

Μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία: Τι γνωρίζουμε και πού βρισκόμαστε σήμερα

Ανθούλα Διαμάντη-Κηπιώτη

Η μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία συνιστά την πρωταρχική και ίσως την πλέον κρίσιμη θεραπευτική παρέμβαση για τον έλεγχο των φλεγμονωδών νοσημάτων του περιοδοντίου. Η γνώση για τη σημαντικότητα αυτής της θεραπευτικής φάσης δεν είναι πρόσφατη. Αντίθετα, θα έλεγε κανείς ότι το ενδιαφέρον των κλινικών εστιάστηκε από τις αρχές της ιστορίας της Περιοδοντολογίας, σ'αυτήν.

Ο Riggs (1887) στην αναφορά του περί φατνιακής πυόρροιας τονίζει ότι... "όταν ένα δόντι έχει χαρακτηριστική εναπόθεση τρυγίας... απαιτείται να καθαριστεί αυτό καλά... και σε τρεις ημέρες θα επέλθει χαρακτηριστική βελτίωση...". Το 1886 ο Black υποστήριξε τα εξής: "Το σπουδαιότερο μέτρο για τη θεραπεία της φλεγμονής των περιοδοντικών ιστών είναι η απομάκρυνση των εναποθέσεων από τα δόντια και στη συνέχεια η ενεργοποίηση των ασθενών, με ενεργό συμμετοχή τους στην στοματική υγιεινή, ώστε να τα διατηρήσουν καθαρά στο μέλλον" (Διαμάντη-Κηπιώτη και Μήτσης 1990, Διαμάντη-Κηπιώτη 1999).

Αναρωτιέται κανείς λοιπόν, εφόσον η βασική θετική άποψη για την σημαντικότητα μιας θεραπευτικής διαδικασίας δεν έχει μεταβληθεί εδώ και τουλάχιστον 120 χρόνια, ποιος είναι ο λόγος να επανερχόμαστε στα ίδια και να τα επεξεργαζόμαστε ξανά.

Έχω και στο παρελθόν διατυπώσει την άποψη ότι η γνώση για ένα συγκεκριμένο αντικείμενο διέρχεται πιθανόν φάσεις όπου, από εμπειρική ή αδιευκρίνιστη, συσσωρεύεται, φθάνει σε ένα α-

πόγειο, στη συνέχεια όταν οι πληροφορίες δεν αθροίζονται πλέον καταγιστικά, το ενδιαφέρον ατονεί για άλλοτε άλλο χρόνο για να επανέλθει ίσως ξανά όταν οι συνθήκες, οι νέες πληροφορίες και οι τεχνολογικές εξελίξεις το επιτρέψουν ή το επιβάλλουν. Η πορεία της εξέλιξης της γνώσης δεν είναι ευθεία γραμμή ανερχόμενη συνεχώς ούτε όμως και καμπύλη. Εμπειρικά την παρομοιάζω σαν αυτή τη διαδρομή που ακολουθείται στη σπείρα, διευρυνόμενη συνεχώς αλλά και επανερχόμενη στα ίδια περίπου σημεία, αλλά με μεγαλύτερη έκταση, ακτίνα ή βάθος. Κάτι που ενισχύει την άποψη του παλινδρομικού και μεταβαλλόμενου ενδιαφέροντος για τη συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή που διαπραγματευόμαστε, είναι και η αλλαγή των "τίτλων" που της έχουν δοθεί στη διαδρομή του χρόνου. Συντηρητική θεραπεία, Φάση I, Φάση ελέγχου της φλεγμονής, αιτιολογική φάση, μη χειρουργική θεραπεία είναι οι σπουδαιότεροι ή οι πλέον χρησιμοποιούμενοι. Το κομμάτι αυτό της θεραπευτικής του περιοδοντίου κατέχει σημαίνουσα θέση σε όλα τα διδακτικά βιβλία και στα ειδικά περιοδικά, και καταλαμβάνει μεγάλο μέρος της ύλης σε συμπόσια, πρακτικά συναντήσεων και άλλα κείμενα αναφοράς (AAP 1996).

Ανεξάρτητα "τίτλων" είναι προφανές ότι όλοι αναγνωρίζουμε ότι η πρώτη φάση της θεραπείας των νόσων του περιοδοντίου, η παρέμβαση "εκ των ων ουκ άνευ" είναι αυτή που εφαρμόζεται πάντα και παντού και περιλαμβάνει, δυνητικά, πολλές επί μέρους διαδικασίες. Σήμερα πιστεύου-

με ότι οι σπουδαιότερες από αυτές είναι η πληροφόρηση και ενεργοποίηση του ασθενή σε αποτελεσματική εφαρμογή στοματικής υγιεινής και η απομάκρυνση των εναποθέσεων.

Στη διεθνή συνάντηση για την Περιοδοντολογία που έγινε το 1996 στις ΗΠΑ και δημοσιεύτηκε στο *Annals of Periodontology*, η μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία καταλαμβάνει ένα σημαντικό μέρος της έκδοσης και έχει καταναμεμηθεί σε τρία κεφάλαια. Το κεφάλαιο της μηχανικής μη χειρουργικής θεραπείας καταλαμβάνει 47 σελίδες ενώ π.χ. της σύγκλισης καταλαμβάνει μόλις 13 σελίδες, γεγονός που υποδεικνύει και το ενδιαφέρον και τη σημαντικότητα της προσέγγισης (AAP 1996).

Στην παρούσα συγγραφική προσπάθεια θα διερευνήσουμε αν υπάρχουν και ποιες είναι οι νεότερες γνώσεις ή οι εξελίξεις στο σύνολό τους, που εμπλέκονται και πιθανόν τροποποιούν την εν γένει φιλοσοφία μας στη θεραπευτική των περιοδοντικών νόσων. Σκοπός μας δεν είναι να αναλυθούν διεξοδικά τα επιμέρους θέματα, αλλά να δοθεί η συνολική εικόνα που ισχύει σήμερα με τα ερωτηματικά της ή τις διχογνωμίες της. Για λόγους καλύτερης κατανόησης, θα μπορούσαμε να τις ομαδοποιήσουμε ως γνώσεις που αφορούν:

1. Στον περιοδοντικό θύλακο: Μορφολογικά, μακρο- και, μικροσκοπικά χαρακτηριστικά καθώς και περιεχόμενο θυλάκου.
2. Στην αιτιολογία και την παθογένεια της νόσου.
3. Τα εργαλεία, τις νέες τεχνικές παρέμβασης, τις νέες απόψεις για την υποστήριξη της συντηρητικής αγωγής.
4. Στους τρόπους μέτρησης, αξιολόγησης και εξαγωγής συμπερασμάτων.

1. Ο περιοδοντικός θύλακος αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό εύρημα όλων των μορφών της περιοδοντίτιδας και ο σχηματισμός του αντανακλά στο σύνολο των διεργασιών που είναι αποτέλεσμα της αντίδρασης του ξενιστή στην παρουσία και τη δράση του μικροβιακού παράγοντα (Κωνσταντινίδης και Βούρος 2003). Συνιστά παθολογικό εύρημα της περιοδοντίτιδας και αποτελεί το “θερμό αντικείμενο” όλων των θερα-

πευτικών ενεργειών μας, που συμβάλλουν στην μείωση ή εξάλειψή του.

Παλαιότερα μιλούσαμε για “θεραπεία του περιοδοντικού θυλάκου”, ενώ σήμερα η έκφραση χρησιμοποιείται όλο και λιγότερο. Αντί αυτής, οι όροι θεραπεία της νόσου ή έλεγχος της νόσου ή έλεγχος της φλεγμονής ή εξάλειψη της λοίμωξης, είναι οι πλέον αποδεκτοί.

