

# Επίδραση της μη χειρουργικής θεραπείας στις κλινικές και μικροβιολογικές παραμέτρους της περιοδοντικής νόσου

Βασίλειος Παπαϊωάννου

Περιοδοντολόγος  
Λέκτορας Προληπτικής και Κοινωνικής Οδοντιατρικής, ΕΚΠΑ

## Περίληψη

Η θεραπεία της περιοδοντίτιδας στηρίζεται στην μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία. Οι στόχοι αυτής της θεραπείας είναι να αποκατασταθεί η υγεία των περιοδοντικών ιστών (εξάλειψη της φλεγμονής) και να διατηρηθεί το επίπεδο πρόσφυσης των δοντιών. Για να επιτευχθούν αυτοί οι στόχοι διαταράσσεται και μειώνεται ο μικροβιακός παράγοντας που συνδέεται άμεσα με τις μεταβολές των κλινικών παραμέτρων, δηλαδή της μείωσης της φλεγμονής και του βάθους του περιοδοντικού θυλάκου. Έτσι, από συνθήκες που ευνοείται η ανάπτυξη και παραμονή παθογόνων μικροοργανισμών δημιουργείται ένα περιβάλλον μη φιλικό προς αυτά τα παθογόνα αλλά κατάλληλο για είδη μικροοργανισμών που εντοπίζονται στους υγιείς περιοδοντικούς ιστούς. Τα αποτελέσματα των μελετών έδειξαν σημαντική μείωση των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων μετά την συντηρητική θεραπεία. Κλινικά μειώνεται σημαντικά η φλεγμονή, ιδιαίτερα αυτή που αξιολογείται μέσω της αιμορραγίας κατά την ανίχνευση του περιοδοντικού θυλάκου. Επίσης, καταγράφεται σημαντική μείωση του βάθους των θυλάκων και αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης. Τέλος, η μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία, σε συνδυασμό με την αποτελεσματική καθημερινή στοματική υγιεινή, μπορεί να δημιουργήσει τις κατάλληλες βάσεις για την μακροχρόνια περιοδοντική υγεία.

## Εισαγωγή

Η περιοδοντική νόσος αποτελεί μια χρόνια λοίμωξη που συνδέεται με την ύπαρξη συγκεκριμένων παθογόνων μικροοργανισμών, κυρίως στην υποουλική περιοχή των δοντιών. Το αποτέλεσμα της είναι η προοδευτική εκβάθυνση του πε-

ριοδοντικού θυλάκου και καταστροφή του περιοδοντίου, με επακόλουθη απώλεια της οστικής στήριξης των δοντιών που προσβάλλονται (περιοδοντίτιδα). Η αντιμετώπιση της νόσου στηρίζεται στην μη χειρουργική καθώς και στην χει-

ρουργική περιοδοντική θεραπεία, ιδιαίτερα στις σοβαρές μορφές περιοδοντίτιδας. Οι τελικοί στόχοι αυτής της θεραπείας είναι να αποκατασταθεί η υγεία των περιοδοντικών ιστών (εξάλειψη της φλεγμονής) και να διατηρηθεί το επίπεδο πρόσφυσης των δοντιών.

Για να επιτευχθούν αυτοί οι στόχοι, οι διάφορες τεχνικές αντιμετώπισης αποσκοπούν στο να μειώσουν την οδοντική μικροβιακή πλάκα και τις σκληρές τρυγιάκες εναποθέσεις έτσι ώστε παράλληλα να επέλθει ο έλεγχος της φλεγμονής. Επιπλέον, τροποποιούνται οι “οικολογικές” συνθήκες της στοματικής κοιλότητας για να επανέλθει η ισορροπία της φυσιολογικής χλωρίδας. Έτσι, από τις συνθήκες που ευνοείται η ανάπτυξη και εγκατάσταση παθογόνων μικροοργανισμών, σημειώνεται η μετάπτωση σε ένα περιβάλλον μη φιλικό προς αυτά τα παθογόνα και συγχρόνως κατάλληλο για τα είδη μικροοργανισμών που είναι συμβατά με τη στοματική υγεία. Σε ένα μεγάλο βαθμό, το σκοπό αυτό τον εκπληρώνει η συντηρητική περιοδοντική θεραπεία τόσο στην ενεργή φάση της όσο και στην υποστηρικτική αγωγή του περιοδοντίου που αφορά την πρόληψη της υποτροπής. Η αλήθεια είναι πως λίγα έχουν αλλάξει τα τελευταία 50 χρόνια ως προς αυτήν την αντιμετώπιση.

Η παρούσα εργασία θα παρουσιάσει τα στοιχεία σχετικά με τα κλινικά και μικροβιολογικά αποτελέσματα που αναμένονται από την συντηρητική θεραπεία. Το ενδιαφέρον εστιάζεται στο μικροβιολογικό παράγοντα, λόγω του σημαντικού ρόλου του στην έναρξη και εξέλιξη της περιοδοντίτιδας. Εν τέλει, όμως, η κλινική κατάσταση του ασθενή είναι αυτή που αξιολογείται από τον κλινικό.

### Αιτιοπαθογένεια της περιοδοντικής νόσου

Το βιοϋμένιο της οδοντικής μικροβιακής πλάκας κατέχει μία θέση “κλειδί” στην εμφάνιση της περιοδοντικής νόσου. Η ανάπτυξη της ώριμης μικροβιακής πλάκας συνδέεται άμεσα με την εγκατάσταση της φλεγμονής των ούλων ή με άλλα λόγια, με την εμφάνιση της ουλίτιδας. Εκτός από

την παρουσία των Gram + μικροοργανισμών που σχετίζονται με το υγιές περιοδόντιο, ο αριθμός των Gram – κόκκων και βακτηριδίων αυξάνεται καθώς εμφανίζονται τα αναερόβια είδη μικροβίων (*Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter gracilis*, *Tannerella forsythia*, *Capnocytophaga spp*, κ.α.). Η ακριβής σύσταση του βιοϋμένιου μπορεί να διαφέρει ανάλογα με τη συγκεκριμένη περιοχή της οδοντοφυίας, αλλά η γενική πορεία του μικροβιακού αποικισμού και η δημιουργία του βιοϋμένιου παραμένει η ίδια (Listgarten 1976, Slots και συν. 1978, Tanner και συν. 1998). Η μετάπτωση της ουλίτιδας σε περιοδοντίτιδα δεν συμβαίνει αυτόματα με την παρουσία της πρώτης και ούτε με συγκεκριμένο ρυθμό. Επίσης, εμφανίζονται μεγάλες διαφοροποιήσεις στην εκδήλωση της νόσου μεταξύ των διαφόρων ατόμων αλλά ακόμα και σε διαφορετικά σημεία του οδοντικού φραγμού του ίδιου του ασθενή. Η έναρξη και εξέλιξη της περιοδοντίτιδας εξαρτάται κυρίως από την συνύπαρξη και συνέργεια τριών παραγόντων: 1) ευπάθεια του ξενιστή, 2) παθογόνα είδη μικροβίων, και 3) έλλειψη των “προστατευτικών” ή ευεργετικών μικροβίων (Quirynen και συν. 2001). Η γνώση αυτών των παραγόντων συμβάλλει και στον καθορισμό του κατάλληλου θεραπευτικού σχήματος.

**Ο ευπαθής ξενιστής.**- Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει μία ξεκάθαρη μεταβλητότητα στη ευπάθεια του πληθυσμού προς τη περιοδοντίτιδα. Ενώ μερικά άτομα δείχνουν να είναι ανθεκτικά στην ανάπτυξη της συγκεκριμένης λοίμωξης (απουσία περιοδοντίτιδας παρ’ όλο που πληρούνται οι μικροβιολογικές προϋποθέσεις), άλλοι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν πιο σοβαρές μορφές της νόσου σε νεαρή ηλικία (επιθετική περιοδοντίτιδα). Αυτή η διαφορά στη ευπάθεια φαίνεται να προσδιορίζεται, εν μέρει, γενετικά (Kornman και συν. 1997). Αλλά υπάρχουν και εξωγενείς παράγοντες που επίσης μπορούν να αυξήσουν την ευπάθεια του ξενιστή, όπως περιβαλλοντικοί παράγοντες (στοματική υγιεινή, άγχος/stress, κ.α.) ή παράγοντες συμπεριφοράς (ειδικά το κάπνισμα). Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να διαταράξουν την τοπική οικολογική ισορροπία

στο στοματικό περιβάλλον και να ευνοήσουν την ανάπτυξη της νόσου.

