

Ενεργός περιοδοντική θεραπεία (Αποτελεσματικότητα - Κριτήρια ποιότητας - Εκτίμηση κινδύνου υποτροπής)

Σ. Ζησόπουλος*, Γ. Θεοφανάτος**

* Περιοδοντολόγος

** Περιοδοντολόγος

Περίληψη

Ο στόχος της περιοδοντικής θεραπείας είναι ο έλεγχος του μικροβιακού παράγοντα που είναι κυρίως υπεύθυνος για την παθογένεια των περιοδοντικών νοσημάτων. Ο έλεγχος αυτός επιτυγχάνεται είτε με μηχανική μη χειρουργική προσέγγιση είτε με χειρουργικές τεχνικές. Και τα δύο θεραπευτικά σχήματα χαρακτηρίζονται από συγκεκριμένα πλεονεκτήματα και περιορισμούς αλλά θεωρούνται εξίσου αποτελεσματικά στην αναχαίτιση της καταστροφής των στηρικτικών ιστών, σύμφωνα με την βιβλιογραφία.

Ανεξάρτητα από την επιλογή οποιασδήποτε προσέγγισης, για να θεωρείται ολοκληρωμένο το θεραπευτικό αποτέλεσμα πρέπει να εκπληρώνονται συγκεκριμένα κριτήρια όπως η απουσία υπολειμματικών θυλάκων, η ελάχιστη αιμορραγία στην ανίχνευση, η καλή μασητική λειτουργία του οδοντικού φραγμού, η απουσία πόνου και η ικανοποιητική αισθητική των μαλακών και των σκληρών ιστών. (κλινικά κριτήρια αξιολόγησης της περιοδοντικής θεραπείας).

Τέλος, η σύγχρονη έρευνα εκτός του κύριου αιτιολογικού παράγοντα για την περιοδοντική νόσο (περιοπαθογόνοι μικροοργανισμοί), υποδεικνύει και άλλους παράγοντες που επιδρούν στην εξέλιξη της λοίμωξης όπως είναι το γενετικό υπόβαθρο, οι βιοσυμπεριφορές (κάπνισμα, stress κλπ.) και τα συστηματικά νοσήματα. Με βάση αυτά τα δεδομένα συστήνεται μια συνολική εκτίμηση όλων αυτών των παραμέτρων, η οποία είναι ουσιαστική για την επαναξιολόγηση των περιοδοντικών ιστών κατά την διάρκεια της υποστηρικτικής θεραπείας

Εισαγωγή

Η χρόνια περιοδοντίτιδα χαρακτηρίζεται ως φλεγμονώδης νόσος των περιοδοντικών στηρικτικών ιστών (περιρριζίου και οστού) με αποτέλεσμα την προοδευτική καταστροφή τους και οφείλεται σε συγκεκριμένους περιοπαθογόνους μικροοργανισμούς.

Ο κύριος στόχος της περιοδοντικής θεραπείας είναι η απόδοση υγιούς περιοδοντίου και η εφαρμογή ικανοποιητικού αντιμικροβιακού ελέγχου στην ουλοδοντική σχισμή με απώτερο σκοπό τη μακροχρόνια παραμονή των φυσικών δοντιών στο φραγμό.

Ο στόχος αυτός υλοποιείται με τον έλεγχο της φλεγμονής και την εγκατάσταση ενός τοπικού μικροβιακού περιβάλλοντος, συμβατού με την περιοδοντική υγεία. Η αρχική θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς που πάσχουν από περιοδοντίτιδα, περιλαμβάνει την αλλαγή των συνηθειών στοματικής υγιεινής και τη μηχανική απομάκρυνση της υποουλικής μικροβιακής πλάκας και τρυγίας με μη χειρουργική προσέγγιση. Σύμφωνα με μελέτες, το μεγαλύτερο τμήμα της επούλωσης επιτυγχάνεται τους πρώτους 3 μήνες μετά τη μη χειρουργική θεραπεία όπου και συμβαίνουν οι σημαντικότερες μεταβολές των μικροβιολογικών και κλινικών παραμέτρων, ενώ ελάχιστες μεταβολές παρατηρούνται μετά την περίοδο αυτή (Badersten και συν. 1985, 1987, 1990, Gugini και συν. 2000). Με βάση τα παραπάνω, στην επανεξέταση που πραγματοποιείται εκείνο το διάστημα, γίνεται η πρώτη αξιόπιστη εκτίμηση της βελτίωσης όσον αφορά στο βάθος θυλάκου (Β.Θ.), στο επίπεδο κλινικής πρόσφυσης (Ε.Π.) και στην αιμορραγία κατά την ανίχνευση με την περιοδοντική μήλη, ώστε να ληφθούν οι τελικές αποφάσεις για το επόμενο θεραπευτικό στάδιο. Παράλληλα, αυτή η περίοδος αναμονής δίνει τη δυνατότητα στο θεράποντα να αξιολογήσει σε ποιο βαθμό έχει βελτιωθεί η στοματική υγιεινή του ασθενή αφού θεωρείται κομβικό σημείο για την επιτυχία της θεραπείας.

Εάν το κλινικό αποτέλεσμα της μη χειρουργικής φάσης είναι ικανοποιητικό και πληρεί τα κριτήρια ποιότητας της περιοδοντικής θεραπείας, ο ασθενής εντάσσεται στο πρόγραμμα υποστηρικτικής αγωγής όπου και αξιολογείται συνεχώς. Κι αυτό, γιατί ο χρόνιος χαρακτήρας της περιοδοντίτιδας και η αδυναμία να προβλεφθεί με ασφάλεια η εξέλιξη της νόσου μέσω των κλινικών και ακτινογραφικών μετρήσεων, απαιτούν συνεχή έλεγχο, αξιολόγηση και θεραπευτική παρέμβαση για να αποφευχθεί η υποτροπή της νόσου (Renvert & Persson 2002, 2004, Claffey και συν. 2004). Η στρατηγική ελέγχου της φλεγμονής των περιοδοντικών ιστών εφαρμόζεται σε όλα τα στάδια της θεραπείας, αφού θεραπευμένοι ασθενείς ίσως χρειασθεί να επανέλθουν στην ενεργό θεραπεία. Στις περιπτώσεις αυτές, τον κύριο ρόλο στην α-

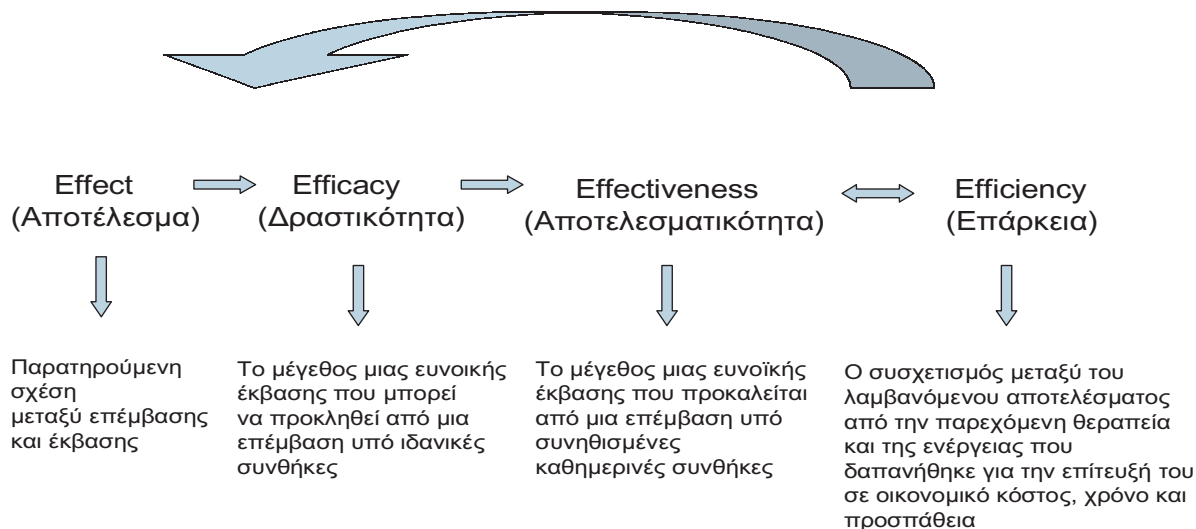
πόφαση έχει η εκτίμηση του επεμβαίνοντος, βασιζόμενη πάντοτε στην επιστημονική τεκμηρίωση (Hancock 1996, Wilson & Kornman 1996, Hancock & Newell 2001).

Εάν κατά την επανεξέταση που ακολουθεί τη μη χειρουργική φάση, εξακολουθούν να εντοπίζονται μεγάλα βάθη θυλάκων, αυξημένη απώλεια πρόσφυσης και αιμορραγία κατά την ανίχνευση, ο κλινικός είναι υποχρεωμένος να επεξεργασθεί διαφορετικά θεραπευτικά σενάρια με στόχο μία ευνοϊκότερη τελική έκβαση. Μια συχνά εφαρμοζόμενη θεραπευτική προσέγγιση είναι η χειρουργική αντιμετώπιση του θυλάκου είτε με αφαιρετικές είτε με αναπλαστικές τεχνικές.

Ο κλινικός αποφασίζει λαμβάνοντας υπ' όψη τη συνολική εικόνα του ασθενή και όχι με βάση μόνο μια κλινική παράμετρο. Ο κάθε περιοδοντικός ασθενής είναι ξεχωριστός και η κάθε περίπτωση διαφορετική, συνεπώς ανάμεσα σε πολλά θεραπευτικά σχήματα επιλέγεται εκείνο που ταιριάζει καλύτερα στις ανάγκες του. Το τελικό σχέδιο θεραπείας αποτελεί αρκετά συχνά ένα συγκερασμό ανάμεσα σε διαφορετικές εναλλακτικές λύσεις. (Palkanis 1996, Pihlstrom & Ammons 1997, Suvan 2005). Η περιοδοντική θεραπεία χαρακτηρίζεται από τα 4 "e" (effect=αποτέλεσμα, efficacy=δραστικότητα, effectiveness=αποτελεσματικότητα, efficiency=επάρκεια) [Πίνακας 1] και υποστηρίζεται ότι οι παράγοντες που επηρεάζουν την αποτελεσματικότητα και την επάρκεια είναι σημαντικοί για τη λήψη της απόφασης, ενώ ο μεγάλος αριθμός τους οδηγεί κατ' ανάγκη σε εξατομίκευση της θεραπείας (Suvan 2005) [Πίνακας 2].

Είναι προφανές, ότι η υιοθέτηση ενός οποιουδήποτε θεραπευτικού σχήματος πρέπει να βασίζεται στην καλύτερη δυνατή κλινική τεκμηρίωση που θα παρέχει εγγυήσεις για επιτυχέστερο αποτέλεσμα (Ramfjord 1993, Heasman και συν. 2002). Οι τεκμηριωμένες μελέτες δεν υπαγορεύουν στον κλινικό τι πρέπει να κάνει, του δείχνουν όμως πόσο αποτελεσματικές είναι διάφορες επιλογές, αναδεικνύουν την προβλεψιμότητα της τεχνικής και εντοπίζουν περιορισμούς και πιθανούς κινδύνους (Needleman 2006).

