

Σύγκλειση και περιοδόντιο

Α.Φ. Αρκαδοπούλου

Περιοδοντολόγος

Περίληψη

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ανασκόπηση των δεδομένων που αφορούν στην επίδραση της σύγκλεισης στην περιοδοντική νόσο και η παρουσίαση των σημερινών απόψεων που διέπουν τη σχέση αυτή. Το ζήτημα αυτό υπήρξε αντικείμενο ευρείας έρευνας και αντιπαράθεσης από τις αρχές του προηγούμενου αιώνα. Μία σειρά από διακεκριμένους κλινικούς και ερευνητές αξιολόγησαν πειραματικά την επίδραση του τραύματος από τη σύγκλειση στους περιοδοντικούς ιστούς και στην αιτιοπαθογένεια της περιοδοντικής νόσου. Αυτό που εξ αρχής αποδείχτηκε και έγινε σαφές είναι ότι το τραύμα από τη σύγκλειση, πρωτοπαθές ή δευτεροπαθές, δεν προκαλεί την δημιουργία περιοδοντικού θυλάκου, ούτε προκαλεί μη αντιστρεπτή απώλεια οστού, εφόσον δεν ασκείται σε έδαφος φλεγμονής. Η άποψη, που παλαιότερα ήταν ιδιαιτέρως διαδεδομένη, ότι η σύγκλειση και η φλεγμονή δρουν με “συνεργικό” τρόπο και προκαλούν αύξηση στο βάθος των θυλάκων και γωνιώδη οστική καταστροφή, δεν αποδείχθηκε. Τα αποτελέσματα των ερευνών στο θέμα αυτό υπήρξαν αντικρουόμενα και οι έμμεσες ενδείξεις μετά από αξιολόγηση σε πειραματόζωα δεν ήταν σαφείς. Έμμεσα στοιχεία επίσης έδωσαν μελέτες που αφορούσαν την κινητικότητα καθώς και τη σημασία της για τη θεραπευτική της περιοδοντικής νόσου. Σήμερα, το θέμα επανεξετάζεται μέσα από το πρίσμα νέων στοιχείων που προκύπτουν από την *in vitro* μελέτη της επίδρασης των μηχανικών τάσεων που ασκούνται στα κύτταρα του περιριζίου. Επίσης πολλές από τις αντικρουόμενες θεωρίες του παρελθόντος θα μπορούσαν να ερμηνευτούν αν το τραύμα από τη σύγκλειση θεωρηθεί ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την περιοδοντική νόσο. Έτσι, παρότι η θεωρία της εμπλοκής της σύγκλεισης στην εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου έχει αποδυναμωθεί, η αντιμετώπιση προβλημάτων της σύγκλεισης εξακολουθεί να απασχολεί τους κλινικούς στην θεραπεία της περιοδοντικής νόσου.

Εισαγωγή

Η πιθανή επίδραση της σύγκλεισης στους περιοδοντικούς ιστούς και κατ'επέκταση στην αιτιοπαθογένεια και την εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου είναι ένα ζήτημα που έχει υπάρξει αντικείμενο ευρείας έρευνας και αντιπαράθεσης¹⁻⁴.

Από τις αρχές του προηγούμενου αιώνα διατυπώθηκε από τον Karolyi η άποψη ότι οι υπερβολικές συγκλεισιακές δυνάμεις είναι δυνατόν να προκαλέσουν "πυόρροια". Ο Stillman με τη σειρά του υποστήριξε ότι οι δυνάμεις αυτές είναι ο πρωταρχικός αιτιολογικός παράγοντας της περιοδοντικής νόσου και ότι ο έλεγχος της σύγκλεισης μπορεί να είναι απαραίτητος για την πρόληψη της νόσου. Η προτάσεις αυτές καθώς και οι παρατηρήσεις διακεκριμένων κλινικών της εποχής που ακολούθησε, έγιναν αφορμή για μία ιδιαίτερη άνθηση της έρευνας γύρω από τη σύγκλειση. Κατά τις δεκαετίες, δε, του 1950 και 1960 πρωτοπόροι ερευνητές, όπως οι Macaranpan, Weinmann, Glickman, Goldman, Smulow και Weiss, έθεσαν τις βάσεις τόσο για τη ραγδαία διεύρυνση των γνώσεων στο πεδίο της περιοδοντολογίας γενικότερα όσο και στο θέμα σύγκλειση και περιοδοντική νόσος ειδικότερα⁵.

Σκοπός της ανασκόπησης αυτής είναι να παρουσιάσει τα αποτελέσματα των σημαντικότερων μελετών που ακολούθησαν και που προσπάθησαν να δώσουν απαντήσεις σε μια σειρά από ερωτήματα. Ποια είναι η επίδραση των

υπέρμετρων συγκλεισιακών δυνάμεων στο υγιές περιοδόντιο; Υφίσταται συσχέτιση μεταξύ των υπέρμετρων συγκλεισιακών δυνάμεων και της εξέλιξης της περιοδοντικής νόσου; Από ποιο σημείο και μετά οι δυνάμεις που ασκούνται κατά τις λειτουργικές κινήσεις της γνάθου γίνονται "υπέρμετρες" και πώς καταγράφονται κλινικά; Ποια είναι η θέση της αναπροσαρμογής της σύγκλεισης στα πλαίσια της περιοδοντικής θεραπείας;

Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι σαφείς και καλά τεκμηριωμένες απαντήσεις σε όλα τα παραπάνω ερωτήματα δεν έχουν δοθεί ακόμη και σήμερα.