Αν και το κάπνισμα είναι σημαντικός συνεργιστικός παράγοντας για την εξέλιξη της περιοδοντίτιδας, τα περιθώρια παρέμβασης είναι περιορισμένα. Βέβαια, η διακοπή του καπνίσματος θα βοηθήσει σημαντικά την υγεία του περιοδοντίου και την ανταπόκρισή του στις θεραπευτικές ενέργειες. Η ευπάθεια όμως, καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από γενετικούς παράγοντες όπου δεν υπάρχει, τουλάχιστον μέχρι τώρα, περιθώριο παρέμβασης.

**Παθογόνα είδη.**- Εκτός από την ευπάθεια του ξενιστή, ένας άλλος ουσιαστικός παράγοντας για την έναρξη και εξέλιξη της περιοδοντίτιδας είναι η παρουσία παθογόνων ειδών σε επαρκή ποσότητα. Τα είδη των μικροβίων από περιοδοντικούς θυλάκους και άλλα μέρη του στοματικού περιβάλλοντος, τα οποία μπορούμε να απομονώσουμε με τις κλασικές τεχνικές καλλιέργειας και ανίχνευσης, αριθμούν πάνω από 500 είδη. Με τις νέες μοριακές τεχνικές υπολογίζεται ότι μπορούν να ανιχνευθούν επιπρόσθετα, άλλα 500 μικροβιακά είδη. Από τα μικρόβια που μπορούμε να καλλιεργήσουμε και να απομονώσουμε, μόνο ένας μικρός αριθμός φαίνεται να ευθύνεται για τη εκδήλωση περιοδοντίτιδας. Οι κυριότεροι μικροοργανισμοί που αναφέρονται συχνότερα ως αιτιολογικοί παράγοντες είναι οι: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* καθώς και οι σπειροχαίτες. Επίσης, τα μικρόβια *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, *Micromonas micros* και *Streptococcus intermedius* συμμετέχουν στην δημιουργία περιοδοντικής νόσου, αλλά με μικρότερη σημαντικότητα (American Academy of Periodontology 1996).

Η αύξηση, ίσως και η επικράτηση, των παθογόνων ειδών μπορεί να οφείλεται στις περιβαλλοντικές μεταβολές που προκαλούνται από τη φλεγμονή των ούλων και την εγκατάσταση της ουλίτιδας (Marsh 1994). Η αυξημένη ροή του ουλικού υγρού μαζί με την αιμορραγία των ούλων προσφέρουν στα παθογόνα είδη το αναγκαίο

θρεπτικό υπόστρωμα, ενώ παράλληλα προκαλούν αύξηση του pH. Όλα τα προηγούμενα αποτελούν στοιχεία που δημιουργούν τις κατάλληλες περιβαλλοντικές συνθήκες για την ανάπτυξη και τελικά επιβίωση των παθογόνων μικροβιακών ειδών. Τέλος, μπορεί να παρατηρηθούν οικολογικές μεταβολές στο βιοϋμένιο που οδηγούν στην επικράτηση αναερόβιων συνθηκών και την ανάπτυξη των Gram – μικροβίων.

Η ερευνητική ομάδα του Ινστιτούτου Forsyth της Βοστώνης (Socransky και συν. 1998, Socransky & Haffajee 2005) μπόρεσε να αποδώσει πολύ εύστοχα τις σχέσεις μεταξύ των διαφόρων ειδών μικροβίων στο στόμα καθώς και τον τρόπο αλληλεπίδρασής τους. Έτσι, τα κυριότερα μικρόβια ταξινομήθηκαν με αυξανόμενη παθογένεια σε 5 ομάδες ή “συμπλέγματα” (complexes). Οι μικροοργανισμοί της μικροβιακής πλάκας αντικατοπτρίζουν και τις περιβαλλοντικές συνθήκες όπου οι πιο παθογόνες ομάδες (πορτοκαλί και κόκκινο σύμπλεγμα) να αντιπροσωπεύουν τα αυστηρώς αναερόβια είδη, ενώ τα λιγότερα λοιμογόνα, όπως για παράδειγμα το κίτρινο σύμπλεγμα, να ευδοκιμούν σε μικροαερόφιλες συνθήκες. Το “κόκκινο σύμπλεγμα” (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, και *T. denticola*) αποτελεί την ομάδα που εμφανίζει την συχνότερη συσχέτιση με την περιοδοντική νόσο και που σπάνια απομονώνεται χωρίς την σύγχρονη παρουσία μικροοργανισμών των άλλων συμπλεγμάτων.

**Ευεργετικά είδη.** - Ο ρόλος των λεγομένων “ευεργετικών ειδών” στην εξέλιξη της νόσου είναι λιγότερο εμφανής (Socransky & Haffajee 1992). Τα “προστατευτικά” είδη μικροβίων μπορούν να επηρεάσουν τα παθογόνα με διαφορετικούς τρόπους και έτσι να μεταβάλουν την πορεία της νόσου. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την κατάληψη μιας οικολογικής θέσης στο βιοϋμένιο από ένα ευεργετικό μικροβιακό είδος, αποτρέποντας έτσι τον αποικισμό του από ένα παθογόνο μικρόβιο. Τα ευεργετικά είδη μικροβίων μπορούν επίσης, να μειώσουν ενεργά την ικανότητα ενός παθογόνου μικροοργανισμού για προσκόλληση στη κατάλληλη επιφάνεια, να επηρεάσουν την ανάπτυξη ή ζωτικότητα του, καθώς επίσης και να αναστεί-

λουν την παραγωγή λοιμογόνων παραγόντων ή ακόμα και να τον καταστρέψουν. Ένα πολύ καλά τεκμηριωμένο παράδειγμα τέτοιας ευεργετικής δράσης είναι αυτό της επίδρασης του *Streptococcus sanguinis* στον *A. actinomycetemcomitans*. Ο *S. sanguinis* παράγει  $H_2O_2$  που είτε απευθείας είτε ενισχύοντας με ένζυμα τον ξενιστή, εξουδετερώνει τη λοιμογόνο ικανότητα του *A. actinomycetemcomitans* (Hillman 1985).

### Αντιβακτηριακή αντιμετώπιση της φλεγμονής

Η επιτυχής περιοδοντική θεραπεία στηρίζεται στην καταστολή των παθογόνων μικροοργανισμών του βιοϋμενίου της οδοντικής πλάκας αλλά και των άλλων οικολογικών θέσεων της στοματικής κοιλότητας που καταλαμβάνουν όπως είναι οι μαλακοί ιστοί και το σάλιο. Προφανώς, είναι επιθυμητό να υπάρξει στη συνέχεια, επικράτηση των ευεργετικών ειδών. Για να επιτευχθεί ο στόχος αυτός, πρέπει να διαταραχθεί το οδοντικό μικροβιακό βιοϋμένιο με την μηχανική του απομάκρυνση από τη στοματική κοιλότητα. Για αυτό το σκοπό, επιβάλλεται η καθημερινή αποτελεσματική στοματική υγιεινή και η λεπτομερής αφαίρεση της οδοντικής πλάκας από τον οδοντίατρο κατά τη διάρκεια της υποστηρικτικής φάσης. Η μηχανική αφαίρεση και ο έλεγχος της μικροβιακής πλάκας μπορούν να ενισχυθούν με την χρήση διαφόρων βιοθεραπευτικών ουσιών με αντιμικροβιακή δράση, είτε με τη μορφή στοματικού διαλύματος (Rosling και συν. 1983, Fine 1995, Quirynen και συν. 1995) είτε με παράγοντες τοπικής δράσης, π.χ. γέλη ή μορφή ενθέτου (Drisko και συν. 1995, Soskolne και συν. 1997, Jeffcoat και συν. 1998). Επίσης, έχει προταθεί η συστηματική χρήση αντιμικροβιακών σκευασμάτων. Τα θέματα αυτά όμως, αναπτύσσονται εκτενέστερα από άλλους συγγραφείς του παρόντος τόμου.