Ο περιοδοντικός θύλακος έχει ορισμένα χαρακτηριστικά επί τη βάση των οποίων κατηγοριοποιείται, για λόγους διδακτικούς, σε σχέση με την θέση του ως προς το φατνιακό οστό, τον αριθμό των τοιχωμάτων του, το βάθος του κ.λπ. Και ενώ όλα τα παραπάνω έχουν αναγνωριστεί από το μακρινό παρελθόν, το σημερινό ερώτημα είναι αν οι πρόσφατες εξελίξεις έχουν τροποποιήσει, κάτι ή έχουν μεταβάλει απόλυτα κάτι άλλο που αφορά τον περιοδοντικό θύλακο.

Η ερευνητική προσπάθεια εστίασε στο να διερευνήσει α) τις μεταβολές που έχει επιφέρει τοπικά η διεργασία της νόσου, οι οποίες πιθανόν συμβάλλουν στην υποτροπή της νόσου ή στην βραδεία επούλωση, και β) τις μεταβολές που προκαλούνται κατά τις θεραπευτικές διαδικασίες και πόσο είναι αυτές σημαντικές.

Ουλικό τοίχωμα του θυλάκου: Κατά τη διαδρομή της περιοδοντικής νόσου, στο επιθήλιο και το συνδετικό ιστό συμβαίνουν διάφορες ιστοπαθολογικές μεταβολές. Σημαντικό και χαρακτηριστικό εύρημα είναι οι βαθιές προσεκβολές του επιθηλίου στον υποκείμενο συνδετικό ιστό. Παρατηρείται επίσης προοδευτική εκφύλιση και νέκρωση του επιθηλίου, που οδηγεί σε ελκώσεις και εξελκώσεις, με αποτέλεσμα την αποκάλυψη του φλεγμαίνοντος συνδετικού ιστού και την διαπύηση. Η κατάσταση αυτή διευκολύνει την είσοδο των μικροβίων και των προϊόντων τους μέσα στους ιστούς (Hillmann και συν. 1998).

Η ύπαρξη βακτηρίων στους ουλικούς ιστούς έχει διαπιστωθεί από αρκετούς ερευνητές (Moore και συν. 1982, Saglie και συν. 1988). Εξωκυτταρικά στοιχεία από περιοδοντοπαθογόνα βακτήρια όπως π.χ. οι φίμπριες, βοηθούν πιθανώς στην προσκόλληση των βακτηρίων στα ανθρώπινα επιθηλιακά κύτταρα της ουλοδοντικής

σχισμής (Meyer Fives-Taylor 1993). Μικροσκοπικές αναλύσεις με την μέθοδο του ανοσοφθορισμού έχουν δείξει την ύπαρξη των *P. gingivalis* και *A. actinomycetemcomitans* στους περιοδοντικούς ιστούς ασθενών με περιοδοντίτιδα (Saglie και συν. 1988) και πολλοί ερευνητές έχουν δείξει ότι τα παραπάνω βακτήρια μπορούν να διεισδύσουν μέσα στα κύτταρα. Οι Meyer και συν. (1991) έχουν δείξει in vitro διείσδυση των *A.a* και *P.g* στα ανθρώπινα επιθηλιακά κύτταρα και ο *P.g*, έχει υποστηριχθεί ότι, διεισδύει επιπλέον και στα ενδοθηλιακά κύτταρα (Lammont και συν. 1992, Duncan και συν. 1993). Είναι προφανές, ότι η ύπαρξη βακτηρίων ανάμεσα στα κύτταρα θα οδηγήσει πιθανόν στην επίταση των φλεγμονωδών φαινομένων λόγω άμεσης γειτνίασής τους με τους ιστούς. Η πιθανότητα όμως εισβολής των βακτηρίων μέσα στα κύτταρα ανοίγει άλλα παθογενετικά μονοπάτια (Κωνσταντινίδης και Βούρος 2003).

Αν και η ύπαρξη βακτηρίων στους περιοδοντικούς ιστούς δεν αποδεικνύει την ενεργητική διείσδυση, την εγκατάσταση και τον πολλαπλασιασμό τους ώστε να δημιουργηθεί λοίμωξη, αντιλαμβάνεται κανείς ότι το γεγονός δεν είναι αμελητέο και συνδέεται με την έναρξη, με τις εξάρσεις, αλλά κυρίως με την υποτροπή της περιοδοντικής νόσου.

Το όλο θέμα είναι ακόμη υπό συζήτηση και πολλοί ερευνητές θεωρούν ότι απαιτείται επί πλέον έρευνα.

Οι μεταβολές του ουλικού τοιχώματος των θυλάκων λόγω της άρσης της φλεγμονής εξηγούν τη βελτίωση στις κλινικές παραμέτρους. Το μέγεθος της βελτίωσης εξαρτάται από το αρχικό βάθος του θυλάκου, το είδος του δοντιού και άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Ριζικό τοίχωμα των θυλάκων: Το περιβάλλον στο οποίο εκτίθεται πλέον η οστεΐνη κατά την περιοδοντική νόσο είναι διαφορετικό από αυτό που υπήρχε σε υγιή κατάσταση. Οι μεταβολές που είναι δυνατόν να υποστεί η οστεΐνη στο νέο της περιβάλλον είναι δομικές, χημικές και κυτταροτοξικές. Οι κυριότερες από αυτές είναι:

- Διείσδυση μικροοργανισμών και των τοξικών προϊόντων τους στα οδοντινοσωληνάκια

(Adriaens και συν. 1988, Giuliana και συν. 1997).

- Περιοχές αυξημένης εναλάτωσης λόγω καθίζησης αδιάλυτων αλάτων και περιοχές αφάλατωσης (Adriaens & Adriaens 2004, Selvig 1969).
- Περιοχές κυτταρικής απορρόφησης οστεΐνης και οδοντίνης καθώς και κυτταροτοξικές μεταβολές της ρίζας με την προσρόφηση ενδοτοξινών από το περιβάλλον (Aleo και συν. 1974, 1975).

Το πώς επιδρούν οι παραπάνω μεταβολές είναι σχετικά ασαφές και δεν υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που μπορούν να επηρεάσουν κατά πολύ την κλινική μας πράξη. Αντίθετα, η προσρόφηση της ενδοτοξίνης στην οστεΐνη απασχόλησε την ερευνητική κοινότητα για αρκετό χρόνο και με ιδιαίτερα έντονο ενδιαφέρον (Hatfield & Baumhammers 1971, Aleo και συν. 1974, 1975). Σήμερα, θεωρείται ότι η ενδοτοξίνη προσκολλάται χαλαρά και επιφανειακά στη ριζική επιφάνεια, με αποτέλεσμα να μην απαιτείται επιθετική ριζική απόξεση και απομάκρυνση όλης της οστεΐνης (Moore και συν. 1986, Smart και συν. 1990).

Αν και οι μεταβολές στον περιοδοντικό θύλακο έχουν ερευνηθεί εξαντλητικά, δεν έχει δοθεί ανάλογη βαρύτητα στις οστικές μεταβολές που παρατηρούνται μετά τη μη χειρουργική θεραπεία. Σήμερα, με την εφαρμογή της ψηφιακής ακτινογραφίας έγινε δυνατό να αποκαλυφθούν μεταβολές στο ύψος και την πυκνότητα του οστού. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι 60% των θέσεων που είχαν δεχθεί συντηρητική περιοδοντική θεραπεία, εμφάνισαν μικρό κέρδος στο οστόν, 3-14 μήνες μετά. Μείωση της πυκνότητας του οστού παρατηρήθηκε τους αρχικούς 2 μήνες μετά τη θεραπεία, που ακολουθήθηκε από σημαντική αύξηση της πυκνότητας τους 4 επόμενους μήνες (Adriaens & Adriaens 2004).

Το περιεχόμενο του θυλάκου συνίσταται από ουλικό υγρό, επιθηλιακά κύτταρα, λευκοκύτταρα και πληθώρα μικροοργανισμών και των προϊόντων τους, σε ελεύθερη χαλαρή μορφή ή προσκολλημένων στη ριζική επιφάνεια και την τρυγία. Ένα στοιχείο που είχε προκαλέσει το ενδιαφέρον από το παρελθόν είναι ότι το περιεχόμενο του θυλάκου ακόμη και μετά την απομά-

κρυνση των μικροοργανισμών, όταν ενοφθαλμιστεί υποδερμικά σε πειραματόζωα, είναι τοξικό (Graham 1937).