Μελέτες σε πειραματόζωα

Τραύμα από τη σύγκλειση είναι ο όρος που καθιερώθηκε ως ο πλέον εύστοχος για να περιγράψει το τραύμα στους περιοδοντικούς ιστούς που προκαλείται από την άσκηση υπέρμετρων δυνάμεων κατά τη λειτουργία του στοματογναθικού. Πρωτοπαθές τραύμα από τη σύγκλειση είναι το τραύμα που είναι αποτέλεσμα υπέρμετρων δυνάμεων οι οποίες ασκούνται σε δόντια με φυσιολογική περιοδοντική στήριξη, ενώ δευτεροπαθές είναι το τραύμα που προκαλείται από την άσκηση φυσιολογικών συγκλεισιακών δυνάμεων στη στηρικτική συσκευή δοντιών με ανεπαρκή στήριξη⁶.

Η ιστολογική εικόνα της επίδρασης της σύγκλεισης στους περιοδοντικούς ιστούς έχει παρουσιαστεί σε πολυάριθμες μελέτες, στις οποίες εξετάστηκαν

τόσο πειραματόζωα όσο και ανθρώπινο αυτοψιακό υλικό. Γενικά φάνηκε ότι οι επίδραση που έχουν οι λειτουργικές δυνάμεις στο περιοδόντιο εξαρτάται άμεσα από τη διάρκεια, την ένταση, τη συχνότητα αλλά και τη διεύθυνση κατά την οποία εφαρμόζονται. Η φυσιολογική προσαρμοστική ικανότητα του περιοδοντίου και η ύπαρξη ενός ορίου ασφαλείας, το οποίο ποικίλλει από άτομο σε άτομο και το οποίο δεν είναι καθορισμένο, επιτρέπει την άσκηση ορισμένων δυνάμεων κατά τη σύγκλιση χωρίς το περιοδόντιο να υφίσταται τραυματισμό. Όταν αυτό για οποιοδήποτε λόγο ξεπεραστεί (περιπτώσεις πρωτοπαθούς ή δευτεροπαθούς τραύματος από τη σύγκλιση) πυροδοτείται μια πληθώρα διεργασιών στο επίπεδο των ιστών του περιοδοντίου. Οι διεργασίες αυτές περιλαμβάνουν τη διεύρυνση ή συμπίεση των ινών του περιρριζίου, αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα, θρόμβωση και αποδιοργάνωση των κυττάρων και των κολλαγόνων ινών, υαλοειδή εκφύλιση ή και νέκρωση του περιρριζίου αλλά και αναδιαμόρφωση του οστού (απορρόφηση και επανόρθωση), μέχρι και βλάβες στη ρίζα του δοντιού όπως απορρόφηση και οστεϊνικά δάκρυα⁷⁻¹⁵.

Οι περισσότερες από τις πρώτες μελέτες εστίασαν στην τεκμηρίωση μιας σχέσης αιτίας και αποτελέσματος. Ωστόσο, καμία από αυτές δεν έδωσε στοιχεία ικανά να αποδείξουν ότι οι υπέρμετρες συγκλειακές δυνάμεις προκαλούν ακρορριζική μετακίνηση του προσπεφυκώτος πιθηλίου, δηλαδή τη

δημιουργία θυλάκου. Επιπλέον αποδείχθηκε ότι η απώλεια οστού που παρατηρείται κατά την προσπάθεια προσαρμογής του περιρριζίου στις λειτουργικές δυνάμεις της σύγκλισης, είναι απόλυτα αντιστρεπτή εφόσον δεν συνοδεύεται από φλεγμονή των περιοδοντικών ιστών^{11,16,17}.

Καθώς τα ερευνητικά και κλινικά δεδομένα που ενέπλεκαν τη μικροβιακή πλάκα στην αιτιοπαθογένεια της περιοδοντικής νόσου γίνονταν ολοένα και πιο εμφανή, ο ρόλος της σύγκλισης άρχισε να αποδυναμώνεται. Σταδιακά αυτό οδήγησε στη διατύπωση της άποψης ότι το τραύμα από τη σύγκλιση ευθύνεται για την επιβάρυνση της προϋπάρχουσας περιοδοντικής νόσου και για την εμφάνιση συγκεκριμένων τύπων οστικής καταστροφής.

Την εποχή που ο Glickman και οι συνεργάτες του ασχολήθηκαν εκτενώς με την επίδραση της σύγκλισης στην περιοδοντική νόσο, τα δημοσιεύματα και οι απόψεις που διατύπωσαν, επηρέασαν καθοριστικά την περαιτέρω πορεία των ερευνών.

Βασισμένοι σε παρατηρήσεις επί πειραματοζώων στα οποία είχαν δημιουργήσει συνθήκες υπέρμετρων συγκλειακών δυνάμεων, διατύπωσαν τα εξής: πρώτον, επιβεβαίωσαν ότι οι δυνάμεις αυτές δεν προκαλούν περιοδοντική καταστροφή και δεύτερον, διαπίστωσαν μια τέτοια αλλαγή στον προσανατολισμό των ινών του περιρριζίου που είναι πιθανόν να προάγει την επέκταση της φλεγμονής των ούλων στο περιρριζίο και την εμφάνιση γωνιωδών

βλαβών στο οστόν. Με αντίστοιχο τρόπο έδειξαν συσχέτιση και με την απώλεια οστού στην περιοχή συμβολής των ριζών σε πολυρίζα δόντια¹⁸.