Πίνακας 1.



*Τροποποιημένο από Suvan 2005. Periodontology 2000

Πίνακας 2. Παράγοντες που επηρεάζουν την αποτελεσματικότητα και σχετίζονται με την ενέργεια που δαπανήθηκε (οικονομική, ψυχολογική, σωματική).

Αποτελεσματικότητα- Επάρκεια		
Πληθυσμός (Population)	Παρέμβαση (Intervention)	Έκβαση (Outcome)
<p><u>Σε επίπεδο ασθενούς</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ταξινόμηση, είδος νόσου • Έκταση & βαρύτητα νόσου • Γενετικοί παράγοντες • Περιβαλλοντικοί παράγοντες • Συστηματικά νοσήματα <p><u>Σε επίπεδο πλευράς & δοντιού</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Βάθος θυλάκου • Μονόρριζα vs. Πολύρριζα • Τοπογραφία της βλάβης • Ποσότητα & ποιότητα εναποθέσεων • Κινητικότητα 	<p><u>Παρεχόμενη θεραπεία</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Είδος εργαλείου • Ανίχνευση τρυγίας • Χρόνος που διατίθεται • Συχνότητα • Διαστήματα μεταξύ επανεξετάσεων • Αριθμός επισκέψεων • Έλεγχος μετά την θεραπεία • Σημασία ελέγχου τη οδ. πλάκας <p><u>Κλινικός</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Εμπειρία • Ικανότητα • Εκπαίδευση 	<p><u>Ασθενής</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Απόλεια δοντιών • Εξέλιξη νόσου • Ανάλυση με βάση τον ασθενή ή την οδοντική πλευρά • Ανεπιθύμητες ενέργειες (ευαισθησία ρίζας, υφίζηση, αλλαγές επιφάνειας ρίζας, απόστημα) • Ποιότητα ζωής • Ικανοποίηση/εμπειρία ασθενή <p><u>Κλινικός</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Παρενέργειες • Ασφάλεια

* Τροποποιημένο από Suvan 2005. Periodontology 2000.

Αναφορές στην αποτελεσματικότητα της ενεργού περιοδοντικής θεραπείας (μη χειρουργική και χειρουργική θεραπεία)

Η συστηματική ανασκόπηση των Van der Weijden & Timmerman (2002) αναφέρεται στην κλινική αποτελεσματικότητα της μηχανικής μη χειρουργικής θεραπείας στην αντιμετώπιση της χρόνιας περιοδοντίτιδας. Χαρακτηριστικό της ανασκόπησης, είναι η αξιολόγηση εργασιών στις οποίες έγινε η ανάλυση των αποτελεσμάτων με βάση τον ασθενή συνολικά και όχι τμήμα του οδοντικού φραγμού. Από την πλειονότητα των εργασιών επιβεβαιώνεται ότι η υποουλική απομάκρυνση των εναποθέσεων σε συνδυασμό με τον υπερουλικό έλεγχο της μικροβιακής πλάκας, είναι αποτελεσματική στη μείωση του βάθους του περιοδοντικού θυλάκου και την αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης. Επισημαίνεται όμως η μεγάλη διαφορετικότητα στη θεραπευτική προσέγγιση, η έλλειψη πληροφόρησης στο ακριβές είδος της θεραπείας αλλά και στον εξοπλισμό που χρησιμοποιήθηκε με συνέπεια την ποικιλομορφία των κλινικών αποτελεσμάτων. Οι συγγραφείς της ανασκόπησης καταλήγουν ότι η σημαντικότερη βελτίωση των κλινικών δεικτών παρατηρήθηκε σε αρχικά βαθείς θυλάκους ($\geq 7\text{mm}$), συμπέρασμα που είναι σύμφωνο με αυτό των Suvan (2005), Heitz-Mayfield και συν. (2002) και Claffey και συν. (2004). [Πίνακας 3].

Η ανασκόπηση της αποτελεσματικότητας μεταξύ μη χειρουργικής και χειρουργικής θεραπείας (τεχνικές που στοχεύουν στη μείωση ή εξάλειψη

του βάθους του θυλάκου) από τους Claffey και συν. (2004), αναφέρεται σε μακροχρόνιες μελέτες με διάρκεια 6,5-8 έτη και επανεξετάσεις κάθε 3 μήνες. Τα συμπεράσματα της ανασκόπησης είναι τα εξής: α) και οι δύο θεραπευτικές μέθοδοι είναι εξ ίσου αποτελεσματικές στη βελτίωση των κλινικών παραμέτρων η οποία και παραμένει γενικά σταθερή κατά τη διάρκεια της υποστηρικτικής φάσης. Αντίστοιχα, επαναξιολόγηση μετά από 7 χρόνια, έδειξε παρόμοια ποσοστά απώλειας δοντιών για τη χειρουργική και μη χειρουργική θεραπεία, β) στις μεγάλοι βάθους μεσορριζικές βλάβες παρατηρήθηκε η μικρότερη βελτίωση και η μεγαλύτερου βαθμού συνεχιζόμενη απώλεια πρόσφυσης σε σχέση με τις επίπεδες επιφάνειες γομφίων και τις ριζικές επιφάνειες μονόρριζων δοντιών, γ) δεν υπάρχει μεγάλος αριθμός βιβλιογραφικών αναφορών όπου να τεκμηριώνεται η επιπλέον αποτελεσματικότητα της χειρουργικής θεραπείας σε περιοδοντικούς ασθενείς που είναι σε υψηλότερο κίνδυνο να εμφανίσουν απώλεια πρόσφυσης, δ) οι μελέτες που αξιολογήθηκαν στην ανασκόπηση δεν αρκούν για την αξιόπιστη σύγκριση θεραπευτικών μεθόδων που στοχεύουν στην αντιμετώπιση της επιθετικής περιοδοντίτιδας.

Οι Heitz-Mayfield και συν. (2002) σε συστηματική μελέτη με μετα-ανάλυση συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της χειρουργικής και μη χειρουργικής θεραπείας στην αντιμετώπιση της χρόνιας περιοδοντίτιδας. Οι συγγραφείς διεπίστωσαν ότι και οι δύο μέθοδοι είναι εξ ίσου αποτελεσματικές, με την επισήμανση ότι στους βαθείς θυλάκους η εφαρμογή χειρουργικών τεχνι-

Πίνακας 3. Μέσος όρος (Μ.Ο.) μεταβολών σε κλινικές παραμέτρους (βάθος θυλάκων, επίπεδο πρόσφυσης, υφίζηση) μετά από 1 συνεδρία απομάκρυνσης υπερουλικών και υποουλικών εναποθέσεων. Σύνοψη συμπερασμάτων από ομάδα μελετών.

Αρχικό βάθος θυλάκων	Μεταβολή βάθους θυλάκων	Μεταβολή επιπέδου πρόσφυσης	Μεταβολή υφίζησης
$\leq 3,5$ χιλ.	0	-0,5	0,5
4-6,5 χιλ.	1-2	0-1	0-1
≥ 7 χιλ.	2-3	1-2	1-2

* Τροποποιημένο από Claffey και συν. 2004. *Periodontology* 2000.

κών επιτυγχάνει μεγαλύτερη μείωση όσον αφορά στο βάθος θυλάκου, καθώς και μεγαλύτερο κέρδος πρόσφυσης. Σε ανάλογα συμπεράσματα κατέληξαν τόσο η ανασκόπηση της Heitz-Mayfield (2005) όσο και η μετα-ανάλυση των Hung & Douglass (2002), οι οποίοι υποστήριξαν ότι σε βάθος χρόνου παρατηρείται σύγκλιση των διαφορών στην αποτελεσματικότητα των δύο μεθόδων. Αξιοσημείωτο είναι ότι παρά το γεγονός ότι οι χειρουργικές τεχνικές, ιδίως οι αφαιρετικές, επιτυγχάνουν μεγαλύτερη βελτίωση βάθους θυλάκου και επιπέδου πρόσφυσης, δεν φαίνεται να εξασφαλίζουν περισσότερη μακροχρόνια σταθερότητα αυτών των κλινικών δεικτών σε σχέση με τη μη χειρουργική θεραπεία (Isidor & Karring 1986, Sigurdsson και συν. 1994). Αυτό ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι η απώλεια πρόσφυσης που είναι πιθανό να παρατηρηθεί σε κάποια χρονική στιγμή της υποστηρικτικής φάσης, δεν συμβαίνει υποχρεωτικά στους θυλάκους με το μεγαλύτερο προθεραπευτικό βάθος (Rams και συν. 1996).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον εμφανίζουν οι προτάσεις των Lindhe & Palmer (2002) που αναφέρουν ότι η επιλογή οποιαδήποτε τεχνικής θα πρέπει να αποσκοπεί στην απόδοση απόλυτα “καθαρών” ριζικών επιφανειών. Συγχρόνως, δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στον έλεγχο του βάθους του θυλάκου και της αιμορραγίας στην ανίχνευση υποστηρίζοντας ότι αυτοί είναι οι κλινικοί δείκτες που έχουν τη μεγαλύτερη σημασία αφού θεωρούν ότι η βελτίωση του επιπέδου πρόσφυσης όπως αυτή αξιολογείται στην κλινική πράξη, δεν σημαίνει απαραίτητα και πραγματική αύξηση της συνδετικογενούς πρόσφυσης. Με βάση αυτό το δεδομένο, προτείνουν τη χρήση χειρουργικού κρημνού για την αντιμετώπιση των βαθέων θυλάκων. Εκτός των άλλων, η απόφαση για την επιλογή του θεραπευτικού σχήματος που θα εφαρμοσθεί, συνδέεται άμεσα με παράγοντες όπως η πολυπλοκή ριζική ανατομία, η παρουσία μεσορριζικών βλαβών, η κινητικότητα, η εγγύτητα των ριζών, οι ανεπιθύμητες μεταθεραπευτικές καταστάσεις (π.χ. ευαισθησία οδοντίνης), οι αισθητικές απαιτήσεις, η δεκτικότητα του ασθενή στη θεραπεία καθώς και η ανταπόκρισή του σε αυτή.

Συμπερασματικά, η χειρουργική αντιμετώπιση είναι απαραίτητη: α) για την απ' ευθείας πρόσβαση στο ριζικό τοίχωμα των βαθέων θυλάκων αφού το αυξημένο βάθος και η δυσκολία στην προσέγγιση μειώνουν την αποτελεσματικότητα της απόξεσης χωρίς χειρουργικό κρημνό, β) για διευκόλυνση της στοματικής υγιεινής, γ) όταν απαιτείται η διατήρηση δοντιών στρατηγικής σημασίας, δ) όταν εντοπίζονται υποουλικές τερηδόνες και προγραμματίζεται η τοποθέτηση προσθετικής εργασίας με βιολογικές απαιτήσεις, ε) για τη διόρθωση ουλοβλενογονίων προβλημάτων, στ) σε αναγεννητικές τεχνικές (Jones & O'Leary 1978, Waerhaug 1975, 1978, Rabbani και συν. 1981, Petersilka και συν. 2002).

