

ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ ΣΑΛΙΟΥ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ HIV-1

ΣΤ. ΧΕΙΡΑΚΗΣ*, ΑΝ. ΜΑΥΡΟΥΔΕΑ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η λοίμωξη με τον ιό της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας ή HIV έχει λάβει χαρακτήρα πανδημίας. Υπολογίζεται ότι έχουν μολυνθεί από τον ιό περί τα 23 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως, ενώ από αυτούς περί τα 8,5 εκατομμύρια αφορούν σε περιπτώσεις AIDS. Στις Η.Π.Α. έχουν αναφερθεί περισσότερες από 600.000 περιπτώσεις AIDS στα Κέντρα Αναφοράς και Πρόληψης της νόσου, εκ των οποίων περισσότερες από τις μισές έχουν καταλήξει σε θάνατο. Για τον οδοντίατρο η λοίμωξη με τον ιό HIV έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, εφ' όσον ο αριθμός των φορέων συνεχώς αυξάνεται. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η λοίμωξη μεταδίδεται μέσω του βλεννογόνου του κόλπου ή του πρωκτού. Ο στοματικός βλεννογόνος δεν θεωρείται ως οδός μετάδοσης, με εξαίρεση τη νεογνική λοίμωξη, κατά τη διάρκεια του θηλασμού και πιθανόν κατά τη στοματογεννητική επαφή. Στην παρούσα ανασκόπηση εξετάζονται οι διάφοροι παράγοντες του σάλιου που εμποδίζουν τη λοίμωξη με τον ιό HIV.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πανδημία από τη λοίμωξη με τον ιό HIV έχει προσβάλλει περί τα 23 εκατομμύρια ανθρώπων παγκοσμίως, ενώ από αυτούς τα 8,5 εκατομμύρια αφορούν σε περιπτώσεις AIDS¹. Στις Η.Π.Α. έχουν αναφερθεί πλέον των 600.000 περιπτώσεων ασθενών με AIDS στα Κέντρα Αναφοράς και Πρόληψης της νόσου, εκ των οποίων περισσότερες από τις μισές, έχουν καταλήξει σε θάνατο².

Οι οδοί μετάδοσης της νόσου παρουσιάζουν ενδιαφέρον, καθώς ο αριθμός των φορέων αυξάνεται συνεχώς. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η λοίμωξη μεταδίδεται μέσω του βλεννογόνου του κόλπου ή του πρωκτού. Ο στοματικός βλεννογόνος δεν θεωρείται ως οδός μετάδοσης, με εξαίρεση τη νεογνική λοί-

μωξη, κατά τη διάρκεια του θηλασμού και πιθανόν κατά τη στοματογεννητική επαφή. Επίσης, όπως φαίνεται από τη διεθνή βιβλιογραφία, ο ιός δεν μεταδίδεται με το φίλημα ή με την κατανάλωση φαγητών τα οποία προηγουμένως είχαν καταναλωθεί από φορέα του ιού³⁻⁵. Η οδοντιατρική θεραπεία θεωρείται ότι περικλείει εξαιρετικά χαμηλό κίνδυνο για τη μετάδοσή του⁶. Ο ιός επιβιώνει στα στοματικά υγρά σε ποσοστό 0 έως 5 τοις εκατό⁷⁻¹⁰. Σε μία έρευνα των Barr και συν.⁹, ανιχνεύθηκε το πυρηνικό αντιγόνο p24 του HIV-1 σε ποσοστό 2 τοις εκατό από 218 δείγματα σάλιου ασθενών που είχαν μολυνθεί από τον ιό.

Η ανάπτυξη εξαιρετικά ευαίσθητων τεχνικών που βασίζονται στην αντίδραση της αλυσίδας της πολυμεράσης (PCR), έχει οδηγήσει σε αύξηση της συχνότητας ανεύρεσης του DNA του προΐου, της μορφής που λαμβάνει ο ιός μέσα σε κύτταρα που έχουν υποστεί τη λοίμωξη, σε στοματικά υγρά¹¹, στον πολφό δοντιού¹², και σε στοματικό βλεννογόνο¹³. Με τη χρήση της PCR έχει ανιχνευθεί το HIV-1 RNA, η μορφή που λαμβάνει ο ιός σε σωματίδια και κύτταρα

* Δρ. Οδοντίατρος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ.

** Γναθοχειρουργός στη ΝΜΥ ΙΚΑ Αθηνών.

που έχουν μολυνθεί και αναπαράγουν νέους ιούς, σε ποσοστό 15 έως 90 τοις εκατό, σε δείγματα σάλιου^{11,14,15}.

Οι Liuzzi και συν.¹⁶, συνέκριναν τα επίπεδα του HIV-1 RNA σε διασταυρωμένα δείγματα πλάσματος, σπέρματος και σάλιου από 26 άτομα οροθετικά στον ιό HIV. Βρήκαν ότι το RNA του ιού ανιχνεύθηκε σε ποσοστό 100 τοις εκατό των δειγμάτων πλάσματος και σε ποσοστό 96 τοις εκατό των δειγμάτων σπέρματος και σάλιου. Η παρουσία του HIV-1 στο σάλιο ήταν σαφώς μικρότερη εκείνης του αίματος και συνδεόταν με την ύπαρξη σημαντικής ανοσοκαταστολής (τα CD4+ κύτταρα ήταν λιγότερα από 200/mm³). Ένα άτομο είχε τριπλάσια ποσότητα RNA ιού στο σάλιο από ότι στο αίμα, ενώ 13 άτομα είχαν επίπεδα RNA ιού στο σάλιο που πλησίαζαν εκείνα του σπέρματος. Οι Shugars και Wahl¹¹ αναφέρουν ότι σε ποσοστό 56 τοις εκατό των δειγμάτων σάλιου και 100 τοις εκατό των δειγμάτων πλάσματος ανιχνεύθηκε RNA από τον ιό HIV.

Η παρουσία τόσο υψηλών συγκεντρώσεων RNA του ιού στο σάλιο ατόμων που εμφανίζουν λοίμωξη εξηγείται με την υπόθεση ότι στη στοματική κοιλότητα εισέρχονται κύτταρα που περιέχουν τον ιό, ή ότι ο ιός αναπαράγεται στη στοματική κοιλότητα ή το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα.

ΠΗΓΕΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΣΤΟ ΣΤΟΜΑ

Τα επιθηλιακά κύτταρα, τα οποία αποτελούν την πλειοψηφία των κυττάρων της στοματικής κοιλότητας, δεν εμφανίζουν το αντιγόνο CD4, που αποτελεί τον κυριότερο κυτταρικό υποδοχέα του ιού. Έτσι θεωρείται ότι από τη φύση τους τα κύτταρα του στοματικού βλεννογόνου δεν προσφέρονται για τη μετάδοση της λοίμωξης. Παρ' όλα αυτά, και σε άλλες περιοχές του σώματος υπάρχουν κύτταρα που δεν εμφανίζουν το αντιγόνο CD4 (βλεννογόνος τραχήλου μήτρας, βλεννογόνος γαστρεντερικού), αλλά εμφανίζουν τους υποδοχείς CXCR4 και CCR5 (της ομάδος των χυμοκινών)¹⁷. Η ύπαρξη παρόμοιων υποδοχέων στα κύτταρα του στο-

ματικού βλεννογόνου πρέπει να διερευνηθεί, αλλά ο σπάνιος εντοπισμός προσβεβλημένων επιθηλιακών κυττάρων του στόματος σε οροθετικούς ασθενείς δείχνει το μειωμένο ρόλο αυτών των κυττάρων στη λοίμωξη.

Άλλη πηγή του ιού στο στόμα είναι τα λεμφοκύτταρα, τα μακροφάγα και τα κύτταρα του Langerhans, που εμφανίζουν τόσο τους υποδοχείς CD4 όσο και τους υποδοχείς του πυρήνα του HIV¹⁸. Η παρουσία του ιού σε μονοπύρνα κύτταρα στοματικών υγρών επιβεβαιώθηκε με τεχνικές ανοσοφθορισμού και υβριδισμού *in situ*^{13,19}. Αν και η παρουσία λεμφοκυττάρων και μακροφάγων είναι σπάνια στις επιπολής στίβες του στοματικού επιθηλίου²⁰, εν τούτοις η παρουσία στοματικών λοιμώξεων, όπως η περιοδοντίτιδα, αυξάνει τον αριθμό τους²¹, ακόμη και σε περιπτώσεις σοβαρής μείωσης των λεμφοκυττάρων (παθολογικό σημείο της λοίμωξης με τον ιό HIV)²².

Οι αμυγδαλές και οι λεμφαδενοειδείς ιστοί, που είναι πλούσιοι σε λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, λειτουργούν τόσο ως κύτταρα-στόχοι του HIV-1, όσο και ως πηγές παραγωγής του ιού²³. Αναφέρεται η παρουσία HIV-1 RNA σε ποσοστό 90 τοις εκατό σε βιοψίες αμυγδαλών και σε συγκεντρώσεις 100 έως 1000 φορές υψηλότερες εκείνων του πλάσματος¹¹. Ακόμη έχει αναφερθεί η παρουσία του HIV-1 p24, αντιγόνου RNA του ιού, και ιστομορφολογικές αλλοιώσεις χαρακτηριστικές της λοίμωξης HIV σε λεμφαδενοειδή ιστό του στοματοφάρυγγα, τόσο σε ασυμπτωματικούς ασθενείς όσο και σε ασθενείς με AIDS²³.

ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ HIV-1 ΣΤΟ ΣΤΟΜΑ

Με δεδομένη την παρουσία RNA από τον ιό σε υψηλές συγκεντρώσεις στο σάλιο και την παρουσία κυττάρων που εμφανίζουν ευπάθεια στη λοίμωξη από τον ιό, πρέπει να δοθεί εξήγηση για τη μειωμένη συχνότητα εμφάνισης της λοίμωξης από το στόμα. Ο ρόλος του σάλιου είναι βασικός, καθώς μεταφέρει διαρκώς τους μικροοργανισμούς στη γαστρεντερική οδό, όπου αυτοί αδρανοποιούνται και καταστρέφονται.

Πρώτος ο Fultz²⁴ ανέφερε, πριν από μία δεκαετία περίπου, την προστατευτική δράση του σάλιου. Έκτοτε έχουν γίνει αρκετές ερευνητικές εργασίες, οι οποίες έχουν προσδιορίσει τα δραστηρικά στοιχεία του σάλιου έναντι του ιού, καθώς και τον τρόπο δράσης του καθενός²⁵⁻²⁸ (Πίν. 1). Οι κυριότεροι μηχανισμοί δράσης αυτών των στοιχείων είναι: 1) εξουδετέρωση του ιού με τη δημιουργία αντισωμάτων, 2) αντιμικροβιακή δράση ευρέως φάσματος (λυσοζύμη, λακτοφερίνη, αμυνίνες, γαλακτοϋπεροξειδάση), 3) παγίδευση και συσσώρευση του ιού

(μουκίνες και θρομβοσποντίνη) και 4) αναστολή της εισόδου του HIV-1 σε ευπαθή κύτταρα (αμυνίνες, θρομβοσποντίνη, αναστολέας της έκκρισης της πρωτεάσης των λευκοκυττάρων).

Ανοσολογικές αντιδράσεις συστατικών του σάλιου

Η έκκριση ανοσοσφαιρινών του τύπου IgA, IgG και IgM έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με λοίμωξη HIV¹¹, αλλά σε επίπεδα χαμηλότερα του αίματος. Θεωρείται ότι τα αντισώματα αδρανοποιούν τον ιό¹¹.

Πίνακας 1. Παράγοντες του σάλιου που εμφανίζουν δράση έναντι του ιού HIV-1*

Παράγοντας	Δράση	Δράση αντί HIV-1
Αμυλάση	Γενική αντιμικροβιακή δράση	Όχι
Αντισώματα (ειδικά για τον ιό HIV)	Αδρανοποιούν τον ιό	Ναι
Συμπλήρωμα	Μαζί με την ινονεκτίνη ενώνεται με τον ιό δημιουργώντας ίζημα	Ναι
Κυστατίνες	Γενική αντιμικροβιακή δράση, αναστέλλουν τις πρωτεάσες της κυστεΐνης	Ναι
Αμυνίνες	Γενική αντιμικροβιακή δράση, εμποδίζουν την είσοδο του ιού στα κύτταρα	Ναι
Λακτοφερίνη	Ενώνεται με το σίδηρο και εμποδίζει τη βακτηριακή ανάπτυξη	Ναι
Λακτοϋπεροξειδάση	Αδρανοποιεί τον ιό με την παραγωγή υποθειοκυανιδίων	Ναι
Λυσοζύμη	Προκαλεί λύση μικροβίων	Ναι
Μουκίνες	Παγιδεύουν και συσσωρεύουν τμήματα του ιού	Ναι
Πεπτιδία πλούσια σε προλίνη	Ενώνονται με μικρόβια	Όχι
Αναστολέας έκκρισης της πρωτεάσης των λευκοκυττάρων (ΑΕΠΛ)	Εμποδίζει την είσοδο του ιού σε κύτταρα ξενιστές	Ναι
Σταθερίνη	Ενώνεται με μικρόβια	Όχι
Θρομβοδεσμίνη	Συσσωρεύει ιούς, εμποδίζει την αλληλεπίδραση του ιού με τα CD4 μονοκύτταρα	Ναι

*Από: SHUGARS DC, WAHL SM. The role of the oral environment in HIV-1 transmission. *JADA* 1998,129: 851-857

Μη ανοσολογικοί αναστολείς του HIV-1

Μουκίνες: Είναι έντονα γλυκοσυλιωμένες πρωτεΐνες μεγάλου μοριακού βάρους, που εκκρίνονται στο σάλιο των βλεννωδών σιαλογόνων αδένων (υπογνάθιου και υπογλώσσιου). Οι γλυκοπρωτεΐνες αυτές παγιδεύουν τον HIV-1 σε μεγάλο μοριακού βάρους σύμπλοκες ενώσεις¹⁰.

Διαλυτοί αναστολείς: Πολλά διαλυτά μόρια του σάλιου εμφανίζουν δράση έναντι του ιού HIV-1. Στην κατηγορία αυτή ανήκει η ινονεκτίνη C1q (το πρώτο στοιχείο του συμπληρώματος), που ενώνεται με τον ιό δημιουργώντας συσσωματώματα μέσα στο σάλιο²⁹. Οι αμυνίνες (κυκλικά πεπτιδία) εμποδίζουν την είσοδο του ιού στα T λεμφοκύτταρα και το θάνατο αυτών των κυττάρων³⁰. Η λακτοϋπεροξειδάση που παράγεται στα πολυμορφοπύρρηνα αδρανοποιεί τον HIV-1, δημιουργώντας υποθειοκυανίτη που είναι τοξικός για τον ιό.

Θρομβοσποντίνη: Έχει παρατηρηθεί η δράση της έναντι του HIV-1 σε καλλιέργειες κυττάρων³¹. Πρόκειται για γλυκοπρωτεΐνη υψηλού μοριακού βάρους, η οποία αφενός συσσωρεύει τους ιούς καθιστώντας τους αδρανείς και αφετέρου εμποδίζει την αλληλεπίδραση της επιφανειακής γλυκοπρωτεΐνης gp120 του HIV-1 με τους κυτταρικούς υποδοχείς CD4, που αποτελούν αναγκαία προϋπόθεση για την είσοδο του ιού σε κύτταρα στόχους.

Πρωτεΐνες του σάλιου: Οι Bergery και συν.³², απομόνωσαν από το σάλιο τις πρωτεΐνες σταθερίνη, αμυλάση, το πεπτιδίο που είναι πλούσιο σε πραλίνη και τις κυστατίνες. Παρατήρησαν ότι μόνον οι κυστατίνες εμφάνιζαν δράση εναντίον του ιού HIV-στέλεχος III B σε ποσοστό 30 τοις εκατό.

Οι Mc Neely και συν.²⁷ απομόνωσαν από το σάλιο το πλούσιο σε προλίνη πεπτιδίο, τη σταθερίνη, τα πλούσια σε ιστιδίνη πεπτιδία, τη λυσοζύμη, τη λακτοφερίνη και τις κυστατίνες και μελέτησαν τη δράση τους στα μονοκύτταρα έναντι του HIV-1-στέλεχος BaL. Η επεξεργασία των κυττάρων αυτών με λακτοφερίνη, λυσοζύμη ή κυστατίνες σε συγκεντρώσεις υψηλότερες από εκείνες που εμφανίζονται στο σάλιο φυσιολογικά, μείωσε την παραγωγή ιών σε ποσοστό άνω του 90 τοις εκατό σε σχέση με κύττα-

ρα που δεν είχαν τοποθετηθεί σε αυτό το περιβάλλον.

Ο αναστολέας της έκκρισης της πρωτεάσης των λευκοκυττάρων εμποδισε σημαντικά τη λοίμωξη, ευρισκόμενος σε συγκέντρωση η οποία συναντάται φυσιολογικά στο σάλιο (1 έως 10 μgr/ml)^{33,34}. Φαίνεται ότι πρόκειται για βασικό παράγοντα προστασίας του σάλιου που δρα έναντι του ιού HIV-1 και θα σχολιαστούν τα χαρακτηριστικά του διεξοδικά στη συνέχεια.

Αναστολέας έκκρισης της πρωτεάσης των λευκοκυττάρων (ΑΕΠΛ)

Πρόκειται για μία μη γλυκοσυλιωμένη πρωτεΐνη που ασκεί προστατευτική δράση σε καλλιέργειες λευκοκυττάρων έναντι του HIV-1^{27,28,33,34}. Αποτελείται από μία πεπτιδική αλυσίδα και εκκρίνεται από τα ορώδη αδενικά κύτταρα των δύο μειζόνων σιαλογόνων αδένων^{35,36}. Η ανασταλτική του δράση εστιάζεται στις πρωτεΐνάσες του, όπως είναι η ελαστάση, που αποτελούν λυτικά ένζυμα εντοπιζόμενα μέσα σε κοκκία των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων. Τα ένζυμα αυτά εκλύονται σε περιπτώσεις φλεγμονών. Το μόριο του ΑΕΠΛ αποτελείται από δύο τμήματα: το ένα είναι υπεύθυνο για την ανασταλτική δράση έναντι της πρωτεάσης, ενώ το άλλο έχει αντιμικροβιακή και αντιμηκυτιασική δράση³⁷. Προκειμένου να εμφανίσει δραστηριότητα έναντι του HIV-1 απαιτείται η δράση και των δύο τμημάτων της πρωτεΐνης²⁸. Η δράση της συγκεκριμένης πρωτεΐνης προσδιορίζεται στην παρεμπόδιση της ένωσης του ιού με τους CD4 υποδοχείς των μονοπύρηνων λευκοκυττάρων^{27,28}.