Η μηχανική συντηρητική περιοδοντική θεραπεία αποσκοπεί στην αφαίρεση της μικροβιακής πλάκας, των ενδοτοξινών των μικροβίων και των σκληρών εναποθέσεων (τρυγία), υπερουλικά καθώς και υποουλικά, και ολοκληρώνεται με την ρι-

ζική απόξεση αποσκοπώντας στην αφαίρεση της διηθημένης οστεΐνης (Smart και συν. 1990). Για αυτό το σκοπό, χρησιμοποιούνται εργαλεία χειρός –ξέστρα– αλλά και μηχανοκίνητα (π.χ. υπέρηχοι). Η επιτυχία στηρίζεται σε μεγάλο βαθμό στην επιδεξιότητα του οδοντιάτρου και τη λεπτομερή αφαίρεση των εναποθέσεων (Badersten και συν. 1981, 1984). Είναι επίσης σημαντικό να αναφερθεί, πως η αποτελεσματικότητα της όποιας περιοδοντικής θεραπείας, συντηρητικής ή χειρουργικής, εξαρτάται άμεσα από τον ίδιο τον ασθενή και πιο συγκεκριμένα, από τη καθημερινή αποτελεσματική στοματική υγιεινή (Lindhe & Nyman 1975, Rosling και συν. 1976) και τη συμμόρφωσή του στο πρόγραμμα της υποστηρικτικής θεραπείας (σύστημα επανάκλησης) (Wilson 1996α, Wilson 1996β).

### Επίδραση της περιοδοντικής θεραπείας στην υποουλική μικροβιακή χλωρίδα.

**Υπερουλική αποτρύγωση.** - Οι υπερουλικές και οι υποουλικές οδοντικές επιφάνειες αποτελούν δύο οικολογικές θέσεις που παρέχουν συγκεκριμένες δυνατότητες στον αποικισμό διαφόρων μικροβιακών ειδών. Οι δύο αυτές περιοχές έχουν σαφή αλληλεξάρτηση και οι όποιες μεταβολές στην υπερουλική περιοχή έχουν ταυτόχρονη επίδραση και στην υποουλική. Πράγματι, αναφέρονται μικροβιολογικές μεταβολές του θυλάκου μόνο σαν αποτέλεσμα της υπερουλικής αφαίρεσης της ΜΟΠ. Συγκεκριμένα, ερευνητικές εργασίες έχουν δείξει αφ' ενός μείωση του συνολικού αριθμού των μικροβίων του θυλάκου (Dahlén και συν. 1992, McNabb και συν. 1992, Westfelt και συν. 1998) και αφ' ετέρου επίδραση σε συγκεκριμένα είδη. Συγκεκριμένα παραδείγματα που μπορούν να αναφερθούν, είναι η μείωση στα ποσοστά των σπειροχαιτών και η αύξηση των θετικών κατά Gram μικροοργανισμών (McNabb και συν. 1992), καθώς και η ελάττωση στη συχνότητα ανίχνευσης και στην ποσότητα των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, όπως *P. gingivalis* (Dahlén και συν. 1992, McNabb και συν. 1992, Hellstrom και συν. 1996), *A. actinomycetemcomitans* (Dahlén και

συν. 1992), *F. nucleatum* (Dahlén και συν. 1992), και *P. intermedia* (Westfelt και συν. 1998).

Παλαιότερες μελέτες υποστήριζαν πως ο έλεγχος της οδοντικής πλάκας από μόνος του θα μπορούσε να έχει περιορισμένη επίδραση στην υποουλική χλωρίδα (Beltrami και συν., 1987, Kho και συν. 1985, Loos και συν. 1988α) και πως αυτή η επίδραση αφορά μόνο τα πρώτα 3 mm του θυλάκου (Petersilka και συν. 2002). Ως εξήγηση που δόθηκε για τους θυλάκους μετρίου βάθους (4 – 5 mm), ήταν η επίδραση της μείωσης της φλεγμονής στην παρυφή των ούλων με επακόλουθη μείωση στο βάθος θυλάκων, ενώ στους βαθείς θυλάκους (άνω των 6 mm) η υπερουλική απομάκρυνση της οδοντικής πλάκας δεν είχε σημαντική επίδραση (McNabb και συν. 1992, Sato και συν. 1993). Όμως, στην συνέχεια άλλες μελέτες παρουσιάζουν την σημαντική επίδραση που μπορεί να έχει η υπερουλική αφαίρεση της οδοντικής πλάκας στο υποουλικό τμήμα της, ακόμα και σε σημεία με μεγάλο βάθος θυλάκου (Dahlén και συν. 1992, Hellstrom και συν. 1996, Müller και συν. 1986, Westfelt και συν. 1998). Χαρακτηριστικά, οι Hellstrom και συν. (1996) βρήκαν πως η συχνή αφαίρεση της υπερουλικής πλάκας μπορεί να μειώσει το συνολικό αριθμό των μικροβίων καθώς και την συχνότητα ανίχνευσης του *P. gingivalis* σε βαθύτερους θυλάκους, ακόμα και σε ενδοστικές ή μεσορριζικές βλάβες, 30 εβδομάδες μετά.

Σε μακροχρόνια μελέτη της πορείας της περιοδοντικής νόσου σε σχέση με τον υπερουλικό έλεγχο της οδοντικής πλάκας, οι Westfelt και συν. (1998) απέδειξαν την αδυναμία να αναχαιτισθεί η περαιτέρω απώλεια πρόσφυσης όταν εφαρμόζεται ως μοναδικός τρόπος θεραπείας της περιοδοντικής νόσου. Επίσης, οι Rosling και συν. (1997) καταλήγοντας σε παρόμοια συμπεράσματα με την προηγούμενη μελέτη, αναφέρουν ότι η αφαίρεση της υπερουλικής οδοντικής πλάκας από μόνη της δεν είναι αρκετή ώστε να δημιουργήσει μία υποουλική χλωρίδα συμβατή με την υγεία των ούλων και δεν μπορεί να αποτρέψει την υποτροπή της περιοδοντικής νόσου.

Το σύνολο των ευρημάτων από τη βιβλιογραφία δείχνει πως ο συνεχής και ενδεδειγμένος έλεγχος

της οδοντικής μικροβιακής πλάκας έχει σαφή επίδραση στην ποσότητα αλλά και ποιότητα του υποουλικού μικροβιακού βιοϋμενίου, κυρίως στους αβαθείς και στους μετρίου βάθους θυλάκους. Όμως, αυτή η επίδραση δεν μπορεί να θεωρηθεί αρκετά μεγάλη ώστε να περιορίσει από μόνη της την εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου στις σοβαρές περιπτώσεις. Χρειάζεται να αντιμετωπιστεί και να διαταραχθεί άμεσα η υποουλική χλωρίδα των θυλάκων. Μόνο έτσι θα μπορέσουν να σχηματιστούν οι κατάλληλες οικολογικές συνθήκες που θα είναι συμβατές με την υγεία του περιοδοντίου.

### **Υποουλική αποτρύγωση και ριζική απόξεση**

Η υποουλική αποτρύγωση και η ριζική απόξεση αποτελούν το κύριο μέσο αντιμετώπισης της περιοδοντίτιδας. Ο άμεσος στόχος είναι η απομάκρυνση της μικροβιακής πλάκας και της τρυγίας από τις επιφάνειες των ριζών των δοντιών. Έτσι, διαταράσσεται και απομακρύνεται το οδοντικό μικροβιακό βιοϋμένιο των θυλάκων. Το αποτέλεσμα είναι να μεταβάλλεται το υποουλικό οικοσύστημα της μικροβιακής χλωρίδας του θυλάκου. Πράγματι, έχει βρεθεί πως τα ξέστρα, όταν χρησιμοποιούνται ως μέσα δειγματοληψίας, έχουν την δυνατότητα να αφαιρέσουν έως και 90% της υποουλικής πλάκας (Tanner & Goodson, 1986). Εκτός όμως από τον απόλυτο αριθμό των μικροβίων που μπορούν να απομονωθούν σε ένα θύλακο, πρέπει να εξετασθεί και η ταυτότητα των μικροβιακών ειδών, δηλαδή η μεταβολή στην ποιοτική σύσταση της υποουλικής χλωρίδας. Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, υπάρχουν συγκεκριμένα παθογόνα είδη μικροβίων που εμπλέκονται στην παθογένεια της περιοδοντίτιδας.