Η γνώση σχετικά με την μορφή-δομή της οδοντικής πλάκας βελτιώθηκε με αποτέλεσμα να μπορεί να υποστηριχθεί ότι υπάρχει με τη μορφή ενός πολυσύνθετου βιοϋμένα (biofilm) που έχει τις δικές του πολύπλοκες διεργασίες και συμπεριφορές, ενώ η τρυγία θεωρείται πλέον ως παράγοντας κατακράτησης του βιοϋμένα αυτού (Bollen & Quijnen 1996, Darveau και συν. 1997, Socransky και συν. 1998, Socransky & Haffajee 1994,2002).

Σήμερα, γνωρίζουμε ότι η οδοντική πλάκα δεν είναι μια τυχαία ποσότητα βακτηρίων που απλώς εναποτίθεται στην οδοντική επιφάνεια αλλά αντίθετα, διαθέτει πολύπλοκη δομή με υψηλό βαθμό οργάνωσης. Έτσι, ο μικροβιακός υμένας μπορεί να περιγραφεί ως μία ή περισσότερες βακτηριακές αποικίες που περικλείονται σε υπόστρωμα εξωκυττάρων πολυσακχαριτών. Τα βακτήρια που σχηματίζουν το μικροβιακό υμένα έχουν διαφορετικό ρυθμό ανάπτυξης και διαφορετική συμπεριφορά από τα όμοιά τους ελεύθερα βακτήρια ή τους μεικτούς μικροβιακούς πληθυσμούς και διαφορετική μεταβολική δραστηριότητα. Σε διαφορετικά σημεία της δομής ενός ώριμου βιοϋμένα υπάρχουν πολλά διαφορετικά μικροπεριβάλλοντα, τροφικές πηγές και διαφορετικές τάσεις οξυγόνου (Roberts και συν. 1999).

Με την εφαρμογή της ομοεστιακής σαρωτικής ηλεκτρονικής μικροσκοπίας (confocal scanning laser microscopy) έγινε δυνατόν να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη διαύλων νερού μέσω των οποίων μεταφέρονται θρεπτικά συστατικά, διευκολύνεται η απομάκρυνση των μεταβολικών αποβλήτων και γίνεται ανταλλαγή τροφικών παραγόντων μεταξύ των βακτηριακών ειδών, μέσα από ένα πολύπλοκο δίκτυο αλληλεπιδράσεων και αποδόμησης (Heitz-Mayfield 2004).

Οι παραπάνω γνώσεις και άλλες ακόμα πιο εξειδικευμένες που είδαν το φως της δημοσιότητας, μας εξηγούν πλέον γιατί τα βακτήρια που υπάρχουν στο υμένιο εμφανίζουν ιδιαίτερα μεγάλη αντίσταση στα αντιβιοτικά. Η αντίσταση οφείλεται στην αργή διείσδυση του αντιβιοτικού, στη

δομή του βιοϋμένα λόγω ανταλλαγής ιόντων και λόγω διαφορετικής μεταβολικής δραστηριότητας των βακτηρίων μέσα στο υμένιο. Επιπλέον, τα βακτήρια στα πλαίσια της επικοινωνίας τους, ανταλλάσσουν στελέχη που εμφανίζουν αντίσταση στα αντιβιοτικά (Heitz-Mayfield 2005).

Έχει υποστηριχθεί, ότι ο βιοϋμένας είναι η υψηλότερα ελεγχόμενη βιολογική μονάδα στην οικολογική ιεραρχία (Caldwell και συν. 1997).

Συμπερασματικά, ο μικροβιακός πληθυσμός που υπάρχει στον βιοϋμένα έχει δύο στρατηγικές επιβίωσης. Η πρώτη, είναι ο υψηλός ρυθμός πολλαπλασιασμού του και η δεύτερη, η εκπληκτική τροποποίηση και προσαρμογή των ιδιοτήτων του στις διαθέσιμες περιβαλλοντικές πηγές, όπως ακόμη και αυτής ακόμη της παθογονικότητας των περιοδοντοπαθογόνων βακτηρίων.

Σχετικά με την τρυγία, που αποτελεί και αυτή περιεχόμενο του θυλάκου, αξιολογώντας το σύνολο των γνώσεών μας σήμερα, μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι η υποουλική τρυγία καθώς είναι εναλατωμένη πλάκα, αποτελεί προϊόν της παθολογίας των νόσων του περιοδοντίου και του σχηματισμού των θυλάκων. Η μικροβιακή πλάκα ή το υμένιο που την καλύπτει, δεν της επιτρέπει να έρχεται σε άμεση επαφή πάντα με τους ιστούς του περιοδοντίου. Το γεγονός ότι φιλοξενεί μόνιμως και πάντοτε την παθογόνο μικροβιακή πλάκα, την καθιστά δευτερογενή αιτιολογικό παράγοντα για την εμφάνιση και εξέλιξη της περιοδοντίτιδας. Η παρουσία της καθιστά αδύνατη την πλήρη απομάκρυνση της οδοντικής πλάκας ή του βιοϋμένα, άρα καθιστά απαραίτητη και “εκ των ων ουκ άνευ”, την πλήρη απομάκρυνσή της κατά τις θεραπευτικές μας διαδικασίες.

Το γεγονός ότι έχει επιτευχθεί επούλωση θυλάκων και σχηματισμός επιθηλιακής πρόσφυσης μόνο με την απομάκρυνση της πλάκας και όχι της υποκείμενης τρυγίας, αποτελεί πειραματικό δεδομένο (Listgarten & Ellegaard 1973) που δεν υποβαθμίζει το απαραίτητο της απομάκρυνσης της τρυγίας στην καθημερινή της πράξη. Εξάλλου, κάποια ποσότητα πάντα μένει με οποιαδήποτε θεραπευτική προσέγγιση και αν εφαρμόζεται (Robertson 1990).

2. Ένας λόγος ανάγκης επαναπροσδιορισμού των ενεργειών και των θεραπευτικών μας πράξεων, εφόσον θέλουμε να είναι απόλυτα αιτιολογημένες, είναι η τροποποίηση στις απόψεις μας σχετικά με την **αιτιολογία και την παθογένεια της περιοδοντικής νόσου**.

Τη δεκαετία του 1950 θεωρείτο ότι η έναρξη και η επιβάρυνση της περιοδοντικής νόσου σχετίζονταν με την ποσότητα της οδοντικής πλάκας και της τρυγίας, λόγω του φυσικού ερεθισμού που προκαλούσαν στους ουλικούς ιστούς. Η απομάκρυνση όλων των εναποθέσεων θεωρείτο προφανώς το πρώτο βήμα στη θεραπεία, που είχε κατεύθυνση τη μείωση ή την εξάλειψη της φλεγμονής και τη μείωση του βάθους των θυλάκων (Fruncker & Gardner 1956, Waerhaug 1956, Russell 1964, Grant και συν. 1968).

Όταν η γνώση για το ρόλο της οδοντικής πλάκας στη διαδικασία της φλεγμονής διευρύνθηκε, τα παράγωγα των βακτηρίων και τα προϊόντα του μεταβολισμού τους όπως, ενδοτοξίνες, ένζυμα κ.α., ενοχοποιήθηκαν για την άμεση καταστροφική τους επίδραση στους ιστούς (Løe 1969, Διαμαντή-Κηπιώτη και Μήτσης 1990, Kornman και συν. 1997). Τις τελευταίες δεκαετίες η κατανόηση της παθογένειας της περιοδοντικής νόσου πέρασε από το κυτταρικό στο μοριακό επίπεδο και στη συνέχεια στο γενετικό (Page & Kornman 1997, Page 1998, Yoshinari και συν. 2004).