Οι ίδιοι ερευνητές εργάστηκαν και με υλικό από αυτοψίες, όπου ερμήνευσαν τις παρατηρήσεις τους διατυπώνοντας τη θεωρία της συνέργιας. Την πρόταση δηλαδή, ότι το τραύμα από τη σύγκλειση παρουσία περιοδοντικής φλεγμονής μετατρέπεται σε συνεργικό παράγοντα καταστροφής του περιριζίου, που οδηγεί σε γωνιώδη οστική καταστροφή και ενδοστικούς θυλάκους και συνεπώς σε επιτάχυνση της εξέλιξης της περιοδοντικής νόσου^{10,19}. Όλες οι μελέτες αυτές έχουν περιληφθεί από τους ίδιους σε μια σειρά από ανασκοπήσεις που δημοσιεύτηκαν κατά τη δεκαετία του 1960 και υποστηρίζουν σθεναρά το ρόλο της σύγκλεισης ως αιτιολογικού παράγοντα σε συνδυασμό με αυτόν της μικροβιακής πλάκας στην εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου^{20,21}.

Σε μεταγενέστερες μελέτες ο Waerhaug χρησιμοποίησε παρόμοιο αυτοψιακό υλικό και έδειξε ότι μόνον η μικροβιακή πλάκα ανάλογα με την ανατομία και τη μορφολογία της περιοχής ευθύνεται για τη γωνιώδη οστική καταστροφή και την εμφάνιση ενδοστικών βλαβών. Χρησιμοποίησε συγκεκριμένα τον όρο "μέτωπο πλάκας" για να περιγράψει το όριο της υποουλικής μικροβιακής πλάκας και συσχέτισε τη θέση του με τη μορφολογία της οστικής βλάβης ασχέτως με την ύπαρξη τραύματος από τη σύγκλειση ή όχι²².

Η αποδοχή των ευρημάτων από μελέτες που χρησιμοποιούν υλικό αυτοψίας σαφώς τίθεται εν αμφιβόλω, καθώς είναι αδύνατη η τεκμηρίωση της συγκλεισιακής κατάστασης του ατόμου από το οποίο προέρχεται το υλικό. Έτσι, η εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων μπορεί να γίνει μόνον με την αναπαγωγή μιας τραυματικής βλάβης επί εδάφους προκεχωρημένης περιοδοντικής νόσου. Η ανάγκη για ιστολογική τεκμηρίωση του τραύματος από τη σύγκλειση από τη μία και η μη αναστρέψιμη φύση της περιοδοντίτιδας από την άλλη, απέκλεισαν για λόγους ηθικής τον άνθρωπο από πειραματικό πρότυπο.

Τα αποτελέσματα δύο μεγάλων ερευνητικών ομάδων που εργάστηκαν με πειραματόζωα δημοσιεύτηκαν στις αρχές της δεκαετίας του '70¹⁷.

Η ομάδα του Lindhe και των συνεργατών του χρησιμοποίησε σκυλιά ράτσας beagle και έδειξε, τόσο κλινικά όσο και ιστολογικά, ότι έντονες συγκλεισιακές δυνάμεις απουσία περιοδοντικής νόσου οδηγούν σε αυξημένη κινητικότητα και απώλεια οστού, χωρίς δημιουργία θυλάκου ακόμη και στις περιπτώσεις που το περιοδόντιο είναι ήδη ελαττωμένο^{23,24}. Όταν πειραματίστηκαν με την άσκηση εναλλασσόμενων σε φορά συγκλεισιακών δυνάμεων επί φλεγμαίνοντος περιοδοντίου παρατήρησαν και κατέγραψαν επιπλέον οστική απώλεια και εντονότερη ακρορριζική μετατόπιση του προσπεφυκτός επιθηλίου^{25,26}. Η άρση ωστόσο μόνον των τραυματικών δυνάμεων χωρίς την ταυτόχρονη αντιμετώπιση της

φλεγμονής διαπίστωσαν ότι είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της κινητικότητας και του εύρους του περιρριζίου όχι όμως και τη βελτίωση του επιπέδου πρόσφυσης²⁷.

Η ομάδα του Polson και των συνεργατών του, στην άλλη πλευρά του Ατλαντικού χρησιμοποίησε πιθήκους squirrel και έδειξε ότι η εφαρμογή δυνάμεων εναλλασσόμενης φοράς σε υγιές περιοδόντιο δεν οδηγεί σε απώλεια πρόσφυσης παρά μόνον σε ελάττωση του συνολικού όγκου του οστού στις όμορες επιφάνειες του δοντιού. Η αλλαγή αυτή δε, αποδείχθηκε σχεδόν πλήρως αντιστρεπτή, με εξαίρεση τις περιπτώσεις που στο περιοδόντιο παρέμενε φλεγμονή²⁸⁻³⁰. Η εφαρμογή των παραπάνω δυνάμεων σε έδαφος περιοδοντικής φλεγμονής δεν οδήγησε σε περαιτέρω απώλεια πρόσφυσης³¹.

