την πίστη του προς το πρόσωπό μου, καθώς και για τους επιστημονικούς ορίζοντες τους οποίους συνάντησα έχοντας την τιμή να δουλέψω κοντά του. Τέλος, θα ήθελα να τον ευχαριστήσω για την ακέραη αγάπη και πίστη που επιδεικνύει στην επιστήμη του, αποτελώντας λαμπρό παράδειγμα για τους φοιτητές του.

1. Εισαγωγή

Τα εμφυτεύματα στην οδοντιατρική αποτελούν μια από τις μεθόδους αποκατάστασης των χαμένων δοντιών. Η πρόοδος στην οδοντιατρική έρευνα και στη δημιουργία των εμφυτευμάτων έχει καταστήσει τα εμφυτεύματα ως μια εξαιρετικά αποτελεσματική μέθοδο, καθώς το μέσο ποσοστό επιβίωσης των εμφυτευμάτων φθάνει στο 94,6% ακόμη και έπειτα από 10 έτη από την τοποθέτησή τους (Moraschini et al., 2015). Η επιβίωση ενός εμφυτεύματος εξαρτάται αρχικά από την επιτυχή οστεοενσωμάτωσή του έπειτα από την τοποθέτησή του. Διάφοροι παράγοντες επηρεάζουν την επιβίωση των εμφυτευμάτων με τον σακχαρώδη διαβήτη να αποτελεί έναν πιθανό παράγοντα προς διερεύνηση.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή που οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί διάφορες επιπλοκές εξαιτίας της αγγειοπάθειας. Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένη συχνότητα περιοδοντίτιδας και απώλειας δοντιών, καθυστερημένη επούλωση των πληγών και χειρότερες εκβάσεις στις λοιμώξεις (Abiko & Selimovic, 2010; Khader et al., 2006). Ο επιπολασμός του διαβήτη συνεχώς αυξάνεται. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι το 1980, παγκοσμίως, περισσότερα από 150 εκατομμύρια άτομα έπασχαν από διαβήτη, ενώ το 2008, ο αριθμός αυτός ξεπέρασε τα 350 εκατομμύρια άτομα (Danaei, Finucane, Lu, Singh, Cowan, Paciorek, Lin, Farzadfar, Khang, Stevens, Rao, Ali, Riley, Robinson, Ezzati, et al., 2011). Για τον λόγο αυτόν, είναι απαραίτητη η καλύτερη δυνατή κατανόηση του διαβήτη και της θεραπείας του, καθώς επίσης και της επίδρασης του στην έκβαση των οδοντιατρικών εμφυτευμάτων.

Ο ρόλος των εμφυτευμάτων στην περίπτωση των διαβητικών ασθενών είναι εξαιρετικά σημαντικός, καθώς οι ασθενείς αυτοί έπειτα από την απώλεια δοντιών αποφεύγουν τις τροφές που τους προκαλούν δυσκολίες στη μάσηση, με αποτέλεσμα η διατροφή τους να μην είναι η ενδεδειγμένη. Η επαρκής οδοντιατρική αποκατάσταση με τη χρήση και εμφυτευμάτων παίζει καθοριστικό ρόλο στην προαγωγή των διατροφικών συνηθειών των διαβητικών ασθενών και στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο. Η αναγνώριση των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών στους οδοντιατρικούς ασθενείς δίνει τη δυνατότητα στους χειρουργούς να λάβουν ορθολογικές αποφάσεις σύμφωνα με τις ενδείξεις και να προσδιορίσουν το

καλύτερο δυνατό σχέδιο φροντίδας, επιτυγχάνοντας τις καλύτερες κλινικές εκβάσεις (Chrcanovic et al., 2014).

2. Θεωρητικό πλαίσιο

2.1. Σακχαρώδης διαβήτης

Είδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης συγκαταλέγεται στα χρόνια μεταβολικά νοσήματα με εξαιρετικά υψηλό επιπολασμό παγκοσμίως. Είναι ενδεικτικό ότι σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο αριθμός των διαβητικών τετραπλασιάστηκε από το 1980 μέχρι το 2014 (Alam et al., 2021). Η εμφάνιση του διαβήτη είναι απόρροια γενετικών και εξωγενών παραγόντων αλλά και της αλληλεπίδρασης αυτών. Αποτελεί εξαιρετικά σοβαρή διαταραχή και γι αυτό η ρύθμιση του είναι επιβεβλημένη, καθότι η πλήρης ίασή του δεν είναι εφικτή ακόμα. Ο αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης για παρατεταμένο χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλες επιπλοκές σε διάφορα όργανα και συστήματα του οργανισμού, λόγω των μικροαγγειοπαθειών που προκαλεί, και τελικά να οδηγήσει στον θάνατο.

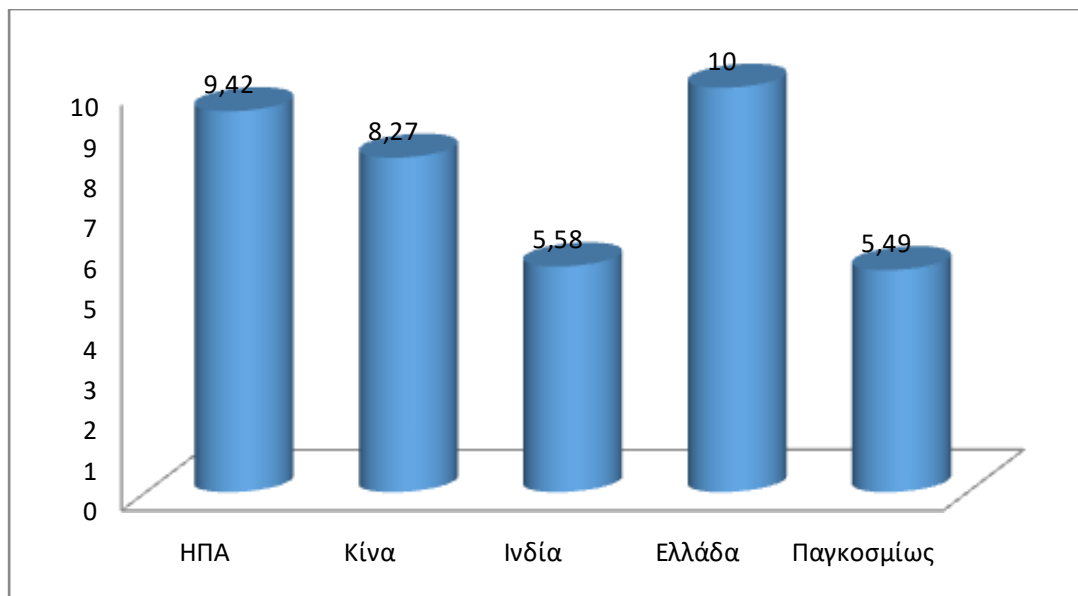
Κύριες εκδηλώσεις του διαβήτη είναι η πολυδιψία, η υπεργλυκαιμία και η πολουρία. Σύμφωνα με μελέτες, ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με μικρότερο προσδόκιμο ζωής, σημαντικά υψηλή θνητότητα λόγω των επιπλοκών στο αγγειακό σύστημα (μικροαγγειπάθειες) που οδηγούν σε λοιμώξεις, ισχαιμικά καρδιακά και εγκεφαλικά επεισόδια (Alam et al., 2021; WHO, 2006).

Οι βασικές κατηγορίες στις οποίες υποδιαιρείται είναι τέσσερις: (α) Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος (Martin et al., 1992), με επιπολασμό 5-10% μεταξύ των διαβητικών (WHO, 2006; P. Zimmet et al., 2001), ο οποίος προκαλείται από την καταστροφή των β-παγκρεατικών κυττάρων και την πλήρη αδυναμία του παγκρέατος για παραγωγή ινσουλίνης και εμφανίζεται κατά την παιδική ηλικία (Tisch & McDevitt, 1996). (β) Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ο οποίος έχει τον μεγαλύτερο επιπολασμό μεταξύ των διαβητικών (90-95%) και σχετίζεται με μειωμένη παραγωγή ή αντίσταση της ινσουλίνης στον οργανισμό. (γ) Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης με επιπολασμό 5-15% αναλόγως την γεωγραφική περιοχή και την εθνικότητα. Στους παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνισή του συγκαταλέγονται η γενετική προδιάθεση, οι προηγούμενες εγχειρήσεις, η απόφραξη του παγκρεατικού πόρου και η μεταμόσχευση οργάνου, ενώ το 40-60% των εγκύων

μπορεί να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II πέντε με δέκα έτη μετά τον τοκετό (P. Z. Zimmet, 1999). (δ) Ο σακχαρώδης διαβήτης οφειλόμενος σε γενετική μετάλλαξη του γονιδίου που κωδικοποιεί την παραγωγή της ινσουλίνης και διακρίνεται στον νεογνικό και τον οικογενή (Mokdad et al., 2003).

Επιδημιολογία

Η επιβάρυνση που προκαλεί ο διαβήτης σε παγκόσμια κλίμακα παρουσιάζει αύξηση, οφειλόμενη κυρίως στη σύγχρονη, κακή ποιότητα ζωής, με βασικό χαρακτηριστικό την παχυσαρκία. Στις χώρες με τον μεγαλύτερο αριθμό διαβητικών ατόμων συγκαταλέγονται η Κίνα (116 εκατομμύρια διαβητικοί) και η Ινδία (77 εκατομμύρια διαβητικοί) και ακολουθούν οι ΗΠΑ (31 εκατομμύρια) (Saeedi et al., 2019). Ο επιπολασμός διαμορφώνεται ως εξής: ΗΠΑ (9,42%), Κίνα (8,27%), Ινδία (5,58%) και Ελλάδα (10%) (Saeedi et al., 2019), (γράφημα 2.1). Υπολογίζεται ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στη Βόρεια Αμερική και την Καραϊβική θα ανέλθει στο 13% έως το 2045 από το 11,1% που ήταν το 2019 (Saeedi et al., 2019). Ο μέγιστος επιπολασμός αναμένεται στις χώρες της Μέσης Ανατολής και της Βορείου Αφρικής (13,9%) έως το 2045, ενώ ο χαμηλότερος επιπολασμός αναμένεται στις χώρες της Κεντρικής Αφρικής με εκτιμώμενο επιπολασμό 5,2% από 4,7% μέχρι το έτος 2045. Σε παγκόσμια κλίμακα, το ποσοστό του επιπολασμού του σακχαρώδους διαβήτη ανέρχεται στο 9,3% το οποίο μεταφράζεται σε 463 εκατομμύρια διαβητικούς και αναμένεται να φτάσει το 10,9% έως το 2045 (Saeedi et al., 2019; P. Zimmet et al., 2001).



Γράφημα 2.1. Επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στις ΗΠΑ, την Κίνα, την Ινδία, την Ελλάδα και παγκοσμίως.

Παράγοντες κινδύνου

Σε παγκόσμια κλίμακα παρατηρείται αύξηση στον επιπολασμό του σακχαρώδους διαβήτη, καθιστώντας τον μείζον πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. Αρκετοί είναι οι παράγοντες κινδύνου που παίζουν σημαντικό ρόλο στη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη και συντελούν είτε στην αντίσταση της ινσουλίνης στον οργανισμό, είτε στην πλήρη απώλεια λειτουργικότητάς της. Στους βασικούς παράγοντες κατατάσσονται γενετικοί παράγοντες, η ατμοσφαιρική ρύπανση, η απώλεια της πρώτης φάσης έκκρισης της ινσουλίνης από τον οργανισμό, ο καθιστικός τρόπος ζωής, η έλλειψη σωματικής άσκησης, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ και αναψυκτικών, η δυσλιπιδαιμία, η μειωμένη ευαισθησία των β-κυττάρων, η υπερσουλιναιμία και η αυξημένη δράση της γλυκόζης (Akter et al., 2017; Cornier et al., 2005; Danaei, Finucane, Lu, Singh, Cowan, Paciorek, Lin, Farzadfar, Khang, Stevens, Rao, Ali, Riley, Robinson, & Ezzati, 2011; Knott et al., 2015; Lee et al., 2012). Μάλιστα, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας το 90% των διαβητικών τύπου II είναι υπέρβαροι, ενώ η αποφρακτική υπνική άπνοια, οι διαταραχές ύπνου, η δίαιτα πτωχή σε φυτικές ίνες και πλούσια σε γλυκόζη συμβάλλουν στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη (Li, 2015; Sears & Perry, 2015). Σύμφωνα με μελέτες, η αύξηση του ουρικού οξέος σχετίζεται με τη μη ορθή λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την

παραγωγή της ινσουλίνης στον οργανισμό, οδηγώντας στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη (Lytvyn et al., 2015).

Τέλος, σύμφωνα με ανασκοπήσεις, ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με τη λήψη συγκεκριμένων κατηγοριών φαρμάκων, όπως αντιψυχωσικά, διουρητικά, ανοσοκατασταλτικά και β-αποκλειστές (Fathallah et al., 2015; Penforis & Kury-Paulin, 2006), ενώ φαίνεται ότι οι παθήσεις του παγκρέατος και τα αυτοάνοσα νοσήματα που σχετίζονται με την καταστροφή των β-κυττάρων οδηγούν συχνότερα στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη, με συχνότερο τον διαβήτη τύπου I (Atkinson, 2012).

Διάγνωση

Όπως προκύπτει από τα παραπάνω, η ύπαρξη αρρυθμισμού σακχαρώδους διαβήτη οδηγεί σε μια σειρά προβλημάτων ζωτικής σημασίας.

Τα αρχικά συμπτώματα και σημεία που υποδηλώνουν την εμφάνισή του, όπως υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα για παρατεταμένα χρονικά διαστήματα, πολυουρία, πολυδιψία και πολυφαγία οφείλουν να μας παρακινήσουν σε περαιτέρω ελέγχους για τη διάγνωση του και κατ' επέκταση τη ρύθμισή του μιας και η πλήρης ίαση δεν είναι εφικτή ακόμα.

Στις βασικές διαγνωστικές μεθόδους συγκαταλέγονται οι βιοχημικοί έλεγχοι, οι οποίοι αποτελούν και εξέταση ρουτίνας, ενώ η μέτρηση της γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της αντίστασης της γλυκόζης στη σίελο χρησιμοποιούνται κυρίως για άμεσο έλεγχο και καταγραφή της γλυκόζης που μπορεί να καταβολίσει ο οργανισμός.

Σύμφωνα με τα κριτήρια διάγνωσης, για μία ποσότητα γλυκόζης 75 gr per os, τα επιτρεπόμενα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα σε μέτρηση μετά από δύο ώρες πρέπει να είναι μικρότερα των 11,1 mmol/L. Τιμές μεγαλύτερες ή ίσες των 11,1 mmol/L δηλώνουν ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη.

Μια εξαιρετικά αξιόπιστη διαγνωστική μέθοδος και παράλληλα ανώδυνη για τον ασθενή είναι η καμπύλη σακχάρου στο αίμα σε νηστεία. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν σε νηστεία γλυκόζη πλάσματος μεγαλύτερη των 7,0 mmol/L και στην επαναληπτική μέτρηση μετά από δύο ώρες τιμή μεγαλύτερη των 11,1 mmol/L γεγονός που υποδηλώνει υψηλή αντίσταση ινσουλίνης στο αίμα και συνεπώς ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη (Siu, 2015).

Τέλος, μια επίσης διαδεδομένη και πολύ βοηθητική διαγνωστική μέθοδος είναι η μέτρηση των τιμών της γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα (HbA1c) κατά την οποία οι μετρήσεις ξεπερνούν τα 48 mmol/mol για να χαρακτηριστεί το άτομο ως διαβητικό, ενώ και οι τυχαίες μετρήσεις εντάσσονται στον προγνωστικό έλεγχο για τον καθορισμό ύπαρξης σακχαρώδους διαβήτη, με μικρότερη όμως ευαισθησία και ειδικότητα (American Diabetes Association, 2010).