Η αλματώδης εξέλιξη της τεχνολογίας έδωσε στη γενετική και τη μικροβιολογία τεράστιες δυνατότητες που οδήγησαν στη σημερινή αντίληψη για την αιτιολογία της περιοδοντικής νόσου, ότι δηλ. οι περισσότερες μορφές της προκαλούνται από ένα περιορισμένο αριθμό παθογόνων για το περιοδόντιο βακτηρίων, που συγκεντρώνονται στην ουλοδοντική σχισμή. Η παρουσία τους εκεί κινητοποιεί τη δημιουργία και έκλυση προϊόντων της άμυνας του ξενιστή, που οδηγούν στην καταστροφή των στηρικτικών ιστών (Kornman και συν. 1997, Page & Kornman 1997, Page και συν. 1997).

Τα τελευταία χρόνια έγινε κατανοητός ο ρόλος των μεσολαβητών της φλεγμονής, δηλ. των κυτοκινών και των μεταλλοπρωτεϊνών της θε-

μέλιας ουσίας, στην ιστική καταστροφή που χαρακτηρίζει την περιοδοντική νόσο. Βακτηριακά παράγωγα, κυρίως λιποπολυσακχαρίτες, διαπερνούν το προσπεφυκός επιθήλιο και “διαχέονται” στο συνδετικό ιστό προκαλώντας στα μικρά αγγεία, αγγειίτιδα. Λόγω αυτής, παράγωγα του αίματος κατακλύζουν την περιοχή και ο συνδετικός ιστός διηθείται από λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, μακροφάγα καθώς και άλλους διαλυτούς παράγοντες από τον ορό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, να παράγονται αντισώματα και μεγάλες ποσότητες ιντερλευκινών και κολλαγενασών που οδηγούν στην απορρόφηση του οστού και την αποδόμηση του συνδετικού ιστού, στην πλήρη δηλ. αποδιοργάνωση και καταστροφή του όλου στηρικτικού συστήματος του δοντιού. Η κλινική έκφραση αυτών των διεργασιών είναι η εμφάνιση ή βλάθιση των θυλάκων και η έναρξη ή εξέλιξη της νόσου (Nishihara & Koseki 2004).

3. Εφόσον τα ευρήματα από τις κλινικές μελέτες των περασμένων δεκαετιών υπέδειξαν σταθερά την αποτελεσματικότητα της μη χειρουργικής θεραπείας, πολλοί ερευνητές προσπάθησαν να μεγιστοποιήσουν τα θετικά σημεία, **βελτιώνοντας τα εργαλεία ή και τα θεραπευτικά πρωτόκολλα** που εφαρμόζονται στην προσέγγιση.

Από τα κοχλιάρια που χρησιμοποιούνται με το χέρι έως τις εφαρμοζόμενες σήμερα τεχνικές με τη χρήση των lasers, υπάρχει τεράστια διαδρομή και βελτίωση σε όλα τα επίπεδα. Τα εργαλεία χειρός τροποποιήθηκαν, λέπτυναν, βελτιώθηκε η ποιότητά τους και ανασχεδιάστηκαν, ώστε να ανταποκρίνονται σε συγκεκριμένες απαιτήσεις όπως π.χ. εύκολη χρήση με μικρότερη προσπάθεια και μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στην απομάκρυνση οδοντικής πλάκας και τρυγίας, ιδίως από δυσπρόσιτες περιοχές, όπως στο διχασμό των ριζών και τις κοιλάνσεις στην ριζική επιφάνεια (Oda και συν. 2004).

Η εφαρμογή των συσκευών απομάκρυνσης εναποθέσεων με υψηλές συχνότητες ήχου και υπερήχων, στην περιοδοντική συντηρητική θεραπεία, άνοιξε νέους δρόμους και έκανε τη διαδικασία συντομότερη, λιγότερο κοπιαστική για τον επεμβαίνοντα και λιγότερο επώδυνη για τον ασθενή.

νή. Σήμερα, κυκλοφορούν αμέτρητοι τύποι εργαλείων σε διάφορα σχήματα, μεγέθη και με ποικίλες δυνατότητες.

Κατά τη διάρκεια της μη χειρουργικής θεραπείας και με την χρήση των συμβατικών περιοδοντικών εργαλείων στον περιοδοντικό θύλακο, είναι πιθανόν να μην επιτευχθεί απόλυτη προσπέλαση και απομάκρυνση των εναποθέσεων. Η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης ποικίλει και εξαρτάται από τις δεξιότητες και την εμπειρία του επεμβαίνοντος, τον τύπο του δοντιού, καθώς και από άλλους παράγοντες που θα αναλυθούν σε άλλο κεφάλαιο αυτού του τόμου.

Η πλέον επαναστατική εφαρμογή στην περιοδοντική θεραπεία τα τελευταία χρόνια, είναι αυτή των lasers (Aoki και συν. 2004).

Τα lasers εισήχθησαν σαν βοηθητική ή εναλλακτική δυνατότητα στην μηχανική θεραπεία. Έχουν το πιθανό πλεονέκτημα της βακτηριοκτόνου δράσης, της αδρανοποίησης των τοξινών και της καταστροφής και απομάκρυνσης του κοκκιωματώδους ιστού, διαδικασιών που είναι επιθυμητές για την θεραπεία των περιοδοντικών θυλάκων (Watanabe και συν. 1996, Schwartz και συν. 2001,2003).

Ορισμένα lasers έχουν την πιθανή δυνατότητα να απομακρύνουν αποτελεσματικά, όχι μόνον την οδοντική πλάκα αλλά επίσης και την τρυγία από την ριζική επιφάνεια, με εξαιρετικά ελάχιστη μηχανική πίεση. Επιπλέον, δεν δημιουργείται στοιβάδα από υπολείμματα της απόξεσης (smear layer) στις υπό έλεγχο ριζικές επιφάνειες.

Έχει υποστηριχθεί ότι ο πιθανός βιοερεθισμός (biostimulation), δηλ. η ενέργεια που εκλύεται από τα lasers στα κύτταρα γύρω από την εστία του προβλήματος, κατά την εφαρμογή τους, συμβάλλει πιθανά στη μείωση της φλεγμονής και την επούλωση των περιοδοντικών ιστών (Aoki 2004).

Σχετικά με την είσοδο και εγκατάσταση των βακτηρίων στους μαλακούς ιστούς του περιοδοντικού θυλάκου (Saglie και συν. 1982, Nisengard & Bascones 1987) θεωρείται ότι, όχι μόνο η απομάκρυνση των εναποθέσεων από την ριζική επιφάνεια, αλλά και η αφαίρεση των επιθηλιακών καταδύσεων και του κοκκιωματώδους ιστού του ουλι-

κού τοιχώματος των θυλάκων, είναι πιθανόν σημαντικό στοιχείο για τη θεραπεία μετρίων ή βαθέων θυλάκων με lasers, ώστε να προαχθεί η πρόσφυση του νέου συνδετικού ιστού στην ριζική επιφάνεια.

Βασισμένο σε περιορισμένη έρευνα μέχρι τώρα, το θέμα παραμένει ερωτηματικό. Το Er: YAG laser δείχνει να είναι ένα χρήσιμο “εργαλείο” που υποσχεται πολλά, με την ασφαλή και αποτελεσματική απομάκρυνση και των εναποθέσεων και των ουλικών ιστών από την ριζική επιφάνεια. Επί πλέον, άλλοι τύποι lasers όπως τα Nd:YAG diode και τα Ar lasers έχουν την δυνατότητα και της απόξεσης των μαλακών ιστών και της “απολύμανσης” των περιοδοντικών θυλάκων (Aoki 2004).

Το laser διπλής συχνότητας έχει δημιουργήσει αρκετές προσδοκίες, λόγω της αποτελεσματικότητάς του, στην εκλεκτική απομάκρυνση. Άλλο πολλά υποσχόμενο χαρακτηριστικό, είναι η ικανότητα του διοδικού laser με φθορισμό να ανιχνεύει και να εντοπίζει την οδοντική τρυγία (Folwaczny και συν. 2002, Krause και συν. 2003).