Είναι σαφές, ότι η εφαρμογή χειρουργικής ή μη χειρουργικής τεχνικής εξαρτάται από τους στόχους που επιλέγονται. Αρκετές μελέτες έχουν συγκρίνει διαφορετικούς τρόπους αντιμετώπισης της περιοδοντικής νόσου και έχουν διαφανεί η αποτελεσματικότητα και οι περιορισμοί κάθε τεχνικής. Οποιαδήποτε και αν είναι η επόμενη θεραπευτική επιλογή, η μη χειρουργική θεραπεία παραμένει η χρυσή σταθερά με την οποία θα συγκριθούν όλες οι υπόλοιπες τεχνικές (Cobb 2002).

Κριτήρια - σημεία ολοκλήρωσης ενεργού περιοδοντικής θεραπείας • Προδιαγραφές ποιότητας

Μετά την επουλωτική διαδικασία των ιστών (περίοδος επούλωσης) ο κλινικός θα προχωρήσει σε εκ νέου επανεξέταση όπου θα καταγραφούν τα αποτελέσματα της θεραπείας που προηγήθηκε (Claffey 1991, Lang & Tonetti 1996). Με άλλα λόγια, σε αυτό το σημαντικό στάδιο αξιολογείται εάν έχουν εκπληρωθεί τα κριτήρια-σημεία ολοκλήρωσης ώστε να καθορισθεί η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης (endpoints) (Meinert 1986). Σε αυτό το σημείο, θα πρέπει να γίνει διαχωρισμός ανάμεσα στα πραγματικά (true endpoints) και στα αντιπροσωπευτικά κριτήρια-σημεία ολοκλήρωσης (surrogate endpoints) (Hujuel 2004). Τα μεν πρώτα σχετίζονται άμεσα με το τι

αντιλαμβάνεται ο ίδιος ο ασθενής ως προς τα αποτελέσματα της θεραπείας, όπως είναι η απώλεια ενός δοντιού, η μείωση της κινητικότητας, η εμφάνιση ενός περιοδοντικού αποστήματος που συνοδεύεται με πόνο κ.ά., ενώ αντίθετα, τα αντιπροσωπευτικά κριτήρια-σημεία ολοκλήρωσης χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη αντικειμενικότητα αφού προκύπτουν από κλινικές μετρήσεις (βάθος θυλάκων, αιμορραγία στην ανίχνευση με την περιοδοντική μήλη κ.λπ.), ακτινογραφικά σημεία ή μικροβιολογικούς και ανοσολογικούς δείκτες, που στο σύνολό τους πιστοποιούν την πορεία της νόσου και τι ποσοστό των θεραπευτικών στόχων έχει επιτευχθεί (Hujuel & De Rouen 1995, Fleming & De Mets 1996, Hujuel 2004).

Για να εκπληρωθούν αυτοί οι ζητούμενοι στόχοι πρέπει το θεραπευτικό αποτέλεσμα να βασίζεται σε συγκεκριμένα κριτήρια που θα αποτυπώνουν την ποιότητά του, ενώ ταυτόχρονα θα “προβλέπουν” τον βαθμό ανταπόκρισης του ασθενή στην υποστηρικτική φάση (Grassi και συν. 2000).

Κριτήρια Α: Ιδανικό θεραπευτικό αποτέλεσμα

- Απουσία υπολειμματικών θυλάκων με βάθος >4 χιλ.
 - Δείκτης αιμορραγίας <10% (δηλ. ποσοστό επί του συνόλου των σημείων που ανιχνεύονται στην εξέταση)
 - Απουσία πυορροής
 - Απουσία ορατών μαλακών/σκληρών εναποθέσεων (πολύ καλή ΟΣΥ)
 - Απουσία πόνου
 - Ικανοποιητική αισθητική εικόνα
 - Ικανοποιητική μασητική λειτουργία
- ΠΡΟΤΑΣΗ:** Ο ασθενής εντάσσεται απ'ευθείας στο πρόγραμμα υποστηρικτικής θεραπείας.

Κριτήρια Β: Ικανοποιητικό θεραπευτικό αποτέλεσμα

- Απουσία υπολειμματικών θυλάκων με βάθος >5 χιλ. Αυτό σημαίνει ότι μεμονωμένοι θύλα-

κοι 5 χιλ. είναι αποδεκτοί και μπορεί να διασφαλισθεί η κλινική τους σταθερότητα μέσω της υποστηρικτικής θεραπείας, συνυπολογίζοντας βέβαια και άλλες παραμέτρους όπως την αιμορραγία στην ανίχνευση, το είδος της οστικής βλάβης, την ηλικία του ασθενή, καθώς και το επίπεδο της στοματικής του υγιεινής.

- Δείκτης αιμορραγίας 10-25%
- Δείκτης ΟΜΠ <30%
- Απουσία πόνου
- Αποδεκτή αισθητική εικόνα από οδοντίατρο και ασθενή
- Ικανοποιητική μασητική λειτουργία

ΠΡΟΤΑΣΗ: Ο ασθενής εντάσσεται στο πρόγραμμα υποστηρικτικής θεραπείας και γίνεται ριζική απόξεση κατά περίπτωση, κατά την διάρκεια των επανακλήσεων.

Κριτήρια Γ: Μη ικανοποιητικό θεραπευτικό αποτέλεσμα

- Διάσπαρτοι υπολειμματικοί περιοδοντικοί θύλακοι με βάθος >5 χιλ (περισσότεροι από 1 θύλακος /τεταρτημόριο)
- Δείκτης αιμορραγίας >25%
- Μέτρια ΟΣΥ
- Αισθητικά προβλήματα που είναι όμως αντιστρεπτά
- Εντοπισμένος πόνος
- Μεμονωμένα σημεία με εκροή πύου
- Περιορισμένης έκτασης προβλήματα στην μάσηση.

ΠΡΟΤΑΣΗ: Προσπάθεια για βελτίωση της στοματικής υγιεινής, επαναθεραπεία των συγκεκριμένων σημείων που δεν ανταποκρίθηκαν στο αρχικό θεραπευτικό σχήμα και συχνότερη παρακολούθηση του ασθενή μέσω της υποστηρικτικής φάσης.

Κριτήρια Δ: Μη αποδεκτό θεραπευτικό αποτέλεσμα

- Συχνά αποστήματα περιοδοντικής αιτιολογίας
- Κακή ΟΣΥ
- Γενικευμένη αιμορραγία στην ανίχνευση

- Μεγάλος αριθμός υπολειμματικών θυλάκων με αυξημένη απώλεια πρόσφυσης
- Πολλαπλές περιοχές με πυορροή

ΠΡΟΤΑΣΗ: Εκ νέου διάγνωση και εκπόνηση ενός διαφορετικού σχεδίου θεραπείας συνεκτιμώντας τον χαμηλό βαθμό συνεργασίας του ασθενή και πιθανούς επιβαρυντικούς παράγοντες (αυξημένη αντίδραση στα μικροβιακά ερεθίσματα, γενετικό υπόβαθρο κλπ)

Είναι προφανές, ότι η περιοδοντική θεραπεία αφορά τον ασθενή και παρέχεται για τη βελτίωση της περιοδοντικής του κατάστασης. Στην απόφαση του κλινικού θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται και ανθρωποκεντρικές παράμετροι όπως είναι η αποδοχή του σχεδίου θεραπείας, η μεταθεραπευτική ευαισθησία των ριζών, οι αισθητικές απαιτήσεις κ.λπ. Ο ασθενής πρέπει να ενημερώνεται για τις διαφορετικές επιλογές θεραπευτικής προσέγγισης και τους περιορισμούς τους. Θα πρέπει να αντιληφθεί και να αποδεχθεί ότι πρόκειται να υποβληθεί σε μια δύσκολη και χρονοβόρα θεραπεία όπου η συμμετοχή του κρίνεται ουσιαστική (Pihlstrom & Ammons 1997). Επιπλέον, θα πρέπει να γνωρίζει τη σημασία της στοματικής υγιεινής και να δεσμευτεί ότι θα την εφαρμόζει. Η άποψη και η διάθεση του ασθενή για συνεργασία είναι στοιχείο-κλειδί για τη μακροχρόνια πρόγνωση, καθώς ο καθημερινός έλεγχος της οδοντικής πλάκας εφαρμόζεται από τον ίδιο (Baehni 2006).

Εκτίμηση παραγόντων κινδύνου υποτροπής (risk assessment)

Η υποστηρικτική θεραπεία (supportive phase) αποτελεί αναπόσπαστο μέρος του συνολικού θεραπευτικού σχεδίου και είναι απολύτως απαραίτητη για τη μακροχρόνια κλινική σταθερότητα των περιοδοντικά θεραπευμένων ασθενών. Γι αυτό το λόγο, πρέπει να σχεδιάζεται προσεκτικά ώστε να στοχεύει στη μεγιστοποίηση του αποτελέσματος κατά την επούλωση, να συμβάλει στη διατήρηση των δοντιών στο φραγμό με βιολογικά,

λειτουργικά και αισθητικά κριτήρια και τέλος, να προλαμβάνει την τυχόν επιδείνωση της νόσου, δηλαδή την απώλεια κλινικής πρόσφυσης ≥ 2 χιλ. που παρατηρείται μεταξύ 2 διαδοχικών εξετάσεων, όπως αυτή καθορίζεται από τον Goodson (1986). Είναι σημαντικό να τονισθεί, ότι στην πλειοψηφία των μελετών δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στην ποιότητα της υποστήριξης του θεραπευτικού αποτελέσματος (τακτική ανταπόκριση του ασθενή στις επανεξετάσεις, λεπτομερής έλεγχος από τον θεράποντα των τυχόν προβλημάτων που εντοπίζονται στον οδοντικό φραγμό και στο περιοδόντιο) παρά στην επιλογή της οποιαδήποτε τεχνικής κατά τη διάρκεια της ενεργού θεραπείας (Wilson 1996, Becker και συν. 2001, Renvert & Persson 2004).

Με δεδομένη λοιπόν τη μεγάλη σημασία της μακροπρόθεσμης διατήρησης του θεραπευτικού αποτελέσματος, είναι εξαιρετικά χρήσιμο για τον κλινικό να μπορεί να προβαίνει σε εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου (risk assessment) που συνδέονται με τον ασθενή πριν την έναρξη της θεραπείας (baseline) αλλά κυρίως μετά το τέλος της και κατά τη διάρκεια της υποστηρικτικής φάσης (Lang 1998).