Η συγκέντρωση του ΑΕΠΛ στο σάλιο έχει παρόμοιες τιμές στο σάλιο φυσιολογικών ατόμων και ατόμων που έχουν υποστεί λοίμωξη με τον ιό HIV³⁶. Η απουσία του από το ολικό σάλιο προκαλεί μείωση της δράσης του απέναντι στον ιό²⁷.

Παρόλο που ο ΑΕΠΛ συντίθεται στα αδενικά κύτταρα των μειζόνων σιαλογόνων αδένων, έχει παρατηρηθεί ότι σε ασθενείς με σημειολογία AIDS οι αδένες τους έχουν υποστεί λοίμωξη με τον ιό^{19,36}. Οι Wahl και συν.³⁶ εξέτασαν 55 σιαλογόνους αδένες ασθενών με AIDS και βρή-

καν τον ιό HIV-1 in situ σε ποσοστό 30 τοις εκατό του εξετασθέντος υλικού. Πιο συγκεκριμένα, ο ιός εντοπιζόταν σε λεμφοκύτταρα του χορίου. Αντίθετα ο ΑΕΠΛ συντίθεται, όπως προαναφέρθηκε, στα ορώδη αδενικά κύτταρα των μειζόνων σιαλογόνων αδένων, στη συνέχεια εκκρίνεται στο εκφορητικό τους σύστημα και συσσωρεύεται στο στόμα. Μόνο αν υπάρξει λύση της συνέχειας του τοιχώματος σε κάποια περιοχή του εκφορητικού συστήματος, είναι δυνατόν τα κύτταρα που περιέχουν τον ιό να έλθουν σε επαφή με τον ΑΕΠΛ. Μόνο μέσα στο στόμα μπορεί να έλθει ο ιός σε επαφή με τον ΑΕΠΛ και έτσι εξηγείται η σπανιότητα στην ανεύρεση του ιού στις εκκρίσεις σιαλογόνων αδένων που έχουν μολυνθεί από τον HIV-1.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η στοματική κοιλότητα εμφανίζει ιδιαίτερη αντίσταση στη μετάδοση της λοίμωξης με τον ιό HIV. Αυτό οφείλεται στην ύπαρξη επιθηλιακής στοιβάδας ικανού πάχους στο στοματικό βλεννογόνο, ελάχιστων μονοκυττάρων με υποδοχείς CD4, ειδικών αντισωμάτων και ειδικών αναστολέων της δράσης του ιού στο σάλιο.

Βέβαια, η ύπαρξη τραυματογόνων και φλεγμονωδών παραγόντων που προκαλούν λύση της συνέχειας των μαλακών ιστών, με πιο συνηθισμένη την περιοδοντίτιδα σε άτομα που κάνουν στοματικό έρωτα με φορείς της νόσου, αποτελούν πύλες εισόδου για τον ιό στον οργανισμό.

Συνεπώς, η έρευνα στο μηχανισμό μετάδοσης της νόσου με τον ανωτέρω τρόπο θα συμβάλει στην αντιμετώπισή της.

SUMMARY

S. HIRAKIS, A. MAVRUDEA

SALIVARY PROTEINS AGAINST HIV-1 INFECTION

STOMATOLOGIA 2000,57(2): 59-65

Human Immunodeficiency Virus (HIV) pandemic has reached the point of 23 million

infected people globally. In U.S.A. there are 600.000 cases of AIDS reported to the Centers for Disease Control and Prevention, or CDC. The risk of HIV transmission for the dental professional is of high concern, particularly in view of the growing number of infected people. Mucosal transmission through anal and vaginal intercourse, accounts for the vast majority of infections. Unlike these sites the oral cavity is not considered a well recognized route of transmission, with the exceptions of postnatal infection via breast-feeding and possibly oral-genital contact. In this review we examine the characteristics that render the oral cavity unique in its susceptibility to HIV infection.

KEY WORDS: HIV, Saliva, Salivary proteins.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. WHO GLOBAL AIDS STATISTICS. AIDS cases reported to the World Health Organization as of 30 June. *AIDS Care* 1997,9: 752
2. U. S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. HIV/AIDS surveillance. 1997, report 9: 3
3. FISCH MA, DICKINSON GM, SCOTT GB, KLIMAS N, FLETCHER MA, PARKS W. Evaluation of heterosexual partners, children and household contacts of adults with AIDS. *JAMA* 1987,257: 640-644
4. FRIEDLAND GH, SALTZMAN BR, ROGERS MF, KAHL PA, LESSER ML, MAYERS MM, et al. Lack of transmission of HTLV-III/LAV of infection to household contacts of patients with AIDS or AIDS-related complex with oral candidiasis. *N Engl J Med* 1986,314: 344-349
5. LUSHER JM, OPERSKALSKI EA, ALEDORT LM. Risk of human immunodeficiency virus type I infection among sexual and nonsexual household contacts of persons with congenital clotting disorders. *Pediatrics* 1991,88: 242-249
6. BEEKMAN SE, HENDERSON DK. Managing occupational risks in the dental office: HIV and the dental professional. *JADA* 1994,125: 847-852
7. HO DD, BYINGTON BS, SCHOOLEY RT, ROTA RT, HIRSH MS. Infrequency of isolation of HTLV-III virus from saliva in AIDS. *N Engl J Med* 1985,313: 1606

8. LEVY JA, GREENSPAN D. HIV in saliva. *Lancet* 1988,2: 1248
9. BARR CE, MILLER LK, LOPEZ MR, CROXSON TS, SCHWARTZ SA, DENMAN H et al. Recovery of infectious HIV-1 from whole saliva: blood proves more likely virus transmitter. *JADA* 1992,123: 37-45
10. MOORE BE, FLAITZ CM, COPPENHAVER DH, NICHOLS M, KALMAZ GD, BESSAMN JD. HIV recovery from saliva before and after dental treatment. Inhibitors may have critical role in viral inactivation. *JADA* 1992,124: 67-74
11. SHUGARS DC, WAHL SM. The role of the oral environment in HIV-1 transmission. *JADA* 1998,129: 851-857
12. CLICK M, TROPE M, PLISKIN ME. Detection of HIV in the dental pulp of a patient with AIDS. *JADA* 1989,119: 649-650
13. QURESHI MN, BARR CE, SESHAMMA T, REIDY J, POMERANZ RJ, BAGRASA O. Infection of oral mucosal cells by human immunodeficiency virus type 1 in seronegative persons. *J Infect Dis* 1995,171: 190-193
14. PHILLIPS J, QURESHI N, BARR C, HENRARD DR. Low level of cell-free virus detected at high frequency in saliva from HIV-1 infected individuals. *AIDS* 1994,8: 1011-1024
15. SHUGARS DC, SCHOCK J, PATTON LL, ALEXANDER AL, WILLIAMS JM, MCKAIG RG et al. HIV-1 RNA load in blood plasma, saliva and crevicular fluid. *J Dent Res* 1998,77(Spec Issue A): 285
16. LIUZZI G, CHIRRIANNI A, CLEMENTI M, TULLIO CP, CONTE MC, BARSANTI LA et al. Analysis of HIV-1 load in blood, semen and saliva: evidence for different viral compartments in a cross-sectional and longitudinal study. *AIDS* 1996,10: F51-F56
17. FENG Y, BRODER CC, KENNEDY PE, BERGER EA. HIV-1 entry cofactor: functional cDNA cloning of a seven-transmembrane, G-protein-coupled receptor. *Science* 1996,272: 872-877
18. MILLER CJ, MCGHEE JR, GARDNER MB. Mucosal immunity, HIV transmission and AIDS. *J Clin Invest* 1993,68: 129-145
19. BRUNNER MJ, CLEARY KR, SMITH FB, BATSAKIS JG. Immunocytochemical identification of HIV (p24) antigen in parotid and lymphoid lesions. *J Laryngol Otol* 1989,103: 1003-1006
20. HUSSAIN LA, LEHNER T. Comparative investigation of Langerhans' cells and potential receptors for HIV in oral, genitourinary and rectal epithelia. *Immunology* 1995,85: 475-484
21. OFFENBACHER S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Annals Periodontol* 1996,1: 821-878
22. ODDRN K, SCHENCK K, HURLEN B. High numbers of T cells in gingiva from patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. *J Oral Pathol Med* 1995,24: 413-419
23. RINFRET A, LATENDRESSE H, LEFEBRE R, St LOUIS G, JOLICOEUR P, LAMERRE L. Human immunodeficiency virus-infected multinucleated histiocytes in oropharyngeal lymphoid tissues from two asymptomatic patients. *Am J Pathol* 1991,138: 421-426
24. FULTZ PN. Components of saliva inactivate human immunodeficiency virus. *Lancet* 1986,111: 1215
25. FOX PC, WOLFF A, YEH C-K, ATKINSON JC, BAUM BJ. Saliva inhibits HIV-1 in fertility. *JADA* 1988,116: 635-637
26. FOX PC, WOLFF A, YEH C-K, ATKINSON JC, BAUM BJ. Salivary inhibition of HIV-1 infectivity: functional properties and distribution in men, women and children. *JADA* 1989,118: 709-711
27. Mc NEELY TB, DEALY M, DRIPPS DJ, ORENSTEIN JM, EISENBERG SP, WAHL SM. Secretory leukocyte protease inhibitor: a human saliva protein exhibiting anti human immunodeficiency virus 1 activity in vitro. *J Clin Invest* 1995,96: 456-464
28. Mc NEELY TB, SHUGARS DC, ROSENDAHL M, TUCKER C, EISENBERG SP, WAHL SM. Inhibition of human immunodeficiency virus type 1 infectivity by secretory leukocyte protease inhibitor occurs prior to reverse transcription. *Blood* 1997,90: 1141-1149
29. SU H, BOACKLE RJ. Interaction of the envelope glycoprotein of human immunodeficiency virus with C1q and fibronectin under conditions present in human saliva. *Mol Immunol* 1991,28: 811-817
30. NAKASHIMA H, YAMAMOTO N, MASUDA M, FUJII N. Defensins inhibit HIV replication in vitro. *AIDS* 1993,7: 1129
31. CROMBIE R, SILVERSTEIN RL, Mac LOW C, PEARCE SFA, NACHMAN RL, LAUREMCE J. Identification of a CD36-related thrombospondin 1-binding domain in HIV-1 specific inhibitory factors in human saliva. *J Exp Med*