Η αποτελεσματικότητα και τα οφέλη από την εφαρμογή μιας “νέας” θεραπευτικής προσέγγισης πρέπει να αξιολογούνται αυστηρά με βάση τα επιστημονικά ευρήματα και την κριτική τους αξιολόγηση στην υπάρχουσα πρόσφατη βιβλιογραφία. Αν και η χρήση των lasers για την υποουλική απόξεση (curettage) και την απομάκρυνση της τρυγίας, κατά τη θεραπεία των περιοδοντικών θυλάκων, συνεχώς αυξάνεται μεταξύ των οδοντιάτρων, οι επιστημονικές μελέτες που δίνουν θετικά κλινικά αποτελέσματα για τα lasers είναι ακόμη ανεπαρκείς (AAP 1991, 1996, 2002).

Ο κλασικός τρόπος στην εφαρμογή της μη χειρουργικής θεραπείας ήταν να παρεμβαίνουμε ανά τεταρτημόρια ή εκτημόρια. Πρόσφατες κλινικές μελέτες δείχνουν ότι τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια φιλοξενούνται εκτός των θυλάκων και σε άλλες πιθανές στοματικές “κρύπτες”, όπως π.χ. τους βλεννογόνους, την γλώσσα, τις αμυγδαλές κ.ά., και από κει μπορούν να μεταναστεύσουν σε άλλη θέση (Quirynen συν. 1999,2000,2001). Ένας θύλακος δηλ. στον οποίο έχει γίνει η συμβατική απομάκρυνση εναποθέσεων και το μικροβια-

κό του φορτίο έχει ελαττωθεί στο κατώτερο δυνατό επίπεδο, μπορεί να επαναποικιστεί άμεσα από βακτήρια άλλων θυλάκων ή άλλων περιοχών, με συνέπεια το θεραπευτικό αποτέλεσμα να μην επιτυγχάνεται στο επιθυμητό επίπεδο (Quirynen και συν. 2001).

Τα παραπάνω ευρήματα ώθησαν τους κλινικούς να διερευνήσουν τις δυνατότητες μιας “συνολικής στοματικής απολύμανσης” ή “συνολικής καταστολής του στοματικού μικροβιακού φορτίου”. Η παράλληλη χρήση αντισηπτικών κρίθηκε απαραίτητη στην προσέγγιση αυτή και τα ευρήματα από τις κλινικές μελέτες ιδιαίτερα ενθαρρυντικά (Quirynen και συν. 1995). Παρ’ όλα αυτά θεωρείται ότι απαιτούνται επιπλέον κλινικές μελέτες για την περαιτέρω αξιολόγηση του θεραπευτικού αυτού πρωτοκόλλου (Koshy και συν. 2004, Aratzidou 2006).

Σε ορισμένους ασθενείς, τα κλινικά αποτελέσματα μετά τη μηχανική μη χειρουργική θεραπεία του περιοδοντίου δεν είναι ιδιαίτερα ικανοποιητικά, για ποικίλους λόγους. Σε τέτοιες περιπτώσεις κρίνεται σκόπιμη η χορήγηση αντιβιοτικών. Παραμένει στην αξιολόγηση και την κρίση του επεμβαίνοντος, να αναγνωρίσει τους ασθενείς αυτούς και να επιλέξει το κατάλληλο αντιβιοτικό. Η πολυσύνθετη φύση του βιοϋμένα και οι ποικίλες και μεταβαλλόμενες ιδιότητές του, κάνουν την επιλογή δύσκολη. Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, επειδή τα βακτήρια που διαβιούν στο βιοϋμένα εμφανίζουν αντίσταση στους αντιμικροβιακούς παράγοντες με πολύπλοκους αμυντικούς μηχανισμούς, απαιτείται απολύτως ο μηχανικός διαχωρισμός και η απομάκρυνση της οδοντικής πλάκας πριν από τη χορήγηση αντιμικροβιακών (Walker 1996).

Γεγονός παραμένει ότι μέχρι σήμερα κανένα αντιβιοτικό δεν είναι αποτελεσματικό στον έλεγχο της περιοδοντικής λοίμωξης (Walker και συν. 2004). Η συστηματική χορήγηση συνδυασμού αντιβιοτικών παράλληλα με την μηχανική μη χειρουργική θεραπεία, έχει δώσει ελαφρώς βελτιωμένα θεραπευτικά αποτελέσματα, σε σχέση με τη μη χειρουργική θεραπεία, όταν αυτή εφαρμόστηκε ως μοναδική θεραπευτική αγωγή.

4. Αν και ιστορικά η μη χειρουργική αγωγή στη θεραπεία της περιοδοντικής νόσου έχει εδραιωθεί, παραμένει σχετικά ασαφής η **αξιολόγηση της αποτελεσματικότητάς** της. Οι λόγοι που συμβαίνει αυτό ποικίλουν και θα μπορούσαν να συνοψιστούν στο ότι, είτε παραμένει πιθανώς ασαφές το “μέτρο” που θεωρούμε ολοκληρωμένο το θεραπευτικό αποτέλεσμα, είτε έχει τροποποιηθεί ο τρόπος που μετράμε και τέλος, φαίνεται ότι έχει τελείως αλλάξει ο τρόπος που βγάζουμε τα συμπεράσματά μας.

Στο παρελθόν, η μοναδική δυνατότητα για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας μιας θεραπευτικής αγωγής ήταν το βλέμμα του οδοντιάτρου που είχε παρέμβει και διέκρινε, μετά από άλλοτε άλλο χρόνο, βελτίωση στο περιοδόντιο του ασθενή του. Αναφορές σαν αυτές που έχουν παρατεθεί στην εισαγωγή αυτού του κειμένου είναι... ανθρώπινες, προσωποποιημένες και οικείες αλλά δεν κατατοπίζουν με ακρίβεια.

Κλινικές παράμετροι που συμπεριλαμβάνουν δείκτες πλάκας, αιμορραγικούς δείκτες, βάθος θυλάκου και απώλεια πρόσφυσης, είναι στοιχεία που σήμερα βοηθούν στην αξιολόγηση της όποιας παρέμβασης. Ερωτηματικά που βασανίζουν ακόμη τους ερευνητές είναι αν οι μετρήσεις του αποτελέσματος θα αφορούν σε επιφάνειες δοντιών, σε αριθμό δοντιών ή σε ασθενείς, αν οι μέσοι όροι ή οι μέσες τιμές αποδίδουν την πραγματικότητα, καθώς και κατά πόσο τα αριθμητικά ευρήματα αποδίδουν κλινικά μεγέθη.

Σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν την αποτελεσματικότητα της συντηρητικής θεραπείας είναι:

- α) Ο χρόνος εργασίας ανά δόντι ή ανά τεταρτημόριο.
- β) Το επίπεδο ικανότητας του θεραπευτή.
- γ) Η χρήση των εργαλείων που χρησιμοποιούνται.

Σε ότι αφορά το χρόνο εργασίας κατά τη ριζική απόξεση, στις διάφορες κλινικές μελέτες που έχουν δει το φως της δημοσιότητας, αυτός είτε είναι απεριορίστος, είτε δεν αναφέρεται σαφώς. Σε άλλες αναφέρονται χρόνοι 4-8 ωρών, κάτω από τοπική αναισθησία και σε άλλες τουλάχιστον 10 λεπτά ανά δόντι. Εννοείται ότι η βαρύτητα της νόσου επηρεάζει και εδώ τη χρονική διάρκεια (Oda και συν. 2004).

Από πολλούς συγγραφείς έχει υποστηριχθεί ότι οι μεγάλες αποκλίσεις στα αποτελέσματα της θεραπείας, μπορούν να αποδοθούν εν μέρει και στην εμπειρία του θεραπευτή. Το θέμα έχει συζητηθεί στο Α΄ Πανευρωπαϊκό Περιοδοντολογικό Συνέδριο στην Ελβετία το 1993 χωρίς όμως να δοθούν περισσότερες λεπτομέρειες. Είναι λογικό λοιπόν να συμπεράνει κανείς ότι, τα αποτελέσματα που επιτυγχάνει ένας ιδιαίτερα εξειδικευμένος θεραπευτής, με απεριόριστο χρόνο εφαρμογής, δεν μπορούν να είναι παρόμοια με αυτά που έχουμε από ένα άπειρο επεμβαίνοντα στη καθημερινή κλινική πράξη.