Οι δύο αυτές ομάδες πειραμάτων διερεύνησαν εξαντλητικά την επίδραση των υπέρμετρων συγκλεισιακών δυνάμεων στο περιρριζίο όπως και την αλληλεπίδρασή τους με την οδοντική μικροβιακή πλάκα. Παρά τις διαφορές τους τόσο στον τύπο του πειραματόζωου, όσο και στον τρόπο με τον οποίο εφαρμόστηκαν οι υπέρμετρες συγκλεισιακές δυνάμεις ή προκλήθηκε η περιοδοντική νόσος, τα αποτελέσματά τους ήταν σε πολλά επίπεδα παρόμοια. Η ομάδα του Lindhe μόνον, έδειξε ότι στα συγκεκριμένα σκυλιά που χρησιμοποίησε, ο συνδυασμός τραύματος από τη σύγκλιση και περιοδοντικής νόσου είχε ως αποτέλεσμα επιπλέον απώλεια πρόσφυσης¹⁷.

Παρά την αδιαμφισβήτητη αξία των παραπάνω μελετών, καθεμία από τις οποίες θεωρείται κλασική στην Περιοδοντολογία, η μεταφορά των συμπερασμάτων στους ανθρώπους κρίνεται ως επιφυλακτική για δύο λόγους: Πρώτον, γιατί όπως οι ίδιοι οι ερευνητές λίγα χρόνια μετά τις πρώτες δημοσιεύσεις τους παραδέχτηκαν, οι συγκλεισιακές δυνάμεις που επεβλήθησαν στα πειραματόζωα μάλλον απείχαν πολύ από αυτές που καταγράφονται στους ανθρώπους³². Δεύτερον, γιατί τα πειραματόζωα που χρησιμοποιήθηκαν επιδεικνύουν μικρή τάση για περιοδοντίτιδα υπό φυσιολογικές συνθήκες. Επομένως ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός που μπορεί να πυροδοτείται από την άσκηση συγκλεισιακών δυνάμεων που υπερβαίνουν την προσαρμοστική ικανότητα του περιοδοντίου, σε ασθενείς γενετικά επιρρεπείς στη νόσο, παραμένει αδιευκρίνιστος³³.

Κλινικές μελέτες

Αξιολογώντας τις κλινικές μελέτες που έχουν μέχρι σήμερα δημοσιευτεί θα πρέπει πρώτα να δευκρινίσουμε ότι τραύμα από τη σύγκλιση δεν στοιχειοθετείται από την καταγραφή και μόνον μιας πρόωρης επαφής ή μιας παρεμβολής. Το τραύμα από τη σύγκλιση είναι ένα ιστολογικό εύρημα που απαιτεί τη συλλογή πολλών στοιχείων τόσο από το οδοντιατρικό ιστορικό όσο και από την κλινική και ακτινολογική εξέταση προκειμένου να διαγνωσθεί. Σημαντικότερο στοιχείο στη διάγνωση παραδοσιακά θε-

ωρείται η αυξημένη κινητικότητα, η οποία όμως για να αντικατοπτρίζει ενεργό παθολογική κατάσταση θα πρέπει να αξιολογείται σταδιακά για το αν αυξάνει. Η καταγραφή της δεν είναι πάντα εύκολη και στην πράξη πολλές φορές η διάγνωση της αυξανόμενης κινητικότητας βασίζεται στο ιστορικό μετακίνησης του δοντιού ή αύξησης των μεσοδοντίων διαστημάτων. Η παρατήρηση σε άλλες περιπτώσεις άτυπων επιφανειών αποτριβής των δοντιών μπορεί να συντείνει στη διάγνωση του τραύματος από τη σύγκλιση ωστόσο το ακτινογραφικό στοιχείο που θεωρείται παθογνωμονικό είναι η διεύρυνση του περιρριζικού χώρου. Είναι δε δυνατόν, να συνοδεύεται από αλλαγές στο πάχος της λευκής γραμμής ή από στοιχεία απορρόφησης της ρίζας και του οστού³⁴⁻⁴¹.

Οι κλινικές μελέτες που αφορούν στη σχέση σύγκλισης και περιοδοντικής νόσου είναι περιορισμένες σε αριθμό. Η "χρυσή σταθερά" των κλινικών μελετών είναι η τυχαίοποιημένη μελέτη προοπτικού τύπου, όπου συγκρίνονται δύο ή και παραπάνω θεραπευτικές τεχνικές. Ωστόσο ο σχεδιασμός αυτός θα απαιτούσε την ύπαρξη μιας ομάδας ασθενών που θα παρέμεναν χωρίς θεραπεία για την περιοδοντική τους νόσο, κάτι που θα είχε τα γνωστά καταστροφικά για τον φραγμό τους αποτελέσματα². Έτσι, λόγοι ηθικής επέβαλαν οι μελέτες αυτές να είναι κυρίως περιγραφικές ή αναδρομικές και κατά συνέπεια να παρέχουν ενδεικτικά μόνον στοιχεία για την τεκμηρίωση οποιασδήποτε συσχέτισης.

Σε μία από αυτές όταν εξετάστηκαν περιοδοντικοί ασθενείς στους οποίους εντοπίστηκαν παρεμβολές και πρόωρες επαφές κατά τη διάρκεια των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου δεν φάνηκε καμία συσχέτιση αυτών με τη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου⁴². Σε άλλες ωστόσο μελέτες, δόντια με σημεία τραύματος από τη σύγκλιση παρουσίαζαν μεγαλύτερο βάθος θυλάκων, πιο εκτεταμένη απώλεια πρόσφυσης και σημαντικότερη απώλεια οστικής στήριξης^{37,43}.