- 1998,198: 25-35
32. BERGEY EJ, CHO M-I, BLUMBERG BM, HAMMARS KJOLD ML, REKOSH D, EPSTEIN LG et al. Interaction of HIV-1 and human salivary mucins. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1994,7: 995-1002
33. SHINE N, KENOPKA K, DUZGUNES N. The anti-HIV-1 activity associated with saliva. *J Dent Res* 1996,76: 634-640
34. KONOPKA K, SHINE NR, DUZGUNES N. Effect of secretory leukocyte protease inhibitor on HIV infection in PM1 cells. *J Dent Res* 1986,77(Spec Issue A): 286
35. THOMPSON RC, OHLSSON K. Isolation, properties and complete aminoacid sequences of human secretory leukocyte protease inhibitor, a potent inhibitor of leukocyte elastase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986,83: 6692-6696
36. WAHL SM, MCNEELY TB, JANOFF EN. Secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) in mucosal fluids inhibits HIV-1. *Oral Dis* 1997,3 (Suppl 1): 364-369
37. MILLER KW, EVANS RJ, EISENBERG SP, THOMPSON RC. Secretory leukocyte protease inhibitor binding to mRNA and DNA as a possible cause of toxicity to Escherichia coli. *J Bacteriol* 1989,171: 2166-2172

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Χειράκης Στέφανος
Αίμωνος 15 - Κολωνός
104 42 ΑΘΗΝΑ

ΡΗΤΙΝΩΔΕΙΣ ΚΟΝΙΕΣ ΣΥΓΚΟΛΛΗΣΗΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

A. ΛΕΒΗ*, M. ΓΑΤΟΥ*, I. ΝΙΚΕΛΛΗΣ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στη βιβλιογραφική αυτή ανασκόπηση παρουσιάζονται οι ρητινώδεις κονιές που χρησιμοποιούνται ευρέως σήμερα για τη συγκόλληση αισθητικών αποκαταστάσεων. Γίνεται αναφορά στις ιδιότητές τους, στα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματά τους, καθώς και στο πεδίο εφαρμογής τους κλινικά, όσον αφορά στην τελική συγκόλληση των προσθετικών αποκαταστάσεων.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στις μέρες μας παρατηρείται μία αυξημένη ζήτηση τόσο από τους ασθενείς όσο και από τους οδοντιάτρους για καλύτερα αισθητικά αποτελέσματα στις προσθετικές αποκαταστάσεις, όχι μόνο στις πρόσθιες, αλλά και στις οπίσθιες περιοχές και έτσι εμφράξεις αμαλγάματος αντικαθίστανται από εμφράξεις σύνθετων ρητινών, κεραμικές ή υαλοκεραμικές αποκαταστάσεις, όπως ένθετα, επένθετα, όψεις κ.ά.¹⁻³.

Η επιτυχία των αποκαταστάσεων αυτών στηρίζεται κυρίως στην αντοχή και στο αισθητικό αποτέλεσμα τόσο του κεραμικού υλικού όσο και της συγκολλητικής κονιάς. Για το λόγο αυτό η έρευνα έχει στραφεί στην αναζήτηση τέτοιων υλικών που συνεχώς βελτιώνονται, όσον αφορά κυρίως στην αντοχή τους αλλά και στην αισθητική τους.

Η ακεραιότητα της αποκατάστασης μπορεί άμεσα να έχει σχέση με τις μηχανικές ιδιότητες του κεραμικού υλικού, αλλά έμμεσα παρεμβάλ-

ονται η συγκολλητική ικανότητα και οι μηχανικές ιδιότητες της κονιάς, αφού τυχόν αποκόλλησή της μπορεί να οδηγήσει σε θραύση της αποκατάστασης. Ένα μέρος του αισθητικού αποτελέσματος των αποκαταστάσεων αυτών επωμίζεται και η συγκολλητική κονιά, εφόσον μέσα από τα κεραμικά αυτά υλικά μπορεί να διαφανεί η χρωματική απόδοσή της και να αλλάξει το αισθητικό αποτέλεσμα.

Οι συμβατικές κονιές (οξυφωσφορική, πολυκαρβοξυλική, υαλοϊονομερής), εκτός από το ότι δεν εξασφαλίζουν το αισθητικό αποτέλεσμα, υπολείπονται και ως προς τη συγκολλητική ικανότητα και την αντοχή τους⁴⁻⁹ για τέτοιες αποκαταστάσεις. Για το λόγο αυτό, δημιουργήθηκαν για τη συγκόλληση των κεραμικών αποκαταστάσεων και συνεχώς εξελίσσονται οι ρητινώδεις κονιές, οι οποίες είναι ουσιαστικά σύνθετες ρητίνες. Η χρήση τους, εκτός από την τελική συγκόλληση κεραμικών αποκαταστάσεων (ενθέτων, επενθέτων, όψεων), επεκτείνεται και στην τελική συγκόλληση γεφυρών Maryland ή Rochette, γεφυρών με ίνες ή ακόμα και στη συγκόλληση των ορθοδοντικών brackets¹⁰.

Ανάλογα με τον τρόπο πολυμερισμού τους κατατάσσονται σε χημικώς πολυμεριζόμενες, σε φωτοπολυμεριζόμενες και σε αυτές που διαθέτουν διπλό σύστημα κατάλυσης (dual cure resin cements). Οι περισσότερες χρησιμοποιούμενες σήμερα είναι οι τελευταίες, γιατί παρουσιάζουν πολλά πλεονεκτήματα σε σχέση με τις άλ-

Μέρος της εργασίας ανακοινώθηκε στην ΛΒ' Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Σύρος, 4-7 Σεπτεμβρίου 1997.

* Προσθετολόγος, Συνεργάτης Ακίνητης Προσθετικής Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

** Επίκουρος Καθηγητής Προσθετολογίας Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Αισθητική, Ρητινώδεις κονιές, Συγκόλληση.

λες δύο κατηγορίες: έχουν τα βασικά πλεονεκτήματα τόσο των χημικώς πολυμεριζόμενων, επιτρέπουν την πήξη της κονιάς στα βαθύτερα στρώματα της αποκατάστασης, όσο και των φωτοπολυμεριζόμενων, ευκολία χρήσης και αύξηση του χρόνου εργασίας.

Ανάλογα με τη χημική τους σύνθεση διακρίνονται: α) στις ρητινώδεις κονιές του τύπου του πολυμεθακρυλικού μεθυλίου (PMMA), που είναι γνωστές και ως ακρυλικές κονιές, β) στις ρητινώδεις κονιές του τύπου Bis-GMA, όπου δηλαδή εμπεριέχεται ένα αρωματικό διμεθακρύλιο, γ) στις ρητινώδεις κονιές που εμπεριέχουν φωσφορικά μονομερή, τεταρτοταγή αμίνη, υπεροξειδίο του βενζολίου και διάφορα σουλφίδια, δ) στις ρητινώδεις κονιές στις οποίες εμπεριέχονται μονομερή του τύπου 4-META και του τύπου TBB-O, ε) στις ρητινώδεις τροποποιημένες υαλοϊονομερείς κονιές και στ) στις όξινες τροποποιημένες σύνθετες ρητίνες. Από αυτές οι περισσότερες χρησιμοποιούμενες είναι της κατηγορίας των παραγώγων της διφαινόλης Α (Bis-GMA, Bis-DMA, Bis-EMA) ή της ουρεθάνης (UDMA ή UEDMA), που διαθέτουν στην πλειοψηφία τους διπλό σύστημα κατάλυσης¹¹.