Αρχικά όμως, λόγω των τεχνικών δυσκολιών που ενέχει η μικροβιολογία, οι μελέτες στηρίχθηκαν σε μικροσκοπία σκοτεινού πεδίου ή αντίθετης φάσεως για να εξετασθούν συγκεκριμένα είδη μικροβίων (κόκκοι, βακτηρίδια, σπειροχαίτες και άλλα κινητά μικρόβια). Η τεχνική αυτή αποτελεί ένα έμμεσο τρόπο αξιολόγησης του παθογόνου χαρακτήρα της μικροβιακής πλάκας. Έτσι, σε σει-

ρά μελετών παρατηρήθηκε μετά από υποουλική απόξεση, σημαντική μείωση στα ποσοστά των σπειροχαιτών και των κινητών βακτηριδίων (τα “παθογόνα” είδη στα οποία στηρίζεται η τεχνική) με αντίστοιχη αύξηση των ποσοστών των κόκκων (Listgarten και συν. 1978, Mousques και συν. 1980, Müller και συν. 1986, Loos και συν. 1988α). Επίσης, παρατηρήθηκε και βελτίωση των κλινικών παραμέτρων των περιοδοντικών θυλάκων (Loos και συν. 1988α, Müller και συν. 1986). Στη συνέχεια, με την ανάπτυξη της αναερόβιας καλλιέργειας, αντίστοιχες μελέτες με τις προηγούμενες, βρήκαν σημαντική μείωση του συνολικού αριθμού των καλλιεργήσιμων μικροβίων (van Oosten και συν. 1987, Renvert και συν. 1990, Sato και συν. 1993) αλλά και σημαντικά μικρότερες ποσοτήτες των συγκεκριμένων παθογόνων οργανισμών (π.χ., *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *E. corrodens*), μετά από την ριζική απόξεση (van Oosten και συν. 1987, Loos και συν. 1988α, Renvert και συν. 1990).

Οι νέες μοριακές τεχνικές που εφαρμόζονται τα τελευταία χρόνια στη μικροβιολογία διαθέτουν πολύ μεγαλύτερη ευαισθησία στην ανίχνευση συγκεκριμένων μικροοργανισμών. Τώρα και στην μικροβιολογία στόματος εφαρμόζονται τέτοιες τεχνικές, όπως οι ανιχνευτές DNA και η τεχνική της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (Polymerase Chain Reaction – PCR). Χρησιμοποιώντας ανιχνευτές DNA για τρεις από τους πιο σημαντικούς περιοπαθογόνους μικροοργανισμούς (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* και *P. Intermedia*), οι Shiloah και Patters (1994) βρήκαν σημαντική μείωση στην ποσότητα και των τριών μικροβίων, αλλά και στον επιπολασμό των θυλάκων που βρέθηκαν να είναι θετικοί για τα συγκεκριμένα είδη μέχρι και 1 μήνα μετά από την ριζική απόξεση. Σε μία άλλη παρόμοια μελέτη από τους Takamatsu και συν. (1999), βρέθηκε ότι, η συχνότητα ανίχνευσης των *P. gingivalis* και *T. forsythia* μειώθηκε σημαντικά σε 26 ασθενείς, ενώ ο *A. actinomycetemcomitans* δεν βρέθηκε να επηρεάζεται. Σε μελέτη μικρής διάρκειας (6–8 εβδομάδες μετά την ριζική απόξεση) σε 28 ασθενείς με χρόνια περιοδοντίτιδα, οι Darby και συν. (2001) έδει-

ξαν σημαντική μείωση στο ποσοστό των σημείων που βρέθηκαν θετικά στην ανίχνευση με PCR για τα βακτήρια *T. forsythia*, *T. denticola* και *P. intermedia*. Σε αυτήν την μελέτη, οι *A. actinomycetemcomitans* και *P. gingivalis* επηρεάστηκαν οριακά.

Τα αποτελέσματα πολλών μελετών φαίνεται να συμφωνούν πως οι μεταβολές στην σύσταση της υποουλικής χλωρίδας, κυρίως όσον αφορά τα περιοπαθογόνα είδη μικροβίων, είναι σημαντικές μετά την θεραπεία, τουλάχιστον τους πρώτους μήνες. Ποιο είναι όμως το αποτέλεσμα στο βάθος χρόνου; Υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν μικρές μόνο μακροχρόνιες μεταβολές στην χλωρίδα (Sbordone και συν. 1990), ιδιαίτερα για μικροοργανισμούς όπως ο *A. actinomycetemcomitans* (Sato και συν. 1993, Mombelli και συν. 1994, Haffajee και συν. 1997, Takamatsu και συν. 1999). Χρησιμοποιώντας την ευαίσθητη τεχνική του ποσοτικού PCR, σε πρόσφατη μελέτη οι Doungdomdacha και συν. (2001) εξέτασαν 50 ασθενείς που έπασχαν από περιοδοντίτιδα μέχρι και ένα έξι μήνα μετά από την συντηρητική θεραπεία, και βρήκαν σημαντικά μειωμένους τους απόλυτους αριθμούς των περιοδοντοπαθογόνων καθώς και τα ποσοστά τους που συνέθεταν την χλωρίδα. Όμως το σημαντικό γεγονός, όπως τόνιζαν και οι ίδιοι, ήταν η αδυναμία πλήρους εξάλειψης των παθογόνων. Παρόμοια αποτελέσματα είχαν και οι Haffajee και συν. (1997) σε 57 ασθενείς με τη χρήση της τεχνικής DNA-DNA Checkerboard hybridization. Και εδώ βρέθηκαν σημαντικές μεταβολές όσον αφορά τα μικρόβια του “κόκκινου συμπλέγματος” (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, και *T. denticola*), αλλά τα υπόλοιπα 37 μικρόβια ελάχιστα επηρεάστηκαν. Οι περισσότερες αλλαγές στα μικροβιολογικά αλλά και στα κλινικά στοιχεία εμφανίστηκαν στους 3 μήνες, αλλά τα χαμηλά ποσοστά στα μικρόβια του κόκκινου συμπλέγματος παρέμειναν και μέχρι την επανεξέταση που έγινε 12 μήνες μετά τη μη χειρουργική θεραπεία.

Γενικά, η θεραπεία της περιοδοντίτιδας δεν φαίνεται να είναι σε θέση να εξαλείψει αυτά τα μικρόβια που έχουν ενοχοποιηθεί ως υπεύθυνα σε μεγάλο βαθμό για την νόσο. Αυτό όμως που φαί-

νεεται να επιτυγχάνεται είναι η μεταβολή της ισορροπίας της υποουλικής χλωρίδας προς μια κατάσταση που ευνοείται η ανάπτυξη και επικράτηση μικροβίων που συμβαδίζουν με την περιοδοντική υγεία. Στην εργασία των Haffajee και συν. (1997) τα ποσοστά καθώς και ο επιπολασμός των ευεργετικών μικροβίων, όπως για παράδειγμα τα *Veillonella parvula* και *Actinomyces naeslundii*, βρέθηκαν αυξημένα στους 12 μήνες μετά την θεραπεία συγκριτικά με τα αρχικά τους επίπεδα.

### Επίδραση της μη χειρουργικής θεραπείας στις κλινικές παραμέτρους.

Η επίδραση της περιοδοντικής θεραπείας στην μικροβιολογική χλωρίδα του στόματος και του περιοδοντικού θυλάκου ειδικότερα, είναι ουσιαστική για τον έλεγχο της περιοδοντικής νόσου, αλλά τα κλινικά κριτήρια αποτελούν ίσως τα σημαντικότερα στοιχεία των αντικειμενικών στόχων της θεραπείας. Οι στόχοι που είναι επιθυμητοί και εφικτοί, είναι α) ο έλεγχος της φλεγμονής των ούλων, β) ο έλεγχος της οδοντικής μικροβιακής πλάκας, γ) η μείωση του βάθους του θυλάκου και τέλος, δ) η ανάκτηση και διατήρηση του επιπέδου πρόσφυσης.

Η επίτευξη αυτών των στόχων συμβάλλει στη τροποποίηση των οικολογικών συνθηκών στη στοματική κοιλότητα και ειδικότερα, στο περιοδοντικό θύλακο. Η μείωση του οδοντικού μικροβιακού βιοϋμενίου δυσχεραίνει την ανάπτυξη των περιοδοντοπαθογόνων ειδών μικροβίων. Επιπλέον, κλινικές μεταβολές όπως η μείωση του βάθους του θυλάκου, των φλεγμονωδών στοιχείων καθώς και της αιμορραγίας κατά την ανίχνευση απομακρύνουν τους περιβαλλοντικούς και τροφικούς παράγοντες που είναι ιδιαίτερα σημαντικοί για τα παθογόνα μικρόβια.