Το πόσο καλά γίνεται η απομάκρυνση των εναποθέσεων από τη ριζική επιφάνεια εξαρτάται κατά πολύ και από το βάθος των θυλάκων. Οι πλέον έμπειροι κλινικοί απέδωσαν περισσότερες επιφάνειες χωρίς τρυγία, σε μέτριους και σε βαθείς θυλάκους. Έδωσαν επίσης καλύτερα αποτελέσματα στους διχασμούς των ριζών από αυτά των λιγότερο έμπειρων κλινικών. Παρόλα αυτά υπήρχαν πάλι τρυγία και εναποθέσεις στους διχασμούς (Kerisic και συν. 1990).

Αυτό σημαίνει ότι εφόσον αξιολογηθεί η βαρύτητα της περίπτωσης, θα πρέπει ο επεμβαίνων να αξιολογήσει και τις δικές του δυνατότητες ώστε να προσφέρει στην ασθενή του την πλέον αποδοτική θεραπεία.

Το 1984 οι Badersten και συν., βασισμένοι στα ευρήματα των κλινικών ερευνών τους υποστήριξαν ότι, η μηχανική απομάκρυνση των εναποθέσεων από τους περιοδοντικούς θυλάκους οδηγεί, στο πλήθος των περιπτώσεων, σε βελτίωση της υγείας των ούλων, στην αναστολή της εξέλιξης της περιοδοντικής νόσου και συνεπώς, στην μείωση του κινδύνου απώλειας των δοντιών (Badersten και συν. 1981, 1984a,b, 1985,1987). Σήμερα είκοσι χρόνια αργότερα μπορούμε να υποστηρίξουμε τα ίδια;

Στο 4^ο Ευρωπαϊκό Workshop στην Περιοδοντολογία που έγινε το 2002 στο Ittingen της Ελβετίας, η Ευρωπαϊκή Ακαδημία Περιοδοντολογίας απεφάσισε να καλύψει θέματα περιοδοντολογικής πρακτικής με βάση τις αποκαλούμενες “συστηματικές ανασκοπήσεις” (Needleman 2002, Needleman και

συν. 2005, Θεοφανάτος και συν. 2005).

Είναι έξω από το περιεχόμενο και τα όρια του άρθρου αυτού να αναλύσουμε τον όρο “συστηματική ανασκόπηση”. Αυτό που μπορούμε να επισημάνουμε είναι ότι με την αυστηρή επιλογή των άρθρων διασφαλίζεται μια νεωτεριστική, μοντέρνα, μη κατευθυνόμενη και εγγυημένη προσέγγιση στην ανάλυση της βιβλιογραφίας. Αντιπροσωπεύεται έτσι το υψηλότερο επίπεδο της διαθέσιμης επιστημονικής απόδειξης στην οποία σήμερα προσπαθεί να βασιστεί η ιατρική οδοντιατρική πράξη (evidence based dentistry). Η “συστηματική ανασκόπηση” διερευνά την υψηλότερου επιπέδου προσιτή απόδειξη, βασισμένη στις υπάρχουσες τυχαίοποιημένες, ελεγχόμενες κλινικές μελέτες (randomized controlled clinical trials).

Αν αυτές δεν υπάρχουν, αναγκαστικά υποβιβάζει το επίπεδο στα ευρήματα από τις προοπτικές ή και τις αναδρομικές (cohort) μελέτες. Συνήθως δεν αξιολογούνται οι παρουσιάσεις ομοειδών περιστατικών (case series). Αυτό σημαίνει ότι στην εξαγωγή ασφαλών, μη κατευθυνόμενων συμπερασμάτων για την καθημερινή πρακτική, η αποκαλούμενη “κλινική εμπειρία” δηλ. η προσωπική εκτίμηση του κάθε ερευνητή ή κλινικού δεν φαίνεται να έχει κάποια επιστημονική βαρύτητα.

Την προσπάθεια αυτή της Ευρωπαϊκής Ακαδημίας Περιοδοντολογίας ακολούθησαν και άλλοι ερευνητές. Ενδιαφέρουσα έκδοση του περιοδικού *Periodontology* 2000 είναι αυτή του τόμου 36 του 2004, που πραγματεύεται το θέμα “μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία” σε όλη του την έκταση, βασισμένο στις υπάρχουσες συστηματικές ανασκοπήσεις.

Σήμερα, τα κύρια συμπεράσματα για την αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας μπορούν να συνοψιστούν στα εξής (Van der Weijden & Timmerman 2002, Tunkel και συν. 2002, Hallmoon & Rees 2003, Heitz-Meyfield 2004).

- Σε ασθενείς με χρόνια περιοδοντίτιδα ή υποουλική απομάκρυνση των εναποθέσεων, σε συνδυασμό με υπερουλικό έλεγχο της οδοντικής πλάκας, είναι αποτελεσματικό μέσον στη μείωση της φλεγμονής, στη μείωση του βάθους των θυλάκων και τη βελτίωση του επι-

πέδου κλινικής πρόσφυσης.

- Η μείωση της τιμής του βάθους των θυλάκων είναι τόσο μεγαλύτερη, όσο βαθύτερος ήταν ο θύλακος προ της θεραπείας.
- Μηχανική απομάκρυνση των εναποθέσεων, πιθανόν να επιφέρει απώλεια κλινικής πρόσφυσης, σε θυλάκους μικρότερους των 3 χιλ.
- Δεν υπάρχει ένδειξη ότι υπάρχει διαφορά στην αποτελεσματικότητα, όταν χρησιμοποιούνται εργαλεία χειρός, sonics ή ultrasonics, στα μονόριζα δόντια. Η απομάκρυνση των εναποθέσεων μπορεί να ολοκληρωθεί σε μικρότερο χρόνο με ultrasonics ή sonics.
- Για πολύριζα δόντια, δεν υπάρχουν ενδείξεις για την αποτελεσματικότητα των μηχανοκίνητων εργαλείων.
- Δεν υπάρχουν πληροφορίες για διαφορές στην κλινική αποτελεσματικότητα μεταξύ περιστρεφόμενων φρεζών ή οποιοδήποτε άλλων μηχανικά κινούμενων εργαλείων.
- Έχουν προταθεί και ερευνηθεί υποβοηθητικές θεραπείες αλλά έως σήμερα δεν υπάρχει προσέγγιση που να μπορεί να υποκαταστήσει μόνη της, την μηχανική – μη χειρουργική θεραπεία.
- Σχετικά με την αρνητική επίδραση του καπνίσματος στη μηχανική μη χειρουργική θεραπεία η μόνη ξεκάθαρη διαφορά βρέθηκε στη μείωση του βάθους των θυλάκων που στον καπνιστή είναι μικρότερη (Labriola και συν. 2005).

Σαν επίλογος

Οι νέες εφαρμογές, οι νεωτεριστικές τεχνολογίες και τα ερευνητικά δεδομένα που εξακολουθούν να συσσωρεύονται, γεννούν πλήθος νέων ερωτηματικών και τη δυνατότητα συγκρίσεων της μιας προσέγγισης με την άλλη, μαζί ή χωρίς τον τάδε παράγοντα, σε μονόριζα ή πολύριζα δόντια, σε καπνίζοντες ή μη καπνίζοντες κ.ά. Μοιάζει ατέλειωτη η αλληλουχία και άπειροι οι συνδυασμοί. Στα 120 και πλέον χρόνια που μεσολάβησαν από την ύπαρξη του Riggs, φαίνεται ότι μάθαμε πολλά, όχι όμως όλα. Αυτό το μικρό ή μεγαλύτερο κενό που παρουσιάζεται μεταξύ της επιστημονικής γνώσης που διευρύνεται ανά τον κόσμο συνε-

χώς και της καθημερινής πρακτικής, θεωρώ ότι “γεμίζει” από αυτό που αποκαλείται “κλινική εμπειρία” του θεραπευτή.