Σκοπός της βιβλιογραφικής αυτής ανασκόπησης είναι να παρουσιαστούν οι φυσικοχημικές ιδιότητες των ρητινωδών κονιών, η κλινική τους συμπεριφορά και τα πλεονεκτήματά τους σε σχέση με τις άλλες συγκολλητικές κονιές.

ΦΥΣΙΚΟΧΗΜΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΡΗΤΙΝΩΔΩΝ ΚΟΝΙΩΝ

Οι ρητινώδεις κονιές, όπως όλα τα πολυμερή υλικά, εμφανίζουν το πρόβλημα της συστολής κατά τον πολυμερισμό τους¹². Σημαντικοί παράγοντες που διαμορφώνουν το μέγεθος της συστολής είναι το είδος, το μέγεθος και η περιεκτικότητα των ενισχυτικών ουσιών, καθώς και η μεταβολή της αναλογίας βάσεως - καταλύτη. Η συστολή πολυμερισμού διαφόρων ρητινωδών κονιών κυμαίνεται από 0,7% έως 9% κατ' όγκον¹³. Συστολή 8% κατ' όγκον αντιστοιχεί σε γραμμική συστολή 2,7%, που κλινικά ερμηνεύεται σε συστολή 3μm περίπου, εάν το πάχος του στρώματος της ρητινώδους κονιάς είναι 100μm¹⁴. Η συστολή πολυμερισμού των

κονιών αυτών έχει διάφορες αρνητικές συνέπειες που μπορεί να οδηγήσουν στη δημιουργία μικροκενών μεταξύ του υλικού αποκατάστασης και της κονιάς ή της κονιάς και της αδαμαντίνης-οδοντίνης, με αποτέλεσμα να βλάψουν μακροπρόθεσμα τη συγκράτηση και την ακεραιότητα της αποκατάστασης^{13,15-20}.

Μία παράμετρος που πιθανόν ελαχιστοποιεί τα αρνητικά αποτελέσματα της συστολής πολυμερισμού, είναι η απορρόφηση νερού από τις ρητινώδεις κονιές. Η κονιά απορροφώντας νερό αντισταθμίζει σε ένα ποσοστό τη συστολή, αλλά και εκτονώνει τις συσσωρευμένες εσωτερικές τάσεις²¹. Οι αδρόκοκκες κονιές διαθέτουν τη μικρότερη ικανότητα για απορρόφηση νερού (0,4-0,7mg/cm²) σε σχέση με τις υβριδικές (0,8-1,7mg/cm²) και τις λεπτόκοκκες (1,2-2,6 mg/cm²)^{22,23}, με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει σημαντική διαφορά στην απορρόφηση νερού από τα μονομερή των υπό σύγκριση υλικών. Το αποτέλεσμα της συστολής που γίνεται αντιληπτό ως αποκόλληση, μπορεί εν μέρει να περιοριστεί με την επεξεργασία της οδοντίνης με έναν ισχυρό συγκολλητικό παράγοντα^{13,24}.

Άλλες ιδιότητες των κονιών που επηρεάζουν τη συγκόλληση της αποκατάστασης είναι η αποτριβή και η διαλυτότητα. Η αποτριβή των ρητινωδών κονιών εξαρτάται από την κατ' όγκο εκατοστιαία περιεκτικότητά τους σε ενισχυτικές ουσίες, καθώς και από το βαθμό πολυμερισμού τους. Όσο μεγαλύτερη είναι η συγκέντρωση σε ενισχυτικές ουσίες και όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός πολυμερισμού τους, τόσο καλύτερη είναι και η αντοχή τους στην αποτριβή^{10,25-27}. Οι κονιές αυτές πλεονεκτούν ως προς τη διαλυτότητά τους σε σχέση με τις άλλες συγκολλητικές κονιές (π.χ. υαλοϊονομερείς)^{13,28}.

Η αντοχή του δεσμού που σχηματίζουν οι ρητινώδεις κονιές με την αδροποιημένη αδαμαντίνη είναι της τάξεως των 2200-2300PSI, ενώ παρουσιάζουν μικρότερη συγκολλητική ικανότητα με την οδοντίνη (χημικός δεσμός της τάξεως των 10,2MPa)²⁹.

Παράγοντες που καθορίζουν την αντοχή της κονιάς είναι το πάχος στρώματος που θα παρεμβληθεί για τη συγκόλληση, η ρευστότητα (ιξώδες) και ο βαθμός πολυμερισμού.

Το πάχος αυτό εξαρτάται άμεσα από την εφαρμογή της αποκατάστασης. Μία αποκατάσταση θεωρείται κλινικά αποδεκτή όσον αφορά στην εφαρμογή της, όταν ο σχισμοειδής χώρος που παρεμβάλλεται μεταξύ αποκατάστασης και οδοντικής επιφάνειας κυμαίνεται από 40μm έως 100μm. Το χώρο αυτό καταλαμβάνει η κονία με ανάλογο πάχος. Πάχος στρώματος έως 100μm θεωρείται επαρκές για να προστατεύσει την αδαμαντίνη και τα όρια των ενθέτων από τις αναπτυσσόμενες τάσεις και είναι γενικά κλινικά αποδεκτό^{30,31}. Τιμές πάχους που κυμαίνονται γύρω στα 200μm, λόγω κακής εφαρμογής στα όρια της αποκατάστασης, έχουν σαν αποτέλεσμα μειωμένη αντίσταση στις αναπτυσσόμενες τάσεις³².

Ο κλινικός οδοντίατρος πρέπει να γνωρίζει ότι κατά την ενεργοποίηση του πολυμερισμού της κονίας (μίξη κονίας) αλλάζει το ιξώδες της κονίας, με αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή η μείωση πάχους υπό πίεση. Γι' αυτό το λόγο ο χρόνος εργασίας (χρόνος που μεσολαβεί από την ανάμιξη της κονίας μέχρι την τοποθέτησή της) συνήθως κυμαίνεται από 1 έως 1,5 λεπτά, για να επιτευχθεί λεπτότερο πάχος κονίας, καλύτερη εφαρμογή και μεγαλύτερη αντοχή³³.

Από την άλλη πλευρά, το πάχος της ρητινώδους κονίας εξαρτάται από την πυκνότητά της (ιξώδες - ροή), παράγοντας που επηρεάζει αρνητικά την εφαρμογή της αποκατάστασης. Η πυκνότητα εξαρτάται από τον τύπο (μικρόκοκκες - μακρόκοκκες) και την κατά βάρος περιεκτικότητα του συγκολλητικού σκευάσματος σε ενισχυτικές ουσίες και τη σύνθεση της ρητινώδους μήτρας²⁹. Έτσι, σύμφωνα με το ιξώδες τους οι ρητινώδεις κονίες διακρίνονται σε υψηλής, μέσης και χαμηλής ρευστότητας.

Ο επαρκής σε βάθος πολυμερισμός των ρητινώδων κονιών, φωτοπολυμεριζόμενων και διπλού συστήματος κατάλυσης, έχει άμεση σχέση με την αντοχή τους. Έτσι, παράγοντες που επηρεάζουν τον πολυμερισμό και καθορίζουν το χρόνο έκθεσης είναι α) η ένταση και το μήκος κύματος της εκπεμπόμενης ακτινοβολίας, β) παράμετροι που έχουν σχέση με την ίδια τη συσκευή πολυμερισμού, γ) διάφοροι συντελεστές που ελέγχονται και καθορίζονται από τον ίδιο τον οδοντίατρο, όπως ο χρόνος έκθεσης, η

απόσταση της λυχνίας κλπ, δ) το πάχος των παρεμβαλλόμενων οδοντικών και ουλικών ιστών, ε) το είδος, πάχος και απόχρωση της προσθετικής αποκατάστασης και, τέλος, στ) το πάχος και η σύνθεση της ίδιας της κονίας και τα αντανακλαστικά και διαθλαστικά στοιχεία της ρητίνης (συντελεστής διάθλασης ρητίνης 1,54) και των ενισχυτικών ουσιών, που διαφοροποιούν το συντελεστή μετάδοσης του φωτός μέσα από αυτά³⁴⁻⁴³.

Όσον αφορά στη χρωματική τους σταθερότητα, συχνά δεν έχουμε το απαιτούμενο αισθητικό αποτέλεσμα. Οι χημικώς πολυμεριζόμενες, λόγω της σύνθεσής τους, δεν παρουσιάζουν χρωματική σταθερότητα με την πάροδο του χρόνου και έτσι μειονεκτούν έναντι των φωτοπολυμεριζόμενων.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ

Η χρησιμοποίηση των ρητινώδων κονιών για τη συγκόλληση των κεραμικών αισθητικών αποκαταστάσεων περιλαμβάνει τα ακόλουθα κλινικά στάδια¹¹:

1) Αδροποίηση των κεραμικών αισθητικών αποκαταστάσεων πραγματοποιείται μόνον εσωτερικά. Προστομιακά η αποκατάσταση πρέπει να προστατεύεται από το αδροποιητικό διάλυμα, είτε με βερνίκια είτε με κερί (Εικ. 1). Ο χρόνος αδροποίησης κυμαίνεται στα 2 περίπου λεπτά, ποικίλλει όμως από 2 έως 10 λεπτά ανάλογα με την επί τοις εκατό περιεκτικότητα του αδροποιητικού διαλύματος (υδροφθορικό οξύ 9,5%-12% ή φθοριούχο αμμώνιο 10%) και του κεραμικού υλικού. Θα πρέπει να γνωρίζουμε ότι οι συνθήκες αδροποίησης ποικίλλουν ανάλογα με το κεραμικό υλικό. Ορισμένα κεραμικά συστήματα δεν αδροποιούνται, ενώ άλλα αδροποιούνται πολύ εύκολα, με χρόνο έκθεσης στο υδροφθορικό οξύ μικρότερο του ενός λεπτού. Μετά την αδροποίηση η αποκατάσταση εκπλένεται με προσοχή και στεγνώνεται επιμελώς με αέρα (Εικ. 2).