Μεγάλος αριθμός παραγόντων όπως τα χαρακτηριστικά του ξενιστή (ηλικία, φύλο, φυλή), η πολυπλοκότητα της ανατομίας των ριζών και ο βιότοπος των ούλων, βιοσυμπεριφορές (στοματική υγιεινή, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, stress κ.λπ.), η γενετική παράμετρος του ατόμου, καθώς και προβλήματα γενικής υγείας (σακχαρώδης διαβήτης, ασθενής σε ανοσοκατασταλτική θεραπεία, λήψη φαρμάκων κ.λπ.) επιδρούν σε σημαντικό βαθμό στην πορεία της νόσου (Nunn 2003, Renvert & Persson 2004). Παράγοντες όπως το κάπνισμα και το επίπεδο της στοματικής υγιεινής μπορούν να τροποποιηθούν, ενώ άλλοι όχι (π.χ. γενετικό υπόβαθρο, συστηματικά νοσήματα). Στη διεθνή βιβλιογραφία απαντώνται όροι όπως risk factors, risk indicators ή risk determinants, η διάκριση των οποίων δεν είναι απόλυτα σαφής (Nunn 2003). Είναι προφανές ότι η αποτίμηση του “ειδικού βάρους” των παραγόντων που επιδρούν στην επιλογή του θεραπευτικού σχήματος, αλλά ακόμη περισσότε-

ρο αυτών που εμπλέκονται στην πορεία του θεραπευτικού αποτελέσματος, πρέπει να έχει επίκεντρο τον ασθενή. Ο προσδιορισμός αυτός είναι επίσης εξαιρετικά χρήσιμος για τον αναγκαίο προγραμματισμό της υποστηρικτικής αγωγής όπου σύμφωνα με τους Lang & Tonetti (2003), συνεκτιμώνται σε ένα πολυπαραγοντικό διάγραμμα οι εξής παράμετροι [Πίνακας 4]:

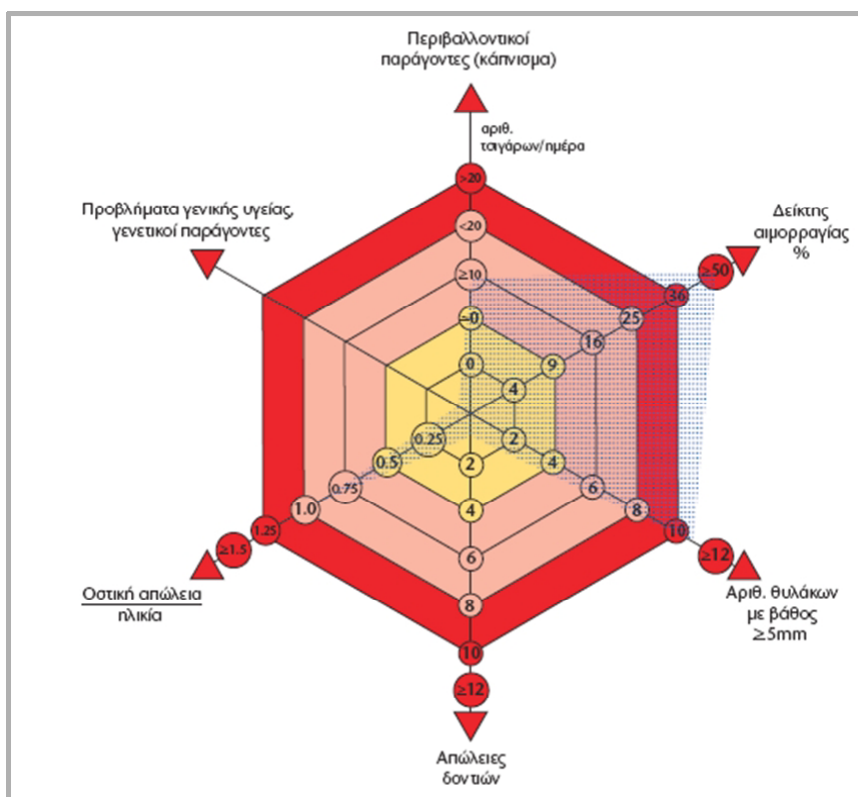
- Δείκτης αιμορραγίας στην ανίχνευση
- Αριθμός και βάθος υπολειμματικών θυλάκων
- Αριθμός απωλεσθέντων δοντιών
- Βαθμός οστικής απώλειας σε σχέση με την ηλικία
- Βιοσυμπεριφορικοί ή περιβαλλοντικοί παράγοντες (κάπνισμα, stress κ.λπ.)
- Προβλήματα γενικής υγείας και γενετικοί παράγοντες

Δείκτης αιμορραγίας στην ανίχνευση

Σύμφωνα με τους Joss και συν. (1994) όταν ο δείκτης αιμορραγίας είναι $<25\%$, αποτελεί αξιόπιστο στοιχείο κλινικής σταθερότητας του περιοδοντικού ασθενή (patient level analyses). Με βάση αυτό το δεδομένο, οι Lang και Tonetti (2003) θεωρούν ότι το όριο χαμηλού κινδύνου μελλοντικής απώλειας πρόσφυσης εκφράζεται με δείκτη αιμορραγίας $\leq 9\%$, ενώ στο αντίστοιχο όριο υψηλού κινδύνου ο δείκτης ξεπερνά το 25% [Πίνακας 4]. Οι Wilson και Kornman (1996), στηριζόμενοι σε συμπεράσματα των Lang και συν. (1986) σχετικά με τα επίπεδα του δείκτη αιμορραγίας και την πορεία της περιοδοντικής νόσου, προτείνουν συγκεκριμένες θεραπευτικές επιλογές κατά τη διάρκεια της υποστηρικτικής φάσης [Πίνακας 5].

Σύμφωνα με τους Lang και συν. (1986), η θετική

Πίνακας 4. Προσδιορισμός των παραγόντων κινδύνου υποτροπής της περιοδοντικής νόσου (risk assesment) ο οποίος πραγματοποιείται σε επίπεδο ασθενή κατά την υποστηρικτική φάση.



* Τροποποιημένο από Κωνσταντινίδης 2003.

Στο κέντρο του διαγράμματος εντοπίζεται η ζώνη σχετικά χαμηλού κινδύνου, περιφερικότερα βρίσκεται η ζώνη μέτρου κινδύνου και εξωτερικά η ζώνη υψηλού κινδύνου.

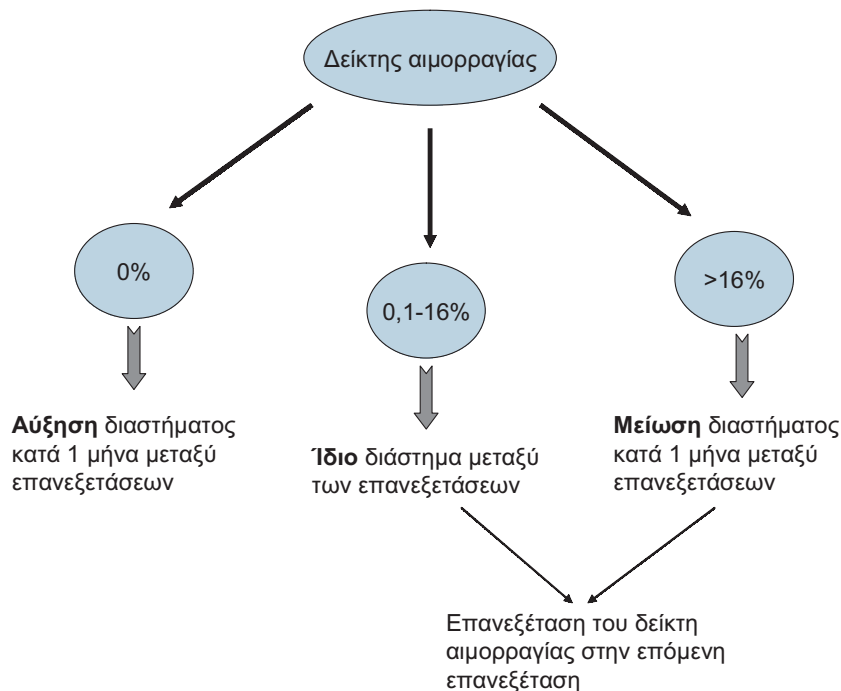
προγνωστική αξία της αιμορραγίας στην ανίχνευση, σε επίπεδο πλευράς δοντιού (site level analyses), είναι περίπου 30% όταν παρατηρείται επίμονη αιμορραγία στην ανίχνευση σε 4 διαδοχικές επανεξετάσεις. Αντίθετα, η απουσία αιμορραγίας σε συνεχόμενες επανακλήσεις υποδεικνύει πιθανότητες 98,5% ότι δεν θα συμβεί απώλεια πρόσφυσης σε μακροπρόθεσμη βάση (Lang και συν. 1990).

Αριθμός και βάθος υπολειμματικών θυλάκων

Οι Claffey & Egelberg (1995) σε μελέτη διάρκειας 3 1/2 ετών, εξέτασαν τη συσχέτιση των μέσων τιμών συγκεκριμένων κλινικών παραμέτρων όπως είναι η αιμορραγία στην ανίχνευση, η εκροή πύου, η παρουσία οδοντικής μικροβιακής πλάκας καθώς και το βάθος υπολειμματικού θυλάκου με το ενδεχόμενο μελλοντικής απώλειας πρόσφυσης. Διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς στους οποίους εντοπίστηκε αυξημένος αριθμός θυλάκων με βάθος ≥ 6 χιλ. εμφάνιζαν υψηλό κίνδυνο περαιτέρω περιοδοντι-

κής καταστροφής, ενώ σε παρόμοιο συμπέρασμα είχαν καταλήξει οι Badersten και συν. (1985), με την επισήμανση ότι η διαγνωστική προβλεψιμότητα της συγκεκριμένης παραμέτρου αυξάνεται ανάλογα με την περίοδο παρατήρησης. Αντίθετα, η αύξηση του βάθους θυλάκου ≥ 1 χιλ. μετά το τέλος της θεραπείας, έχει αυξημένη προγνωστική αξία και αποτελεί ένα σημαντικό δείκτη ενδεχόμενης απώλειας πρόσφυσης στο μέλλον (Badersten και συν. 1985, 1990). Σε μελέτη τους οι Claffey και συν. (1990) επιχείρησαν να συσχετίσουν σε επίπεδο δοντιού την πιθανότητα απώλειας πρόσφυσης σε σχέση με το υπολειμματικό βάθος θυλάκου μετά το τέλος της μη χειρουργικής μηχανικής θεραπείας. Ανέφεραν ότι η θετική προγνωστική αξία στο βάθος των θυλάκων ήταν μόλις 15-20% στις όμορες πλευρές των δοντιών, ενώ προσέγγιζε σχεδόν το 40% στις παρειακές ή γλωσσικές επιφάνειες και στις μεσορριζικές περιοχές. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός, ότι η προγνωστική αξία απώλειας πρόσφυσης αυξάνεται κατακόρυφα όταν εντοπί-

Πίνακας 5. Προτεινόμενες θεραπευτικές επιλογές σε περιοδοντικούς ασθενείς που είναι σε υποστηρικτική θεραπεία με σημείο αναφοράς τον δείκτη αιμορραγίας.



* Τροποποιημένο από Wilson & Kornman 1996. Periodontology 2000.

ζονται στο 75% των επανεξετάσεων, βαθείς περιοδοντικοί θύλακοι που αιμορραγούν στην αντίχνευση. Έχοντας υπ' όψη τους αυτά τα συμπεράσματα, οι Wilson και Kornman (1996) περιγράφουν στον πίνακα 6 μία οργανωμένη και λεπτομερή θεραπευτική πρόταση.