### Φλεγμονή των ούλων

Η φλεγμονή των ούλων είναι από τα βασικά κλινικά κριτήρια με τα οποία αξιολογείται η κλινική κατάσταση και το αποτέλεσμα της περιοδοντικής θεραπείας. Ο ουλικός δείκτης αντιπροσω-

πεύει την κατάσταση στην παρυφή των ούλων και συνδέεται άμεσα με την ύπαρξη οδοντικής μικροβιακής πλάκας, δηλαδή συνδέεται με το επίπεδο στοματικής υγιεινής. Ένα αποτελεσματικό επίπεδο στοματικής υγιεινής είναι απαραίτητο μετά από την περιοδοντική θεραπεία για να επιτευχθεί ικανοποιητική επούλωση των περιοδοντικών ιστών. Χωρίς επαρκή στοματική υγιεινή, η επούλωση και κατά συνέπεια η αποτελεσματικότητα της θεραπείας θα είναι λιγότερο επιτυχής (Lindhe & Nyman 1975, Axelsson & Lindhe 1981).

Σε ένα μεγάλο αριθμό μελετών η αιμορραγία κατά την ανίχνευση (Bleeding on Probing) έχει χρησιμοποιηθεί ως δείκτης αξιολόγησης της ύπαρξης φλεγμονωδών διεργασιών της νόσου. Το αυξημένο ποσοστό των θυλάκων που αιμορραγούν σε σειρά χρονικών στιγμών κατά τη διάρκεια της υποστηρικτικής περιοδοντικής θεραπείας έχει παρουσιαστεί από διάφορους ερευνητές να συνδέεται με περαιτέρω περιοδοντική καταστροφή (Badersten και συν. 1985α, Lang και συν. 1986, Badersten και συν. 1990, Joss και συν. 1994). Αντίστοιχα, οι Lang και συν. (1986) έχουν προτείνει ότι η απουσία της αιμορραγίας κατά την ανίχνευση των θυλάκων υποδηλώνει την ύπαρξη περιοδοντικής υγείας.

Η συντηρητική περιοδοντική θεραπεία καταφέρει να μειώσει την φλεγμονή του περιοδοντίου, όπως αυτή εμφανίζεται με την αιμορραγία κατά την ανίχνευση, πέρα από εκείνη που μπορεί να αποφέρει μόνο ο έλεγχος της υπερουλικής μικροβιακής πλάκας. Μελέτες που αξιολόγησαν περιοδοντικούς θυλάκους με αρχικό βάθος 4 – 7 mm στους οποίους εφαρμόστηκε μη χειρουργική θεραπεία, παρουσίασαν μείωση της αιμορραγίας κατά την ανίχνευση, της τάξης του 50% περίπου συγκριτικά με τις αρχικές μετρήσεις (Badersten και συν. 1981, Pihlström και συν. 1981, Caton και συν. 1982, Proye και συν. 1982, Cercek και συν. 1983, Badersten και συν. 1984, Isidor και συν. 1984, Isidor & Karring 1986, Becker και συν. 1988, Loos και συν. 1989, Al-Joburi και συν. 1989, Hämmerle και συν. 1991, Pedrazzoli και συν. 1991, Klinge και συν. 1992, Copulos και συν. 1993, Sato και συν. 1993, Boretti και συν. 1995, Drisko και συν. 1995,

Haffajee και συν. 1997, Soskolne και συν. 1997, Preshaw και συν. 1999). Υπάρχουν και μελέτες που εξέτασαν την διαφορά στην επίδραση της φλεγμονής που υπήρξε μεταξύ της μη χειρουργικής και της χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας. Τα αποτελέσματα τους συμφωνούν στο ότι σημαντικές διαφορές μεταξύ των δυο θεραπευτικών σχημάτων δεν βρέθηκαν, είτε βραχυπρόθεσμα είτε μακροπρόθεσμα (Pihlström και συν. 1981, Isidor και συν. 1984, Lindhe & Nyman 1985, Isidor & Karring 1986, Lindhe και συν. 1987, Heitz-Mayfield και συν. 2002)

### **Βάθος θυλάκου και κλινικό επίπεδο πρόσφυσης**

Η συντηρητική μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία σε συνδυασμό με την αποτελεσματική καθημερινή στοματική υγιεινή προκαλούν μεταβολές στην μικροβιακή χλωρίδα οι οποίες συμβάλλουν στην μείωση της φλεγμονής και ως επακόλουθο, στην μείωση του βάθους των περιοδοντικών θυλάκων.

Οι μεταβολές στο βάθος του θυλάκου είναι αποτέλεσμα αλλαγών που συμβαίνουν στην παρυφή των ούλων αλλά και στο βάθος. Δηλαδή, παρατηρείται αφενός συρρίκνωση των μαλακών ιστών που μεταφράζεται σε υφίζηση της παρυφής των ούλων και αφετέρου αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης (Hughes & Caffese 1978, Proye και συν. 1982). Η συρρίκνωση οφείλεται στην μείωση της κυτταρικής διήθησης καθώς και στην αποκατάσταση των αριθμών των μικρών αγγείων που είχαν αυξηθεί με την φλεγμονή. Η ικανοποιητική εικόνα των ούλων μετά τη θεραπεία, οφείλεται στην αντικατάσταση των φλεγμονωδών κυττάρων με συνδετικό ιστό που είναι πλούσιος σε κολλαγόνο. Έτσι, το επιθηλιακό τοίχωμα του θυλάκου έρχεται σε πιο στενή σχέση με την επιφάνεια της ρίζας του δοντιού (Tagge και συν. 1975, Waerhaug 1978). Σε μεγάλο βαθμό, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη μακράς επιθηλιακής πρόσφυσης ως κυριότερο τρόπο επούλωσης (Caton & Zander 1979). Η μείωση της φλεγμονής, ιδιαίτερα στο βάθος του θυλάκου, με αύξηση των κολλαγόνων ινών καθώς και με την επιθη-

λιακή πρόσφυση, μειώνουν το βάθος διείδυσης του άκρου του περιοδοντικού ανιχνευτήρα σε σύγκριση με το βάθος που εντοπιζόταν πριν την έναρξη της θεραπείας (Caton και συν. 1981, Fowler και συν. 1982). Η επούλωση μέσω της ανάπτυξης της μακράς επιθηλιακής πρόσφυσης, δεν δείχνει να υστερεί έναντι της πραγματικής νέας πρόσφυσης ως προς την αντίσταση στη φλεγμονή (Magnusson και συν. 1983, Beaumont και συν. 1984)

Εκτός της μείωσης της φλεγμονής, η ποσοτική μεταβολή του βάθους θυλάκου εξαρτάται από το αρχικό βάθος του, το είδος του δοντιού, καθώς και από το γεγονός αν ο ασθενής είναι καπνιστής. Η σημασία του βάθους θυλάκου έγινε από νωρίς αντιληπτή και οι μελέτες, στην πλειοψηφία τους, το λαμβάνουν υπ' όψη όταν εξετάζεται η μεταβολή που συντελείται στο βάθος του θυλάκου και στο κλινικό επίπεδο πρόσφυσης μετά τη θεραπεία. Στους πίνακες 1 και 2 παρουσιάζονται τα ευρήματα επιλεγμένων εργασιών σχετικά με αυτές τις μεταβολές. Βασιζόμενος σε μελέτες που έγιναν μεταξύ του τέλους της δεκαετίας του '70 και του '90, ο Cobb (1996) υπολόγισε της μέσες μεταβολές που αναμένονται ανάλογα με το αρχικό βάθος του θυλάκου (Πίνακας 3). Σε αρχικό βάθος  $\leq 3$  mm η μεταβολή που καταγράφεται είναι ελάχιστη (μείωση 0,03 mm) για το βάθος θυλάκου αλλά καταγράφεται απώλεια πρόσφυσης της τάξεως του 0,34 mm. Αυτή η απώλεια πρόσφυσης έχει απασχολήσει αρκετά τους κλινικούς. Είναι όμως πολύ πιθανό, αυτή να αποτελεί απλώς ένα εύρημα που οφείλεται σε ένα στατιστικό φαινόμενο που ονομάζεται "παλινδρόμηση προς το μέσο όρο" (regression towards the mean) (Gunsolley και συν. 2001). Σε θυλάκους με μέτριο βάθος (4-6mm), η μη χειρουργική θεραπεία επιφέρει μείωση του βάθους της τάξης του 1,29 mm με αντίστοιχο κέρδος πρόσφυσης 0,55 mm κατά μέσο όρο. Σε βαθείς θυλάκους οι μεταβολές που καταγράφονται είναι ακόμα πιο σημαντικές, με μείωση του βάθους των θυλάκων κατά 2,16 mm και κέρδος στο επίπεδο πρόσφυσης κατά 1,19 mm.



**Πίνακας 1.** Μέση μεταβολή (mm) στο βάθος θυλάκων (επιλεγμένων εργασιών) ανάλογα με το αρχικό βάθος και το χρόνο εξέτασης μετά την συντηρητική θεραπεία. Στα δόντια που εξετάσθηκαν δεν συμπεριλαμβάνονται οι γομφίοι.