Επιπλοκές

Οι παρατεταμένες περίοδοι υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και η αδυναμία ρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη οδηγούν σε μια σειρά επιπλοκών, όπως προαναφέρθηκε. Μια ακόμα αρνητική έκφανση του αρρυθμιστου διαβήτη είναι η εμφάνιση νεφροπάθειας, νευροπαθειών και διαβητικού καταρράκτη. Σε αδρές γραμμές, το μονοπάτι που οδηγεί σε αυτές τις παθήσεις είναι η αυξημένη καταβολική φάση της μυοϊνσοιτόλης που οδηγεί σε αποσυντονισμό των συγκεντρώσεων του νατρίου και του καλίου καθώς και του «ενεργειακού νομίσματος». Ως εκ τούτου, τα τοιχώματα των αγγείων που είναι εξαιρετικά ευαίσθητα, ειδικά σε συγκεκριμένα μέρη του σώματος όπως στους οφθαλμούς και συγκεκριμένα στον αμφιβληστροειδή, δέχονται μεγάλες δυνάμεις λόγω της αλλαγής της ωσμωτικότητας στον περιβάλλοντα χώρο, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται διαρροές από τον ενδαγγειακό χώρο ή ακόμα και ρήξη του αγγείου οδηγώντας σε ανεπαρκή αιμάτωση των οργάνων. Ως αντιρροπιστική παρέμβαση, ο οργανισμός δημιουργεί δίκτυο μικρότερων αγγείων στον γειτνιάζοντα ιστό. Αυτό σε πολλές περιπτώσεις καταστρέφει τον ιστό όπως για παράδειγμα στην περίπτωση του αμφιβληστροειδούς, όπου το δίκτυο των αγγείων δημιουργείται έξω από τον υμένα του αμφιβληστροειδούς δημιουργώντας «σουλές» επηρεάζοντας την όραση και πρακτικά, οδηγώντας στην εμφάνιση καταρράκτη (Antonetti et al., 2012; Tarr et al., 2013). Στην περίπτωση των νεφρών, καταστρέφονται τα τριχοειδή στον ιστό που διενεργείται η σπειραματική διήθηση με αποτέλεσμα τη διαφυγή πρωτεϊνών στα ούρα (Lim, 2014), ενώ είναι συχνή στους διαβητικούς με αρρυθμιστο διαβήτη, η διαβητική κετοοξέωση ως απόρροια της συνεχούς παραγωγής κετονών, σχετιζόμενη με την πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και όχι με την αντίστασή της στον οργανισμό όπως στον διαβήτη τύπου II (Onyiriuka & Ifebi, 2013). Στις σοβαρές επιπλοκές συγκαταλέγεται και η παγκρεατίτιδα που προκύπτει από την υπερπλασία του παγκρεατικού πόρου οδηγώντας σε φλεγμονή

(Md Moin et al., 2016). Επιπρόσθετα, ο επιπολασμός της αθηροσκλήρυνσης (αθηροσκλήρωσης), των καρδιαγγειακών νοσημάτων και της υπέρτασης είναι υψηλότερος στους διαβητικούς, λόγω των ελευθέρων ριζών (Aronson & Edelman, 2014).

Διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν είναι ιάσιμος. Ωστόσο, υπό προϋποθέσεις, μπορεί να παρουσιάσει ύφεση ή να περνά διαδοχικά από το στάδιο της εμφάνισης στο στάδιο της ύφεσης ανά διαστήματα. Το πιο σημαντικό όμως, είναι ότι ο διαβήτης αποτελεί ένα νόσημα το οποίο ρυθμίζεται και ελέγχεται σε μεγάλο βαθμό (Panunzi et al., 2016).

Μια αρχική προσέγγιση για τη διαχείρισή του είναι η αλλαγή συνηθειών σε καθημερινό επίπεδο και η προαγωγή της ποιότητας ζωής. Η καθημερινή σωματική άσκηση, η σωστή διατροφή, η απώλεια περιττών κιλών και η διατήρηση της μάζας σώματος και του λιπιδιακού προφίλ σε φυσιολογικά επίπεδα, καθώς και η λήψη φαρμακευτικής αγωγής, όταν κρίνεται απαραίτητη, μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντική ύφεση του σακχαρώδους διαβήτη. Η τήρηση ενός διαιτολογίου χαμηλού σε λιπαρά, πλούσιου σε πρωτεΐνες και φυτικές ίνες μπορεί να διατηρήσει φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Επίσης, σημαντικός παράγοντας κινδύνου είναι η παχυσαρκία, η εξάλειψη της οποίας σχετίζεται θετικά με την μείωση του σακχάρου στο αίμα λόγω της υψηλής μεταφοράς της στους μύες και την καύση της εκεί για παραγωγή ενέργειας. Η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη κατά την κύηση και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση διαβήτη τύπου II κατά την επιλόχειο φάση. Ο κίνδυνος αυτός μειώνεται κατά 40% στις γυναίκες που θηλάζουν για διάστημα μεγαλύτερο των τριών μηνών (Ziegler et al., 2012).

Η σημαντικότερη παράμετρος για τον έλεγχο και τη ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στα διαβητικά άτομα είναι η λήψη ινσουλίνης. Την αγωγή αυτή ακολουθούν όσοι διαβητικοί ανήκουν στην κατηγορία σακχαρώδους διαβήτη τύπου I και το 25-30% των διαβητικών τύπου II (Martin et al., 1992; Tisch & McDevitt, 1996). Είναι σύνηθες, κατόπιν κάποιων δόσεων ινσουλίνης, το άτομο να εμφανίσει υπογλυκαιμία. Αυτό συμβαίνει είτε γιατί η προτεινόμενη δόση είναι εξ ορισμού μεγαλύτερη από την αναγκαία, είτε γιατί τη δεδομένη στιγμή, κατ' εξαίρεση, ο οργανισμός είχε ανάγκη

για μικρότερη δόση. Ως εκ τούτου, συστήνεται στα διαβητικά άτομα να φέρουν πάντα μαζί τους λίγη σοκολάτα ως αντιρροπιστικό παράγοντα σε περίπτωση υπογλυκαιμικού επεισοδίου.

Στις μεθόδους θεραπείας συγκαταλέγονται και κάποια είδη φαρμάκων, όπως οι αναστολείς α-γλυκοσιδάσης, οι αγωνιστές γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου 1 και οι θειαζολιδινοδιόνες. Κάθε κατηγορία φαρμάκου ακολουθεί διαφορετικό μονοπάτι φαρμακοκινητικής, ωστόσο ο στόχος είναι κοινός, δηλαδή, η μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα (Takebayashi, 2015).

2.2. Οδοντικά εμφυτεύματα

Εισαγωγή

Η επιστημονική βάση για τα οδοντικά εμφυτεύματα και την ανάπτυξη της εμφυτευματολογίας τέθηκε το 1950 από τον Per-Ingvar Brånemark, ο οποίος κάνοντας πειράματα προκειμένου να εξετάσει την μικροκυκλοφορία στα οστά, διαπίστωσε ότι το μέταλλο τιτάνιο ενσωματώνεται απόλυτα στο οστό. Είναι χαρακτηριστικό ότι στη σπειροειδή επιφάνεια των εμφυτευμάτων σχηματίζεται άμεσα φλοιώδες οστό, χωρίς την παρεμβολή μαλακού ιστού μεταξύ του εμφυτεύματος και του φυσικού οστού. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι το τιτάνιο δεν προκαλεί κάποια φλεγμονώδη αντίδραση. Το οστό που αναπτύσσεται γύρω από το εμφύτευμα τιτανίου, κατόπιν επούλωσης του τραύματος, είναι τόσο συμπαγές, που θα ήταν αδύνατο να απομακρυνθεί χωρίς να δημιουργηθεί κάταγμα στο οστό (Brånemark, 1983). Αυτό το εύρημα οδήγησε στην αποκατάσταση οστικών ελλειμμάτων των γνάθων σε περίπτωση απώλειας κάποιου οδόντος. Το μήκος και η διάμετρος του εκάστοτε εμφυτεύματος υπολογίζονται από τις ανάγκες της αποκατάστασης, ενώ από τις πρώτες κιόλας δοκιμές, ο χρόνος ζωής των εμφυτευμάτων έφτανε τα δέκα χρόνια και η ισχύς του κάθε εμφυτεύματος ανήρχετο στα 100 κιλά για την κάτω γνάθο και 50 κιλά για την άνω.

Με την πάροδο του χρόνου, η πρόοδος στην εμφυτευματολογία που προέκυψε από την αλλαγή τεχνικών και πρωτοκόλλων αναφορικά με τις διαδικασίες εμφύτευσης και χρήσης βιοϋλικών, εξυπηρέτησε στην άμεση αποκατάσταση σε προσθετικό επίπεδο, δηλαδή, τη φόρτιση του εμφυτεύματος άμεσα με προσωρινή προσθετική εργασία, παρακάμπτοντας το χρονικό διάστημα επούλωσης. Η χρήση των εμφυτευμάτων τιτανίου έχει επιφέρει ριζικές αλλαγές στον χώρο της οδοντικής εμφυτευματολογίας. Ενδεικτικό είναι το γεγονός ότι αυτή τη στιγμή υπάρχουν 300.000 ασθενείς με οδοντικά εμφυτεύματα στις ΗΠΑ, ενώ παγκοσμίως κάθε χρόνο σε 200.000 ασθενείς τοποθετούνται εμφυτεύματα τιτανίου για αποκαταστάσεις ορθοπεδικών καταγμάτων στους συνδέσμους των ισχίων, ενώ χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο υποκαταστάσεις με εμφυτεύματα (Ratner et al., 2004).

Οστεοενσωμάτωση

Βασικός δείκτης για την επιτυχημένη εμφύτευση είναι η οστεοενσωμάτωση, όρος που επίσης εισήχθη από τον Brånemark για να περιγράψει το επίπεδο σταθερότητας μεταξύ τιτανίου και οστού, όχι μόνο στα οδοντικά εμφυτεύματα, αλλά και στην ορθοπεδική (Brånemark et al., 2001). Παρότι ο όρος αρχικά χρησιμοποιήθηκε για τα εμφυτεύματα τιτανίου, σήμερα γίνεται χρήση του για όλα τα βιοϋλικά που έχουν τη ιδιότητα να ενσωματώνονται στο οστό, όπως για παράδειγμα κεραμικά βιοϋλικά (Guglielmotti et al., 2019). Ο μηχανισμός της οστεοενσωμάτωσης συνδέεται με όλα τα εμφυτεύσιμα βιοϋλικά τα οποία εμπλέκονται σε διαδικασίες υποκατάστασης, αποκατάστασης και αναγέννησης των ιστών σε ζώντες οργανισμούς. Υπάρχουν τέσσερις βασικές κατηγορίες βιοϋλικών: (α) τα πολυμερή, (β) τα μεταλλικά, (γ) τα κεραμικά και (δ) τα φυσικά βιοϋλικά. Ωστόσο, μια πέμπτη κατηγορία μπορεί να προκύψει από την ένωση οποιονδήποτε δύο βιοϋλικών από τις παραπάνω κατηγορίες, γνωστή ως σύνθετα βιοϋλικά (Ratner et al., 2004).

Η έννοια της οστεοσύνθεσης στηρίζεται στην ικανότητα των οστών για οστεογένεση σε όλα τα στάδια της ζωής του ατόμου. Ως εκ τούτου, η οστεοσύνθεση μπορεί να αποδοθεί ως το τελευταίο σκαλοπάτι στον καταρράκτη της επούλωσης του οστού γύρω από το εμφύτευμα. Οι παράγοντες που επηρεάζουν την οστεοενσωμάτωση και συνεπώς τον βαθμό επιτυχίας του εμφυτεύματος μετεγχειρητικά ποικίλουν και διακρίνονται σε τοπικούς και συστημικούς παράγοντες. Στους τοπικούς παράγοντες περιλαμβάνονται χαρακτηριστικά του εμφυτεύματος όπως για παράδειγμα ο τύπος εμφυτεύματος, το πάχος των στρώσεων του εμφυτεύματος, η ακτινοβολία, ο βαθμός οξείδωσης του μετάλλου, οι περιοδοντικοί νόσοι, ενώ στους συστημικούς παράγοντες περιλαμβάνονται νοσήματα (όπως για παράδειγμα ο σακχαρώδης διαβήτης, η αναιμία, η νεφρική ανεπάρκεια) και άλλα χαρακτηριστικά όπως το φύλο, η ηλικία και η λήψη φαρμάκων.

Ανάλυση της συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος και πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος

Για να γίνει αντικειμενική καταγραφή της οστεοσύνθεσης του εμφυτεύματος, γίνεται χρήση του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος (implant stability quotient, ISQ). Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι μπορεί να πραγματοποιηθεί συγκεκριμένη μέτρηση με

εξειδικευμένη συσκευή που μετρά τη συχνότητα συντονισμού του εμφυτεύματος (resonance frequency analysis, RFA), δηλαδή την ταλάντωση του εμφυτεύματος. Στη συνέχεια η συσκευή αναλύει και τέλος παραμετροποιεί τα δεδομένα, ούτως ώστε να προκύψει ένα τελικό αποτέλεσμα που αντανακλά τον βαθμό οστεοενσωμάτωσης, και κατ' επέκταση τον βαθμό σταθερότητας, του εμφυτεύματος.

Η διαδικασία αυτή αναπτύχθηκε βάσει του φαινομένου του συντονισμού. Μέχρι πρόσφατα, οι μόνες μέθοδοι που υπήρχαν για τον έλεγχο της επιτυχίας των εμφυτευμάτων, και συνεπώς της επιτυχίας της οστεοενσωμάτωσης, ήταν η κλινική και η ακτινογραφική εξέταση (Balleri et al., 2002). Ωστόσο, χρειαζόταν ένα πιο στιβαρό μέσο για να εξασφαλιστεί το αποτέλεσμα, το οποίο εξασφαλίζεται μόνο με αντικειμενικές μετρήσεις. Έτσι, το επιστημονικό «κενό» καλύφθηκε από την επιστήμη της φυσικής και το φαινόμενο του συντονισμού, σε συνδυασμό με τη σύγχρονη τεχνολογία, αντικαθιστώντας την ακρόαση κατά την επίκρουση του εμφυτεύματος (κατά την οποία παράγεται ο χαρακτηριστικός «ξηρός» ήχος σε επιτυχημένο εμφύτευμα) και εγκαθιστώντας την αντικειμενική, μετρήσιμη και τυποποιημένη μέθοδο ανάλυσης συχνότητας συντονισμού, της οποίας ο τύπος συνδέει μάζα, μήκος ταλάντωσης, δείκτη ελαστικότητας και χαρακτηριστικά ταλάντωσης. Η μαθηματική ισότητα από την οποία προκύπτει η ανάλυση συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος είναι η εξής:

$$Rf = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{3EI}{l^3 m}}$$

Στην παραπάνω ισότητα Rf είναι η συχνότητα συντονισμού, I είναι το ενεργό/πραγματικό μήκος της δοκού, m είναι η μάζα της δοκού, E είναι ο συντελεστής ελαστικότητας και l είναι η ροπή αδράνειας.

Σήμερα, η πιο συνηθισμένη συσκευή είναι αυτή του μαγνητικού συντονισμού η οποία προκαλεί ταλάντωση του εμφυτεύματος μέσω ενός στιλίσκου αλουμινίου με μαγνητική κεφαλή, και στη συνέχεια, καταγράφει, τυποποιεί και αλγοριθμεί την κυματομορφή, προκύπτοντας έτσι το πηλίκο σταθερότητας του εμφυτεύματος (Andrés-García et al., 2009; Valderrama et al., 2007).

Παρότι τα επιτρεπτά όρια των τιμών του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος σχετίζονται με ποικίλες παραμέτρους, η πτώση των τιμών κάτω από 60 ISQ θεωρείται ανησυχητική. Γενικά, ισχύει ότι η αρχική μηχανική σταθεροποίηση

συμπληρώνεται ή/και αντικαθίσταται από τη βιολογική σταθερότητα (επούλωση του τραύματος) και για αυτό παρατηρούνται και διακυμάνσεις μεταξύ των αρχικών μετρήσεων κατά την εμφύτευση και των επόμενων στα διάφορα στάδια της επούλωσης. Είναι χαρακτηριστικό το γεγονός ότι και στα επιτυχημένα εμφυτεύματα, λίγο μετά την εμφύτευση, και καθώς η μηχανική σταθεροποίηση αντικαθίσταται σταδιακά από τη βιολογική, παρατηρείται παροδική μείωση των τιμών (Herrero-Climent et al., 2013; Ostman et al., 2006).