Συνοψίζοντας τα προαναφερθέντα συμπεράσματα, φαίνεται ότι ασθενείς με αυξημένο αριθμό θυλάκων με υπολειμματικό βάθος ≥ 6 χιλ. έχουν μεγάλες πιθανότητες να εμφανίσουν επιδείνωση της νόσου σε κάποιο σημείο του φραγμού χωρίς αυτό να σημαίνει ότι η περιοδοντική καταστροφή θα συμβεί στον θύλακο με το μεγαλύτερο βάθος. Για τον ίδιο λόγο, η προγνωστική αξία του αυξημένου βάθους θυλάκου σε επίπεδο δοντιού είναι μικρότερη (Rams και συν. 1996).

Τέλος, οι Lang και Tonetti (2003) θεωρούν ως ανώτατο όριο χαμηλού κινδύνου τους 4 θυλάκους βάθους ≥ 5 χιλ. (όχι περισσότερο από ένας θύλακος/τεταρτημόριο), ενώ ως ανώτατο όριο μέτριου κινδύνου τους 8 περιοδοντικούς θυλάκους βάθους ≥ 5 χιλ. (όχι περισσότερο από 2 θυλάκους/τεταρτημόριο) [Πίνακας 4].

Αριθμός απωλεσθέντων δοντιών

Σύμφωνα με τον Lang (1998), ο αριθμός των απωλεσθέντων δοντιών αντιπροσωπεύει το μόνο αξιόπιστο μέγεθος που θεμελιώνει το βαθμό αποτελεσματικότητας της περιοδοντικής θεραπείας σε μακροπρόθεσμη βάση.

Έχει αποδειχθεί από μακροχρόνιες μελέτες (Kaizer 1985, 1998), ότι η απώλεια των οπισθίων δοντιών άνω και κάτω γνάθου (σε σύνολο 28 δοντιών) επιφέρει γραμμική μείωση της λειτουργίας της μάσησης, ενώ ο ίδιος συγγραφέας υπολόγισε ότι η παρουσία 20 δοντιών στον οδοντικό φραγμό (πρόσθια δόντια και προγόμφιοι) είναι συμβατή με το 50% της μασητικής ικανότητας, ποσοστό που θεωρείται ικανοποιητικό στις περισσότερες περιπτώσεις.

Συμπερασματικά, η απώλεια περισσότερων από 8 δοντιών χαρακτηρίζει τον ασθενή υψηλού κινδύνου όσον αφορά στο επίπεδο μασητικής λειτουργίας [Πίνακας 4].

Βαθμός οστικής απώλειας σε σχέση με την ηλικία

Τα σύγχρονα δεδομένα δείχνουν ότι η ηλικία σχετίζεται με συσσώρευση περιοδοντικής καταστροφής σε βάθος χρόνου με αποτέλεσμα η εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου να εμφανίζει γραμμικό χαρακτήρα με ελάχιστες εξαιρέσεις (Parapanou και συν. 1989, Nunn 2003, Stanford & Rees 2003). Εξαιρέση αποτελεί η επιθετική περιοδοντίτιδα (ταχεία εξέλιξη της νόσου σε μικρό χρονικό διάστημα) όπου συμβαίνει ο παράγοντας πρόγνωσης [οστική απώλεια / ηλικία] να μην ανταποκρίνεται στις προδιαγραφές του διαγράμματος των Lang και Tonnetti (2003).

Με βάση λοιπόν τη δεδομένα στενή σχέση μεταξύ ηλικίας και επιπέδου πρόσφυσης, οι Parapanou και συν. (1988, 1989) κατασκεύασαν ένα δείκτη "προβλεψιμότητας" όσον αφορά στις πιθανότητες που έχει ένα άτομο να διατηρήσει τα δόντια του στο φραγμό για μεγάλο χρονικό διάστημα, διαθέτοντας ταυτόχρονα ικανοποιητική μασητική λειτουργία. Σύμφωνα με τους ερευνητές, η οδοντοφυΐα ενός ατόμου 60 ετών που έχει χάσει το 40% της συνολικής περιοδοντικής στήριξης εμφανίζει καλύτερη μακροπρόθεσμη πρόγνωση με δείκτη **0,66** [οστική απώλεια (40%)/ηλικία (60 ετών) = 0,66], συγκριτικά με ένα άτομο 50 ετών που έχει απωλέσει το 50% της περιοδοντικής του στήριξης και έχει δείκτη **1** [οστική απώλεια (50%)/ηλικία (50 ετών) = 1] [Πίνακας 4].

Περιβαλλοντικοί παράγοντες - Βιοσυμπεριφορά (κάπνισμα, άγχος, αλκοόλ)

Όπως προκύπτει από πολυάριθμες επαρκώς τεκμηριωμένες μελέτες, είναι πέρα από κάθε αμφισβήτηση η καταστροφική επίδραση του καπνίσματος στην εμφάνιση και εξέλιξη της περιοδοντίτιδας (2,8 φορές περισσότερες πιθανότητες για απώλεια πρόσφυσης και στηρικτικού οστού σε σχέση με τους μη καπνιστές, ανεξάρτητα από τις συνοδές επιδράσεις της μικροβιακής πλάκας και της τρυγίας) (Bergström και συν. 1991, Genco 1996, Axelsson και συν. 1998, Jansson & Hagstrom

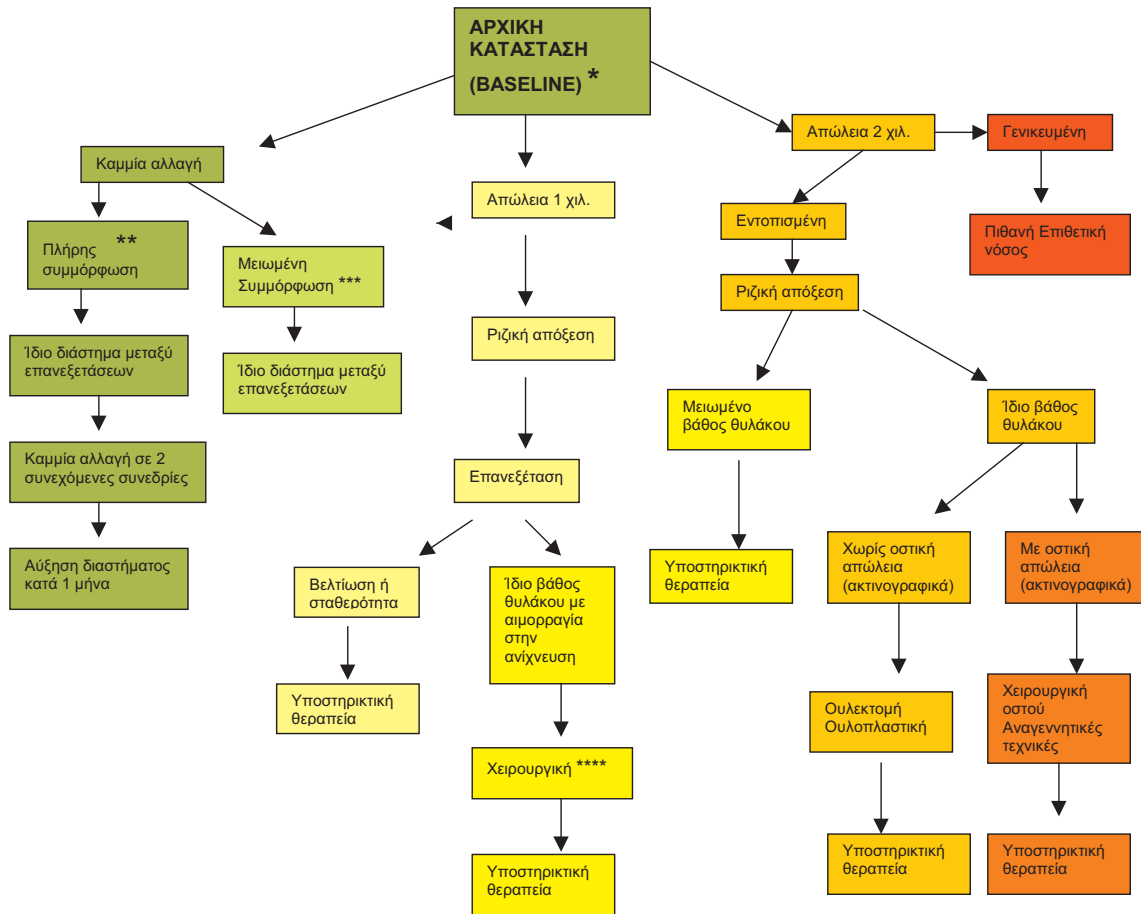
2002, Johnson & Guttmiller 2007).

Η αρνητική επίδραση του καπνίσματος στο περιοδόντιο έχει αποδειχθεί τόσο σε μικροβιολογικό επίπεδο, όπου εντοπίζεται μεγαλύτερος αριθμός περιοπαθογόνων μικροοργανισμών σε σχέση με τους μη καπνιστές ακόμα και μετά από περιοδοντική θεραπεία (Van der Velden και συν. 2003) όσο και σε συστηματικό επίπεδο όπου παρατηρείται μειωμένη ανοσολογική απάντηση έναντι

των μικροβίων της υποουλικής πλάκας λόγω διαταραχής στον μεταβολισμό του κολλαγόνου (Tipton & Dabbous 1995, Rawlinson και συν. 2003)

Πολλοί ερευνητές αναφέρουν ότι οι καπνιστές αντιδρούν λιγότερο ευνοϊκά μετά την περιοδοντική θεραπεία και κατά την διάρκεια της υποστηρικτικής φάσης (Mc Guire & Nunn 1996, , Bergström και συν. 2000, Ah και συν. 1994). Αξίζει να σημειωθεί, ότι το εύρημα αυτό σχετίζεται περισσότερο

Πίνακας 6. Προτεινόμενες θεραπευτικές επιλογές για πιθανές μεταβολές στο βάθος θυλάκου ή στο επίπεδο κλινικής πρόσφυσης σε περιοδοντικούς ασθενείς.



* ΑΡΧΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ : Μετρούμενο βάθος θυλάκου πριν τη θεραπεία ή 1 χρόνο μετά τη θεραπεία
 ** ΠΛΗΡΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ : Ανταπόκριση ασθενή τουλάχιστον στο 75% των προτεινόμενων επανεξετάσεων της υποστηρικτικής αγωγής.
 *** ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ : Ανταπόκριση του ασθενή σε ποσοστό λιγότερο από το 75% των προτεινόμενων επανακλήσεων της υποστηρικτικής αγωγής
 **** Α) εφ'οσον υφίσταται θύλακος >6χιλ. με κλινικά συμπτώματα (αιμορραγία, πυόροια)
 Β) έχει προηγηθεί λεπτομερής υποουλική απόξεση
 Γ) ο ασθενής έχει ελεύθερο ιατρικό ιστορικό και εφαρμόζει αποτελεσματική Σ.Υ.
 * Τροποποιημένο από Wilson & Kornman 1996. Periodontology 2000.