Αρχικό Βάθος Θυλάκων (mm)	Μήνας επανεξέτασης			
	1	3	6	12
1-3	0,02 <sup>1</sup>	0,03 <sup>2</sup> 0,40 <sup>3</sup>	0,00 <sup>4</sup> 0,02 <sup>5</sup>	-0,04 <sup>6</sup>
4	-	1,25 <sup>7</sup>	-	1,10 <sup>7</sup>
5	1,10 <sup>8</sup> 1,83 <sup>9</sup>	0,7 <sup>10</sup>	0,75 <sup>10</sup> 1,00 <sup>11</sup> 1,20 <sup>12</sup>	1,56 <sup>13</sup> 1,60 <sup>12</sup>
6	0,56 <sup>14</sup>	0,74 <sup>15</sup> 1,30 <sup>16,17, 18</sup> 1,38 <sup>19</sup> 2,70 <sup>20</sup>	1,50 <sup>21</sup>	-
7	-	-	1,50 <sup>22</sup> 1,70 <sup>11</sup>	2,40 <sup>23</sup>

1. Loesche και συν. 1991, 2. Hämmerle και συν. 1991, 3. Kaldahl και συν. 1988, 4. Al-Joburi και συν. 1989, 5. Pihlström και συν. 1981, 6. Hill και συν. 1981, 7. Badersten και συν. 1981, 8. Torfason και συν. 1979, 9. Boretti και συν. 1995, 10. Copulos και συν. 1993, 11. Garrett και συν. 1999, 12. Badersten και συν. 1984, 13. Preshaw και συν. 1999, 14. Soskolne και συν. 1997, 15. Goodson και συν. 1991,

16. Klinge και συν. 1992, 17. Pedrazzoli και συν. 1991, 18. Wennström και συν. 2001, 19. Mousques και συν. 1980, 20. Sherman και

**Πίνακας 2.** Μέση μεταβολή (mm) του επιπέδου πρόσφυσης (επιλεγμένων εργασιών) ανάλογα με το αρχικό βάθος και το χρόνο εξέτασης μετά την συντηρητική θεραπεία. Στα δόντια που εξετάσθηκαν δεν συμπεριλαμβάνονται οι γομφίοι.

Αρχικό Βάθος Θυλάκων (mm)	Μήνας επανεξέτασης			
	1	3	6	12
1-3	-0,15 <sup>1</sup>	-0,03 <sup>2</sup> 0,29 <sup>3</sup>	-0,03 <sup>4</sup> -0,73 <sup>5</sup>	-0,27 <sup>6</sup>
4	-	0,25 <sup>7</sup>	-	0,10 <sup>7</sup>
5	1,12 <sup>9</sup>	-	0,10 <sup>12</sup> 0,45 <sup>11</sup>	0,20 <sup>12</sup> 0,19 <sup>13</sup>
6	-	0,41 <sup>15</sup> 0,50 <sup>17,18</sup> 1,25 <sup>20</sup>	-	-
7	-	-	0,80 <sup>22</sup> 0,95 <sup>11</sup>	0,90 <sup>23</sup>

1. Loesche και συν. 1991, 2. Hämmerle και συν. 1991, 3. Kaldahl και συν. 1988, 4. Al-Joburi και συν. 1989, 5. Pihlström και συν. 1981, 6. Hill και συν. 1981, 7. Badersten και συν. 1981, 8. Torfason και συν. 1979, 9. Boretti και συν. 1995, 10. Copulos και συν. 1993, 11. Garrett και συν. 1999, 12. Badersten και συν. 1984, 13. Preshaw και συν. 1999, 14. Soskolne και συν. 1997, 15. Goodson και συν. 1991,

16. Klinge και συν. 1992, 17. Pedrazzoli και συν. 1991, 18. Wennström και συν. 2001, 19. Mousques και συν. 1980, 20. Sherman και συν. 1990, 21. Ainamo και συν. 1992, 22. Renvert και συν. 1985, 23. Loos και συν. 1988β.

**Πίνακας 3.** Μεταβολές στο βάθος θυλάκου και επιπέδου πρόσφυσης μετά από υποουλική αποτρύγωση και απόξεση σε δόντια εκτός από γομφίους. Τα στοιχεία αποτελούν σύνοψη 27 εργασιών. (Cobb 1996)

Βάθος θυλάκου	Μείωση σε βάθος	Κέρδος επιπέδου πρόσφυσης
1 - 3 mm	0,03 mm	-0,34
4-6 mm	1,29 mm	0,55 mm
>6 mm	2,16 mm	1,19 mm

Για τους γομφίους, τα αποτελέσματα της μη χειρουργικής θεραπείας φαίνεται να υπολείπονται των άλλων δοντιών. Στους μέτριους θυλάκους (4-6 mm) η μείωση κυμαίνεται μεταξύ 0 mm (Loos και συν. 1989) και 1,02 mm (Kalkwarf και συν, 1988, Claffey και συν. 1990) ενώ για το επίπεδο πρόσφυσης βρέθηκαν μεταβολές που κυμαίνονται από - 0,80 mm (Loos και συν. 1989, Claffey και συν. 1990) έως + 0,28 mm (Kalkwarf και συν. 1988), στους δε βαθείς θυλάκους βρέθηκαν μειώσεις από 0 mm (Loos και συν. 1989) έως 1,52 mm (Kalkwarf και συν, 1988, Claffey και συν. 1990) και μεταβολές του επιπέδου πρόσφυσης από - 0,5mm (Nordland και συν. 1987, Claffey και συν. 1990) έως + 0,84 mm (Kalkwarf και συν, 1988). Φαίνεται ότι η επούλωση μετά από την μη χειρουργική θεραπεία σε αυτά τα δόντια, ακόμα και των όμορων περιοχών, επηρεάζεται αρνητικά από την παρουσία βλαβών στους διχασμούς των ριζών (Ehnevid & Jansson 2001).

Ένα συχνό εύρημα μετά τη λήξη της περιοδοντικής θεραπείας είναι η εμφάνιση της υφίζησης των ούλων. Η υφίζηση είναι το αποτέλεσμα της διαφοράς που υπάρχει μεταξύ της μεταβολής του βάθους του θυλάκου και του επιπέδου πρόσφυσης (Adriaens & Adriaens 2004). Και εδώ ο

βαθμός της υφίζησης εξαρτάται από το τύπο των δοντιών (μονόριζα ή πολύριζα δόντια). Για τους μέτριους και βαθείς θυλάκους των μονόριζων δοντιών οι υφιζήσεις που παρατηρούνται, είναι περίπου 1,2 mm και 1,9 mm, αντίστοιχα (Badersten και συν. 1984, Claffey και συν. 1990). Παρόμοιες υφιζήσεις καταγράφονται και στις επίπεδες ριζικές επιφάνειες των γομφίων, ενώ στις μεσοριζικές περιοχές καταγράφονται σημαντικά μικρότερες (Claffey και συν. 1990).

Συμπερασματικά, η μη χειρουργική (ή συντηρητική) περιοδοντική θεραπεία αποτελεί ένα αποτελεσματικό τρόπο αντιμετώπισης της περιοδοντικής λοίμωξης σε ένα μεγάλο αριθμό ασθενών. Καταφέρνει να μεταβάλλει τη σύσταση του οδοντικού μικροβιακού βιοϋμενίου στο περιοδοντικό θύλακο μέσω της άμεσης αφαίρεσης της οδοντικής μικροβιακής πλάκας και διαταραχής του βιοϋμενίου. Επίσης, επιδρά στους ιστούς μειώνοντας σημαντικά τη φλεγμονή και το βάθος του περιοδοντικού θυλάκου. Όταν η περιοδοντική θεραπεία συνδυαστεί με την αποτελεσματική καθημερινή στοματική υγιεινή και την τακτική υποστηρικτική αγωγή, μπορεί να συμβάλλει στην διατήρηση της στοματικής υγείας.