Αποτυχία εμφυτεύματος

Οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί στη προσπάθεια να προσδιοριστούν οι λόγοι αποτυχίας ενός εμφυτεύματος (Balleri et al., 2002; Nedir et al., 2004), βασίζονται στη βιοψία του ιστού που δημιουργείται γύρω από το εμφύτευμα. Η βιβλιογραφία (Al-Shibani et al., 2019a; Andrés-García et al., 2009; Brånemark et al., 2001; Le et al., 2013a) επικεντρώνεται σε βιολογικά στοιχεία για την απόδοση των αιτιών που σχετίζονται με την μη επαρκή οστεοενσωμάτωση του εμφυτεύματος. Αντιθέτως, τα κλινικά δεδομένα (Brånemark et al., 2001; Busenlechner et al., 2014a; van Steenberghe et al., 2002a; Zupnik et al., 2011a) καταδεικνύουν τα εξής: (α) το μεγαλύτερο ποσοστό αποτυχίας (84%) παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια των τριών πρώτων ετών μετά την εμφύτευση εκ των οποίων το 90% των απωλειών συνέβη το πρώτο έτος, (β) η άνω γνάθος έχει μεγαλύτερο κίνδυνο απώλειας εμφυτεύματος (88%) σε σχέση με την κάτω (80%) σε διάστημα τριών ετών, (γ) ο κίνδυνος απώλειας εμφυτεύματος για τους άνδρες είναι μεγαλύτερος σε σχέση με τις γυναίκες (Guglielmotti et al., 2019), (δ) μεγάλο ποσοστό αποτυχιών (75%) δεν εμφανίζουν κάποιο από κλινικό αίτιο (ε) ιατρογενείς λόγοι, για παράδειγμα: κακές τεχνικές και χειρισμοί κατά την εμφύτευση, επιμόλυνση του πεδίου, συγκλεισιακό τραύμα (17,5%), κακή ποιότητα και πάχος οστού (3%) και περι-εμφυτευματίτιδα (1%) (Montes et al., 2007).

3. Συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση

3.1. Μεθοδολογία

Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας πραγματοποιήθηκε στις βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus και περιλάμβανε άρθρα δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα μέχρι και τον Οκτώβρη του 2021.

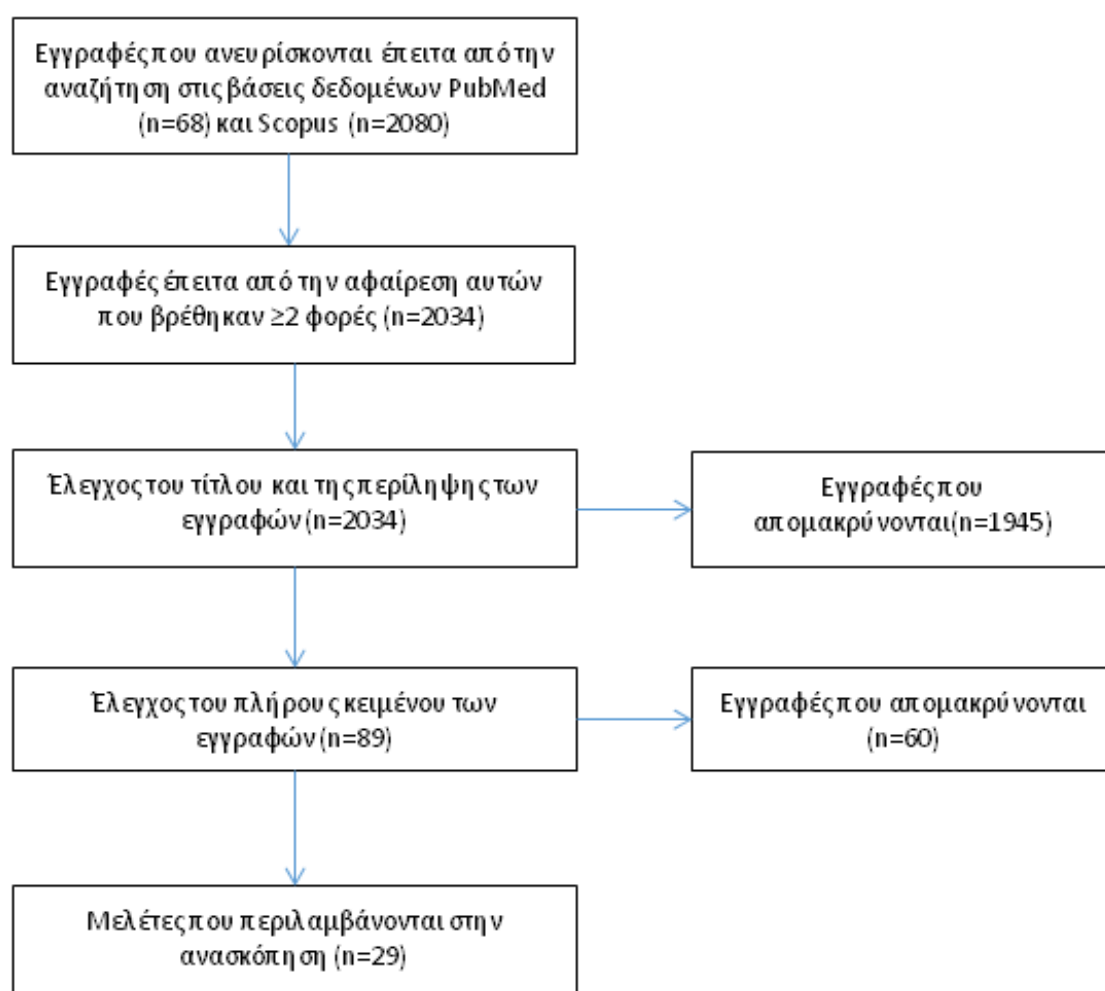
Τα κριτήρια ένταξης στην ανασκόπηση ήταν τα εξής: (α) ο μελετώμενος πληθυσμός να περιλαμβάνει διαβητικούς τύπου I ή/και II, (β) η έκβαση να είναι η απώλεια οδοντικού εμφυτεύματος ή η ανάλυση της συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος, (γ) οι μελέτες να διερευνούν την επίδραση του διαβήτη στη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων, (δ) οι μελέτες να είναι δημοσιευμένες στα αγγλικά, (ε) οι μελέτες να είναι δημοσιευμένες σε περιοδικά με σύστημα κριτών, (στ) οι μελέτες να περιλαμβάνουν ανθρώπους και όχι πειραματόζωα και (στ) οι μελέτες να αφορούν στην ποσοτική έρευνα και όχι στην ποιοτική.

Η μεθοδολογία PICO χρησιμοποιήθηκε για να προκύψει ο αλγόριθμος της αναζήτησης και παρουσιάζεται αναλυτικά στον πίνακα 3.1. Ο αλγόριθμος της αναζήτησης ήταν ο εξής: (("dental implant" OR "dental implant surgery") AND (diabetic* OR "diabetes mellitus" OR "type 1 diabetes mellitus" OR "type 2 diabetes mellitus" OR "diabetic type 1" OR "diabetic type 2")) AND ("resonance frequency analysis" OR RFA OR survival OR "dental implant survival" OR failure OR "dental implant failure").

Το διάγραμμα ροής της συστηματικής βιβλιογραφικής ανασκόπησης παρουσιάζεται στο γράφημα 3.1. Αρχικά ανευρέθηκαν 68 εγγραφές στο Pubmed και 2080 εγγραφές στο Scopus, ενώ έπειτα από την εφαρμογή των κριτηρίων ένταξης στην ανασκόπηση προέκυψαν 29 μελέτες που συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση.

Πίνακας 3.1. Αλγόριθμος της αναζήτησης στις βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus σύμφωνα με την μεθοδολογία PICO.

PICO	Λέξεις-κλειδιά
P	dental implant OR dental implant surgery
I	diabetic* OR diabetes mellitus OR type 1 diabetes mellitus OR type 2 diabetes mellitus OR diabetic type 1 OR diabetic type 2
C	non-diabetic*
O	resonance frequency analysis OR RFA OR survival OR dental implant survival OR failure OR dental implant failure



Γράφημα 3.1. Διάγραμμα ροής της συστηματικής βιβλιογραφικής ανασκόπησης.

3.2. Αποτελέσματα

Τελικά, 29 μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια της ανασκόπησης και παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 3.2. Οι περισσότερες μελέτες πραγματοποιήθηκαν στην Ασία (n=12) και τις ΗΠΑ (n=11), ενώ πέντε μελέτες πραγματοποιήθηκαν στην Ευρώπη και μια μελέτη στη Βραζιλία. Στη συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε, δεν βρέθηκαν μελέτες στην Ελλάδα οι οποίες να έχουν διερευνήσει την επίδραση του διαβήτη στη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων.

Οι περισσότερες μελέτες ήταν παρακολούθησης (n=16) και αναδρομικές (n=10), ενώ πραγματοποιήθηκαν και δυο μελέτες ασθενών-μαρτύρων και μια συγχρονική μελέτη. Στην πλειονότητα των μελετών, ο μελετώμενος πληθυσμός περιλάμβανε διαβητικούς ασθενείς τύπου II (n=24), ενώ σε μια μελέτη υπήρχαν διαβητικοί ασθενείς τύπου I και II και σε τέσσερις μελέτες δεν αναφέρονταν ο τύπος του διαβήτη. Στις 20 μελέτες χρησιμοποιήθηκε ο γλυκαιμικός έλεγχος για να προσδιοριστεί εάν οι συμμετέχοντες πάσχουν ή όχι από διαβήτη, ενώ σε εννέα μελέτες οι συμμετέχοντες δήλωσαν εάν πάσχουν ή όχι από διαβήτη.

Στις περισσότερες μελέτες, η μελετώμενη έκβαση ήταν η απώλεια εμφυτεύματος (n=23), ενώ σε τρεις μελέτες πραγματοποιήθηκε η ανάλυση της συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος και σε τρεις μελέτες πραγματοποιήθηκε η ανάλυση της συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος και μετρήθηκε η απώλεια εμφυτεύματος.

Σε 15 μελέτες πραγματοποιήθηκε πολυμεταβλητή ανάλυση των δεδομένων, εξουδετερώνοντας έτσι και τους συγχυτές, ενώ σε 14 μελέτες πραγματοποιήθηκε διμεταβλητή ανάλυση χωρίς την εξουδετέρωση των συγχυτών.

Τα αποτελέσματα των μελετών που συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 3.3. Αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος, τέσσερις μελέτες βρήκαν στατιστικά σημαντικά συχνότερη απώλεια εμφυτεύματος στους διαβητικούς (Daubert et al., 2015; Loo et al., 2009; Moy et al., 2005; Zupnik et al., 2011b), ενώ πέντε μελέτες βρήκαν ότι η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους διαβητικούς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (Aguilar-Salvatierra et al., 2016; Morris et al., 2000; Ormianer et al., 2018; Sghaireen et al., 2020; Tawil et al., 2008). Αντιθέτως, δέκα μελέτες βρήκαν ότι η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική

(Alsaadi et al., 2008; Anner et al., 2010; Bell et al., 2011; Busenlechner et al., 2014b; Doyle et al., 2007; Keller et al., 1999; Le et al., 2013b; Levin et al., 2011; Oates et al., 2014; van Steenberghe et al., 2002b). Επιπλέον, σε επτά μελέτες βρέθηκε ότι όλοι οι διαβητικοί και οι υγιείς διατήρησαν το εμφύτευμά τους κατά τη διάρκεια της μελέτης (Al Amri et al., 2016; Alsahhaf et al., 2019; Al-Shibani et al., 2019b; Dowell et al., 2007; Erdogan et al., 2015; Gómez-Moreno et al., 2015; Sundar et al., 2019).

Στις έξι μελέτες που πραγματοποιήθηκε η ανάλυση της συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών (Al Zahrani & Al Mutairi, 2018; Erdogan et al., 2015; Ghiraldini et al., 2016; Oates et al., 2009, 2014; Sundar et al., 2019). Σε τρεις μελέτες, η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους υγιείς (Ghiraldini et al., 2016; Oates et al., 2014; Sundar et al., 2019), ενώ σε τρεις μελέτες η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους διαβητικούς (Al Zahrani & Al Mutairi, 2018; Oates et al., 2014; Sundar et al., 2019). Η υψηλότερη τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος για τους υγιείς ήταν 84,6 και για τους διαβητικούς ήταν 82,2 (Ghiraldini et al., 2016).

Πίνακας 3.2. Συνοπτική παρουσίαση των μελετών που συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Παραπομπή	Χώρα διεξαγωγής	Έτος διεξαγωγής	Είδος μελέτης	Διαβητικοί τύπου	Προσδιοριστής	Έκβαση	Είδος Ανάλυσης
(Ghiraldini et al., 2016)	Βραζιλία	2012-2013	Ασθενών-μαρτύρων	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	ΑΣΣ, απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Sundar et al., 2019)	Ινδία	2015-2017	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	ΑΣΣ	Διμεταβλητή
(Oates et al., 2009)	ΗΠΑ	Δεν αναφέρεται	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	ΑΣΣ	Πολυμεταβλητή
(Morris et al., 2000)	ΗΠΑ	1991-1997	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Alsaadi et al., 2008)	Βέλγιο	2003-2006	Παρακολούθησης	I και II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Tawil et al., 2008)	Λίβανος	Δεν αναφέρεται	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Al Zahrani & Al Mutairi, 2018)	Σαουδική Αραβία	Δεν αναφέρεται	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	ΑΣΣ	Διμεταβλητή
(Ormianer et al., 2018)	Ισραήλ	1995-2015	Αναδρομική	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή

(Anner et al., 2010)	Ισραήλ	1995-2006	Παρακολούθησης	II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Aguilar-Salvatierra et al., 2016)	Ισπανία	2015	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Busenlechner et al., 2014b)	Αυστρία	2004-2012	Αναδρομική	Δεν αναφέρεται	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Daubert et al., 2015)	ΗΠΑ	1998-2003	Συγχρονική	Δεν αναφέρεται	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Dowell et al., 2007)	ΗΠΑ	Δεν αναφέρεται	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Erdogan et al., 2015)	Τουρκία	Δεν αναφέρεται	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	ΑΣΣ, απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Moy et al., 2005)	ΗΠΑ	Δεν αναφέρεται	Αναδρομική	Δεν αναφέρεται	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Oates et al., 2014)	ΗΠΑ	2007-2012	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	ΑΣΣ, απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Zupnik et al., 2011b)	ΗΠΑ	2003-2006	Αναδρομική	Δεν αναφέρεται	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Loo et al., 2009)	Κίνα	2005-2007	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός	Απώλεια	Διμεταβλητή

					έλεγχος	εμφυτεύματος	
(Keller et al., 1999)	ΗΠΑ	1987-1999	Αναδρομική	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(van Steenberghe et al., 2002b)	Βέλγιο	1995-1997	Αναδρομική	II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Doyle et al., 2007)	ΗΠΑ	1993-2002	Αναδρομική	II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Levin et al., 2011)	Ισραήλ	1996-2006	Αναδρομική	II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Bell et al., 2011)	ΗΠΑ	2001-2009	Αναδρομική	II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Le et al., 2013b)	ΗΠΑ	2004-2010	Αναδρομική	II	Αυτό-αναφορά	Απώλεια εμφυτεύματος	Πολυμεταβλητή
(Sghaireen et al., 2020)	Σαουδική Αραβία	2013-2016	Ασθενών- μαρτύρων	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Al Amri et al., 2016)	Σαουδική Αραβία	2013-2015	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Gómez-Moreno et al., 2015)	Ισπανία	2012-2014	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή

(Alsahhaf et al., 2019)	Σαουδική Αραβία	2015-2018	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή
(Al-Shibani et al., 2019b)	Σαουδική Αραβία	2015-2018	Παρακολούθησης	II	Γλυκαιμικός έλεγχος	Απώλεια εμφυτεύματος	Διμεταβλητή

ΑΣΣ: ανάλυση της συχνότητας συντονισμού

Πίνακας 3.3. Τα αποτελέσματα των μελετών που συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Παραπομπή	Αποτελέσματα
(Ghiraldini et al., 2016)	Αναφορικά με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 12 μηνών ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ($p<0,05$) στους υγιείς, αλλά όχι και στους διαβητικούς ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος στην έναρξη της μελέτης και έπειτα από 12 μήνες ήταν 79,4 και 84,6 αντιστοίχως στους υγιείς, ενώ στους διαβητικούς ήταν 80,2 και 82,2.
(Sundar et al., 2019)	Αναφορικά με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 3 μηνών ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ($p=0,001$) στους υγιείς και στους διαβητικούς ($p=0,005$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος στην έναρξη της μελέτης και έπειτα από 3 μήνες ήταν 56,7 και 75,6 αντιστοίχως στους υγιείς, ενώ στους διαβητικούς ήταν 62,5 και 71,3. Η αύξηση στη σταθερότητα του μοσχεύματος ήταν μεγαλύτερη στους υγιείς (14,2%) σε σχέση με τους διαβητικούς (6%) στους πρώτους τρεις μήνες. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα.
(Oates et al., 2009)	Αναφορικά με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 16 μηνών ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στους υγιείς και στους διαβητικούς αλλά όχι στατιστικά σημαντικά ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος στην έναρξη της μελέτης και έπειτα από 16 μήνες ήταν 58 και 62,2 αντιστοίχως στους υγιείς, ενώ στους διαβητικούς ήταν 63,8 και 65,6.