2) Επεξεργασία της εσωτερικής αδροποιημένης επιφάνειας της κεραμικής αποκατάστασης με κάποια σιλανιούχο ένωση για τη βελτίωση της υδρολυτικής αντοχής του δεσμού ρητινώδους κονίας - πορσελάνης.

3) Επικάλυψη με συγκολλητικό παράγοντα και φωτοπολυμερισμό μετά από 30 δευτερόλεπτα.

4) Απομόνωση του οδοντικού κολοβώματος με απομονωτήρα ή τοποθέτηση ταινιών celluloid ή μεταλλικού ελάσματος για παρεμπόδιση της ροής της κονιάς στο μεσοδόντιο τρίγωνο, αλλά και της συγκόλλησης με το παρακείμενο δόντι.

5) Αδροποίηση της αδαμαντίνης με ορθοφωσφορικό οξύ 37% για 30 δευτερόλεπτα (Εικ. 3).

6) Κάλυψη των νησίδων τυχόν αποκαλυμμένης οδοντίνης με κάποιο συγκολλητικό παράγοντα.

7) Επικάλυψη με υγρή ρητίνη ή συγκολλητικό παράγοντα σε λεπτό στρώμα για να μην υπάρξει πρόβλημα στην εφαρμογή της αποκατάστασης (απομάκρυνση της περίσσειας με αέρα) και φωτοπολυμερισμός για 30 δευτερόλεπτα, στην περίπτωση που το σκεύασμα είναι φωτοπολυμεριζόμενο.

8) Επιλογή χρώματος της ρητινώδους κονιάς.

9) Ανάμιξη σε πλαστικοποιημένο χαρτί, μεταφορά με πλαστικά εργαλεία και στοιβαγμός της μέσα στην αποκατάσταση με τη χρήση χρωστήρα εμποτισμένου με υγρή ρητίνη.

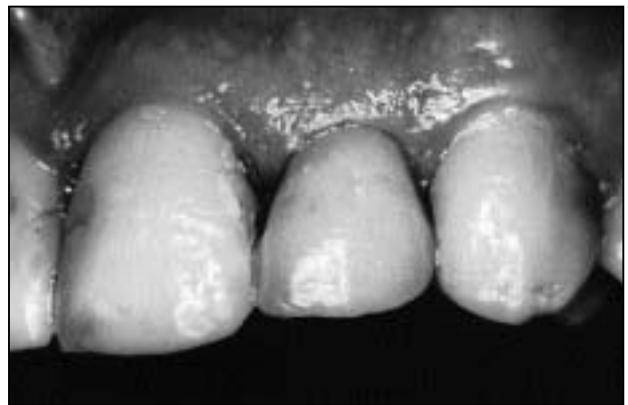
10) Φωτοπολυμερισμός.

11) Λείανση και στίλβωση (Εικ. 4).

Απαραίτητη προϋπόθεση κατά την τοποθέτηση της κονιάς στο κολόβωμα είναι η παντελής απουσία φυσαλίδων αέρα, που πρέπει όταν ανιχνεύονται να απομακρύνονται με τη

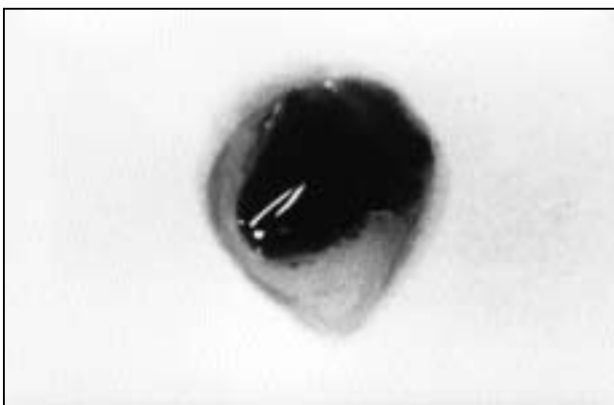


Εικ. 3. Αδροποίηση της επιφάνειας του δοντιού.



Εικ. 4. Τελικό αποτέλεσμα.

βοήθεια του ανιχνευτήρα ή άλλου αιχμηρού εργαλείου. Στη φάση αυτή, οι χειρισμοί πρέπει να είναι εξαιρετικά σύντομοι, γιατί η ρητινώδης κονία εισέρχεται σε φάσεις πολυμερισμού, ανεξαρτήτως του διπλού συστήματος κατάλυσης,



Εικ. 1. Αδροποιητικό ζελέ τοποθετημένο στην εσωτερική επιφάνεια της κεραμικής όψης.



Εικ. 2. Η εσωτερική επιφάνεια της όψης μετά την αδροποίηση.

τόσο από την ενεργοποίηση του αυτόματου (χημικού) όσο και του φωτοπολυμεριστικού συστήματος από την ενέργεια του προβολέα του μηχανήματος.

Στη συνέχεια τοποθετείται η αποκατάσταση στην οδοντική επιφάνεια και γίνονται μικρές παλινδρομικές κυκλωτερείς κινήσεις, με σκοπό την απομάκρυνση των περισσειών και τον περιορισμό του όγκου του εγκλεισμένου αέρα. Με τη βοήθεια ανιχνευτήρα και με προσοχή ώστε να μην τραυματιστούν τα ούλα, γίνεται απομάκρυνση της ρητινώδους κονιάς, ενώ με λεπτό χρωστήρα σαρώνονται τα όρια περιφερικά της αποκατάστασης, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η παρουσία της ρητινώδους κονιάς στους περιβάλλοντες ιστούς και χώρους. Στη φάση αυτή είναι δυνατόν να γίνει κατά πρώτο σκοπό καθαρισμός του μεσοδοντίου από την κονιά, σύροντας τις μεταλλικές ή τις πλαστικές ταινίες, με φορά πάντοτε χειλοεγλωσσική, και συμπαρασύροντας τις περισσειές.

Ακολουθεί ο φωτοπολυμερισμός της όλης διάταξης για 1 λεπτό, κατά προτίμηση πρώτα από τη γλωσσική πλευρά για να μετατεθεί η συστολή πολυμερισμού προς την ένωση αδαμαντίνης - ρητινώδους κονιάς και ύστερα από τη χειλική πλευρά για τουλάχιστον 3 λεπτά με τη βοήθεια συσκευής πολυμερισμού, της οποίας το φωτοβολούν ρύγχος πρέπει να διαθέτει διάμετρο μεγαλύτερη από 9mm για να επικαλύπτει όλη τη μύλη και να εξασφαλίζει ομοιόμορφη μετατροπή των διαστάσεων του πολυμερούς υλικού.

Μετά την καθήλωση της αποκατάστασης αφαιρούνται οι περισσειές με εγγλυφίδες carbide λείανσης λεπτές κωνικές. Για την αφαίρεση των περισσειών αρχικά χρειάζονται φρέζες με μικρότερη λειαντική ικανότητα 12-24 αυλάκων, ενώ για τη λείανση 24-40 πτερυγίων, ελαστικά κυπελλοειδή με επίστρωση αλουμίνιας ή διοξειδίου του πυριτίου διαφόρων αδροτήτων και ταινίες λείανσης μεσοδοντίων διοξειδίου του πυριτίου ή πυριτικού ζirkονίου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι επιθυμητές ιδιότητες που θα πρέπει να συγκεντρώνει μία συγκολλητική ρητινώδης κο-

νία είναι η μικρή συστολή πολυμερισμού, για καλύτερη οριακή προσαρμογή και ελαττωμένη μικροδιείσδυση, υψηλή αντοχή στην αποτριβή, μικρή διαλυτότητα στα όρια, συγκολλητική ικανότητα με τους οδοντικούς ιστούς και το υλικό της αποκατάστασης, βιοσυμβατότητα και φυσικές ιδιότητες παρόμοιες με του υλικού αποκατάστασης, ώστε να έχει αντοχή στη θλίψη και να παρέχει στήριξη στην προσθετική εργασία. Επίσης, καλό είναι να έχει ποικιλία στο χρωματολόγιο και να μην αλλοιώνεται το χρώμα με την πάροδο του χρόνου.