με το μικρότερο βαθμό επουλωτικής ικανότητας των καπνιστών παρά με το επίπεδο της στοματικής τους υγιεινής (Bergström & Eliasson 1987, MacFarlane και συν. 1992). Την απόψη αυτή ενισχύουν τα αποτελέσματα των Τσάμη & Κομπόλη (2000) όπου κατά την διάρκεια τριετούς διατήρησης του θεραπευτικού αποτελέσματος σε καπνιστές και μη καπνιστές, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μη χειρουργική μηχανική θεραπεία λόγω μέτριας σε βαρύτητα περιοδοντίτιδας, διεπίστωσαν ότι στο διάστημα της υποστηρικτικής θεραπείας οι καπνιστές είχαν μεγαλύτερες ανάγκες επανάκλησης και επανεξέτασης από τους μη καπνιστές, παρά το γεγονός ότι ο έλεγχος της μικροβιακής πλάκας ήταν εξίσου αποτελεσματικός. Ως αναγκαίος χρόνος επανεξέτασης καθορίστηκε από τους συγγραφείς οι τρεις (3) μήνες, ανεξάρτητα από το αν οι ασθενείς ανήκαν στους ελαφρείς ή στους βαρείς καπνιστές.

Εν τούτοις, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι οι αρνητικές συνέπειες του καπνίσματος σε μακροχρόνια βάση είναι δοσοεξαρτώμενες αφού καπνιστές που κάπνιζαν περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα, εμφάνιζαν μεγαλύτερο αριθμό σημείων με περιοδοντική καταστροφή σε σχέση με άτομα που κάπνιζαν λιγότερο (<20 τσιγάρα την ημέρα) (Kaldahl και συν. 1996a, 1996b, Haber και συν. 1993, Martinez-Canut και συν. 1995). Χαρακτηριστικό είναι, ότι η επιδείνωση αφορά όλο το φραγμό με ιδιαίτερη όμως εντόπιση στις υπερώιες επιφάνειες των πρόσθιων δοντιών και των προγομφίων (Preber & Bergström 1986).

Όσον αφορά στο stress (εργασιακό, οικονομικό, οικογενειακό κ.λ.π.) που τείνει να μονιμοποιηθεί ως "παρενέργεια" του σύγχρονου τρόπου ζωής και των δυσκολιών της, ενοχοποιείται σαν παράγοντας κινδύνου για πρόκληση πολλών προβλημάτων γενικής υγείας. Την τελευταία δεκαετία το stress είναι στο στόχαστρο της έρευνας αναφορικά με το ρόλο που διαδραματίζει στην περιοδοντική νόσο (Linden και συν 1996, Genco και συν 1998, Genco και συν. 1999). Φαίνεται, ότι η αλληλεπίδραση του συγκεκριμένου παράγοντα βιοσυμπεριφοράς και της περιοδοντικής νόσου είναι σαφής λόγω της ελαττωμένης ανταπόκρισης του ξε-

νιστή σε μικροβιακά ερεθίσματα, χωρίς όμως να έχουν διευκρινιστεί απόλυτα οι παθογενετικοί μηχανισμοί που ενεργοποιούνται στην περίπτωση αυτή. Παράλληλα, ο βαθμός εμπλοκής της συγκεκριμένης παραμέτρου ισχυροποιείται περισσότερο εξαιτίας της πλημμελούς στοματικής υγιεινής, όπως συνήθως συμβαίνει σε στρεσογόνες καταστάσεις (Genco και συν. 1999, Wimmer και συν. 2005, Ξενούδη και συν. 2005, Hugo και συν. 2006)

Τέλος, μια μεγάλη επιδημιολογική έρευνα που έγινε σε αντιπροσωπευτικό δείγμα του πληθυσμού των Η.Π.Α. πιστοποίησε ότι και το αλκοόλ θεωρείται αξιόλογος επιβαρυντικός παράγοντας και όπως ισχύει και στην περίπτωση του καπνίσματος, η σχέση μεταξύ βαρύτητας της περιοδοντικής νόσου και κατανάλωσης αλκοόλ είναι δοσοεξαρτώμενη (Tezal και συν. 2004).

Προβλήματα γενικής υγείας. - Γενετικός παράγοντας

Είναι αδιαμφισβήτητο γεγονός ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την περιοδοντική νόσο αφού επηρεάζει τους μηχανισμούς ανοσολογικής επάρκειας του ξενιστή μέσω βιοχημικών και μεταβολικών διαταραχών (Papapanou 1996, Taylor 2001, Mealey & Ocambo 2007). Σε κλασικές μελέτες όπως αυτές των Shlossman και συν. (1990) και Emrich και συν. (1991), αναφέρεται τριπλάσιος επιπολασμός της περιοδοντικής νόσου σε άτομα με διαβήτη τύπου II (σακχαρώδης διαβήτης ενηλίκων) σε σχέση με μη διαβητικά άτομα, ενώ η πιθανότητα επιδείνωσης της περιοδοντικής λοίμωξης είναι ακόμη μεγαλύτερη σε ασθενείς με μη επαρκώς ελεγχόμενο διαβήτη (Taylor και συν. 1998, Tsai 2002).

Η σύγχρονη βιβλιογραφία επιβεβαιώνει τον αμφίδρομο χαρακτήρα της σχέσης μεταξύ φλεγμονής του περιοδοντίου και σακχαρώδη διαβήτη, υπογραμμίζοντας την ευεργετική επίδραση της περιοδοντικής θεραπείας στα επίπεδα του σακχάρου (Mealey 2006, Mealey & Ocambo 2007) καθώς και την απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στους διαβητικούς ασθενείς λόγω περιοδοντίτιδας (Mealey & Oates 2006). Σύμφωνα με τους

Genco και συν. (2005) στο ισοζύγιο της σχέσης αυτής (περιοδοντική νόσος – σακχαρώδης διαβήτης) σημαντικό ρόλο μεσολαβητή έχει η παχυσαρκία και προς τις δύο κατευθύνσεις.

Την τελευταία δεκαετία, ο γενετικός παράγοντας έχει προκαλέσει το ενδιαφέρον πολλών ερευνητικών ομάδων μετά την μελέτη των Kornman και συν. (1997) για τη σημασία του γονότυπου IL-1 (ιντερλευκίνη-1) στην εκδήλωση μεγαλύτερης ευαισθησίας των ατόμων στα περιοδοντικά νοσήματα. Στον αντίποδα αυτής της άποψης, τοποθετούνται συμπεράσματα άλλων ερευνητών στις οποίες δεν φάνηκαν διαφορές μεταξύ των θετικών και αρνητικών ασθενών στην IL-1 όσον αφορά στην βαρύτητα της περιοδοντίτιδας (Parapanou και συν. 2001, Trevillato και συν. 2002)

Ερευνητικά συμπεράσματα αναφέρουν ότι μη καπνιστές περιοδοντικοί ασθενείς που ήταν θετικοί στον γονότυπο IL-1 και είχαν ενταχθεί στην φάση διατήρησης του θεραπευτικού αποτελέσματος, εμφάνιζαν λιγότερο θετική κλινική εικόνα (μεγαλύτερος δείκτης αιμορραγίας, περισσότεροι θύλακοι με βάθος > 3χιλ., μεγαλύτερη απώλεια δοντιών) σε σχέση με ασθενείς που δεν διέθεταν τον ίδιο γονότυπο (Lang και συν. 2000, Persson και συν. 2001). Από την άλλη πλευρά, οι Cattabriga και συν. (2001) εξετάζοντας, μέσω ακτινογραφιών, δείγμα μη καπνιστών ασθενών που ήταν σε υποστηρικτική θεραπεία για 10 χρόνια, δεν κατέγραψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο επίπεδο του οστού και στον αριθμό των δοντιών που εξήχθησαν για περιοδοντικούς λόγους.

Είναι προφανές ότι τα μέχρι τώρα δεδομένα είναι αντικρουόμενα και είναι ανάγκη να υπάρξουν περισσότερες μελέτες γύρω από τον ρόλο του γενετικού υποστρώματος στην περιοδοντική λοίμωξη.

Αναφορές στην υποστηρικτική θεραπεία (συχνότητα επανάκλησης- ανταπόκριση ασθενών)

Σύμφωνα με τον Lang (2001), ένας ασθενής του οποίου δυο παράγοντες είναι στη ζώνη υψηλού κινδύνου πρέπει να επανακαλείται ανά 3-4

μήνες, πρόταση που βρίσκει σύμφωνους και τους Ramfjord (1987) και Wilson (1996). Όταν μόνο μία παράμετρος είναι στην περιοχή μέτριου κινδύνου και οι υπόλοιπες σε αυτήν του χαμηλού, πιθανότατα οι ετήσιες επανεξετάσεις να είναι επαρκείς για αυτόν τον ασθενή (Rosen και συν. 1999, Lang 2001). Τέλος, σε έναν ασθενή όπου μία παράμετρος καταγράφεται στην ζώνη μέτριου κινδύνου και μία παράμετρος στην ζώνη υψηλού κινδύνου, προτείνεται η επανεξέταση ανά 6 μήνες (Lang 2001). Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις θα πρέπει να εξεταστεί ποιοί είναι οι παράγοντες που μπορούν να μεταβληθούν (π.χ. ο δείκτης αιμορραγίας ή ο αριθμός υπολειμματικών θυλάκων με βελτίωση της στοματικής υγιεινής καθώς και με διορθωτικές θεραπευτικές παρεμβάσεις) και ποιοί όχι (π.χ. γενετικό υπόστρωμα, συστηματικές νόσοι), ώστε να αλλάξει ο βαθμός επικινδυνότητάς τους προς το καλύτερο.

Ολοκληρώνοντας αυτήν την ανασκόπηση, θα πρέπει να τονισθεί με έμφαση ότι η περιοδοντίτιδα είναι ίσως η μόνη από ένα τεράστιο αριθμό νοσημάτων που η αντιμετώπισή τους απαιτεί τον υψηλότερο βαθμό συμμετοχής και συνεργασίας του ασθενή, αφού ο μικροβιολογικός παράγοντας, που παραμένει και η κύρια αιτία, χρειάζεται συνεχή έλεγχο εφ'όρου ζωής (Wilson 1993). Σύμφωνα με τους Renvert & Persson (2004), ο μέσος όρος των ασθενών που ανταποκρίνονται τακτικά στο πρόγραμμα υποστηρικτικής αγωγής είναι περίπου 54%, ποσοστό καθόλου ενθαρρυντικό. Μελέτες έχουν δείξει ότι η χρονική περίοδος των 5 ετών που ακολουθεί μετά τη ενεργό θεραπεία είναι η κρίσιμότερη για την αξιολόγηση της συμμετοχής του ασθενή στο σύστημα επανάκλησης, αφού αν σε αυτό το διάστημα δεν ανταποκριθεί έστω και σποραδικά, τότε ο λόγος που θα επανέλθει στο ιατρείο μας θα είναι είτε για επαναθεραπεία είτε για αντιμετώπιση επείγοντος προβλήματος (Wilson 1996, Novaes & Novaes 1999, Τσάμη και συν. 2002). Αντίθετα η τακτική προσέλευσή του κατά την διάρκεια της πρώτης πενταετίας, σύμφωνα με μακροχρόνιες καταγραφές που έχουν γίνει σε ιδιωτικά ιατρεία, “μεταφράζεται” ως συνεπής στάση και συμπεριφορά που θα δια-

τηρηθεί και στο μέλλον (Wilson 1996, Novaes και συν. 1996). Σύμφωνα με τους Τσάμη και συν. (2006), ο βαθμός ανταπόκρισης των ασθενών κατά την διάρκεια της υποστηρικτικής φάσης είναι ευθέως ανάλογος με το επίπεδο της γνώσης τους σχετικά με την υγιεινή του στόματος, τα περιοδοντικά προβλήματα και τους τρόπους θεραπείας τους, ενώ παράλληλα εξαρτάται από το φύλο, καθώς και το μορφωτικό και κοινωνικο-οικονομικό τους επίπεδο.