(Morris et al., 2000)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους διαβητικούς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=1,15, 95% ΔΕ=0,74 – 1,79, $p>0,05$).
(Alsaadi et al., 2008)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=0,21, 95% ΔΕ=0,01 – 3,38, $p>0,05$).
(Tawil et al., 2008)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους διαβητικούς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=5,74, 95% ΔΕ=0,7 – 47,34, $p>0,05$).
(Al Zahrani & Al Muta'iri, 2018)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 3 μηνών ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος δεν αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους υγιείς ($p=0,11$), αλλά αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους διαβητικούς ($p=0,008$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος στην έναρξη της μελέτης και έπειτα από 3 μήνες ήταν 77,5 και 79,8 αντιστοίχως στους υγιείς, ενώ στους διαβητικούς ήταν 75,8 και 79,1.
(Ormianer et al., 2018)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Το 4,4% των υγιών είχαν απολέσει το εμφύτευμα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους διαβητικούς ήταν 6%.
(Anner et al., 2010)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=1,75, 95% ΔΕ=0,72 – 4,31, $p>0,05$).
(Aguilar-Salvatierra et al., 2016)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Το 0% των υγιών είχαν απολέσει το εμφύτευμα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους διαβητικούς ήταν 3,4%.
(Busenlechner et al., 2014b)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p=0,9$). Το 4,9% των υγιών είχαν απολέσει το εμφύτευμα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους διαβητικούς ήταν 3%.
(Daubert et al., 2015)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν στατιστικά σημαντικά συχνότερη στους διαβητικούς (OR=4,1, 95% ΔΕ=2,3 – 7,1, $p<0,01$).

(Dowell et al., 2007)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα.
(Erdogan et al., 2015)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα. Αναφορικά με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών έπειτα από την εμφύτευση ($p=0,09$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος έπειτα από την τοποθέτηση του εμφυτεύματος ήταν 55,4 στους υγιείς, ενώ στους διαβητικούς ήταν 59,6.
(Moy et al., 2005)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν στατιστικά σημαντικά συχνότερη στους διαβητικούς ($OR=2,75$, $p<0,05$).
(Oates et al., 2014)	Αναφορικά με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 16 μηνών ($p>0,05$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ($p=0,03$) στους υγιείς και στους διαβητικούς ($p=0,04$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος στην έναρξη της μελέτης και έπειτα από 16 μήνες ήταν 74 και 79 αντιστοίχως στους υγιείς, ενώ στους διαβητικούς ήταν 76 και 80. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Το 1% των υγιών είχαν απολέσει το εμφύτευμα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους διαβητικούς ήταν 0%.
(Zupnik et al., 2011b)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν στατιστικά σημαντικά συχνότερη στους διαβητικούς ($OR=2,51$, 95% $\Delta E=1,17 - 5,36$, $p=0,018$).
(Loo et al., 2009)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν στατιστικά σημαντικά συχνότερη στους διαβητικούς ($OR=4,92$, 95% $\Delta E=3,73 - 6,48$, $p<0,05$).
(Keller et al., 1999)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($OR=3,33$, 95% $\Delta E=0,22 - 50$, $p>0,05$).
(van Steenberghe et al., 2002b)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($OR=1,43$, 95% $\Delta E=0,09 - 25$, $p>0,05$).

(Doyle et al., 2007)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=1,94, 95% ΔΕ=0,14 – 27,39, $p>0,05$).
(Levin et al., 2011)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=1,09, 95% ΔΕ=0,57 – 2,08, $p>0,05$).
(Bell et al., 2011)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=3,13, 95% ΔΕ=0,19 – 50, $p>0,05$).
(Le et al., 2013b)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=2,05, 95% ΔΕ=0,49 – 8,55, $p>0,05$).
(Sghaireen et al., 2020)	Η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους διαβητικούς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR=1,09, $p=0,42$).
(Al Amri et al., 2016)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα.
(Gómez-Moreno et al., 2015)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα.
(Alsahhaf et al., 2019)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα.
(Al-Shibani et al., 2019b)	Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος ($p>0,05$). Όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμα.

OR: odds ratio

ΔΕ: Διάστημα Εμπιστοσύνης

4. Μεθοδολογία της μελέτης

4.1. Σχεδιασμός

Πραγματοποιήθηκε μια αναδρομική μελέτη (retrospective study) με τη συλλογή δεδομένων από μια ιδιωτική οδοντιατρική κλινική στην Αθήνα. Η συλλογή των δεδομένων αφορούσε στο χρονικό διάστημα μεταξύ Ιανουαρίου του 2016 και Αυγούστου του 2021. Στο χρονικό αυτό διάστημα καταγράφηκαν όλα τα περιστατικά που αφορούσαν στην τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε διαβητικούς ασθενείς στην κλινική. Πιο συγκεκριμένα, καταγράφηκαν 93 εμφυτεύματα σε 36 διαβητικούς ασθενείς. Στο ίδιο χρονικό διάστημα, λήφθηκαν τυχαία από τα αρχεία της κλινικής 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε μη διαβητικούς στην κλινική, έτσι ώστε να αποτελέσουν τη συγκριτική ομάδα. Τα εμφυτεύματα που αφορούσαν σε μη διαβητικούς επιλέχθηκαν τυχαία σύμφωνα με μια μέτρα δημιουργίας τυχαίων αριθμών που προέκυψαν από την ιστοσελίδα <https://www.calculatorsoup.com/calculators/statistics/random-number-generator.php>. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η σχέση του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων. Επομένως, ο μελετώμενος προσδιοριστής ήταν ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ή II, ενώ οι μελετώμενες εκβάσεις ήταν η συχνότητα συντονισμού του εμφυτεύματος και η απώλεια οδοντικού εμφυτεύματος. Η πληροφορία για τον σακχαρώδη διαβήτη προέκυψε από την καταγραφή του ιστορικού των ασθενών που προσήλθαν στην κλινική.

Η συχνότητα συντονισμού του εμφυτεύματος υπολογίζεται με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού. Με την ανάλυση της συχνότητας συντονισμού υπολογίζεται το πηλίκο σταθερότητας του εμφυτεύματος, το οποίο λαμβάνει τιμές από 1 έως 100. Οι μεγαλύτερες τιμές του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος δηλώνουν και μεγαλύτερη σταθερότητα του εμφυτεύματος. Η ανάλυση της συχνότητας συντονισμού πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά την τοποθέτηση του εμφυτεύματος και έπειτα από τέσσερις μήνες, έτσι ώστε να διερευνηθεί η σταθεροποίηση και η οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων. Επιλέχθηκε

το χρονικό όριο των τεσσάρων μηνών, καθώς δυο με τέσσερις εβδομάδες έπειτα από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων καταγράφεται η ελάχιστη σταθερότητα των εμφυτευμάτων και στη συνέχεια ακολουθεί η διαδικασία της οστεοενσωμάτωσης που χρειάζεται περίπου τρεις με τέσσερις μήνες (Ghiraldini et al., 2016; Oates et al., 2014).

Η απώλεια του οδοντικού εμφυτεύματος καθορίζεται από τις εξής παραμέτρους: (α) το ηλικιακό σταθερότητα του εμφυτεύματος, (β) την ακτινογραφική απεικόνιση του εμφυτεύματος και (γ) την κλινική εικόνα.

Επιπλέον, καταγράφηκαν και οι πιθανοί συγχυτές, έτσι ώστε να εξουδετερωθούν με τις πολυμεταβλητές μεθόδους ανάλυσης των δεδομένων. Καταγράφηκαν οι εξής συγχυτές: φύλο, ηλικία, καπνιστική συνήθεια, λήψη φαρμάκων για χρόνιο νόσημα, καρδιαγγειακές παθήσεις, αναπνευστικές παθήσεις, καρκίνοι, υπέρταση, αυτοάνοσα νοσήματα, νοσήματα του θυρεοειδούς αδένος, νοσήματα του πεπτικού συστήματος, λοιμώδη νοσήματα, προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις, αλλεργίες σε φάρμακα, τοποθέτηση βιο-υλικών και άμεση τοποθέτηση του εμφυτεύματος. Το επιδημιολογικό δελτίο που χρησιμοποιήθηκε για την καταγραφή των δεδομένων παρουσιάζεται στο παράρτημα I.

4.2. Ηθικά ζητήματα

Όπως προαναφέρθηκε, η λήψη των πληροφοριών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του κατάλληλου επιδημιολογικού δελτίου από τα αρχεία της ιδιωτικής κλινικής. Στο επιδημιολογικό δελτίο δεν καταγράφηκαν προσωπικά δεδομένα των ασθενών ή οποιαδήποτε άλλη πληροφορία που θα μπορούσε να αποκαλύψει την ταυτότητά τους. Έτσι, εξασφαλίστηκε η ανωνυμία των συμμετεχόντων και το απόρρητο των πληροφοριών στις οποίες είχε πρόσβαση μόνο η ερευνητική ομάδα. Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε έπειτα από την έγγραφη άδεια του επιστημονικού υπεύθυνου και διαχειριστή της ιδιωτικής οδοντιατρικής κλινικής, η οποία επισυνάπτεται στο παράρτημα II. Επιπλέον, το πρωτόκολλο της μελέτης εγκρίθηκε από την επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Νοσηλευτικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (παράρτημα III).

4.3. Στατιστική ανάλυση

Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες (n) και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή, τυπική απόκλιση, διάμεσος, ελάχιστη τιμή και μέγιστη τιμή. Ο έλεγχος των Kolmogorov-Smirnov και τα διαγράμματα κανονικότητας χρησιμοποιήθηκαν για τον έλεγχο της κανονικής κατανομής των ποσοτικών μεταβλητών.

Για τη διερεύνηση των μεταβολών του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στο πέρασμα του χρόνου χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος t για δείγματα ανά ζεύγη (paired samples t-test). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δυο κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος χ^2 (chi-square test). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής που ακολουθούσε την κανονική κατανομή και μιας διχοτόμου μεταβλητής χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος t για ανεξάρτητα δείγματα (independent samples t-test). Για να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής και μιας κατηγορικής μεταβλητής με >2 κατηγορίες χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διασποράς (analysis of variance). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δυο ποσοτικών μεταβλητών που ακολουθούν την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson (Pearson's correlation coefficient). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής που ακολουθεί την κανονική κατανομή και μιας ποσοτικής μεταβλητής που δεν ακολουθεί την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (Spearman's correlation coefficient). Οι αναπνευστικές παθήσεις, οι καρκίνοι, τα αυτοάνοσα νοσήματα, τα νοσήματα του θυρεοειδούς αδένα, τα νοσήματα του πεπτικού συστήματος, τα λοιμώδη νοσήματα και οι αλλεργίες σε φάρμακα δεν χρησιμοποιήθηκαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές εξαιτίας της περιορισμένης μεταβλητότητας ($n < 10$).

Στην περίπτωση που >2 ανεξάρτητες μεταβλητές προέκυψαν στατιστικά σημαντικές στο επίπεδο του 0,2 ($p < 0,2$) στη διμεταβλητή ανάλυση, εφαρμόστηκε πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση (multivariate linear regression) με εξαρτημένη μεταβλητή το πηλίκο σταθερότητας των εμφυτευμάτων. Στην περίπτωση αυτή, εφαρμόστηκε η μέθοδος της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης με την προς τα πίσω διαγραφή των μεταβλητών (backward stepwise linear regression). Αναφορικά με την πολλαπλή

γραμμική παλινδρόμηση, παρουσιάζονται οι συντελεστές b (coefficients' beta), τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και οι τιμές p .

Το αμφίπλευρο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ίσο με 0,05. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for Social Sciences).

5. Αποτελέσματα

5.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά

Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε διαβητικούς ασθενείς και 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε μη διαβητικούς, έτσι ώστε να αποτελέσουν τη συγκριτική ομάδα. Τα 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε διαβητικούς ασθενείς προέκυψαν από 36 ασθενείς, ενώ τα 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε μη διαβητικούς προέκυψαν από 42 άτομα.

Το 52,6% (n=41) των συμμετεχόντων ήταν γυναίκες και το 47,4% (n=37) ήταν άνδρες. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 57,6 έτη, η τυπική απόκλιση ήταν 11,7, η διάμεσος ήταν 58, η ελάχιστη τιμή ήταν 24 και η μέγιστη τιμή ήταν 82. Το 23,1% (n=18) των συμμετεχόντων ήταν καπνιστές, ενώ το 76,9% (n=60) δεν ήταν καπνιστές.

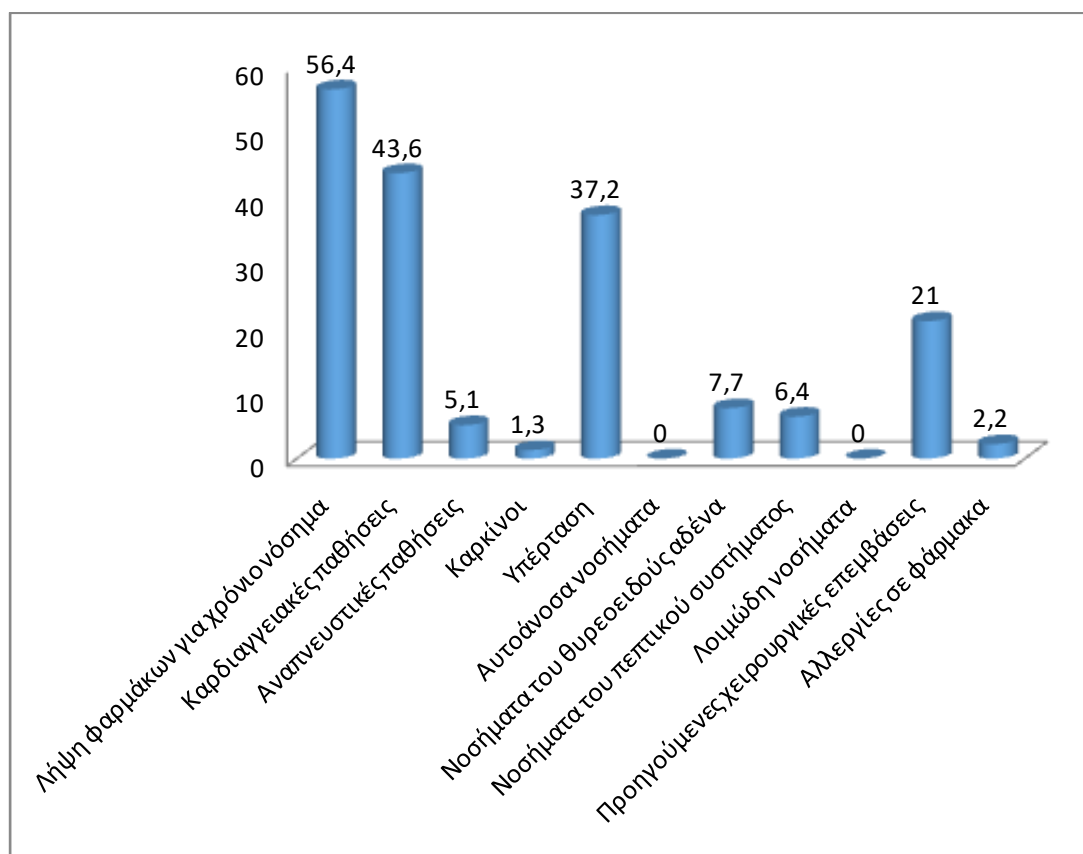
5.2. Κλινικά χαρακτηριστικά

Τα κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται στον πίνακα 5.1 και στο γράφημα 5.1. Περισσότεροι από τους μισούς συμμετέχοντες (56,4%) λάμβαναν φάρμακα για χρόνιο νόσημα, ενώ το 21% είχαν πραγματοποιήσει προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις και το 2,2% είχαν αλλεργίες σε φάρμακα.