Τι σημαίνει όμως η μαγική αυτή φράση που συχνά την επικαλούμαστε; Σχολιάζοντας κάποτε στο παρελθόν, ο καθηγητής Sture Nyman είχε δώσει έναν χαριτωμένο ειρωνικό ορισμό. “Κλινική εμπειρία” είχε υποστηρίξει “είναι η ικανότητα που αποκτάς με τα χρόνια, εργαζόμενος σε συγκεκριμένο τομέα, να κάνεις το ίδιο λάθος κάθε φορά με μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση”.

Παρόλα αυτά η κλινική μας εμπειρία, βάσιμη ή αμελητέα, είναι αυτή που μας καθοδηγεί στην πρώτη επαφή μας με τον περιοδοντικό ασθενή. Μας βοηθά να σχεδιάσουμε την θεραπεία μας στα δικά του μέτρα, σύμφωνα με τους δικούς του ρυθμούς και πιθανόν μας δίνει την δυνατότητα, γνωρίζοντάς τον στο χρονικό διάστημα που απαιτείται για την ολοκλήρωση της αρχικής φάσης, να τον βοηθήσουμε ουσιαστικά στην αλλαγή των στάσεων και των συνηθειών του όπως π.χ. στο να είναι αποτελεσματικός στην προσωπική του στοματική υγιεινή, να είναι τακτικός στις επισκέψεις του στον Περιοδοντολόγο για έλεγχο, να διακόψει το κάπνισμα, κ.α. Για τον υπεύθυνο λοιπόν και ενημερωμένο θεραπευτή οδοντίατρο, η “κλινική εμπειρία” δεν είναι μόνο “σύνολο λαθών με αυτοπεποίθηση”, αλλά το μείγμα ή το αμάλγαμα της γνώσης του, που εμπλουτίζεται με την πείρα που αποκτά όταν την εφαρμόζει.

Κλείνοντας, βρίσκω ενδιαφέρον να παραθέσω αυτούσιο ένα κομμάτι από την επίσημη θέση της Αμερικάνικης Ακαδημίας Περιοδοντολογίας: “Η μη χειρουργική θεραπεία είναι η πρώτη κατά σειρά και η πλέον αναγκαία παρέμβαση στο πλήθος των περιοδοντικών λοιμώξεων, είναι δύσκολη στην τεχνική της και ιδιαίτερα χρονοβόρα, συνδυάζεται με φαρμακευτική υποστήριξη όταν κριθεί απαραίτητο, είναι εξ ίσου αποτελεσματική με εργαλεία χειρός και υπερήχους, είναι ουσιώδης (δεν μπορεί δηλαδή να μη γίνει), είναι αποτελεσματική στον έλεγχο της φλεγμονής, στη μείωση του βάθους των θυλάκων, στο κέρδος της κλινικής πρόσφυσης, στους περισσότερους ασθενείς και περιοχές με περιοδοντίτιδα των ενηλίκων”.

Βιβλιογραφία

- AAP (The American Academy of Periodontology) (1991) *Lasers in Periodontics*, The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology (position paper). Chicago, AAP, 1-5.
- AAP (The American Academy of Periodontology) (1996). The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology, Cohen RE, Ammons W. Lasers in periodontics (position paper). *J Periodontology* **67**, 826-830.
- AAP (The American Academy of Periodontology) (1996) *Annals of Periodontology, World Workshop in Periodontics*, **1**(1), 443-490.
- AAP (The American Academy of Periodontology) (2002) The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology, Cohen RE, Ammons WF. Revised by Rossman JA. Lasers in periodontics, Academy report. *J Periodontology* **73**, 1231-1239.
- Adriaens, P. A. & Adriaens, L. (2004) Effect of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontology 2000* **36**, 121-145.
- Adriaens, P. A., Edwards, C. A., De Boever, J. A. & Loesche, W. J. (1988) Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *Journal of Periodontology* **58**, 493-503.
- Aleo, J. J., De Renzis, F. A., Farber, P. A. & Varboncoeur, A. P. (1974) The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *Journal of Periodontology* **45**, 672-675.
- Aleo, J. J., De Renzis, F. A. & Farber, P. A. (1975) In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *Journal of Periodontology* **46**, 639-645.
- Aoki, A., Miyuki Sasaki, K., Watanabe, H. & Ishikawa, I. (2004) Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000* **36**, 59-97.
- Apatzidou, D. A. (2006) One stage full-mouth disinfection - Treatment of choice? *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 942-943.
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1981) Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **8**, 57-72.
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984a) Effect of non-surgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 63-76.
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984b) Effect of non-surgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 114-124.
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1985) Effect of non-surgical periodontal therapy. IV. Operator variability. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 190-200.
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1987) Effect of non-surgical periodontal therapy. VIII. Probing attachment changes related to clinical characteristics. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 425-432.
- Black, G. V. (1886) Diseases of the periodontal ligament. *The American System of Dentistry*. Editors: Litch W.F., Phila Lea Brothers and Co.
- Bollen, C. M. & Quirynen, M. (1996) Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy. A review of the literature. *Journal of Periodontology* **67**, 1143-1158.
- Caldwell, D. E., Atuki, E., Wilkie, D. C., Wivcharuk, K. P., Karthikeyan, S., Korber, D. R., Schmid, D. F. & Wolfaardt, G. M. (1997) Germ theory vs community theory in understanding and controlling the proliferation of biofilms. *Advances in Dental Research* **11**, 4-13.
- Darveau, R. P., Tanner, A. & Page, R. C. (1997) The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000* **14**, 12-32.
- Διαμάντη-Κηπιώτη, Α. (1999) Εύρος, δυνατότητες της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας στην καθημερινή κλινική πράξη. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* **10**, 121-129.
- Διαμάντη-Κηπιώτη, Α. & Μήτσης, Φ. (1990). Συντηρητική θεραπεία του περιοδοντίου-Φάση Ι. *Περιοδοντολογία*, Φ.Μήτσης, Τόμος Β, Κεφάλαιο 23, σελ. 419-444.
- Duncan, M. J., Nakao, S., Skobe, Z. & Xie H. (1993) Interactions of *Porphyromonas gingivalis* with epithelial cells. *Infection & Immunity* **4**, 2260-3365.
- Folwaczny, M., Heym, R., Mehl, A. & Hickel, R. (2002) Subgingival calculus detection with fluorescence induced by 655 nm InGaAsP diode laser radiation. *Journal of Periodontology* **73**, 597-601.
- Fruncker, S. C. & Gardner, W. M. (1956) The relation of the topography of the root surface to the removal of calculus. *Journal of Periodontology* **27**, 292.
- Giuliana, G., Ammatuna, P., Pizzo, G., Capone, F., d'Angelo, M. (1997) Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth. Microbiological finding. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 478-485.
- Graham, J. W. (1937) Toxicity of sterile filtrate from periodontal pockets. *Proceeding of the Royal Society of Medicine* **30**, 1165.