Μελέτες που εξέτασαν τη σχέση της κινητικότητας με την απώλεια πρόσφυσης αλλά και την ανταπόκριση των δοντιών με κινητικότητα στην περιοδοντική θεραπεία, έχουν επίσης δημοσιευτεί⁴⁴⁻⁴⁶. Στις μελέτες αυτές δεν εξετάστηκε το θέμα της σύγκλισης αυτής καθεαυτής παρά μόνον έμμεσα, μέσω της κινητικότητας. Σε μία από αυτές αναφέρθηκε ότι οι γομφίοι με κινητικότητα και προσβολή του σημείου συμβολής των ριζών παρουσίαζαν μεγαλύτερο βάθος θυλάκων από γομφίους χωρίς κινητικότητα⁴⁵. Σε άλλη μελέτη φάνηκε ότι οι θύλακοι δοντιών με κινητικότητα δεν ανταποκρίθηκαν τόσο ευνοϊκά στη θεραπεία όσο θα αναμενόταν από την βαρύτητα της κλινικής τους κατάστασης⁴⁶.

Είναι σαφές ότι δεν είναι δυνατή η εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων από τις μελέτες αυτές καθώς η κινητικότητα ενός δοντιού μπορεί να είναι αποτέλεσμα πολλών άλλων παραγόντων, όπως της απώλειας κάποιου ποσοστού οστικής στήριξης, της φλεγμονής στους πε-

ριοδοντικούς ιστούς, της διεύρυνσης του περιρριζίου που προκύπτει από τη διαδικασία προσαρμογής στις λειτουργικές απαιτήσεις, της ατροφίας του περιρριζίου ή ακόμη και συστηματικών νοσημάτων⁴⁰.

Μια άλλη κατηγορία μελετών που δεν μπορεί να ενταχθεί απολύτως στις κλινικές μελέτες εξέτασε την *in vitro* επίδραση των μηχανικών τάσεων στο περιρριζίο, με πολύ ενδιαφέροντα συμπεράσματα. Έδειξαν συγκεκριμένα ότι στο περιρριζίο δοντιών που υποβάλλονταν σε ορθοδοντική μετακίνηση, είτε σε άλλη έντονη μηχανική τάση εντοπίζονταν αυξημένα επίπεδα ιντερλευκίνης, τα οποία μαζί με την προσταγλανδίνη E και τον παράγοντα ενεργοποίησης του πλασμινογόνου προκαλούν οστική απορρόφηση και λύση του κολλαγόνου. Τα δύο τελευταία αποτελούν παθογενετικά χαρακτηριστικά της περιοδοντικής νόσου και μπορούν να είναι ο συνδετικός κρίκος μεταξύ των αλλαγών που προκαλεί η σύγκλιση στους περιοδοντικούς ιστούς και της πιθανής επιβάρυνσης στην εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου⁴⁷⁻⁵¹.

Η επίδραση της εξισορρόπησης της σύγκλισης (εκλεκτικός τροχισμός) κατά τη διάρκεια της περιοδοντικής θεραπείας εξετάστηκε από τους Burgett και συνεργάτες σε μία πολύ ενδιαφέρουσα κλινική μελέτη που δημοσιεύτηκε το 1992. Παρά τα μειονεκτήματα στο σχεδιασμό της, όπως για παράδειγμα ότι δεν αποσαφηνίζονται τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν ή ότι τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές

για τον κάθε ασθενή, τα συμπεράσματά της δεν περνούν απαρατήρητα. Το σημαντικότερο φαίνεται να είναι ότι σε ασθενείς που έγινε εκλεκτικός τροχισμός παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντικό κέρδος στην πρόσφυση σε σχέση με αυτούς στους οποίους δεν έγινε⁵².

Η πλέον πρόσφατη κλινική μελέτη και η από στατιστικής απόψεως η καλύτερα σχεδιασμένη δημοσιεύτηκε το 2001 από τους Harrel και Nunn. Πρόκειται για αναδρομική επιδημιολογική μελέτη η οποία εξετάζει τα αρχεία από ιδιωτικό περιοδοντολογικό ιατρείο. Φάνηκε ότι δόντια με συγκλειακά προβλήματα (πρώρες επαφές ή παρεμβολές) παρουσίασαν κατά την αρχική εξέταση βαθύτερους θυλάκους, εντονότερη κινητικότητα και χειρότερη πρόγνωση. Ακόμη και αν η σχέση με την κινητικότητα θεωρηθεί αναμενόμενη, η σχέση με τους βαθύτερους θυλάκους είναι αξιοπρόσεκτη εφόσον παρέμεινε στατιστικά σημαντική ακόμη και όταν προσμετρήθηκε ο παράγοντας κάπνισμα και ο παράγοντας στοματική υγιεινή. Οι ίδιοι δημοσίευσαν και τα αποτελέσματα από την επίδραση της συγκλειακής αναπροσαρμογής στην εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου. Συγκεκριμένα βρήκαν ότι τα δόντια των οποίων τα συγκλειακά προβλήματα δεν αντιμετωπίστηκαν στα πλαίσια της περιοδοντικής θεραπείας παρουσίασαν βαθύτερους θυλάκους και εντονότερη απώλεια πρόσφυσης με την πάροδο του χρόνου^{53,54}.