Οι συχνότερες παθήσεις των συμμετεχόντων ήταν οι καρδιαγγειακές παθήσεις (43,6%), η υπέρταση (37,2%), τα νοσήματα του θυρεοειδούς αδένα (7,7%) και τα νοσήματα του πεπτικού συστήματος (6,4%).

Πίνακας 5.1. Κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

Χαρακτηριστικά	N	%
Λήψη φαρμάκων για χρόνιο νόσημα	44	56,4
Καρδιαγγειακές παθήσεις	34	43,6
Αναπνευστικές παθήσεις	4	5,1
Καρκίνοι	1	1,3
Υπέρταση	29	37,2
Αυτοάνοσα νοσήματα	0	0
Νοσήματα του θυρεοειδούς αδένα	6	7,7
Νοσήματα του πεπτικού συστήματος	5	6,4
Λοιμώδη νοσήματα	0	0
Προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις	16	21
Αλλεργίες σε φάρμακα	2	2,2



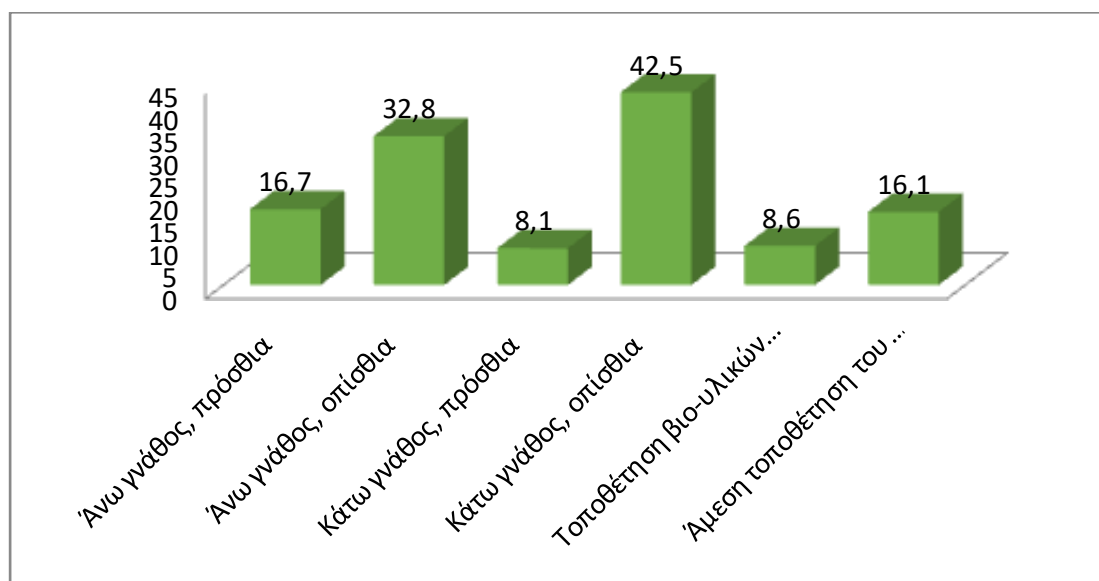
Γράφημα 5.1. Κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

5.3. Χαρακτηριστικά των εμφυτευμάτων

Τα χαρακτηριστικά των εμφυτευμάτων παρουσιάζονται στον πίνακα 5.2 και στο γράφημα 5.2. Το 50,5% των εμφυτευμάτων είχαν τοποθετηθεί στην κάτω γνάθο και το 49,5% στην άνω γνάθο. Στο 16,1% των περιπτώσεων, η τοποθέτηση του εμφυτεύματος έγινε άμεσα, ενώ στο 8,6% των περιπτώσεων, τοποθετήθηκαν βιο-υλικά κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης.

Πίνακας 5.2. Χαρακτηριστικά των εμφυτευμάτων.

Χαρακτηριστικά	N	%
Περιοχή του εμφυτεύματος		
Άνω γνάθος, πρόσθια	31	16,7
Άνω γνάθος, οπίσθια	61	32,8
Κάτω γνάθος, πρόσθια	15	8,1
Κάτω γνάθος, οπίσθια	79	42,5
Τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης	16	8,6
Άμεση τοποθέτηση του εμφυτεύματος	30	16,1



Γράφημα 5.2. Χαρακτηριστικά των εμφυτευμάτων.

Η κατανομή των χαρακτηριστικών των εμφυτευμάτων αναφορικά με τον διαβήτη παρουσιάζεται στον πίνακα 5.3.

Το 50,5% των εμφυτευμάτων είχαν τοποθετηθεί στην κάτω γνάθο τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς ($p=0,99$). Η τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης ήταν συχνότερη στους μη διαβητικούς (17,2% έναντι 0%, $p<0,001$)

Στο 18,3% των περιπτώσεων στους μη διαβητικούς, η τοποθέτηση του εμφυτεύματος έγινε άμεσα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στους διαβητικούς ήταν 14% χωρίς η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,43$).

Πίνακας 5.3. Κατανομή των χαρακτηριστικών των εμφυτευμάτων αναφορικά με τον διαβήτη.

Χαρακτηριστικά	Εμφυτεύματα σε διαβητικούς				Τιμή p ^α	
	Όχι		Ναι			
	N	%	N	%		
Περιοχή του εμφυτεύματος					0,99	
Άνω γνάθος, πρόσθια	16	17,2	15	16,1		
Άνω γνάθος, οπίσθια	30	32,3	31	33,3		
Κάτω γνάθος, πρόσθια	7	7,5	8	8,6		
Κάτω γνάθος, οπίσθια	40	43,0	39	41,9		
Τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης					<0,001	
Όχι	77	82,8	93	100		
Ναι	16	17,2	0	0		
Άμεση τοποθέτηση του εμφυτεύματος					0,43	
Όχι	76	81,7	80	86		
Ναι	17	18,3	13	14		

^a έλεγχος χ^2

5.4. Πηλίκo σταθερότητας των εμφυτευμάτων

Το πηλίκo σταθερότητας των εμφυτευμάτων μετρήθηκε αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων και έπειτα από τέσσερις μήνες. Τα αποτελέσματα των δυο αυτών μετρήσεων παρουσιάζονται στον πίνακα 5.4 και στο γράφημα 5.3.

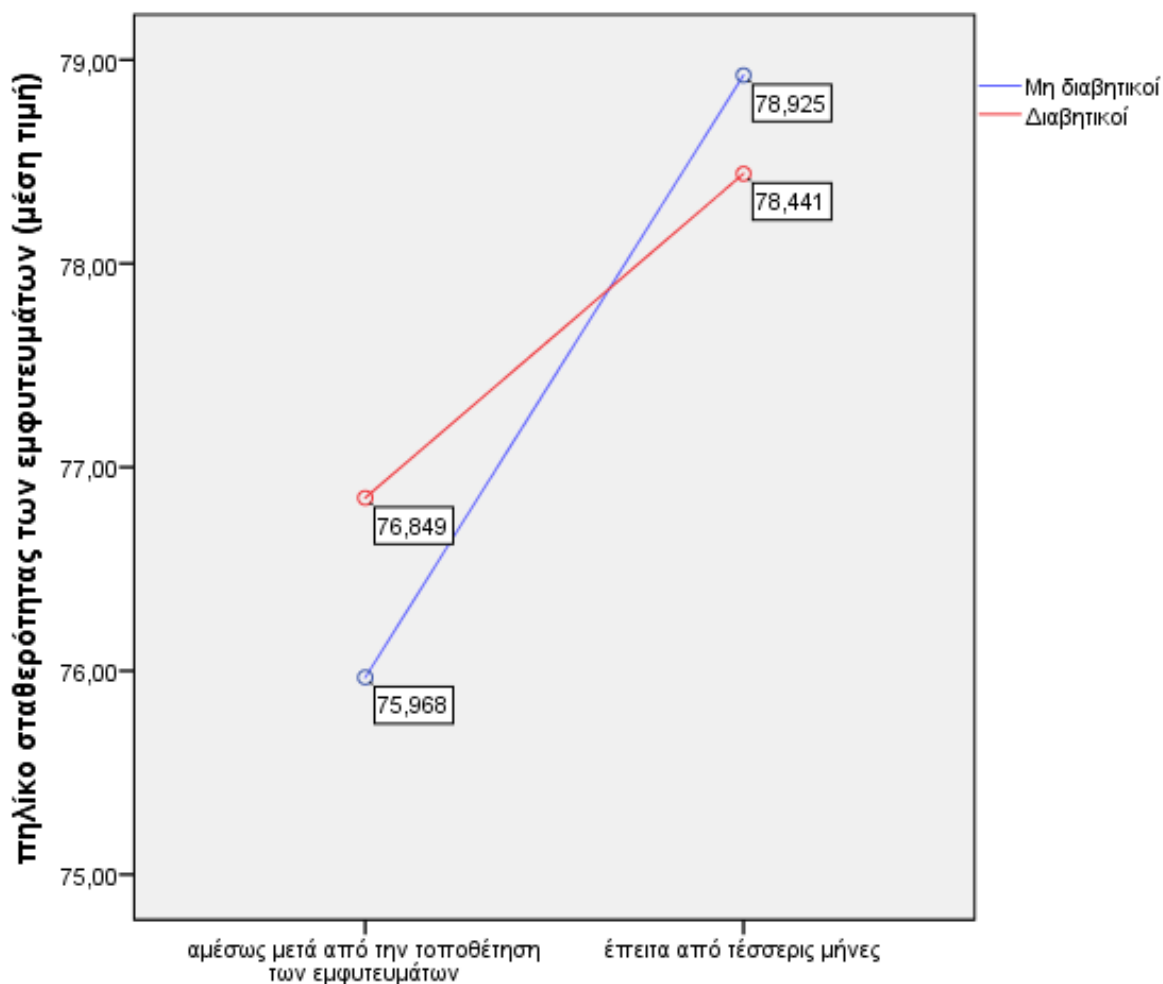
Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων ήταν 75,97 στους μη διαβητικούς και 76,85 στους διαβητικούς χωρίς η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,42$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων έπειτα από τέσσερις μήνες ήταν 78,92 στους μη διαβητικούς και 78,44 στους διαβητικούς χωρίς η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,58$).

Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στους μη διαβητικούς αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους πρώτους τέσσερις μήνες από 75,97 σε 78,92 ($p<0,001$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στους διαβητικούς αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους πρώτους τέσσερις μήνες από 76,85 σε 78,44 ($p=0,011$).

Πίνακας 5.4. Το πηλίκo σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων και έπειτα από τέσσερις μήνες σε διαβητικούς και μη.

Πηλίκo σταθερότητας των εμφυτευμάτων	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Διάμεσος	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Τιμή p^a
Αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων						0,42
Μη διαβητικούς	75,97	8,0	78	48	89	
Διαβητικούς	76,85	6,9	79	47	89	
Έπειτα από τέσσερις μήνες						0,58
Μη διαβητικούς	78,92	6,5	80	61	91	
Διαβητικούς	78,44	5,3	79	57	87	

^a έλεγχος t για ανεξάρτητα δείγματα



Γράφημα 5.3. Το πηλίο σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων και έπειτα από τέσσερις μήνες σε διαβητικούς και μη.

5.5. Απώλεια των εμφυτευμάτων

Η απώλεια των εμφυτευμάτων καθορίστηκε από τις εξής παραμέτρους: (α) το πηλίο σταθερότητας του εμφυτεύματος, (β) την ακτινογραφική απεικόνιση του εμφυτεύματος και (γ) την κλινική εικόνα. Στην παρούσα μελέτη, δεν καταγράφηκε κάποια απώλεια εμφυτεύματος τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς ($p=1$).

5.6. Συσχετίσεις

Εξαρτημένη μεταβλητή: πηλίκo σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων

Στον πίνακα 5.5 παρουσιάζονται οι διμεταβλητές σχέσεις μεταξύ ανεξάρτητων μεταβλητών και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Πίνακας 5.5. Διμεταβλητές σχέσεις μεταξύ ανεξάρτητων μεταβλητών και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Χαρακτηριστικά	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Τιμή p
Φύλο			0,7 ^a
Γυναίκες	76,2	7,9	
Άνδρες	76,7	6,9	
Ηλικία		-0,1 ^b	0,19 ^b
Διαβητικοί			0,4 ^a
Όχι	76,0	8,0	
Ναι	76,8	6,9	
Περιοχή του εμφυτεύματος			<0,001 ^γ
Άνω γνάθος, πρόσθια	72,7	8,0	
Άνω γνάθος, οπίσθια	74,6	6,1	
Κάτω γνάθος, πρόσθια	79,1	4,4	
Κάτω γνάθος, οπίσθια	78,7	7,8	
Τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης			0,02 ^a
Όχι	76,9	7,4	
Ναι	72,4	6,9	
Άμεση τοποθέτηση του εμφυτεύματος			0,4 ^a
Όχι	76,6	7,6	
Ναι	75,4	6,5	

Λήψη φαρμάκων για χρόνιο νόσημα			0,8 ^α
Όχι	76,5	6,9	
Ναι	76,3	7,9	
Καρδιαγγειακές παθήσεις			0,2 ^α
Όχι	75,7	8,1	
Ναι	77,3	6,5	
Υπέρταση			0,3 ^β
Όχι	76,9	7,1	
Ναι	76,7	8,1	
Προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις			0,04 ^α
Όχι	77,0	7,0	
Ναι	74,2	8,8	
Συνολικός αριθμός συνυπάρχουσων παθήσεων		-0,01 ^ο	0,9 ^ο

^α έλεγχος t για ανεξάρτητα δείγματα

^β συντελεστής συσχέτισης Pearson

^γ ανάλυση διασποράς

^δ συντελεστής συσχέτισης Spearman

Έπειτα από τη διμεταβλητή ανάλυση προέκυψε στατιστική σχέση στο επίπεδο του 0,20 ($p < 0,20$) μεταξύ 4 ανεξάρτητων μεταβλητών και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Για τον λόγο αυτόν, εφαρμόστηκε πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση, τα αποτελέσματα της οποίας παρουσιάζονται στον πίνακα 5.6.