Συγκεκριμένα, οι ρητινώδεις κονίες έχουν χρώμα παρόμοιο με το δόντι και με το υλικό αποκατάστασης και παρουσιάζουν διαφάνεια, επιτρέποντας τη διέλευση του φωτός μέσα από αυτές και αποδίδοντας έτσι πολύ καλά αισθητικά αποτελέσματα. Επίσης, στα περισσότερα σκευάσματα υπάρχει η δυνατότητα επιλογής χρώματος, έτσι ώστε να πλησιάζει όσο το δυνατόν περισσότερο στο φυσικό δόντι, χωρίς βέβαια το χρωματολόγιο των ρητινωδών κονιών να μπορεί να φθάσει τη χρωματική ποικιλία της πορσελάνης. Όμως, οι χημικώς πολυμεριζόμενες ρητινώδεις κονίες και κατ'επέκταση και οι διπλού συστήματος κατάλυσης, υστερούν κάπως στη διατήρηση της χρωματικής τους απόδοσης σε σχέση με τις φωτοπολυμεριζόμενες, γεγονός που οφείλεται στη σύνθεσή τους^{10,44}.

Βασικοί λόγοι που επέβαλαν τη χρήση των ρητινωδών κονιών και την αντικατάσταση με αυτές των προϋπαρχόντων συγκολλητικών κονιών, ιδιαίτερα σε κεραμικές αισθητικές αποκαταστάσεις, είναι η υψηλή αντοχή τους στη θλίψη και στην αποτριβή, η μειωμένη διαλυτότητα και μικρή απορρόφηση νερού, καλύτερη οριακή προσαρμογή και περιορισμένη οριακή μικροδιείσδυση, σε σχέση με τις άλλες συγκολλητικές κονίες. Άλλα πλεονεκτήματα των ρητινωδών κονιών είναι η άριστη αισθητική τους απόδοση, η συγκολλητική τους ικανότητα τόσο με τους οδοντικούς ιστούς όσο και με το υλικό αποκατάστασης, και, τέλος, η ευκολία στους χειρισμούς και η δυνατότητα επιλογής της ρευστότητας του σκευάσματος ανάλογα με την εφαρμογή της προσθετικής αποκατάστασης.

Οι ρητινώδεις κονιές έχουν πολύ καλές μηχανικές ιδιότητες (όπως αντοχή στη θλίψη, αντοχή στην κάμψη, αντοχή στο διαμετρικό εφελκυσμό κλπ), με αποτέλεσμα να παρέχουν στην προσθετική εργασία στήριξη και αντοχή, και φυσικές ιδιότητες, έτσι ώστε προσφέρουν άριστο αισθητικό αποτέλεσμα, σε αντίθεση με άλλες συγκολλητικές κονιές (πολυκαρβοξυλική, οξυφωσφορική, υαλοϊονομερής)^{4-6,45-47}.

Είναι γνωστό ότι η αυχενική εφαρμογή μιας μεταλλοκεραμικής στεφάνης είναι συνήθως κάτω από 50μm, οπότε οι συμβατικές κονιές θεωρούνται κατάλληλες για τη συγκόλλησή της. Όμως, σε ένα κεραμικό ένθετο ή σε μία προστομιακή όψη η εφαρμογή μπορεί να κυμαίνεται γύρω στα 100μm και οι συμβατικές κονιές δεν ενδείκνυνται για τη συγκόλληση τέτοιων κεραμικών αποκαταστάσεων, αφού αύξηση του πάχους της κονιάς έχει σαν αποτέλεσμα μειωμένες μηχανικές ιδιότητες. Αντίθετα, αυτό δεν συμβαίνει με τις ρητινώδεις κονιές, οι οποίες και αποτελούν ένδειξη σε αυτή την περίπτωση, αφού παρουσιάζουν πολύ καλές μηχανικές ιδιότητες στα πάχη αυτά^{2,48-53}. Για τη συγκόλληση ολοκεραμικών στεφανών και γεφυρών θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σκευάσματα που δίνουν πάχος κονιάς κάτω των 50μm για να συμβαδίζει με την εφαρμογή αυτών των αποκαταστάσεων⁵². Ίσως εδώ αποτελεί υπερβολή η χρησιμοποίηση ρητινώδους κονιάς για τη συγκόλληση τέτοιων αποκαταστάσεων, γιατί η αντοχή της ίδιας της κονιάς αλλά και του δεσμού που σχηματίζουν με την πορσελάνη και με τους οδοντικούς ιστούς είναι τόσο μεγάλη, που καθιστά αδύνατη την αφαίρεση της προσθετικής αποκατάστασης, εάν χρειασθεί μελλοντικά¹⁰.

Οι ρητινώδεις κονιές έχουν συγκολλητική ικανότητα τόσο με την πορσελάνη μετά από αδροποίηση και χρήση σιλανίου, όσο και με την αδροποιημένη αδαμαντίνη. Σε μικρότερα επίπεδα δημιουργεί δεσμό και με την οδοντίνη με τη χρήση διαφόρων ενδιάμεσων συγκολλητικών παραγόντων^{11,13,44,53}.

Όσον αφορά στη συγκολλητική ικανότητά τους με την πορσελάνη, η δράση του σιλανίου έχει αμφισβητηθεί κατά καιρούς και αν και οι

ερευνητές δεν συμφωνούν σε σχέση με την ανάγκη ή όχι χρησιμοποίησής του, έρευνες έχουν αποδείξει ότι η επίστρωση της πορσελάνης με σιλανιούχο ένωση είναι απαραίτητη, διότι αυξάνεται η αντοχή δεσμού ανάμεσα στην πορσελάνη και στη ρητινώδη κονιά⁵⁴⁻⁵⁶. Η δράση του σιλανίου συνίσταται στη βελτίωση της υδρολυτικής αντοχής του δεσμού μεταξύ ρητινώδους κονιάς και πορσελάνης με δύο τρόπους: α) δημιουργούνται δεσμοί υδρογόνου ανάμεσα στο σιλάνιο που υδρολύεται και σχηματίζει σιλανόλη και του στερεά προσροφημένου ύδατος στην επιφάνεια της πορσελάνης⁵⁷ και β) η διαβροχή της πορσελάνης από σιλάνιο διευκολύνει τη ροή της ρητινώδους κονιάς στην αδροποιημένη επιφάνεια της πορσελάνης⁵⁸⁻⁶⁴.

Οι αποκαταστάσεις που συγκολλούνται με ρητινώδεις κονιές καλό είναι να εδράζονται αυχενικά σε αδαμαντίνη. Σε κοιλότητες με αυχενικά όρια στην οδοντίνη ή στην οστεΐνη, όπου παρατηρείται μικροδιείσδυση σε μη αποδεκτό κλινικά βαθμό, η επεξεργασία της οδοντίνης με συγκολλητικούς παράγοντες μπορεί να βελτιώσει τη συγκολλητική ικανότητα της κονιάς, όμως δεν παύει η οριακή προσαρμογή στα σημεία αυτά να είναι φτωχή⁶⁵⁻⁶⁸.

Κατά τη διαδικασία της συγκόλλησης των ολοκεραμικών αποκαταστάσεων η χρησιμοποίηση υδαρούς ρητινώδους σκευάσματος, εκτός των αμφισβητούμενων μηχανικών ιδιοτήτων, έχει σαν επακόλουθο τον παφλασμό (ολίσθηση) της κεραμικής αποκατάστασης στο κολόβωμα, αλλά και μεγάλο αριθμό κενών στα όρια. Αντίθετα, η χρησιμοποίηση παχύρρευστου σκευάσματος εμπεριέχει τον κίνδυνο ρωγμών ή κατάγματος στην αποκατάσταση, αλλά και τη δημιουργία μεγάλου πάχους ενδιάμεσου υλικού και κενές περιοχές κάτω από την αποκατάσταση. Βέβαια, ανάλογα με το κλινικό περιστατικό, τα υψηλού ιξώδους σκευάσματα (παχύρρευστα) προτιμώνται στη συγκόλληση ενθέτων - επενθέτων που δεν έχουν άριστη εφαρμογή, ενώ τα λεπτόρρευστα, αντίστροφα, όταν υπάρχει καλή εφαρμογή, για να συγκρατώνται περισσότερο από το παρασκευασμένο δόντι, παρά από τη συγκολλητική κονιά²⁹.

Σημαντικό πλεονέκτημα των φωτοπολυμεριζόμενων ρητινωδών κονιών είναι ότι διατίθενται σε ένα σωληνάριο, ενώ τα χημικώς πολυμεριζόμενα και τα διπλού συστήματος κατάλυσης με τη μορφή πάστα-πάστα, διατίθενται σε διπλή συσκευασία, οπότε χρειάζεται να γίνει ανάμιξη, που εμπεριέχει τον κίνδυνο έγκλεισης φυσαλίδων αέρα στη μάζα του υλικού και τη δημιουργία έτσι μικροπόρων με όλες τις επακόλουθες αρνητικές συνέπειες.

Οι ρητινώδεις κονίες με διπλό σύστημα κατάλυσης προτιμώνται για τη συγκόλληση αισθητικών αποκαταστάσεων, για το λόγο ότι ο κλινικός βασιζεται στο χημικό πολυμερισμό για την ολοκλήρωση της διαδικασίας της πήξης στις περιοχές που είτε λόγω πάχους, είτε λόγω αδιαφάνειας της αποκατάστασης, η διείσδυση του μπλε φωτός είναι περιορισμένη ή αδύνατη^{1,39,41-43,69-74}.