Η συνεχής προσπάθεια για αλλαγή νοοτροπίας, η διαρκής ενημέρωση από τον θεράποντα σε όλη την διάρκεια της θεραπείας και το οργανωμένο σύστημα υπενθύμισης των προγραμματισμένων επανεξετάσεων είναι μερικοί από τους τρόπους ενεργοποίησης των ασθενών, ώστε να κατανοήσουν την σημασία της θεραπευτικής αντιμετώπισης της περιοδοντίτιδας στο σύνολό της.

Συμπεράσματα

- 1) Ο σκοπός της περιοδοντικής θεραπείας, που είναι η απόδοση υγιούς περιοδοντίου με μακροπρόθεσμη ευνοϊκή πρόγνωση, μπορεί να επιτευχθεί είτε μέσω της μη χειρουργικής μηχανικής προσέγγισης είτε με χειρουργικές τεχνικές. Έχει αποδειχθεί ότι και οι δύο τρόποι αντιμετώπισης είναι εξίσου αποτελεσματικοί στην αναχαίτιση της καταστροφής των στηρικτικών ιστών και η κάθε θεραπευτική επιλογή εμφανίζει περιορισμούς και πλεονεκτήματα ενώ καθορίζεται από συγκεκριμένες προϋποθέσεις.
- 2) Επιτυχές και αποδεκτό θεραπευτικό αποτέλεσμα είναι εκείνο που χαρακτηρίζεται από τη απουσία υπολειμματικών θυλάκων με βάθος μεγαλύτερο των 5 χιλ. ή έστω από τον ελάχιστο δυνατό αριθμό (όχι περισσότερο από ένας θύλακος ανά τεταρτημόριο). Ο δείκτης αιμορραγίας πρέπει να είναι μικρότερος του 25% και ο δείκτης οδοντικής πλάκας να μην υπερβαίνει το 30%, ενώ αναγκαίες προϋποθέσεις θεωρούνται η απουσία πόνου, η ικανοποιητική μασητική λειτουργία και η αισθητική απόδοση.
- 3) Ο ακτινογραφικός έλεγχος, σε χρονικά διαστήματα που απέχουν επαρκώς μεταξύ τους, συμβάλλει στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της περιοδοντικής θεραπείας σε βάθος χρόνου, είτε απεικονίζοντας περαιτέρω καταστροφή της στηρικτικής συσκευής είτε καταγράφοντας πιθανή αποκατάσταση των οστικών βλαβών. Αντίθετα, δεν παρέχεται καμμία πληροφορία για το αν η νόσος είναι ενεργός ή όχι, όπως συμβαίνει σε μεγαλύτερο βαθμό με τις κλινικές μετρήσεις. Άρα, η συμβολή της ακτινογραφικής εικόνας όσον αφορά στο αν ολοκληρώθηκε επιτυχώς η θεραπεία, είναι μικρή.
- 4) Η ποιότητα της υποστηρικτικής θεραπείας είναι ουσιώδους σημασίας. Επομένως, παράγοντες όπως κάπνισμα, προβλήματα γενικής υγείας, οστική απώλεια σε σχέση με την ηλικία, αριθμός υπολειπομένων δοντιών, επίπεδο στοματικής υγιεινής κ.α. πρέπει να αξιολογούνται συνεχώς και με μεγάλη προσοχή ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες υποτροπής της νόσου.

Periodontal therapy (Effectiveness - Clinical endpoints and quality criteria of periodontal therapy - Risk assessment)

S. Zisopoulos, G. Theofanatos

Abstract

The main target of periodontal treatment is the elimination of microbial factor, which is mainly responsible for the pathogenesis of periodontal disease. The basic approaches are the non-surgical mechanical treatment and the surgical techniques. Both of them have specific advantages and limitations, but in any case they are equally effective to the control of periodontal infections.

Beyond any treatment choice and in order to have a successful treatment outcome, specific criteria have been established such as absence of any residual pocket depth (5mm), minimal percentage of bleeding on probing, proper function of the dental arch, absence of any painful feeling and satisfactory esthetics (clinical endpoints and criteria of quality of periodontal therapy).

Finally, recent advances in research, apart from the main etiologic factor of periodontal diseases, point out some other parameters, which modulate the course of periodontal infection such as genetic, environmental (smoking, stress etc.) and systemic aspects. Based on this data, a total estimation of these factors is recommended, because it is crucial for the re-evaluation of the periodontium, especially during the supportive phase.

Βιβλιογραφία

- Ah, M. K., Johnson, G. K., Kaldahl, W. B., Patil, K. D. & Kalkwarf, K. F. (1994) The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **21**, 91-97
- Axelsson, P., Paulander, J. & Lindhe, J. (1998) Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65- and 75-year-old individuals. *Journal of Clinical Periodontology* **25**, 297-305
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1987) Effect of nonsurgical periodontal therapy. (VIII) Probing attachment changes related to clinical characteristics. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 425-432
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1985a) Effect of nonsurgical periodontal therapy. VII. Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 432-440
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1990) Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict attachment loss. Five years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 102-107

- Baehni, P. (2006) Long-term management of periodontal patients- what steers maintenance. *Journal of Clinical Periodontology* **33**(Suppl. 7), pp. 2, Abstr. 6
- Becker, W., Becker, B., Caffesse, R., Kerry, G., Ochsenbein, C., Morrison, E. & Prichard J. (2001) A longitudinal study comparing scaling, osseus surgery and modified Widman procedures: Results after 5 years. *Journal of Periodontology* **72**, 1675-1684
- Bergström, J. & Eliasson, S. (1987) Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 466-469
- Bergström, J., Eliasson, S. & Dock, J. (2000) A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Periodontology* **71**, 1338-1347
- Bergström, J., Eliasson, S. & Preber, H. (1991) Cigarette smoking and periodontal bone loss. *Journal of Periodontology* **62**, 242-246.
- Cattabriga, M., Rotundo, R., Muzzi, L., Nieri, M., Verrocchi, G., Cario, F. & Pini Prato, G. (2001) Retrospective evaluation of the influence of the interleukin-1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years. *Journal of Periodontology* **72**, 767-773
- Claffey, N. (1991) Decision making in periodontal therapy. The re-evaluation. *Journal of Clinical Periodontology* **18**, 384-389
- Claffey, N. & Egelberg, J. (1995) Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 690-696
- Claffey, N., Nylund, K., Kiger, R., Garrett, S. & Egelberg J. (1990) Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3.5 years of observation following initial periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 108-114
- Claffey, N., Polyzois, I. & Ziaka P. (2004) An overview of non-surgical and surgical therapy. *Periodontology 2000* **36**, 35-44
- Cobb, C. M. (2002) Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planning. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, (Suppl. 2), 6-16
- Cugini, M. A., Haffajee, A. D., Smith, C., Kent, R. L. Jr & Socransky, S. S. (2000) The effect of scaling and root planning on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *Journal of Clinical Periodontology* **27**, 30-36
- Emrich, L. J., Schlossman, M. & Genco, R. J. (1991) Periodontal disease in non-insulin- dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology* **62**, 123-130
- Fleming, T. R. & De Mets, D. L. (1996) Surrogate end points in clinical trials : are we being misled ? *Annals of Internal Medicine* **125**, 605-613
- Genco, R. J. (1996) Risk factors for periodontal diseases. *Journal of Periodontology* **67**, 1041-1047
- Genco, R. J., Grossi, S. G., Ho, A., Nishimura, F. & Murayama, Y. (2005) A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infections. *Journal of Periodontology* **76**, 2075-2084
- Genco, R. J., Ho, A. W., Grossi, S. G., Dunford, R. G. & Tedesco, L. A. (1999) Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviours to periodontal disease. *Journal of Periodontology* **70**, 711-723
- Genco, R. J., Ho, A. W., Kopman, J., Grossi, S. G., Dunford, R. G. & Tedesco, L. A. (1998) Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Annals of Periodontology* **3**, 288-302
- Grassi, M., Lang, N. P., Lehmann, D., Mombelli, A. & Schmidt, J. (2000) Grundsätze für die Benrteilungs-Kriterien in Parodontologie. *S. S. O.* **4** (April), 119-131
- Goodson, J. M. (1986) Clinical measurements of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 446-455
- Haber, J., Wattles, J., Crowley, M., Mandell, R., Joshipura, K. & Kent, R. (1993) Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology* **64**, 16-23
- Hancock, E. B. & Newell, H. N. (2001) Preventive strategies and supportive treatment. *Periodontology 2000* **25**, 59-76
- Hancock, E. B. (1996) Prevention. *Annals of Periodontology* **1**, 223-249
- Heasman, P. A., McCracken, G. I. & Steen, N. (2002) Supportive periodontal care: The effect of periodic subgingival debridement compared with subgingival prophylaxis with respect to clinical outcomes. *Journal of Clinical Periodontology* **29** (Suppl. 3), 163-172
- Heitz-Mayfield, L. A. (2005) How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontology 2000* **37**, 72-87
- Heitz-Mayfield, L. J. A., Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I. & Moles, D. (2002) A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **29**(Suppl. 3), 92-102
- Hugo, F. N., Hilbert, J. B., Bozzetti, M. C., Bandeira D. R., Goncalves, T. r., Pawlowski, J. & de Sousa, M. R. (2006) Chronic stress, depression and cortisol levels as risk indicators of elevated plaque and gingivitis levels