Πίνακας 5.6. Πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή το πηλίκο σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Ανεξάρτητη μεταβλητή	Συντελεστής b	95% διάστημα εμπιστοσύνης για τον b	Τιμή p
Τοποθέτηση των εμφυτευμάτων στην κάτω γνάθο σε σχέση με την άνω γνάθο	4,25	2,24 έως 6,25	<0,001
Μη τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης σε σχέση με την	4,41	0,55 έως 8,27	0,025

τοποθέτηση βιο-υλικών			
Μη προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις σε σχέση με επεμβάσεις	2,86	0,44 έως 5,29	0,021

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της πολυμεταβλητής γραμμικής παλινδρόμησης, προκύπτουν τα εξής:

- Οι συμμετέχοντες στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην κάτω γνάθο είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων σε σχέση με αυτούς στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην άνω γνάθο.
- Οι συμμετέχοντες στους οποίους δεν τοποθετήθηκαν βιο-υλικά κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων σε σχέση με αυτούς στους οποίους τοποθετήθηκαν βιο-υλικά.
- Οι συμμετέχοντες που δεν είχαν υποβληθεί σε προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων σε σχέση με αυτούς που είχαν υποβληθεί σε επεμβάσεις.
- Οι παραπάνω μεταβλητές ερμηνεύουν το 18% της σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Εξαρτημένη μεταβλητή: πηλίκο σταθερότητας των εμφυτευμάτων τέσσερις μήνες μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων

Στον πίνακα 5.7 παρουσιάζονται οι διμεταβλητές σχέσεις μεταξύ ανεξάρτητων μεταβλητών και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων τέσσερις μήνες μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Πίνακας 5.7. Διμεταβλητές σχέσεις μεταξύ ανεξάρτητων μεταβλητών και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων τέσσερις μήνες μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Χαρακτηριστικά	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Τιμή p
Φύλο			0,1 ^a
Γυναίκες	79,3	6,2	

Άνδρες	78,0	5,6	
Ηλικία		-0,1 ^β	0,19 ^β
Διαβητικοί			0,6 ^α
Όχι	78,9	6,5	
Ναι	78,4	5,3	
Περιοχή του εμφυτεύματος			<0,001 ^γ
Άνω γνάθος, πρόσθια	76,5	6,1	
Άνω γνάθος, οπίσθια	77,0	6,5	
Κάτω γνάθος, πρόσθια	79,4	4,2	
Κάτω γνάθος, οπίσθια	80,7	5,1	
Τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης			0,01 ^α
Όχι	79,0	5,7	
Ναι	74,9	6,9	
Άμεση τοποθέτηση του εμφυτεύματος			0,03 ^α
Όχι	79,1	5,6	
Ναι	76,6	7,2	
Λήψη φαρμάκων για χρόνιο νόσημα			0,6 ^α
Όχι	78,4	6,5	
Ναι	78,9	5,5	
Καρδιαγγειακές παθήσεις			0,6 ^α
Όχι	78,9	6,2	
Ναι	78,5	5,6	
Υπέρταση			0,2 ^β
Όχι	79,1	6,0	
Ναι	78,0	5,8	
Προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις			0,9 ^α
Όχι	78,7	5,8	
Ναι	78,8	6,6	
Συνολικός αριθμός συνυπάρχουσων παθήσεων		-0,01 ^δ	0,5 ^δ

^α έλεγχος t για ανεξάρτητα δείγματα

^β συντελεστής συσχέτισης Pearson

^γ ανάλυση διασποράς

^δ συντελεστής συσχέτισης Spearman

Έπειτα από τη διμεταβλητή ανάλυση προέκυψε στατιστική σχέση στο επίπεδο του 0,20 ($p < 0,20$) μεταξύ 5 ανεξάρτητων μεταβλητών και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων τέσσερις μήνες μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Για τον λόγο αυτόν, εφαρμόστηκε πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση, τα αποτελέσματα της οποίας παρουσιάζονται στον πίνακα 5.8.

Πίνακας 5.8. Πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή το πηλίκο σταθερότητας των εμφυτευμάτων τέσσερις μήνες μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

Ανεξάρτητη μεταβλητή	Συντελεστής b	95% διάστημα εμπιστοσύνης για τον b	Τιμή p
Τοποθέτηση των εμφυτευμάτων στην κάτω γνάθο σε σχέση με την άνω γνάθο	2,79	1,17 έως 4,42	0,001
Μη τοποθέτηση βιο-υλικών κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης σε σχέση με την τοποθέτηση βιο-υλικών	5,25	2,13 έως 8,37	0,001

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της πολυμεταβλητής γραμμικής παλινδρόμησης, προκύπτουν τα εξής:

- Οι συμμετέχοντες στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην κάτω γνάθο είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων σε σχέση με αυτούς στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην άνω γνάθο.
- Οι συμμετέχοντες στους οποίους δεν τοποθετήθηκαν βιο-υλικά κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων σε σχέση με αυτούς στους οποίους τοποθετήθηκαν βιο-υλικά.
- Οι παραπάνω μεταβλητές ερμηνεύουν το 14% της σταθερότητας των εμφυτευμάτων τέσσερις μήνες μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων.

6. Συζήτηση

Πραγματοποιήθηκε μια αναδρομική μελέτη με τη συλλογή δεδομένων από μια ιδιωτική οδοντιατρική κλινική στην Αθήνα για να διερευνηθεί η σχέση του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων. Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε διαβητικούς ασθενείς και 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε μη διαβητικούς, έτσι ώστε να αποτελέσουν τη συγκριτική ομάδα.

Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στους πρώτους τέσσερις μήνες αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς. Αναλυτικότερα, η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στους διαβητικούς αυξήθηκε από 76,85 σε 78,44, ενώ στους μη διαβητικούς αυξήθηκε από 75,97 σε 78,92. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται και από τη βιβλιογραφία, καθώς σε τρεις μελέτες, η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους υγιείς (Ghiraldini et al., 2016; Oates et al., 2014; Sundar et al., 2019), ενώ σε τρεις μελέτες η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας του εμφυτεύματος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους διαβητικούς (Al Zahrani & Al Mutairi, 2018; Oates et al., 2014; Sundar et al., 2019). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων εμφανίζει μεγάλη μεταβλητότητα μεταξύ των διαφόρων μελετών γεγονός που μπορεί να οφείλεται σε διάφορες παραμέτρους όπως π.χ. οι διαφορετικοί μελετώμενοι πληθυσμοί, οι διαφορετικοί τύποι διαβήτη, το διαφορετικό επίπεδο ρύθμισης του διαβήτη κ.ά. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι στην μελέτη των Ghiraldini et al. (2016), η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων ήταν 79,36 στους μη διαβητικούς, 79,77 στους διαβητικούς με κακή ρύθμιση του διαβήτη και 80,17 στους διαβητικούς με καλή ρύθμιση του διαβήτη, ενώ τρεις μήνες έπειτα από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων, οι αντίστοιχες τιμές ήταν 80,11, 78,33 και 80,13. Εντούτοις, σε αντίστοιχη μελέτη των Oates et al. (2014), οι τιμές του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων ήταν αρκετά μικρότερες και πιο συγκεκριμένα η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων ήταν 58 στους μη διαβητικούς και 63,8 στους διαβητικούς, ενώ τέσσερις μήνες έπειτα από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων, οι αντίστοιχες τιμές ήταν 62,2 και 65,6.

Επιπλέον, στην παρούσα μελέτη, όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν το εμφύτευμά τους. Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξαν επτά μελέτες στις οποίες βρέθηκε ότι όλοι οι διαβητικοί και οι μη διαβητικοί διατήρησαν το εμφύτευμά τους κατά τη διάρκεια της μελέτης (Al Amri et al., 2016; Alsahhaf et al., 2019; Al-Shibani et al., 2019b; Dowell et al., 2007; Erdogan et al., 2015; Gómez-Moreno et al., 2015; Sundar et al., 2019). Αναφορικά με την απώλεια εμφυτεύματος, τέσσερις μελέτες βρήκαν στατιστικά σημαντικά συχνότερη απώλεια εμφυτεύματος στους διαβητικούς (Daubert et al., 2015; Loo et al., 2009; Moy et al., 2005; Zupnik et al., 2011b), ενώ πέντε μελέτες βρήκαν ότι η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους διαβητικούς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (Aguilar-Salvatierra et al., 2016; Morris et al., 2000; Ormianer et al., 2018; Sghaireen et al., 2020; Tawil et al., 2008). Αντιθέτως, δέκα μελέτες βρήκαν ότι η απώλεια εμφυτεύματος ήταν συχνότερη στους υγιείς αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (Alsaadi et al., 2008; Anner et al., 2010; Bell et al., 2011; Busenlechner et al., 2014b; Doyle et al., 2007; Keller et al., 1999; Le et al., 2013b; Levin et al., 2011; Oates et al., 2014; van Steenberghe et al., 2002b).

Έπειτα από την πολυμεταβλητή ανάλυση που πραγματοποιήθηκε, δεν διαπιστώθηκε σχέση του σακχαρώδους διαβήτη με το πηλίκο σταθερότητας των εμφυτευμάτων. Το εύρημα αυτό επιβεβαιώνεται σε έξι μελέτες στις οποίες πραγματοποιήθηκε η ανάλυση της συχνότητας συντονισμού του εμφυτεύματος και δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγιών και διαβητικών (Al Zahrani & Al Muta'iri, 2018; Erdogan et al., 2015; Ghiraldini et al., 2016; Oates et al., 2009, 2014; Sundar et al., 2019). Η απουσία διαφοράς μεταξύ διαβητικών και μη ενδεχομένως να οφείλεται στο γεγονός ότι οι διαβητικοί ασθενείς ήταν καλά ρυθμισμένοι, με αποτέλεσμα οι αρνητικές συνέπειες της νόσου στην οστεοενσωμάτωση να είναι εξαιρετικά περιορισμένες. Το γεγονός αυτό ενισχύεται και από μελέτες στις οποίες βρέθηκε ότι η καλή ρύθμιση του διαβήτη και η μείωση της υπεργλυκαιμίας οδηγούσε σε καλύτερη γρηγορότερη αποκατάσταση των καταγμάτων (Beam et al., 2002; Follak et al., 2004; Funk et al., 2000; Gebauer et al., 2002). Το ακριβώς αντίθετο εξάλλου συμβαίνει στις περιπτώσεις ασθενών στους οποίους δεν έχει ρυθμιστεί επαρκώς ο διαβήτης, με αποτέλεσμα η υπεργλυκαιμία να προκαλεί επιπλοκές σε αγγειακό επίπεδο και να μειώνει την ικανότητα επούλωσης (Amir et al., 2002; Cohen & Horton, 2007; Funk et al., 2000; Lu et al., 2003; Okazaki et al., 1999; Ribeiro et al., 2011). Επισημαίνεται το γεγονός η απουσία σχέσης του σακχαρώδους διαβήτη με το πηλίκο σταθερότητας των

εμφυτευμάτων επιβεβαιώνεται και από μελέτες που διήρκεσαν μέχρι και ένα έτος έπειτα από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Στην παρούσα μελέτη, επιλέχθηκε το χρονικό όριο των τεσσάρων μηνών, καθώς δυο με τέσσερις εβδομάδες έπειτα από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων καταγράφεται η ελάχιστη σταθερότητα των εμφυτευμάτων και στη συνέχεια ακολουθεί η διαδικασία της οστεοενσωμάτωσης που χρειάζεται περίπου τρεις με τέσσερις μήνες (Ghiraldini et al., 2016; Oates et al., 2014).

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι οι ασθενείς στους οποίους δεν τοποθετήθηκαν βιο-υλικά κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης, οι ασθενείς που δεν είχαν υποβληθεί σε προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις και οι ασθενείς στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην κάτω γνάθο είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων. Τα ευρήματα αυτά είναι λογικά, καθώς τα βιο-υλικά τοποθετούνται στους ασθενείς με μεγαλύτερη απώλεια οστού η οποία σχετίζεται και με χειρότερη κατάσταση της στοματικής τους κοιλότητας, έτσι ώστε να ενισχυθεί η δυνατότητα οστεοενσωμάτωσης των οδοντικών εμφυτευμάτων και να αυξηθεί η σταθερότητά τους. Επιπλέον, οι ασθενείς που δεν είχαν υποβληθεί σε προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις είναι σε καλύτερη σωματική κατάσταση και έχουν μικρότερη νοσηρότητα γεγονός που ευνοεί τον καλύτερο μεταβολισμό των οστών και κατ' επέκταση και την καλύτερη οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων. Η πιο πυκνή σύσταση των οστών στην κάτω γνάθο σε σχέση με την άνω θα μπορούσε να εξηγήσει το γεγονός ότι οι ασθενείς στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην κάτω γνάθο είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων.

Περιορισμοί

Η παρούσα μελέτη είχε και ορισμένους περιορισμούς. Αναλυτικότερα, οι συμμετέχοντες διαχωρίστηκαν σε διαβητικούς ασθενείς και μη διαβητικούς έπειτα από τη δική τους δήλωση κατά τη διάρκεια της καταγραφής του ιστορικού τους στην κλινική. Δεν πραγματοποιήθηκε γλυκαιμικός έλεγχος των συμμετεχόντων γεγονός που εισάγει συστηματικό σφάλμα πληροφορίας στην μελέτη, καθώς υπάρχει το ενδεχόμενο κάποιοι μη διαβητικοί να είναι αδιάγνωστοι. Επιπλέον, η αδυναμία πραγματοποίησης του γλυκαιμικού ελέγχου δεν έδωσε τη δυνατότητα διάκρισης των διαβητικών ασθενών σε αυτούς καλή ρύθμιση του διαβήτη και σε αυτούς με κακή ρύθμιση, έτσι ώστε να πραγματοποιηθούν και οι αντίστοιχες συσχετίσεις. Παρόμοιο

συστηματικό σφάλμα πληροφορίας μπορεί να εισαχθεί στην μελέτη και από τις υπόλοιπες πληροφορίες που καταγράφηκαν από το ιστορικό των ασθενών που προσήλθαν στην κλινική, όπως π.χ. η καπνιστική συνήθεια, οι συνυπάρχουσες παθήσεις κ.ά. Επιπλέον, καταγράφηκαν οι συγχυτές που υπήρχαν στο ιστορικό των ασθενών, καθώς η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε αναδρομικά με βάση το αρχείο των ασθενών που ήταν καταχωρημένοι στην κλινική. Επομένως, μπορεί να υπάρχουν και άλλοι συγχυτές που δεν μετρήθηκαν στην μελέτη, καθώς δεν υπήρχαν στο ιστορικό των ασθενών. Επιπλέον, στο ιστορικό των ασθενών δεν ήταν καταγεγραμμένος ο τύπος του διαβήτη, εάν δηλαδή έπασχαν από διαβήτη τύπου Ι ή ΙΙ. Σημειώνεται το γεγονός ότι οι ασθενείς προέρχονταν από μια συγκεκριμένη κλινική της Αθήνας με αποτέλεσμα να υπάρχει συστηματικό σφάλμα επιλογής και τα ευρήματα της παρούσας μελέτης να μην μπορούν να γενικευθούν. Επιπρόσθετα, οι μετρήσεις του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων πραγματοποιήθηκαν αμέσως μετά την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων και έπειτα από τέσσερις μήνες. Η παρακολούθηση των ασθενών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα θα μπορούσε να προσφέρει περισσότερες πληροφορίες για τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων.

Συμπεράσματα

Στην παρούσα μελέτη, δεν βρέθηκε σχέση μεταξύ του σακχαρώδους διαβήτη και του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων. Η μελέτη αυτή συνεισέφερε πληροφορία στο συγκεκριμένο ερευνητικό πεδίο, αλλά η επίδραση του διαβήτη και του γλυκαιμικού ελέγχου στη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων απαιτεί περεταίρω μελέτες με καλύτερο σχεδιασμό και μικρότερο σφάλμα, έτσι ώστε να εξαχθούν ασφαλέστερα συμπεράσματα. Για τον λόγο αυτόν, απαιτούνται μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα και μεγαλύτερο χρονικό διάστημα παρακολούθησης των ασθενών, έτσι ώστε να αποσαφηνιστούν καλύτερα οι κίνδυνοι και τα οφέλη της τοποθέτησης οδοντικών εμφυτευμάτων στους διαβητικούς ασθενείς.

ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ: ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΠΡΟΗΓΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

**Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ
ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗ ΤΩΝ ΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ**

ΑΓΛΑΪΑ ΚΑΤΣΙΡΟΥΜΠΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΠΕ

Περίληψη

Εισαγωγή: Η επαρκής οδοντιατρική αποκατάσταση με τη χρήση και εμφυτευμάτων παίζει καθοριστικό ρόλο στην προαγωγή των διατροφικών συνηθειών των διαβητικών ασθενών και στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο.

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε μια αναδρομική μελέτη με τη συλλογή δεδομένων από μια ιδιωτική οδοντιατρική κλινική στην Αθήνα. Η συλλογή των δεδομένων αφορούσε στο χρονικό διάστημα μεταξύ Ιανουαρίου του 2016 και Αυγούστου του 2021. Στο χρονικό αυτό διάστημα καταγράφηκαν όλα τα περιστατικά που αφορούσαν στην τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε διαβητικούς ασθενείς στην κλινική. Πιο συγκεκριμένα, καταγράφηκαν 93 εμφυτεύματα σε 36 διαβητικούς ασθενείς. Στο ίδιο χρονικό διάστημα, λήφθηκαν τυχαία από τα αρχεία της κλινικής 93 εμφυτεύματα που αφορούσαν σε μη διαβητικούς στην κλινική, έτσι ώστε να αποτελέσουν τη συγκριτική ομάδα. Το πηλίκο σταθερότητας των εμφυτευμάτων μετρήθηκε αμέσως μετά από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων και έπειτα από τέσσερις μήνες.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων αμέσως μετά από την τοποθέτησή τους ήταν 75,97 στους μη διαβητικούς και 76,85 στους

διαβητικούς ($p=0,42$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων έπειτα από τέσσερις μήνες ήταν 78,92 στους μη διαβητικούς και 78,44 στους διαβητικούς ($p=0,58$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στους μη διαβητικούς αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους πρώτους τέσσερις μήνες από 75,97 σε 78,92 ($p<0,001$). Η μέση τιμή του πηλίκου σταθερότητας των εμφυτευμάτων στους διαβητικούς αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους πρώτους τέσσερις μήνες από 76,85 σε 78,44 ($p=0,011$). Δεν καταγράφηκε κάποια απώλεια εμφυτεύματος τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς ($p=1$). Σύμφωνα με την πολυμεταβλητή ανάλυση, οι ασθενείς στους οποίους δεν τοποθετήθηκαν βιο-υλικά κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης, οι ασθενείς που δεν είχαν υποβληθεί σε προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις και οι ασθενείς στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στην κάτω γνάθο είχαν καλύτερη σταθερότητα των εμφυτευμάτων.