- Grant, D., Stern, I. & Everett, F. (1968) Root planing. *Orban's Periodontology: A concept-theory and practice*. 3rd ed., St.Louis, CV Mosby, p. 313-334.
- Hallmon, W. & Rees, T. (2003) Local anti-infective therapy: Mechanical and physical approaches. A systematic review. *Annals of Periodontology* **8**, 32-45
- Hatfield, C. G. & Baumhammers, A. (1971) Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. *Archives of Oral Biology* **16**, 465-468.
- Heitz-Mayfield, J. A. (2004). Ο ρόλος του μικροβιακού υμενίου στην ανάπτυξη της περιοδοντίτιδας. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* **15**, 55-67.
- Heitz-Mayfield, J. A. (2005) How effective is surgical therapy compared with non surgical debridement. *Periodontology 2000* **37**, 72-87.
- Hillmann, G., Dogan, S. & Geurtsen, W. (1998) Histopathological investigation of gingival tissue from patients with rapidly progressive periodontitis. *Journal of Periodontology* **69**, 195-208.
- Θεοφανάτος, Γ., Μαδιανός, Δ. & Σακελλάρη Δ. (2005) Η βιβλιοθήκη Cochrane και οι τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες-Ένα πολύτιμο βοήθημα για την κλινική πράξη. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* **16**, 9-15.
- Kepic, T. J., O'Leary, T. J. & Kafrawy, A. H. (1990) Total calculus removal: an attainable objective. *Journal of Periodontology* **61**, 16-20.
- Kornman, K. S., Page, R. C. & Tonetti, M. S. (1997) The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology 2000* **14**, 33-53.
- Koshy, G., Gorbet, E. F. & Ishikawa, I. (2004) A full-mouth disinfection approach to non-surgical periodontal therapy-prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontology 2000* **36**, 166-178.
- Κωνσταντινίδης, Α. & Βούρος, Ι. (2003) Η φλεγμονώδης περιοδοντική βλάβη. *Περιοδοντολογία Α.Κωνσταντινίδης*, Τόμος Ι, Κεφάλαιο 5, σελ. 241-315.
- Krause, F., Braun, A. & Frentzen, M. (2003) The possibility of detecting subgingival calculus by laser-fluorescence in vitro. *Lasers in Medical Science* **18**, 32-35.
- Labriola A., Needleman I. & Moles D. R. (2005) Systematic review of the effect of smoking in non surgical periodontal therapy. *Periodontology 2000* **37**, 124-137.
- Lammont, R. J., Oda, D., Persson, R. E. & Persson, G.R. (1992) Interaction of *Porphyromonas gingivalis* with gingival epithelial cells maintained in culture. *Oral Microbiological Immunology* **7**, 364-367.
- Listgarten, M. A. & Ellegaard, B. (1973) Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *Journal of Periodontal Research* **8**, 143-150.
- Löe, H. (1969) Present day status and direction for future research on the etiology and prevention of periodontal disease. *Journal of Periodontology* **40**, 678-682.
- Meyer, D. H., Fives-Taylor, P. M. (1993) Evidence that extracellular components function in adherence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* to epithelial cells. *Infection and Immunity* **61**, 4933-4936.
- Meyer, D. H., Sreenivasan, P. K., Fives-Taylor, P. M. (1991) Evidence for invasion of a human oral cell line by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infection and Immunity* **59**, 2719-2726.
- Moore, W. E. C., Ranney, R. R. & Holdeman, L. V. (1982) Subgingival microflora in periodontal disease: culture studies. *Host parasite interactions in periodontal disease*. Εκδότες: Genco RJ, Mergenhan SE, σελ. 13-26. Washington DC: American Society for Microbiology.
- Moore, J., Wilson, M. & Kieser, J. B. (1986) The distribution of bacterial lipopolysaccharide (endotoxin) in relation to periodontally involved root surface. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 748-751.
- Needleman, I. G. (2002) A guide to systematic reviews. *Journal of Clinical Periodontology* **29**(suppl.3), 6-9.
- Needleman, I., Moles, D. & Worthington, H. (2005) Evidence-based periodontology, systematic reviews and research quality. *Periodontology 2000* **37**, 12-28.
- Nisengard, R. & Bascones, A. (1987) Bacterial invasion in periodontal disease: a workshop. *Journal of Periodontology* **58**, 331-339.
- Nishihara, T. & Koseki, T. (2004) Microbial etiology of periodontitis. *Periodontology 2000* **36**, 14-26.
- Oda, S., Nitta, H., Setoguchi, T., Izumi, Y. & Ishikawa, I. (2004) Current concepts and advances in manual and power-driven instrumentation. *Periodontology 2000* **36**, 45-58.
- Page, R. C. (1998) Periodontal diseases: a new paradigm. *Journal of Dental Education* **62**, 812-821.
- Page, R. C. & Kornman, K. S. (1997) The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000* **14**, 9-11.
- Page, R. C., Offenbacher, S., Schroeder, H. E., Seymour, G. J. & Kornman, K. S. (1997) Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future direction. *Periodontology 2000* **14**, 216-248.
- Quirynen, M., Bollen, C. M. L., Vandekerckhove, B. N. A., Dekeyser, C., Papaioannou, W. & Eysen, H. (1995) Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Short-term clinical and microbiological observations. *Journal of Dental Research* **74**, 1459-1467.
- Quirynen, M., De Soete, M., Dierickx, K. & van

- Steenberghe, D. (2001) The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardizes the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 499-507.
- Quirynen, M., Mongardini, C., Pauwels, M., Bollen, C. M., van Eldere, J. & van Steenberghe D. (1999) One full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbiological load. *Journal of Clinical Periodontology* **70**, 646-656.
- Quirynen, M., Mongardini, C., de Soete, M., Pauwels, M., Coucke, W., van Eldere, J. & van Steenberghe D. (2000) The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* **27**, 578-589.
- Riggs, J. W. (1938) Suppurative inflammation of the gums and absorption of the gums and alveolar process. *Pathology Journal Dental Science* 1887, **3**, 99. Reprinted in *Archives of Clinical Oral Pathology* 1938, **2**, 423.
- Roberts, S. K., Bass, C., Brading, M., Lappin-Scott, H. & Stoddley, P. (1999) Biofilm formation and structure: What's new? In "Dental plaque revisited. Oral biofilms in health and disease", ed. H. Newman and M. Wilson. Eastman Dental Institute, University College, London.
- Robertson, P. B. (1990) The residual calculus paradox. Guest Editorial. *Journal of Periodontology* **61**, 65-66.
- Russel, A. L. (1964) Epidemiologic research 1960-63. *Journal of American Dental Association* **68**, 820.
- Saglie, F. R., Carranza, F. A., Newman, M. G., Cheng, L. & Lewin, K. J. (1982) Identification of tissue-invasive bacteria in human periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* **17**, 452-455.
- Saglie, F. R., Marfany, A. & Camargo, P. (1988) Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *Journal of Periodontology* **59**, 259-265.
- Schwarz, F., Sculean, A., Georg, T. & Reich, E. (2001) Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to scaling and root planning. A controlled clinical study. *Journal of Periodontology* **72**, 361-367.
- Schwarz, F., Sculean, A., Berakdar, M., Georg, T., Reich, E. & Becker, J. (2003) Clinical evaluation of an Er:YAG Laser combined with scaling and root planning for non surgical periodontal treatment. A controlled prospective clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 26-34.
- Selvig, K. A. (1969) Biologic changes at the tooth-saliva interface in periodontal disease. *Journal of Dental Research* **48**, 846-855.
- Smart, G. L., Wilson, M., Davies, E. H. & Kieser, J. B. (1990) The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 174-178.
- Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (1994) Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology* 2000 **5**, 7-25.
- Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (2002) Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000 **28**, 12-55.
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L. Jr. (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* **25**, 134-144.
- Tunkel, J., Heinecke, A. & Flemming, T. F. (2002) A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 72-81.
- Van der Weijden, G. A., Timmermann, M. F. (2002) A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 55-71.
- Walker, C. B. (1996) The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontology* 2000 **10**, 79-88.
- Walker, C. B., Karpinia, K. & Baehni, P. (2004) Chemotherapeutics: antibiotics and other antimicrobials. *Periodontology* 2000 **36**, 146-165.
- Waerhaug, J. (1956) Effect of rough surfaces upon gingival tissue. *Journal of Dental Research* **35**, 323-325.
- Watanabe, H., Ishikawa, I., Suzuki, M. & Hasegawa, K. (1996) Clinical assessments of the erbium : YAG laser for soft tissue surgery and scaling. *Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery* **14**, 67-75.
- Yoshinari, N., Kawase, H., Mitani, A., Ito, M., Suglishi, S., Matsuoka, M., Shirozu, N., Ishihara, Y., Bito, B., Hiraga, M., Azakawa, K. & Noguchi, T. (2004) Effects of scaling and root planing on the amounts of interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist and the mRNA expression of interleukin-1b in gingival crevicular fluid and gingival tissues. *Journal of Periodontal Research* **39**, 158-167.