# The effect of non-surgical therapy on the clinical and microbiological parameters of periodontal disease

Vasileios Papaioannou

## Abstract

The treatment of periodontitis is based to a large extent on non-surgical periodontal therapy. The aims of this therapy is the restoration of the periodontal tissues to health (elimination of inflammation) and to preserve the attachment level of the teeth. In order to achieve these goals the microbial etiological factors are disrupted and reduced, which in turn affects the clinical parameters of disease. Specifically, inflammation is reduced as is the depth of the periodontal pocket. Thus, there is a change in the local conditions, from those that facilitate the upgrowth of pathogenic microorganisms to conditions suitable for bacteria associated with health. The results of clinical studies reveal significant reductions in the microbial load and the periodontopathogens after non-surgical therapy. Clinically, inflammation is reduced, especially as it is assessed by bleeding on probing. Furthermore, a significant reduction in probing depth and increase in the attachment level is obtained. In conclusion, non-surgical periodontal therapy in combination with an efficacious daily oral hygiene regimen can create the appropriate conditions for long term periodontal health.

## Βιβλιογραφία

- Ainamo, J., Lie, T., Ellingsen, B.H., Hansen, B.F., Johansson, L.A., Karring, T., Kisch, J., Paunio, K. & Stoltze, K. (1992) Clinical responses to subgingival application of a metronidazole 25% gel compared to the effect of subgingival scaling in adult periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 723–729.
- Al-Joburi, W., Quee, T.C., Lautar, C., Iugovaz, I., Bourgouin, J., Delorme, F. & Chan, E.C. (1989) Effects of adjunctive treatment of periodontitis with tetracycline and spiramycin. *Journal of Periodontology* **60**, 533–539.
- American Academy of Periodontology. Consensus report. (1996) Periodontal diseases: Pathogenesis and microbial factors. *Annals of Periodontology* **1**, 926-932.
- Adriaens, P.A. & Adriaens, L.M. (2004) Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontology 2000* **36**, 121-145.
- Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981) The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **8**, 281–294.
- Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1981) Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **8**, 57–72.
- Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1984) Effect of non-surgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 63–76.
- Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1985) Effect of non-surgical periodontal therapy. VII. Bleeding, sup-

- puration and probing depth in sites with probing attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 432-440
- Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg J. (1990) Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following non-surgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 102-107.
- Becker, W., Becker, B.E., Ochsenein, C., Kerry, G., Caffesse, R., Morrison, E.C. & Prichard, J. (1988) A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *Journal of Periodontology* **59**, 351-365.
- Beltrami, M., Bickel, M. & Baehni, P.C. (1987) The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 161-164.
- Beaumont, R.H., O'Leary, T.J. & Kafrawy, A.H. (1984) Relative resistance of long junctional epithelial adhesions and connective tissue attachments to plaque-induced inflammation. *Journal of Periodontology* **55**, 213-223.
- Boretti, G., Zappa, U., Graf, H. & Case, D. (1995) Short-term effects of phase 1 therapy on crevicular cell populations. *Journal of Periodontology* **66**, 235-240.
- Caton, J.G. & Zander, H.A. (1979) The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planing and soft tissue curettage. *Journal of Periodontology* **50**, 462-466.
- Caton, J.G., Greenstein, G. & Polson, A.M. (1981) Depth of periodontal probe penetration related to clinical and histologic signs of gingival inflammation. *Journal of Periodontology* **52**, 626-629.
- Caton, J.G., Proye, M. & Polson, A.M. (1982) Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing. *Journal of Periodontology* **53**, 420-424.
- Cercek, J.F., Kiger, R.D., Garrett, S. & Egelberg, J. (1983) Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **10**, 46-56.
- 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.
- Cobb, C.M. (1996) Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Annals of Periodontology* **1**, 443-490.
- Copulos, T.A., Low, S.B., Walker, C.B., Trebilcock, Y.Y. & Hefti, A.F. (1993) Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **64**, 694-700.
- Dahlén, G., Lindhe J., Sato, K., Hanamura, H. & Okamoto H. (1992) The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 802-809.
- Darby, I., Mooney, J., & Kinane, D. (2001). Changes in subgingival microflora and humoral immune response following periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 796-805.
- Doungudomdacha, S., Rawlinson, A., Walsh, T.F. & Douglas, C.W. (2001) Effect of nonsurgical periodontal treatment on clinical parameters and the numbers of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* at adult periodontitis sites. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 437-445.
- Drisko, C.L., Cobb, C.M., Killooy, W.J., Michalowicz, B.S., Pihlstrom, B.L., Lowenguth, R.A., Caton, J.G., Encarnacion, M., Knowles, M. & Goodson, J.M. (1995) Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: clinical response. *Journal of Periodontology* **19**, 692-699.
- Ehnevid, H. & Jansson, L.E. (2001) Effects of furcation involvements on periodontal status and healing in adjacent proximal sites. *Journal of Periodontology* **72**, 871-876.
- Fine, D.H. (1995) Chemical agents to prevent and regulate plaque development. *Periodontology 2000* **8**, 87-107.
- Fowler, C., Garrett, S., Crigger, M. & Egelberg, J. (1982) Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology* **9**: 373-385.
- Garrett, S., Johnson, L., Drisko, C.H., Adams, D.F., Bandt, C., Beiswanger, B., Bogle, G., Donly, K., Hallmon, W.W., Hancock, E.B., Hanes, P., Hawley, C.E., Kiger, R., Killooy, W., Mellonig, J.T., Polson, A., Raab, F.J., Ryder, M., Stoller, N.H., Wang, H.L., Wolinsky, L.E., Evans, G.H., Harrold, C.Q., Arnold, R.M., Atack, D.F., Fitzgerald, B., Hill M., Isaacs, R.L., Nasi, H.F., Newell, D.H., MacNeil, R.L., MacNeil, S., Spolsky, V.W., Duke, S.P., Polson, A. & Southard G.L. (1999) Two multi-center studies evaluating locally delivered doxycycline hyclate, placebo control, oral hygiene, and scaling and root planing in the treatment of periodontitis. *Journal of Periodontology* **70**, 490-503.
- Goodson, J.M., Cugini, M.A., Kent, R.L., Armitage, G.C., Cobb, C.M., Fine, D., Fritz, M.E., Green, E., Imoberdorf, M.J., Killooy, W.J., Mendieta, C., Niederman, R., Offenbacher, S., Taggart, E. & Tonetti, M. (1991) Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy. II. Clinical response. *Journal of Periodontal Research* **26**, 371-379.

- Gunsolley, J.C., Yeung, G.M., Butler, J.H. & Waldrop, T.C. (2001) Is loss of attachment due to root planing and scaling in sites with minimal probing depths a statistical or real occurrence? *Journal of Periodontology* **72**, 349–353.
- Haffajee, A.D., Cugini M.A., Dibart, S., Smith, C., Kent, R.L. Jr & Socransky, S.S. (1997) The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 324–334.
- Hämmerle, C.H., Joss, A. & Lang, N.P. (1991) Short term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *Journal of Clinical Periodontology* **18**, 233–239.
- 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.
- Hellstrom, M.K., Ramberg, P., Krok, L. & Lindhe, J. (1996) The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **23**, 934–940.
- Hill, R.W., Ramfjord, S.P., Morrison, E.C., Appleberry, E.A., Caffesse, R.G., Kerry, G.J. & Nissle, R.R. (1981) Four types of periodontal treatment compared over 2 years. *Journal of Periodontology* **52**, 655–662.
- Hillman, J.D., Socransky, S.S. & Shivers, M. (1985) The relationships between streptococcal species and periodontopathic bacteria in human dental plaque. *Archives of Oral Biology* **30**, 791–795.
- Hughes, T.P. & Caffesse, R.G. (1978) Gingival changes following scaling and root planing and oral hygiene. A biometric evaluation. *Journal of Periodontology* **49**, 245–252.
- Isidor, F. & Karring, T. (1986) Long-term effect of surgical and nonsurgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *Journal of Periodontal Research* **21**, 462–472.
- Isidor, F., Karring, T. & Attström, R. (1984) The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 669–681.
- Jeffcoat, M., Bray, K.S., Cianico, S.G., Dentino, A.R., Fine, D.H., Gordon, J.M., Gunsolley, J.C., Killoy, W.J., Lowenguth, R.A., Magnusson, N.I., Offenbacher, S., Palcanis, K.G., Proskin, H.M., Finkelman, R.D. & Flashner, M. (1998) Adjunctive use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *Journal of Periodontology* **69**, 989–997.
- 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.
- Kaldahl, W.B., Kalkwarf, K.L., Patil, K.D., Dyer, J.K. & Bates, R.E. (1988) Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *Journal of Periodontology* **59**, 783–793.
- Kalkwarf, K.L., Kaldahl, W.B. & Patil, K.D. (1988) Evaluation of furcation region response to periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **59**, 794–804.
- Kho, P., Smales, F.C. & Hardie, J.M. (1985) The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 676–686.
- Klinge, B., Attström, R., Karring, T., Kisch, J., Lewin, B. & Stoltze, K. (1992) Three regimens of topical metronidazole compared with subgingival scaling on periodontal pathology in adults. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 708–714.
- Kornman, K.S., Crane, A., Wang, H.-Y., di Giovine, F.S., Newman, M.G., Pirk, F.W., Wilson, T.G., 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.
- Lang, N.P., Joss, A., Orsanic, T., Gusberty, F.A. & Siegrist, B.E. (1986) Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 590–596.
- Lindhe, J., Socransky, S.S., Nyman, S. & Westfelt, E. (1987) Dimensional alterations of the periodontal tissues following therapy. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **7**, 9–21.
- Lindhe, J. & Nyman, S. (1985) Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 374–388.
- Lindhe, J. & Nyman, S. (1975) The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *Journal of Clinical Periodontology* **2**, 67–79.
- Listgarten, M.A. (1976) Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *Journal of Periodontology* **47**, 1–18
- Listgarten, M.A., Lindhe, J. & Hellden, L. (1978) Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological, and histological observations. *Journal of Clinical Periodontology* **5**, 246–271.