Συμπεράσματα: Η σταθερότητα των εμφυτευμάτων αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στους πρώτους τέσσερις μήνες της τοποθέτησής τους. Δεν βρέθηκε σχέση μεταξύ του σακχαρώδους διαβήτη και της σταθεροποίησης και της οστεοενσωμάτωσης των οδοντικών εμφυτευμάτων. Εντούτοις, απαιτούνται μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα και μεγαλύτερο χρονικό διάστημα παρακολούθησης των ασθενών, έτσι ώστε να αποσαφηνιστούν καλύτερα οι κίνδυνοι και τα οφέλη της τοποθέτησης οδοντικών εμφυτευμάτων στους διαβητικούς ασθενείς.

Λέξεις Κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, οδοντικό εμφύτευμα, οστεοενσωμάτωση, σταθεροποίηση

NATIONAL AND KAPODISTRIAN UNIVERSITY OF ATHENS
FACULTY OF NURSING
POSTGRADUATE PROGRAMME

SPECIALIZATION: SURGICAL NURSING
DIRECTION: ADVANCED CLINICAL NURSING

**RELATIONSHIP BETWEEN DIABETES MELLITUS AND DENTAL
IMPLANTS STABILIZATION AND OSSEOINTEGRATION**

AGLAIA KATSIROUMPA
REGISTERED NURSE

Abstract

Introduction: Adequate dental restoration including the use of implants is critical in healthy eating habits of diabetic patients and appropriate metabolic control.

Aim: To investigate the relationship between diabetes mellitus and dental implants stabilization and osseointegration.

Methodology: A retrospective study was conducted in a private dental clinic in Athens. Data collection referred to the period between January 2016 and August 2021. During this time period, all cases related to implant placement in diabetic patients at the clinic were recorded. In particular, 93 implants were recorded in 36 diabetic patients. During the same time period, 93 implant cases involving non-diabetics at the clinic were randomly taken from the clinic records to provide the comparison group. The implant stability quotient was measured immediately after implant placement and after four months.

Results: The mean value of the implant stability quotient immediately after implant placement was 75.97 in non-diabetics and 76.85 in diabetics ($p=0.42$). The mean value of the implant stability quotient after four months was 78.92 in non-diabetics and 78.44 in diabetics ($p=0.58$). The mean value of the implant stability quotient in

non-diabetics increased statistically significantly in the first four months from 75.97 to 78.92 ($p<0.001$). The mean value of the implant stability quotient in diabetics increased statistically significantly in the first four months from 76.85 to 78.44 ($p=0.011$). No implant loss was recorded in both diabetics and non-diabetics ($p=1$). According to multivariate analysis, patients who did not have bio-materials placed during implantation, patients who had not undergone previous surgical procedures and patients who had implants placed in the mandible had better implant stability.

Conclusions: The stability of the implants increased statistically significant in the first four months of implant placement. No relationship was found between diabetes mellitus and dental implants stabilization and osseointegration. However, studies with a larger sample size and longer follow-up of patients are needed to better clarify the risks and benefits of dental implants in diabetic patients.

Keywords: diabetes mellitus, dental implant, osseointegration, stabilization

Βιβλιογραφία

- Abiko, Y., & Selimovic, D. (2010). The mechanism of protracted wound healing on oral mucosa in diabetes. Review. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, 10(3), 186–191. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2010.2683>
- Aguilar-Salvatierra, A., Calvo-Guirado, J. L., González-Jaranay, M., Moreu, G., Delgado-Ruiz, R. A., & Gómez-Moreno, G. (2016). Peri-implant evaluation of immediately loaded implants placed in esthetic zone in patients with diabetes mellitus type 2: A two-year study. *Clinical Oral Implants Research*, 27(2), 156–161. <https://doi.org/10.1111/clr.12552>
- Akter, S., Goto, A., & Mizoue, T. (2017). Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Epidemiology*, 27(12), 553–561. <https://doi.org/10.1016/j.je.2016.12.017>
- Al Amri, M. D., Kellesarian, S. V., Al-Kheraif, A. A., Malmstrom, H., Javed, F., & Romanos, G. E. (2016). Effect of oral hygiene maintenance on HbA1c levels and peri-implant parameters around immediately-loaded dental implants placed in type-2 diabetic patients: 2 years follow-up. *Clinical Oral Implants Research*, 27(11), 1439–1443. <https://doi.org/10.1111/clr.12758>
- Al Zahrani, S., & Al Mutairi, A. A. (2018). Stability and bone loss around submerged and non-submerged implants in diabetic and non-diabetic patients: A 7-year follow-up. *Brazilian Oral Research*, 32(0). <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0057>
- Alam, S., Hasan, Md. K., Neaz, S., Hussain, N., Hossain, Md. F., & Rahman, T. (2021). Diabetes Mellitus: Insights from Epidemiology, Biochemistry, Risk Factors, Diagnosis, Complications and Comprehensive Management. *Diabetology*, 2(2), 36–50. <https://doi.org/10.3390/diabetology2020004>

- Alsaadi, G., Quirynen, M., Komárek, A., & van Steenberghe, D. (2008). Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clinical Oral Implants Research*, 19(7), 670–676. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01534.x>
- Alsahhaf, A., Alshiddi, I. F., Alshagroud, R. S., Al-Aali, K. A., Vohra, F., & Abduljabbar, T. (2019). Clinical and radiographic indices around narrow diameter implants placed in different glycemic-level patients. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, cid.12778. <https://doi.org/10.1111/cid.12778>
- Al-Shibani, N., Al-Aali, K. A., Al-Hamdan, R. S., Alrabiah, M., Basunbul, G., & Abduljabbar, T. (2019a). Comparison of clinical peri-implant indices and crestal bone levels around narrow and regular diameter implants placed in diabetic and non-diabetic patients: A 3-year follow-up study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 21(2), 247–252. <https://doi.org/10.1111/cid.12712>
- Al-Shibani, N., Al-Aali, K. A., Al-Hamdan, R. S., Alrabiah, M., Basunbul, G., & Abduljabbar, T. (2019b). Comparison of clinical peri-implant indices and crestal bone levels around narrow and regular diameter implants placed in diabetic and non-diabetic patients: A 3-year follow-up study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 21(2), 247–252. <https://doi.org/10.1111/cid.12712>
- American Diabetes Association. (2010). Summary of Revisions for the 2010 Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care*, 33(Supplement_1), S3–S3. <https://doi.org/10.2337/dc10-S003>
- Amir, G., Rosenmann, E., Sherman, Y., Greenfeld, Z., Ne'eman, Z., & Cohen, A. M. (2002). Osteoporosis in the Cohen diabetic rat: Correlation between

- histomorphometric changes in bone and microangiopathy. *Laboratory Investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology*, 82(10), 1399–1405. <https://doi.org/10.1097/01.lab.0000032378.19165.e2>
- Andrés-García, R., Vives, N. G., Climent, F. H., Palacín, A. F., Santos, V. R., Climent, M. H., & Bullón, P. (2009). In vitro evaluation of the influence of the cortical bone on the primary stability of two implant systems. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 14(2), E93-97.
- Anner, R., Grossmann, Y., Anner, Y., & Levin, L. (2010). Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: A long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dentistry*, 19(1), 57–64. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3181bb8f6c>
- Antonetti, D. A., Klein, R., & Gardner, T. W. (2012). Diabetic Retinopathy. *New England Journal of Medicine*, 366(13), 1227–1239. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1005073>
- Aronson, D., & Edelman, E. R. (2014). Coronary Artery Disease and Diabetes Mellitus. *Cardiology Clinics*, 32(3), 439–455. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2014.04.001>
- Atkinson, M. A. (2012). The Pathogenesis and Natural History of Type 1 Diabetes. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(11), a007641–a007641. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a007641>
- Balleri, P., Cozzolino, A., Ghelli, L., Momicchioli, G., & Varriale, A. (2002). Stability Measurements of Osseointegrated Implants Using Osstell in Partially Edentulous Jaws after 1 Year of Loading: A Pilot Study. *Clinical Implant*

Dentistry and Related Research, 4(3), 128–132.

<https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2002.tb00162.x>

Beam, H. A., Parsons, J. R., & Lin, S. S. (2002). The effects of blood glucose control upon fracture healing in the BB Wistar rat with diabetes mellitus. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, 20(6), 1210–1216. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(02\)00066-9](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(02)00066-9)

Bell, C. L., Diehl, D., Bell, B. M., & Bell, R. E. (2011). The immediate placement of dental implants into extraction sites with periapical lesions: A retrospective chart review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 69(6), 1623–1627. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.01.022>

Branemark, P.-I. (1983). Osseointegration and its experimental background. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 50(3), 399–410. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(83\)80101-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(83)80101-2)

Brånemark, R., Brånemark, P. I., Rydevik, B., & Myers, R. R. (2001). Osseointegration in skeletal reconstruction and rehabilitation: A review. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 38(2), 175–181.

Busenlechner, D., Fürhauser, R., Haas, R., Watzek, G., Mailath, G., & Pommer, B. (2014a). Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 44(3), 102–108. <https://doi.org/10.5051/jpis.2014.44.3.102>

Busenlechner, D., Fürhauser, R., Haas, R., Watzek, G., Mailath, G., & Pommer, B. (2014b). Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 44(3), 102–108. <https://doi.org/10.5051/jpis.2014.44.3.102>

- Chrcanovic, B. R., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2014). Diabetes and oral implant failure: A systematic review. *Journal of Dental Research*, 93(9), 859–867. <https://doi.org/10.1177/0022034514538820>
- Cohen, A., & Horton, E. S. (2007). Progress in the treatment of type 2 diabetes: New pharmacologic approaches to improve glycemic control. *Current Medical Research and Opinion*, 23(4), 905–917. <https://doi.org/10.1185/030079907x182068>
- Cornier, M.-A., Donahoo, W. T., Pereira, R., Gurevich, I., Westergren, R., Enerback, S., Eckel, P. J., Goalstone, M. L., Hill, J. O., Eckel, R. H., & Draznin, B. (2005). Insulin Sensitivity Determines the Effectiveness of Dietary Macronutrient Composition on Weight Loss in Obese Women. *Obesity Research*, 13(4), 703–709. <https://doi.org/10.1038/oby.2005.79>
- Danaei, G., Finucane, M. M., Lu, Y., Singh, G. M., Cowan, M. J., Paciorek, C. J., Lin, J. K., Farzadfar, F., Khang, Y.-H., Stevens, G. A., Rao, M., Ali, M. K., Riley, L. M., Robinson, C. A., & Ezzati, M. (2011). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2·7 million participants. *The Lancet*, 378(9785), 31–40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60679-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60679-X)
- Danaei, G., Finucane, M. M., Lu, Y., Singh, G. M., Cowan, M. J., Paciorek, C. J., Lin, J. K., Farzadfar, F., Khang, Y.-H., Stevens, G. A., Rao, M., Ali, M. K., Riley, L. M., Robinson, C. A., Ezzati, M., & Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Glucose). (2011). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: Systematic analysis of health examination surveys and

- epidemiological studies with 370 country-years and 2·7 million participants. *Lancet (London, England)*, 378(9785), 31–40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60679-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60679-X)
- Daubert, D. M., Weinstein, B. F., Bordin, S., Leroux, B. G., & Flemming, T. F. (2015). Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: A cross-sectional analysis. *Journal of Periodontology*, 86(3), 337–347. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140438>
- Dowell, S., Oates, T. W., & Robinson, M. (2007). Implant success in people with type 2 diabetes mellitus with varying glycemic control: A pilot study. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 138(3), 355–361; quiz 397–398. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2007.0168>
- Doyle, S. L., Hodges, J. S., Pesun, I. J., Baisden, M. K., & Bowles, W. R. (2007). Factors affecting outcomes for single-tooth implants and endodontic restorations. *Journal of Endodontics*, 33(4), 399–402. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.12.025>
- Erdogan, Ö., Uçar, Y., Tatlı, U., Sert, M., Benlidayı, M. E., & Evlice, B. (2015). A clinical prospective study on alveolar bone augmentation and dental implant success in patients with type 2 diabetes. *Clinical Oral Implants Research*, 26(11), 1267–1275. <https://doi.org/10.1111/clr.12450>
- Fathallah, N., Slim, R., Larif, S., Hmouda, H., & Ben Salem, C. (2015). Drug-Induced Hyperglycaemia and Diabetes. *Drug Safety*, 38(12), 1153–1168. <https://doi.org/10.1007/s40264-015-0339-z>
- Follak, N., Klötting, L., Wolf, E., & Merk, H. (2004). Delayed remodeling in the early period of fracture healing in spontaneously diabetic BB/OK rats depending on

- the diabetic metabolic state. *Histology and Histopathology*, 19(2), 473–486.
<https://doi.org/10.14670/HH-19.473>
- Funk, J. R., Hale, J. E., Carmines, D., Gooch, H. L., & Hurwitz, S. R. (2000). Biomechanical evaluation of early fracture healing in normal and diabetic rats. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, 18(1), 126–132. <https://doi.org/10.1002/jor.1100180118>
- Gebauer, G. P., Lin, S. S., Beam, H. A., Vieira, P., & Parsons, J. R. (2002). Low-intensity pulsed ultrasound increases the fracture callus strength in diabetic BB Wistar rats but does not affect cellular proliferation. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, 20(3), 587–592. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(01\)00136-X](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(01)00136-X)
- Ghiraldini, B., Conte, A., Casarin, R. C., Casati, M. Z., Pimentel, S. P., Cirano, F. R., & Ribeiro, F. V. (2016). Influence of Glycemic Control on Peri-Implant Bone Healing: 12-Month Outcomes of Local Release of Bone-Related Factors and Implant Stabilization in Type 2 Diabetics: Peri-Implant Bone Healing in Type 2 Diabetics. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 18(4), 801–809. <https://doi.org/10.1111/cid.12339>
- Gómez-Moreno, G., Aguilar-Salvatierra, A., Rubio Roldán, J., Guardia, J., Gargallo, J., & Calvo-Guirado, J. L. (2015). Peri-implant evaluation in type 2 diabetes mellitus patients: A 3-year study. *Clinical Oral Implants Research*, 26(9), 1031–1035. <https://doi.org/10.1111/clr.12391>
- Guglielmotti, M. B., Olmedo, D. G., & Cabrini, R. L. (2019). Research on implants and osseointegration. *Periodontology* 2000, 79(1), 178–189. <https://doi.org/10.1111/prd.12254>

- Herrero-Climent, M., Santos-Garcia, R., Jaramillo-Santos, R., Romero-Ruiz, Mm., Fernandez-Palacin, A., Lazaro-Calvo, P., Bullon, P., & Rios-Santos, Jv. (2013). Assessment of osstell isq's reliability for implant stability measurement: A cross-sectional clinical study. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugia Bucal*, e877–e882. <https://doi.org/10.4317/medoral.19120>
- Keller, E. E., Tolman, D. E., & Eckert, S. E. (1999). Maxillary antral-nasal inlay autogenous bone graft reconstruction of compromised maxilla: A 12-year retrospective study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 14(5), 707–721.
- Khader, Y. S., Dauod, A. S., El-Qaderi, S. S., Alkafajei, A., & Batayha, W. Q. (2006). Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: A meta-analysis. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 20(1), 59–68. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2005.05.006>
- Knott, C., Bell, S., & Britton, A. (2015). Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of More Than 1.9 Million Individuals From 38 Observational Studies. *Diabetes Care*, 38(9), 1804–1812. <https://doi.org/10.2337/dc15-0710>
- Le, B. T., Follmar, T., & Borzabadi-Farahani, A. (2013a). Assessment of short dental implants restored with single-unit nonsplinted restorations. *Implant Dentistry*, 22(5), 499–502. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e31829afaf2>
- Le, B. T., Follmar, T., & Borzabadi-Farahani, A. (2013b). Assessment of short dental implants restored with single-unit nonsplinted restorations. *Implant Dentistry*, 22(5), 499–502. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e31829afaf2>
- Lee, I.-M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N., & Katzmarzyk, P. T. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases

- worldwide: An analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet*, 380(9838), 219–229. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61031-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61031-9)
- Levin, L., Ofec, R., Grossmann, Y., & Anner, R. (2011). Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: A long-term historical cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(8), 732–737. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01745.x>
- Li, D.-W. (2015). Risk factors for new onset diabetes mellitus after liver transplantation: A meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology*, 21(20), 6329. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i20.6329>
- Lim, A. (2014). Diabetic nephropathy & complications and treatment. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 361. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S40172>
- Loo, W., Jin, L., Cheung, M., & Wang, M. (2009). The impact of diabetes on the success of dental implants and periodontal healing. *Afr J Biotechnol*, 8, 5122–5127.
- Lu, H., Kraut, D., Gerstenfeld, L. C., & Graves, D. T. (2003). Diabetes interferes with the bone formation by affecting the expression of transcription factors that regulate osteoblast differentiation. *Endocrinology*, 144(1), 346–352. <https://doi.org/10.1210/en.2002-220072>
- Lytvyn, Y., Perkins, B. A., & Cherney, D. Z. I. (2015). Uric Acid as a Biomarker and a Therapeutic Target in Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 39(3), 239–246. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2014.10.013>
- Martin, B. C., Warram, J. H., Krolewski, A. S., Soeldner, J. S., Kahn, C. R., Martin, B. C., & Bergman, R. N. (1992). Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: Results of a 25-year follow-up study.