Αξίζει να σημειωθεί ότι σε αυτές τις μελέτες η αξιολόγηση έγινε σε επίπεδο

δοντιού και όχι ασθενούς. Με αυτόν τον τρόπο αποφεύχθηκε η πιθανή αλλοίωση των αποτελεσμάτων που συμβαίνει στις περιπτώσεις όπου χρησιμοποιείται μέσος όρος τιμών για κάθε ασθενή.

Οι συγγραφείς προτείνουν ότι θα μπορούσε η σύγκλιση να θεωρηθεί ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την περιοδοντική νόσο. Παράγοντας, δηλαδή που συμβάλει στην ταχύτερη εξέλιξη της νόσου και του οποίου η αντιμετώπιση στα πλαίσια της περιοδοντικής θεραπείας ίσως να ευνοεί την καλύτερη ανταπόκριση των ιστών του περιοδοντίου στη θεραπεία^{33,55}.

Οι νεώτερες απόψεις- Συμπεράσματα

Σήμερα, στην εποχή της άσκησης της οδοντιατρικής βασισμένης στην τεκμηρίωση, πολλά από τα ερωτήματα που τέθηκαν στο παρελθόν ως προς την ακριβή σχέση της σύγκλισης και της περιοδοντικής νόσου εξακολουθούν να παραμένουν αναπάντητα. Μεγάλο ποσοστό της σύγχυσης που επικρατεί στον τομέα αυτό πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι τα τελευταία 100 χρόνια η έρευνα επικεντρώθηκε σε μία προσπάθεια για απόδειξη αιτιολογικής συσχέτισης μεταξύ των δύο. Η θεώρηση της σύγκλισης ως παράγοντα κινδύνου για την περιοδοντική νόσο είναι ίσως η πιο πρόσφατη εξέλιξη και η εξήγηση που θα συμβιβάσει τα αντικρουόμενα αποτελέσματα των παρελθόντων ετών. Καθώς η οδοντική μικρο-

βιακή πλάκα είναι ο αδιαμφισβήτητος κύριος αιτιολογικός παράγοντας της περιοδοντικής νόσου, ο παράγοντας κινδύνου είναι ένα στοιχείο του περιβάλλοντος (π.χ. κάπνισμα) ή του ίδιου του ξενιστού (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης) που προδιαθέτει στην εντονότερη έκφραση της νόσου. Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο ένας παράγοντας κινδύνου προκαλεί αυτή την προδιάθεση δεν είναι πάντοτε γνωστός. Πιθανόν οι υπέρμετρες συγκλεισιακές δυνάμεις να δημιουργούν τέτοιες συνθήκες που να πολλαπλασιάζεται η δράση της μικροβιακής πλάκας ή και να λειτουργούν τελείως διαφορετικά με κάποιο μηχανισμό που μέχρι σήμερα δεν έχει αξιολογηθεί⁵⁵.

Χαρακτηριστικό είναι ότι στο World Workshop του 1999 όπου προτάθηκε και η τελευταία ταξινόμηση των περιοδοντικών νόσων το τραύμα από τη σύγκλιση εντάσσεται σε μία μεγάλη κατηγορία αναπτυξιακών και επίκτητων ανωμαλιών και καταστάσεων. Πρόκειται για καταστάσεις που χωρίς να είναι ξεχωριστές νοσολογικές οντότητες, σύμφωνα με τους εμπνευστές της ταξινόμησης "τροποποιούν την ευαισθησία του ασθενούς στην περιοδοντική νόσο ή επηρεάζουν την έκβαση της θεραπείας"⁵⁶.

Τελευταία συζητείται ευρέως και ο ρόλος της σύγκλισης στην μακροχρόνια επιτυχία της θεραπείας με εμφυτεύματα, τόσο σε ολικά όσο και σε μερικά νωδούς ασθενείς, θέμα που ωστόσο ξεφεύγει από τους σκοπούς της παρούσας ανασκόπησης⁵⁷.

Τα συμπεράσματα που συνάγονται από την μέχρι σήμερα ανάλυση και αξιολόγηση της βιβλιογραφίας είναι τα εξής:

- Η επίδραση της σύγκλισης στους περιοδοντικούς ιστούς εμφανίζεται με μια σειρά αλλαγών, που μπορεί να κυμαίνεται από μια απλή διαταραχή στην οργάνωση των ινών του περιρριζίου μέχρι και την ανάπτυξη περιοχών νέκρωσης. Αυτές οι αλλαγές επηρεάζουν μόνο την κινητικότητα του δοντιού και όχι το επίπεδο πρόσφυσης του συνδετικού ιστού.
- Η διάγνωση τίθεται με βάση την καταγραφή αυξανόμενης κινητικότητας ή και το ιστορικό παθολογικής μετακίνησης του δοντιού καθώς και την ακτινογραφικά αξιολογούμενη διεύρυνση του περιρριζικού χώρου.
- Παλαιότερα ήταν εξαιρετικά διαδεδομένη η άποψη ότι το τραύμα από τη σύγκλιση επιβαρύνει την ήδη εγκατεστημένη περιοδοντική νόσο, προσδίδοντας μεγαλύτερα βάθη θυλάκων και γωνιώδη οστική καταστροφή. Παρά τον μεγάλο αριθμό ερευνών που σχεδιάστηκαν και πραγματοποιήθηκαν με σκοπό τη διερεύνηση της υπόθεσης αυτής, τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα. Έτσι, τα τελευταία χρόνια η θεωρία της εμπλοκής της σύγκλισης στην αιτιοπαθογένεια αποδυναμώθηκε και οι ερευνητικοί προσανατολισμοί στον χώρο της περιοδοντολογίας απομακρύνθηκαν από την σύγκλιση και έχουν στραφεί σε άλλους τομείς της διάγνωσης και θεραπείας της περιοδοντικής νόσου.
- Νέα στοιχεία στο θέμα φαίνεται ότι προσδίδουν μόνο *in vitro* έρευνες που μελετούν την επίδραση των μηχανικών τάσεων στα κύτταρα του περιρριζίου και οι οποίες εμπλέκουν μεσολαβητές της φλεγμονής ίδιους με αυτούς που παίζουν πρωτεύοντα ρόλο στην παθογένεια της περιοδοντίτιδας.
- Παρά το ότι δεν έχει αποδειχτεί η εμπλοκή της σύγκλισης στην επιβάρυνση της περιοδοντικής νόσου, τελευταία εμφανίζεται η τάση να αντιμετωπιστεί ως παράγοντας κινδύνου για την εξέλιξη της νόσου. Έτσι, ο κλινικός οφείλει εφόσον υπάρχει σαφής διάγνωση τραύματος από τη σύγκλιση, να το αντιμετωπίσει.
- Έχουν δημοσιευτεί ενδείξεις-αποτελέσματα κλινικών μελετών ότι η αναπροσαρμογή της σύγκλισης στα πλαίσια της περιοδοντικής θεραπείας μπορεί να συμβάλει σε στατιστικά σημαντικό κέρδος πρόσφυσης.
- Ο εκλεκτικός τροχισμός, μόνος ή σε συνδυασμό με ακινητοποίηση ή ορθοδοντική μετακίνηση είναι οι συνηθέστερες μέθοδοι αντιμετώπισης προβλημάτων της σύγκλισης. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να εφαρμόζονται με ιδιαίτερη προσοχή και με γνώμονα την διευθέτηση της ομαλότερης λειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος του ασθενούς και τη δημιουργία των καλύτερων συνθηκών για την διατήρηση του αποτελέσματος της περιοδοντικής θεραπείας.

Occlusion and periodontal disease

A.F. Arkadopoulou

Abstract

The aim of this review is to present data that concern the influence of occlusion on periodontal disease. The effects of occlusal forces on the pathogenesis of periodontal disease have been a topic of speculation and investigation since the beginning of the previous century. Although a variety of occlusal conditions have been related to this interaction, the central focus has been on occlusal trauma resulting from excessive forces applied to the periodontium. An impressive number of clinicians and researchers have thoroughly investigated this possible relationship. The majority of these studies agreed that occlusal trauma failed to result in pocket formation or loss of connective tissue attachment and that bone loss related to it was reversed by discontinuing offending occlusal forces on a healthy periodontium. A co-destructive theory which was proposed, suggested that occlusal trauma in the presence of plaque-induced inflammation may result in development of angular bony defects and intrabony pockets. A number of studies on beagle dogs and squirrel monkeys that tried to prove this demonstrated diverse results. Longitudinal and randomized controlled clinical trials have provided limited insight and indirect evidence on the association of occlusal trauma with periodontitis. In vitro studies of the effects of mechanical stress on the periodontal ligament cells seem to provide a new insight to this area. So, although the importance of the role of bacterial plaque in periodontal disease is undisputed, the influence of occlusal trauma on the attachment level remains controversial. However in clinical practice one cannot ignore problems of occlusion superimposed upon ongoing periodontal disease. Recent human research indicates that excessive occlusal forces may need to be classified as a risk factor for periodontal destruction. Such a theory would probably reconcile many of the contradictory results of the past.

Βιβλιογραφία

1. Αρκαδοπούλου ΑΦ, Καρούσης ΙΚ, Βρότσος ΙΑ. Η επίδραση της σύγκλισης στην εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου. *Οδοντοστοματολ Πρόοδος* 2001, 55: 11.
2. Hoag PM. Occlusal treatment. In: *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*, Princeton, New Jersey, 1989, pp III 1-III 14
3. Gher ME. Non-surgical pocket therapy: Dental occlusion. *Ann Periodontol* 1996, 1: 567-580.
4. Hallmon WW. Occlusal trauma: Effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol* 1999, 4: 102-107
5. Posselt U. Occlusion related to periodontics-Review of literature. In: Ramfjord S, Kerr DA, Ash MM, eds. *World Workshop in Periodontics*. The University of Michigan, 1966, pp 225-270.
6. Glossary of Periodontal Terms. The American Academy of Periodontology, 4th ed, 2001, pp 1-53.
7. Zander HA, Mühlemann HR. The effect of stresses on the periodontal tissues. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1956, 9: 380-385.
8. Wentz FM, Jabarak J, Orban B. Experimental occlusal trauma initiating cuspal interferences. *J Periodontol* 1958, 29: 117-127.
9. Orban B. *Periodontics. A Concept-Theory and Practice*. St Louis, CV Mosby Co, 1958, pp 379-505.
10. Glickman I, Smulow JB. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 1965, 36: 141-147.
11. Waerhaug J, Hansen ER. Periodontal changes incidental to prolonged occlusal overload in monkeys. *Acta Odontol Scan* 1966, 24: 91-95.
12. Palcanis K. Effect of occlusal trauma on interstitial pressure in the periodontal ligament. *J Dent Res* 1973, 52: 903-910.
13. Safavi S, Ruben M, Mafla E, Bloom A. Periodontal traumatism produced by sustained increase in occlusal vertical dimension. A histopathological study. *J Periodontol* 1974, 45: 207-216.
14. Polson AM, Zander H. Occlusal traumatism. In: *Advances in Occlusion*. Lundeen HC, Gibbs CH, eds. John Wright-PSG Inc, 1982, pp 143-148.
15. Biancu S, Ericsson I, Lindhe J. Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation. An experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1995, 22: 772-779.
16. Glickman I, Weiss LA. Role of trauma from occlusion in initiation of periodontal pocket formation in experimental animals. *J Periodontol* 1955, 26: 14-20.
17. Polson AM. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1986, 13: 923-927.
18. Glickman I, Smulow JB. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J Periodontol* 1962, 33: 7-13.
19. Glickman I. Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic periodontal disease. *J Periodontol* 1963, 34: 5-10.
20. Glickman I. Occlusion and the periodontium. *J Dent Res* 1967, 46 (suppl 1): 53-59.
21. Glickman I. Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. *J Dent Res* 1971, 50 (suppl 3): 199-204.
22. Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1979, 6: 61-82.
23. Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dogs with normal or inflamed gingiva. *Odontol Revy* 1974, 25: 165-178.
24. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J Clin Periodontol* 1977, 4: 115-127.
25. Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1974, 1: 3-14.
26. Svanberg G, Lindhe J. Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma

- from occlusion. *J Clin Periodontol* 1974, 1: 58-69.
27. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol* 1982, 53: 562-567.
 28. Meitner S. Co-destructive factors of periodontitis and repetitive mechanical injury. *J Dent Res* 1975, 54(Spec.Issue): C78-C85.
 29. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res* 1976A, 11: 279-281.
 30. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res* 1976B, 11: 290-298.
 31. Polson AM. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically- produced injury. *J Periodont Res* 1974, 9: 108-113.
 32. Ericsson I, Lindhe J. Effect of long-standing jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1982, 9: 497-503.
 33. Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol 2000* 2003, 32: 111-117.
 34. Ramfjord SP, Ash MM. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. *J Periodontol* 1981, 52: 511-517.
 35. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. 3rd ed, WB Saunders Co, 1983, pp 219-238, 298-323, 384-424, 425-458.
 36. Schluger S, Yuodelis R, Page RC, Johnson RH. Periodontal Diseases. Basic Phenomena, Clinical Management, and Occlusal and Restorative Interrelationships. 2nd ed, Lea & Febiger, 1990, pp 125-152, 312-330, 388-404.
 37. Jin L, Cao C. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992, 19: 92-97.
 38. Nyman SR, Lang NP. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontol 2000* 1994, 4: 15-22.
 39. Mota LF, Caffesse RG. Occlusal Trauma and Therapy. In: Wilson TG, Kornman KS, eds. *Fundamentals of Periodontics*. Quintessence Publishing Co, 1996, pp 487-496.
 40. Giargia M, Lindhe J. Tooth mobility and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997, 24: 785-795.
 41. Brunsvold MA. Pathologic tooth migration. *J Periodontol* 2005, 76: 859-866.
 42. Shefter GJ, McFall WT. Occlusal relations and periodontal status in human adults. *J Periodontol* 1984, 55: 368-374.
 43. Pihlstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol* 1986, 57:1-6.
 44. Ismail AI, Morrison ED, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh periodontal disease study. *J Dent Res* 1990, 69: 430-435.
 45. Wang H, Burgett F, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol* 1994, 65: 25-29.
 46. Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison ED, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1980, 7: 495-505.
 47. Shimizu N, Yamaguchi M, Ozawa Y, Saito K, Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Cyclic-tension force stimulates interleukin-1a production by human periodontal ligament cells. *J Periodont Res* 1994, 29: 328-333.
 48. Yamaguchi M, Shimizu N, Goseki T, Shibata Y, Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Effect of different magnitudes of tension force on prostaglandin by human periodontal ligament cells. *Archs Oral Biol* 1994, 39: 877-884.
 49. Yamaguchi M, Shimizu N, Ozawa Y, Saito K, Miura S, Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Effect of tension-force on plasminogen activator activity from human periodontal ligament cells. *J Periodont Res* 1997, 32: 308-314.
 50. Ngan P, Saito S, Saito M, Lanese R, Shanfeld

- J, Davidovitch Z. The interactive effects of mechanical stress and interleukin -1 α on prostaglandin E and cyclic AMP production in human periodontal ligament fibroblasts in vitro: comparison with cloned osteoblastic cells of mouse (MC3T3-E1). *Archs Oral Biol* 1990, 35: 717-725.
51. Abiko Y, Shimizu N, Yamaguchi M, Suzuki H, Takiguchi H. Effect of aging on functional changes of periodontal tissue cells. *Ann Periodontol* 1998, 3: 350-369.
52. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1992, 19: 381-3874.
53. Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol* 2001, 72: 485-494.
54. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol* 2001, 72: 495-505.
55. Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol* 2000 2004, 34: 151-164.
56. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999, 4: 1-6.
57. Misch CE, Suzuki JB, Misch-Dietsh FM, Bidez MW. A positive correlation between occlusal trauma and peri-implant bone loss: literature support. *Implant Dent* 2005, 14: 108-116.

Διεύθυνση επικοινωνίας:

Αρκαδοπούλου Α.Φ.
Μαρασλή 1, 106 76 Αθήνα