- Loesche, W.J., Schmidt, E., Smith, B.A., Morrison, E.C., Caffesse, R.G. & Hujoel, P.P. (1991) Effects of metronidazole on periodontal treatment needs. *Journal of Periodontology* **62**, 247–257.
- Loos, B., Claffey, N. & Crigger, M. (1988α) Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiological parameters of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 211–216.
- Loos, B., Claffey, N. & Egelberg, J. (1988β) Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 453–463.
- Loos, B., Nylund, K., Claffey, N. & Egelberg, J. (1989) Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. A 2-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology* **16**, 498–504.
- Magnusson, I., Runstad, L., Nyman, S. & Lindhe, J. (1983) A long junctional epithelium – a *locus minoris resistentiae* in plaque infection? *Journal of Clinical Periodontology* **10**, 333–340.
- Marsh, P.D. (1994) Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Advances in Dental Research* **8**, 263–271.
- McNabb, H., Mombelli, A. & Lang, N.P. (1992) Supragingival cleaning 3 times a week. The microbiological effects in moderately deep pockets. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 348–356.
- Mombelli, A., Gmur, R., Gobbi, C. & Lang, N. P. (1994) *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. II. Characterization of isolated strains and effect of mechanical periodontal treatment. *Journal of Periodontology* **65**, 827–834.
- Mousques, T., Listgarten, M.A. & Phillips, R.W. (1980) Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *Journal of Periodontal Research* **15**, 144–151.
- Müller, H.P., Hartmann, J. & Flores-de-Jacoby, L. (1986) Clinical alterations in relation to the morphological composition of the subgingival microflora following scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 825–832.
- Nordland, P., Garrett, S., Kiger, R., Vanooteghem, R., Hutchens, L.H. & Egelberg, J. (1987) The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 231–236.
- Pedrazzoli, V., Kilian, M., Karring, T. & Kirkegaard E. (1991) Effect of surgical and non-surgical periodontal treatment on periodontal status and subgingival microbiota. *Journal of Clinical Periodontology* **18**, 598–604.
- Petersilka, G.J., Ehmke, B. & Flemmig, T.F. (2002) Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontology 2000* **28**, 56–71.
- Pihlström, B.L., Ortiz-Campos, C. & McHugh, R.B. (1981) A randomized 4-year study of periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **52**, 227–242.
- Preshaw, P.M., Lauffart, B., Zak, E., Jeffcoat, M.K., Barton, I. & Heasman, P.A. (1999) Progression and treatment of chronic adult periodontitis. *Journal of Periodontology* **70**, 1209–1220.
- Proye, M., Caton, J.G. & Polson, A.M. (1982) Initial healing of periodontal pocket after a single episode of root planing monitored by controlled probing forces. *Journal of Periodontology* **53**, 296–301.
- Quirynen, M., Bollen, C.M.L., Vandeherkhove, B.N.A., Dekeyser, C., Papaioannou, W. & Eysen, H. (1995) Full-vs. partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *Journal of Dental Research* **67**, 1456–1467.
- Quirynen, M., De Soete, M., Dierickx, K. & van Steenberghe, D. (2001) The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 499–507.
- Renvert, S., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1985) Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. V. Effect of root planing versus surgery. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 619–629.
- Renvert, S., Wikström, M., Dahlén, G., Slots, J. & Egelberg, J. (1990) Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *Journal of Clinical Periodontology* **17**, 345–350.
- Rosling, B., Dahlen, G., Volpe, A., Furuichi, Y., Ramberg, P. & Lindhe, J. (1997) Effect of triclosan on the subgingival microbiota of periodontitis-susceptible subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 881–887.
- Rosling, R.B., Slots, J., Webber, R.L., Christersson, L.A. & Genco, R.J. (1983) Microbiological and clinical effects of topical subgingival antimicrobial treatment on human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **10**, 487–514.
- Rosling, B., Nyman, S. & Lindhe, J. (1976) The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. *Journal of Clinical Periodontology* **3**, 58–63.
- Sato, K., Yoneyama, T., Okamoto, H., Dahlen, G. & Lindhe, J. (1993) The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. *Journal of Clinical Periodontology* **20**, 359–365.

- Sbordone, L., Ramaglia, L., Gulletta, E. & Iacono, V. (1990) Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *Journal of Periodontology* **61**, 579-584.
- Sherman, P.R., Hutchens, L.H. & Jewson, L.G. (1990) The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *Journal of Periodontology* **61**, 9-15.
- Shiloah, J. & Patters, M.R. (1994) DNA probe analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planing, and intra-pocket irrigation. *Journal of Periodontology* **65**, 568-575.
- Slots, J., Moenbo, D., Langebaek, J. & Frandsen, A. (1978) Microbiota of gingivitis in man. *Scandinavian Journal of Dental Research* **86**, 174-181.
- Smart, G.J., 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. (1992) The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of Periodontology* **63**, 322-331.
- 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**, 134-44.
- Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (2005) Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000* **38**, 135-87.
- Soskolne, W.A., Heasman, P.A., Stabholz, A., Smart, G.J., Palmer, M., Flashner, M. & Newman, H.N. (1997) Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis. A multicenter study. *Journal of Periodontology* **68**, 32-38.
- Tagge, D.L., O'Leary, T.J. & El-Kafrawy, A.H. (1975) The clinical and histologic response of periodontal pockets to root planning and oral hygiene. *Journal of Periodontology* **46**, 527-533.
- Takamatsu, N., Yano, K., He, T., Umeda, M. & Ishikawa, I. (1999) Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Actinobacillus actinomyces* *temcomitans*. *Journal of Periodontology* **70**, 574-580.
- Tanner, A.C.R. & Goodson, J.M. (1986) Sampling of microorganisms associated with periodontal disease. *Oral Microbiology and Immunology* **1**, 15-20.
- Tanner, A.C., Maiden, M.F., Zambon, J.J., Thoren, G.S. & Kent, R.L. Jr. (1998) Rapid chair-side DNA probe assay of *Bacteroides forsythus* and *Porphyromonas gingivalis*. *Journal of Periodontal Research* **33**, 105-117.
- Torfason T., Kiger R.D., Selvig K.A. & Egelberg J. (1979) Clinical improvements of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. *Journal of Clinical Periodontology* **6**, 165-176.
- van Oosten, M.A., Mikx, F.H. & Renggli, H.H. (1987) Microbial and clinical measurements of periodontal pockets during sequential periods of nontreatment, mechanical debridement and metronidazole therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 197-204.
- 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.
- Westfelt E., Rylander H., Dahlen G. & Lindhe J. (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **25**, 536-541.
- Wennström, J.L., Newman, H.N., MacNeil, S.R., Killoy, W.J., Griffiths, G.S., Gillam, D.G., Krok, L., Needleman, I.G., Weiss, G. & Garrett, S. (2001) Utilisation of locally delivered doxycycline in non-surgical treatment of chronic periodontitis. A comparative multi-center trial of two treatment approaches. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 753-761.
- Wilson, T.G. Jr. (1996α) Supportive periodontal treatment introduction - definition, extent of need, therapeutic objectives, frequency and efficacy. *Periodontology 2000* **12**, 11-15.
- Wilson, T.G. Jr. (1996β) Compliance and its role in periodontal therapy. *Periodontology 2000* **12**, 16-23.

### Διεύθυνση επικοινωνίας:

Βασίλειος Παπαϊωάννου  
 Λεωφ. Κηφισίας 38  
 115 26 Αθήνα  
 Τηλ. 2107752277  
 Κιν. 6944779498