The Lancet, 340(8825), 925–929. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)92814-V](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)92814-V)

Md Moin, A. S., Butler, P. C., & Butler, A. E. (2016). Increased Proliferation of the Pancreatic Duct Gland Compartment in Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, jc.2016-3001. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-3001>

Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., & Marks, J. S. (2003). Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, 2001. *JAMA*, 289(1), 76. <https://doi.org/10.1001/jama.289.1.76>

Montes, C. C., Pereira, F. A., Thomé, G., Alves, E. D. M., Acedo, R. V., de Souza, J. R., Melo, A. C. M., & Trevilatto, P. C. (2007). Failing Factors Associated With Osseointegrated Dental Implant Loss. *Implant Dentistry*, 16(4), 404–412. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e31815c8d31>

Moraschini, V., Poubel, L. A. da C., Ferreira, V. F., & Barboza, E. dos S. P. (2015). Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: A systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(3), 377–388. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2014.10.023>

Morris, H. F., Ochi, S., & Winkler, S. (2000). Implant survival in patients with type 2 diabetes: Placement to 36 months. *Annals of Periodontology*, 5(1), 157–165. <https://doi.org/10.1902/annals.2000.5.1.157>

Moy, P. K., Medina, D., Shetty, V., & Aghaloo, T. L. (2005). Dental implant failure rates and associated risk factors. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 20(4), 569–577.

- Nedir, R., Bischof, M., Szmukler-Moncler, S., Bernard, J.-P., & Samson, J. (2004). Predicting osseointegration by means of implant primary stability. A resonance-frequency analysis study with delayed and immediately loaded ITI SLA implants. *Clinical Oral Implants Research*, 15(5), 520–528. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2004.01059.x>
- Oates, T. W., Dowell, S., Robinson, M., & McMahan, C. A. (2009). Glycemic Control and Implant Stabilization in Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Dental Research*, 88(4), 367–371. <https://doi.org/10.1177/0022034509334203>
- Oates, T. W., Galloway, P., Alexander, P., Vargas Green, A., Huynh-Ba, G., Feine, J., & McMahan, C. A. (2014). The effects of elevated hemoglobin A(1c) in patients with type 2 diabetes mellitus on dental implants: Survival and stability at one year. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 145(12), 1218–1226. <https://doi.org/10.14219/jada.2014.93>
- Okazaki, R., Miura, M., Toriumi, M., Taguchi, M., Hirota, Y., Fukumoto, S., Fujita, T., Tanaka, K., & Takeuchi, A. (1999). Short-term treatment with troglitazone decreases bone turnover in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Journal*, 46(6), 795–801. <https://doi.org/10.1507/endocrj.46.795>
- Onyiriuka, A. N., & Ifebi, E. (2013). Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: Frequency and clinical characteristics. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 12(1), 47. <https://doi.org/10.1186/2251-6581-12-47>
- Ormianer, Z., Block, J., Matalon, S., & Kohen, J. (2018). The Effect of Moderately Controlled Type 2 Diabetes on Dental Implant Survival and Peri-implant Bone Loss: A Long-Term Retrospective Study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 33(2), 389–394. <https://doi.org/10.11607/jomi.5838>

- Ostman, P.-O., Hellman, M., Wendelhag, I., & Sennerby, L. (2006). Resonance frequency analysis measurements of implants at placement surgery. *The International Journal of Prosthodontics*, 19(1), 77–83; discussion 84.
- Panunzi, S., Carlsson, L., De Gaetano, A., Peltonen, M., Rice, T., Sjöström, L., Mingrone, G., & Dixon, J. B. (2016). Determinants of Diabetes Remission and Glycemic Control After Bariatric Surgery. *Diabetes Care*, 39(1), 166–174. <https://doi.org/10.2337/dc15-0575>
- Penforis, A., & Kury-Paulin, S. (2006). Immunosuppressive drug-induced diabetes. *Diabetes & Metabolism*, 32(5), 539–546. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(06\)72809-9](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(06)72809-9)
- Ratner, B., Hoffman, A., & Lemons, J. (2004). *Biomaterials Science. An Introduction to Materials in Medicine*. Elsevier Academic Press.
- Ribeiro, F. V., de Mendonça, A. C., Santos, V. R., Bastos, M. F., Figueiredo, L. C., & Duarte, P. M. (2011). Cytokines and bone-related factors in systemically healthy patients with chronic periodontitis and patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 82(8), 1187–1196. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.100643>
- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A. A., Ogurtsova, K., Shaw, J. E., Bright, D., & Williams, R. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 157, 107843. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>

- Sears, B., & Perry, M. (2015). The role of fatty acids in insulin resistance. *Lipids in Health and Disease*, 14(1), 121. <https://doi.org/10.1186/s12944-015-0123-1>
- Sghaireen, M. G., Alduraywish, A. A., Srivastava, K. C., Shrivastava, D., Patil, S. R., Al Habib, S., Hamza, M., Ab Rahman, S., Lynch, E., & Alam, M. K. (2020). Comparative Evaluation of Dental Implant Failure among Healthy and Well-Controlled Diabetic Patients-A 3-Year Retrospective Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(14), E5253. <https://doi.org/10.3390/ijerph17145253>
- Siu, A. L. (2015). Screening for Abnormal Blood Glucose and Type 2 Diabetes Mellitus: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Annals of Internal Medicine*, 163(11), 861–868. <https://doi.org/10.7326/M15-2345>
- Sundar, G., Sridharan, S., Sundaram, R. R., Prabhu, S., Rao, R., & Rudresh, V. (2019). Impact of well-controlled type 2 diabetes mellitus on implant stability and bone biomarkers. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 34(6), 1441–1449. <https://doi.org/10.11607/jomi.7547>
- Takebayashi, K. (2015). Effect of proton pump inhibitors on glycemic control in patients with diabetes. *World Journal of Diabetes*, 6(10), 1122. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i10.1122>
- Tarr, J. M., Kaul, K., Chopra, M., Kohner, E. M., & Chibber, R. (2013). Pathophysiology of Diabetic Retinopathy. *ISRN Ophthalmology*, 2013, 1–13. <https://doi.org/10.1155/2013/343560>
- Tawil, G., Younan, R., Azar, P., & Sleilati, G. (2008). Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: Surgical protocol and long-

- term clinical results. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 23(4), 744–752.
- Tisch, R., & McDevitt, H. (1996). Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Cell*, 85(3), 291–297. [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(00\)81106-X](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(00)81106-X)
- Valderrama, P., Oates, T. W., Jones, A. A., Simpson, J., Schoolfield, J. D., & Cochran, D. L. (2007). Evaluation of Two Different Resonance Frequency Devices to Detect Implant Stability: A Clinical Trial. *Journal of Periodontology*, 78(2), 262–272. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060143>
- van Steenberghe, D., Jacobs, R., Desnyder, M., Maffei, G., & Quirynen, M. (2002a). The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clinical Oral Implants Research*, 13(6), 617–622. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2002.130607.x>
- van Steenberghe, D., Jacobs, R., Desnyder, M., Maffei, G., & Quirynen, M. (2002b). The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clinical Oral Implants Research*, 13(6), 617–622. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2002.130607.x>
- WHO. (2006). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*. WHO.
- Ziegler, A.-G., Wallner, M., Kaiser, I., Rossbauer, M., Harsunen, M. H., Lachmann, L., Maier, J., Winkler, C., & Hummel, S. (2012). Long-Term Protective Effect of Lactation on the Development of Type 2 Diabetes in Women With Recent Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 61(12), 3167–3171. <https://doi.org/10.2337/db12-0393>

- Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414(6865), 782–787.
<https://doi.org/10.1038/414782a>
- Zimmet, P. Z. (1999). Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. *Diabetologia*, 42(5), 499–518. <https://doi.org/10.1007/s001250051188>
- Zupnik, J., Kim, S., Ravens, D., Karimbux, N., & Guze, K. (2011a). Factors associated with dental implant survival: A 4-year retrospective analysis. *Journal of Periodontology*, 82(10), 1390–1395.
<https://doi.org/10.1902/jop.2011.100685>
- Zupnik, J., Kim, S., Ravens, D., Karimbux, N., & Guze, K. (2011b). Factors associated with dental implant survival: A 4-year retrospective analysis. *Journal of Periodontology*, 82(10), 1390–1395.
<https://doi.org/10.1902/jop.2011.100685>

Παράρτημα II

Η έγγραφη άδεια του επιστημονικού υπεύθυνου και διαχειριστή της ιδιωτικής οδοντιατρικής κλινικής για τη συλλογή των δεδομένων.

Κωδικός: jhTp4Qw-XpEwLssQRxZ5g

Επίσημο έγγραφο του Υπουργείου Ψηφιακής Διακυβέρνησης / Υπουργείο της Ministry of Digital Governance, Hellenic Republic
2021082111044009700





Υπεύθυνη Δήλωση (άρθρο 8 Ν.1599/1986)

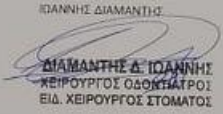
Η ακρίβεια των στοιχείων που υποβάλλονται με αυτή τη δήλωση μπορεί να ελεγχθεί με βάση το αρχείο άλλων υπηρεσιών (άρθρο 8 παρ. 4 Ν. 1599/1986).

Προς ⁽¹⁾ :	ΚΑΤΣΙΡΟΥΜΠΑ ΑΓΛΑΪΑ		
Όνομα:	ΙΩΑΝΝΗΣ	Επώνυμο:	ΔΙΑΜΑΝΤΗΣ
Όνομα και Επώνυμο Πατέρα:	ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΔΙΑΜΑΝΤΗΣ		
Όνομα και Επώνυμο Μητέρας:	ΜΑΡΙΑ ΓΙΑΤΡΑΚΟΥ		
Ημερομηνία γέννησης:	11/05/1973		
Τόπος Γέννησης:	ΠΑΤΡΑ		
Αριθμός Δελτίου Ταυτότητας:	ΑΜ046665	Τηλ:	+306936886838
Τόπος Κατοικίας:	ΑΓΙΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ	Οδός:	Μ.ΜΠΟΤΣΙΑΡΗ
Αριθμ. Ταχυδρομείου:	15341	Αριθμ. Τ.Κ.:	15341
ΑΦΜ:	066607863	Δ/ση Ηλεκτρ. Ταχυδρομείου (E-mail):	info@dentmed.gr

Με απομνημόνευση και γνωρίζοντας τις κυρώσεις⁽²⁾, που προβλέπονται από τις διατάξεις της παρ. 6 του άρθρου 22 του Ν. 1599/1986, δηλώνω ότι:

ως επιστημονικός υπεύθυνος και διαχειριστής της DentalMedicine Athens ΙΚΕ, παρέχω στην κυρία Καταναύτρια Αγκάια του Γεωργίου, με ΑΔΤ 373665 δυνατότητα πρόσβασης, χρήσης, επεξεργασίας και δημοσίευσης / και δημοσίευσης του ιατρικού αρχείου της εταιρείας.

Η παρούσα χορηγείται για την εκτέλεση της διπλωματικής της εργασίας στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών του Τμήματος Νοσηλευτικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, καθώς και για οποιαδήποτε άλλη επιστημονική δραστηριότητα που άπτεται αυτής.

31/08/2021
Ο 
ΙΩΑΝΝΗΣ ΔΙΑΜΑΝΤΗΣ

ΔΙΑΜΑΝΤΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΔΟΝΤΑΤΡΟΣ
ΕΙΔ. ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΣΤΟΜΑΤΟΣ

DENTALMEDICINE ATHENS ΙΚΕ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΕΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ
ΙΣΤΟΡΙΟΣ 10 ΑΣΗΜΑ, Τ.Κ. 15673
ΑΦΜ: 501037590 - ΔΟΥ: 15673
ΤΗΛ: 210-613-2003 / 2004
FAX: 210-613-2007

(1) Αναγράφεται από τον ενδιαφερόμενο πολίτη η αρχή ή η υπηρεσία του δημόσιου τομέα όπου απευθύνεται η αίτηση.

(2) Γνωρίζω ότι: Όποιος εν γνώσει του δηλώνει ψευδή γεγονότα ή αρνείται ή αποκρύπτει τα αληθινά με έγγραφη υπεύθυνη δήλωση του άρθρου 8 τιμωρείται με φυλάκιση τουλάχιστον τριών μηνών. Εάν ο υποπίστης αυτών των πράξεων ανέλαβε και πρωτοφανή στην καύτην του ή σε άλλων περιστασιακά όφελος βλαπτόντας τρίτον ή σκοπούσε να βλάψει άλλον, τιμωρείται με κάθειρξη μέχρι 10 ετών.

Παράρτημα ΙΙΙ

Η έντυπη έγκριση για τη διεξαγωγή της μελέτης από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Νοσηλευτικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.



ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΗΘΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ

Αθήνα 14/1/2022
Αρ. Πρωτ.: 385

Προς: κ. Αγλαΐα Κατσιρούμπα

Καθηγητής Γ.Αλεβιζόπουλος

Καθηγήτρια Ελ.Θεοδοσουλίδου

Καθηγητής Α.Σταματάκης

Καθηγήτρια Ι.Παυλοπούλου

Αναπλ.Καθηγήτρια Ε.Κούκια

Επικ. Καθηγήτρια Βενετία-Σοφία Βελονάκη

Θέμα: Έγκριση πραγματοποίησης ερευνητικής μελέτης με θέμα «Η σχέση του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση οδοντικών εμφυτευμάτων».

Η Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, εγκρίνει το συνημμένο ερευνητικό πρωτόκολλο για την πραγματοποίηση επιστημονικής έρευνας με θέμα «Η σχέση του σακχαρώδους διαβήτη με τη σταθεροποίηση και την οστεοενσωμάτωση οδοντικών εμφυτευμάτων» καθώς και η έρευνα δεν προσκρούει σε θέματα ηθικής και δεοντολογίας.

Η ως άνω αναφερόμενη μελέτη θα πραγματοποιηθεί στο πλαίσιο μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας της ΜΦ κ. Αγλαΐας Κατσιρούμπα με Επιβλέποντα τον Καθηγητή κ.Ε.Κωνσταντίνου.

GEORGIOS ALEVIZOPOULOS
Jan 17 2022 12:25 PM

ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ο Πρόεδρος της Επιτροπής
Καθηγητής Γ.Αλεβιζόπουλος



Παπαδιαμαντοπούλου 123, Τ.Κ. 11527, Αθήνα, Τηλ.210-7461436 E- mail: karvela@nurs.uoa.gr