- in individuals aged 50 years and older. *Journal of Periodontology* **77**,1008-1014
- Hujoel, P. P. (2004) Endpoints in periodontal trials: the need for an evidence-based research approach. *Periodontology* **2000** **36**, 196-204
- Hujoel, P. P. & De Rouen, T. A. (1995) A survey of endpoint characteristics in periodontal clinical trials published 1988-92 and implications for future studies. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 397-407
- Hung, H-C. & Douglass, C. W. (2002) Meta-analysis of the effect of scaling, root planning, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 975-986
- Isidor, F. & Karring, T. (1986) Long term effect of surgical and non surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *Journal of Periodontal Research* **21**, 462-472
- Jansson, L. E. & Hagstrom, K. E. (2002) Relation between compliance and periodontal treatment outcomes in smokers. *Journal of Periodontology* **73**, 602-607
- Johnson, G. K. & Guthmiller, J. M. (2007) The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontology* **2000** **44**, 178-194
- Jones, W. A. & O'Leary, T. J. (1978) The effectiveness of *in vivo* root planning in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. *Journal of Periodontology* **49**, 337-342
- Joss, A., Adler, R. & Lang, N. P. (1994) Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of Clinical Periodontology* **21**, 402-408
- Kaiser, D. A. & Kavaros, D. Jr. (1985) Temporisation techniques in fixed prosthodontics. *Dental Clinics of North America* **29** (2), 403-412
- Kaiser, D. A., Morgano, S. M. & Malone, W. F. (1998) Programmed tooth preparation for fixed partial dentures. *American Journal of Dentistry* **11**(1), 50-52
- Kaldahl, W. B., Johnson, G. K., Patil, K. D. & Kalkwarf, K. L. (1996a) Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **67**, 675-681
- Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D., Molvar, M. P. & Dyer, J. K. (1996b) Longterm evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *Journal of Periodontology* **67**, 103-108
- Kornman, K. S., Grane, A., Wang, H. Y., di Giovine, F. S., Newman, M. G., Pirk, F. W., Wilson, T. G. Jr., Higginbottom, F. L. & Duff, G. W. (1997) The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 72-77
- Κωνσταντινίδης, Α. (2003) Περιοδοντολογία (Τόμος Ι), κεφ. 22. Διάγνωση – Πρόγνωση των νόσων του περιοδοντίου, σελ. 1115-1121. Εκδόσεις 2003
- Lang, N. P. (1998) Εκτίμηση των επιβαρυντικών παραγόντων κατά την διάρκεια διατήρησης του θεραπευτικού αποτελέσματος. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* **9**, 241-258
- Lang, N. (2001) Αξιολόγηση της ποιότητας της περιοδοντικής θεραπείας. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* **12**, 50-74
- Lang, N. P., Adler, R., Joss, A. & Nyman, S. (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 714-721
- Lang, N. P., Joss, A., Orsanic, T., Gusberti, F. A. & Siegrist, B. E. (1986) Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 590-596
- Lang, N. P. & Tonetti, M. S. (1996) Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *Journal of Clinical Periodontology* **23**, 240-250
- Lang, N. P. & Tonetti, M. S. (2003) Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy. *Oral Health and Preventive Dentistry* **1**, 7-16
- Lang, N. P., Tonetti, M. S., Suter, J., Sorell, J., Duff, G. W. & Kornman, K. S. (2000) Effect of interleukin-1 gene polymorphism on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. *Journal of Periodontal Research* **35**, 102-107
- Linden, G. J., Mullaly, B. H. & Freeman, R. (1996) Stress and the progression of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **23**, 675-680
- Lindhe, J. & Palmer, R. (2002) Group C summary. *Journal of Clinical Periodontology* **29** (Suppl. 3), 160-162
- MacFarlane, G. D., Herzberg, M. C., Wolff, L. F. & Hardie, N. A. (1992) Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leucocyte phagocytosis and cigarette smoking. *Journal of Periodontology* **63**, 908-913
- Martinez – Canut, P., Lorka, A. & Magan, R. (1995) Smoking and periodontal disease severity. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 743-749
- Mc Guire, M. K. & Nunn, M. E. (1996) Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *Journal of Periodontology* **67**, 658-665
- Meinert, C. L. (1986) Clinical trials: design, conduct and analysis. New York: Oxford University Press.
- Mealey, B. L.. (2006) Periodontal disease and diabetes. A two way street. *Journal of American Dental Association*, **137** (10 Suppl), 265-315
- Mealey, B. L.. & Oats, T. W. (2006) Diabetes mellitus and

- periodontal diseases. *Journal of Periodontology* **77**, 1289-1303
- Mealey, B. L. & Ocambo, G. L. (2007) Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology 2000* **44**, 127-153
- Needleman, I. (2006) Importance of evidence based clinical research – how can research help me in clinical periodontal practice? *Journal of Clinical Periodontology* **33**(Suppl. 7), pp. 15, Abstr. 71
- Novaes, A. B. & Novaes, Jr. A. B. (1999) Compliance with supportive periodontal therapy. Part I: Risk of non-compliance in the first 5-year period. *Journal of Periodontology* **70**, 679-682
- Novaes, A. B., Novaes, Jr. A. B., Moraes, N., Maia Campos, G. & Grisi, M. F. M. (1996) Compliance with supportive periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **67**, 213-216
- Nunn, M. E. (2003) Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000* **32**, 11-23
- Ξενούδη, Π., Βραχόπουλος, Θ. Π. & Κομπόλη, Μ. (2005) Το stress ως παράγων επικινδυνότητας περιοδοντικών νοσημάτων. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* **59**(2), 173-181
- Palcanis, K. G. (1996) Surgical pocket therapy. *Annals of Periodontology* **1**, 589-617
- Papapanou, P. N. (1996) Periodontal disease: epidemiology. *Annals of Periodontology* **1**, 1-36
- Papapanou, P. N., Neiderud, A. M., Sandros, J. & Dahlen, G. (2001) Interleukin-1 gene polymorphism and periodontal status. A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 389-396
- Papapanou, P. N., Wennström, J. L. & Gröndahl, K. (1988) Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 469-478
- Papapanou, P. N., Wennström, J. L. & Gröndahl, K. (1989) A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *Journal of Clinical Periodontology* **16**, 403-411
- Persson, R. G., Matuliene, G., Ramseirer, C., Persson, R. E., Tonetti, M. S. & Lang, N. P. (2003) Influence of interleukin-1 gene polymorphism on the outcome of supportive periodontal therapy explored by a multi-factorial periodontal risk diagram. *Oral Health and Preventive Dentistry* **1**, 17-27
- Petersilka, G. J., Ehmke, B. & Flemmig, T. F. (2002) Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontology 2000* **28**, 56-71
- Pihlstrom, B. L. & Ammons, W. F. (1997) Treatment of gingivitis and periodontitis. Position paper. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *Journal of Periodontology* **68**, 1246-1253
- Preber, H. & Bergström, J. (1986) Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scandinavian Journal of Dental Research* **94**, 102-108
- Rabbani, G. M., Ash, M. M. & Caffesse, R. G. (1981) The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal. *Journal of Periodontology* **52**, 119-123
- Ramfjord, S. P. (1987) Maintenance care for treated periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 433-437
- Ramfjord, S. P. (1993) Maintenance care and supportive periodontal therapy. *Quintessence International* **24**, 465-471
- Rams, T. E., Listgarten, M. A. & Slots, J. (1996) Efficacy of CPITN sextant scores for detection of periodontitis disease activity. *Journal of Clinical Periodontology* **23**, 355-361
- Rawlinson, A., Grummitt, J. M., Walsh, T. F. & Douglass, C. W. (2003) Interleukin-1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 42-48
- Renvert, S. & Persson, R. G. (2002) A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* **29**(Suppl. 3), 82-89
- Renvert, S. & Persson, R. G. (2004) Supportive periodontal therapy. *Periodontology 2000* **36**, 179-195
- Rosen, B., Olavi, G., Badersten, A., Rönström, A., Söderholm, G. & Egelberg, J. (1999) Effect of different frequencies of preventive maintenance treatment on periodontal conditions. 5-year observations in general dentistry patients. *Journal of Clinical Periodontology* **26**, 225-233
- Schlossman, M., Knowler, W. C., Pettitt, D. J. & Genco, R. J. (1990) Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *Journal of American Dental Association*. **121**, 532-536
- Sigurdsson, T. J., Holbrook, W. P., Karadottir, H., Magnussdottir, M. & Wikejö, U. M. E. (1994) Evaluating surgical, non-surgical therapy in periodontic patients. *Journal of American Dental Association* **125**, 1080-1087
- Stanford, T. W. & Rees, T. D. (2003) Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. *Periodontology 2000* **32**, 118-135
- Suvan, J. E. (2005) Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology 2000* **37**, 48-71

- Taylor, G. W. (2001) Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of Periodontology* **6**, 99-112
- Taylor, G. W., Burt, B. A., Becker, M. P., Genco, R. J., Schlossman, M., Knowler, W. C. & Pettitt, D. J. (1998) Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology* **69**, 76-83
- Tezal, M., Grossi, S. G., Ho, A. W. & Genco, R. J. (2004) Alcohol consumption and periodontal disease: The third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 484-488
- Tipton, D. A. & Dabbous, M. K. (1995) Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *Journal of Periodontology* **66**, 1056-1064
- Trevillato, P. C., Tramontina, V. A., Machado, M. A., Concalves, R. B., Sallum, A. W. & Line, S. R. (2002) Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 233-239
- Tsai, C., Hayes, C. & Taylor, G. W. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **30**(3), 182-192
- Τσάμη, Α. & Κομπόλη, Μ. (2000) Αναγκαιότητες στο σύστημα επανάκλησης θεραπευμένων καπνιστών και μη καπνιστών περιοδοντικών ασθενών. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* **54**(3), 363-375
- Τσάμη, Α., Κομπόλη, Μ. & Πανής, Β. (2002) Αξιολόγηση των παραγόντων που επηρεάζουν την ανταπόκριση των ασθενών στην υποστηρικτική θεραπεία. *Ελληνικά Στοματολογικά Χρονικά* **46**, 32-40
- Τσάμη, Α., Πεπελάση, Ε., Κουτσοχρήστου, Β. & Κομπόλη, Μ. (2006) Γνώση, στάση και συμπεριφορά των περιοδοντικά θεραπευμένων ασθενών στη φάση της διατήρησης του θεραπευτικού αποτελέσματος. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* **60**(3), 306-328
- Van der Velden, U., Vaoufaki, A., Hutter, J.W., Xu, L., Timmerman, M.F., Van Winkelkoff, A.J. & Loos, B.G. (2003) Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. A retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 603-610
- Van der Weijden, G. A. & Timmerman, M. F. (2002) A systematic review on the efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **29**(Suppl. 3), 55-71
- Waerhaug, J. (1975) A method for evaluation of periodontal problems on extracted teeth. *Journal of Clinical Periodontology* **2**, 160-168
- Waerhaug, J. (1978) Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. *Journal of Periodontology* **49**, 119-134
- Wilson, T. G. Jr. (1996) Compliance and its role in periodontal therapy. *Periodontology 2000* **12**, 16-23
- Wilson, T. G. Jr. (1996) Supportive periodontal treatment introduction – definition, extent of need, therapeutic objectives, frequency and efficacy. *Periodontology 2000* **12**, 11-15
- Wilson, T. G., Hale, S. & Temple, R. (1993) The results of efforts to improve compliance with supportive periodontal treatment. *Journal of Periodontology* **64**, 311-314
- Wilson, T. G. & Kornman, K. S. (1996) Retreatment. *Periodontology 2000* **12**, 119-121
- Wimmer, G., Köhldorfer, G., Mischak, I., Lorenzoni, M. & Kallus, W. K. (2005) Coping with stress: its influence on periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **76**, 90-98

Διεύθυνση επικοινωνίας:

Σωτήρης Ζησόπουλος
 Σπ. Πάτση 4, Μεταμόρφωση
 e-mail: sziso@otenet.gr