Προτείνεται ο ελάχιστος χρόνος έκθεσης των 60 δευτερολέπτων, ενώ για περισσότερο αδιαφανείς αποχρώσεις και για πάχος μεγαλύτερο από 2 χιλιοστά είναι απαραίτητο ο χρόνος έκθεσης να παρατείνεται. Κάτω από αποκαταστάσεις με πάχος πορσελάνης μεγαλύτερο των 3mm υποστηρίζεται ότι όσο και να αυξηθεί ο χρόνος έκθεσης, η ένταση του φωτός εξασθενεί τόσο, ώστε η ολοκλήρωση της πήξης της ρητινώδους κονίας είναι περιορισμένη^{39,41}. Σε αυτά τα σημεία είναι χρήσιμος ο χημικός πολυμερισμός, που όμως δεν προσφέρει σε καμία περίπτωση τα επίπεδα σκληρότητας που μπορεί να φθάσει η επιφάνεια της ρητίνης που εκτίθεται στο φως⁷⁵. Εδώ θα πρέπει να τονισθεί ότι αν και ο χημικός πολυμερισμός θεωρητικά συνεχίζεται και μετά την έκθεση του υλικού στο φως, στην πράξη έχει αποδειχθεί ερευνητικά ότι ελάχιστα βελτιώνεται η σκληρότητα του υλικού μετά την αρχική έκθεσή του στο φως^{1,40,52,69,76}. Συνεπώς οι κονίες διπλού συστήματος κατάλυσης θα πρέπει να αντιμετωπίζονται από τον κλινικό οδοντίατρο σαν υλικά ενεργοποιούμενα από το φως, για τα οποία οι χρόνοι έκθεσης πρέπει να αυξάνονται ανάλογα για να αντισταθμίσουν το πάχος και την αδιαφάνεια του δοντιού και του υλικού αποκατάστασης.

SUMMARY

A. LEVI, M. GATOU, I. NIKELLIS

FINAL CEMENTATION OF AESTHETIC RESTORATIONS WITH RESIN CEMENTS

STOMATOLOGIA 2000,57(2): 66-75

Resin cements as a luting material are widely accepted and applied for the final cementation of aesthetic restorations. The purpose of this literature review is to present their physical and chemical properties, advantages and disadvantages and the field of their applications, as well as to describe the clinical cementation procedure.

KEY WORDS: Aesthetics, Resin cements, Cementation.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. NOACK MJ, ROULET JF. Tooth colored inlays. *Curr Op Dent* 1991,1: 172-178
2. ROULET JF, HERDER S. Ceramic inlays: an alternative for aesthetic restorations in posterior teeth. *Today's Florida Dent Assoc* 1990,2: 1-6
3. TYAS MJ. Dental amalgam - what are the alternatives? *Int Dent J* 1994,44: 303-308
4. BANKS RG. Conservative posterior ceramic restorations: a literature review. *J Prosthet Dent* 1990,63: 619-626
5. MALAMANT KA. Considerations in posterior glass ceramic restorations. *Int J Periodont Rest Dent* 1988,8: 33-39
6. GROSSMAN DG, NELSEN JW. The bonded Dicor crown. *J Dent Res* 1987,66(Abstr): 206
7. CHEUNG GSP. Reducing marginal leakage of posterior composite resin restorations: a review of clinical techniques. *J Prosthet Dent* 1990,63: 286-288
8. ROULET JF. The problems associated with substituting composite resins for amalgam: a status report on posterior composites. *J Dent* 1988,16: 101-113
9. ROULET JF. Degradation of dental polymers. *Karger, Basel*, 1986
10. CHRISTENSEN GI. The rise of resin for cementing restorations. *JADA* 1993,124: 104-105

11. ΤΖΟΥΤΖΑΣ ΙΓ. Αδροποίηση - Συγκόλληση Ολοκεραμικών Αποκαταστάσεων. Στο: ΑΝΔΡΙΤΣΑΚΗΣ ΔΠ. Ολοκεραμικές Αισθητικές Αποκαταστάσεις. *Εκδόσεις Αδάμ, Αθήνα, 19??*: 111-128
12. REES JS, JACOBSEN PH. Stresses generated by luting resins during cementation of composite and ceramic inlays. *J Oral Rehabil* 1992,19: 115-122
13. PEUTZFELDT A, ASMUSSEN E. A comparison of accuracy in seating and gap formation for three inlay/onlay techniques. *Oper Dent* 1990,15: 129-135
14. HANSEN EK. Effect of cavity depth and application technique on marginal adaptation of resins in dentin cavities. *J Dent Res* 1986,65: 1319-1321
15. KREULEN CM, Van AMERONGEN WE, BORGMEIZER PJ, CRUYTHYSEN RJM. Evaluation of occlusal marginal adaptation of class II composite inlays. *J Dent for Children* 1994,61: 29-34
16. SORENSEN JA, MUNKSGAARD EC. Ceramic inlay movement during polymerization of resin luting cements. *Eur J Oral Science* 1995,103: 186-189
17. SORENSEN JA, MUNKSGAARD EC. Interfacial gaps of resin cemented ceramic inlays. *Eur J Oral Science* 1995,103: 116-120
18. DOUGLAS WH, FIELDS RP, FUNDINGSLAND J. A comparison between the microleakage of direct and indirect composite restorative system. *J Dent* 1989,17: 184-188
19. VERZIJDEN CWGJM, FEILZER AJ, CREIJGRERS NHJ, DAVIDSON CL. The influence of polymerization shrinkage of resin cements on bonding to metals. *J Dent Res* 1992,71: 410-413
20. DAVIDSON CL, Van ZEGHBROECK L, FEILZER AJ. Destructive stresses in adhesive luting cements. *J Dent Res* 1991,70: 880-882
21. FEILZER AJ, De GEE AJ, DAVIDSON CL. Relaxation of polymerization contraction shear stress by hygroscopic expansion. *J Dent Res* 1990,69: 36-39
22. ΦΟΥΖΑΣ Δ, ΦΑΛΛΙΕΡΟΥ Α, ΛΑΓΟΥΒΑΡΔΟΣ Π, ΜΟΥΝΤΟΥΡΗΣ Γ. Κλινική αξιολόγηση συνθέτων ρητινών. *Ελλην Στομ Χρον* 1992,36: 217-221
23. SHERER W, CALISKAN F, KAIM J, MOSS S, VIJAYARAGHAYAN T. Comparison of microleakage between direct placement composites and direct composite inlays. *Gen Dent* 1990,38: 209-211
24. BARKMEIER WW, COOLEY RL. Laboratory evaluation of adhesive systems. *Oper Dent* 1992,(Suppl 5): 50-61
25. BRAEM M, FINGER W, Van DOREN VE, LAMBRECHTS P, VANHERLE G. Mechanical properties and filler fraction of dental composites. *Dent Mater* 1989,5: 346-349
26. LI Y, SWARTZ ML, PHILLIPS RW, MOORE BK, ROBERTS TA. Effect of filler content and size on properties of composites. *J Dent Res* 1985,64: 1396-1401
27. FERRACANE JL, MATSUMOTO H, OKABE T. Time dependent - deformation of composite resins - compositional considerations. *J Dent Res* 1985,64: 1332-1336
28. BLAIR K, SWARTA R, DAVIS R. Microleakage associated with resin composite cast class ceramic restorations. *Int J Prosthet* 1993,6: 589-584
29. Van MEERBEEK B, INOKOSHI S, DAVIDSON CL, De GEE AJ, LAMBRECHTS P, BRAEM M et al. Dual cure luting composites. Part II: clinically related properties. *J Oral Rehabil* 1994,21: 57-66
30. REES JS, JACOBSEN PH. Current status of composite materials and adhesive systems: 6 clinical techniques for indirect placement. *Rest Dent* 1990,6: 21-26
31. ABERG CH, DIJKEN Van JWV. Three year comparison of fired ceramic inlays cemented with composite resin or glass ionomer cement. *Acta Odont Scand* 1994,52: 139-149
32. LUTZ F, KREIJI I, BARBAKOW F. Quality and durability of marginal adaptation in bonded composite restorations. *Dent Mater* 1991,7: 107-113
33. HOPPENBROUWERS PMM, VERZIJDEN CWGJM, CREUGERS NHJ. Analysis of the results of a laboratory test of resin composites. Cements for resin-bonded bridges. *J Dent Res* 1995,74: 1833-1835
34. KOBORI M. Basic studies on radiopaque monomer. Synthesis of monomers having di-, tri- bromophenoxy groups, their properties, radiopacity and physical properties of their bulk polymers. *Shika Zairo Kikai* 1990,9: 430-437
35. YEARN JA. Factors affecting cure of visible light activated composites. *Int Dent J* 1985,35: 218-225
36. BREEDING LL, DIXON DL, CAUGHMAN WF. Curing potential of light activated composite

- resin luting agents. *J Prosthet Dent* 1991,65: 512-518
37. TIRTHA R, FAN PL, DENNISON JB, POWERS JM. In vitro depth of cure of photo-activated composites. *J Dent Res* 1982,61: 1184-1187
 38. ΒΟΥΓΓΙΟΥΚΛΑΚΗΣ Γ, ΜΟΥΝΤΟΥΡΗΣ Γ, ΑΝΔΡΙΤΣΑΚΗΣ Δ. Ένθετα και επένθετα από σύνθετη ρητίνη. *Οδοντοστομ Προοδ* 1990,44: 289-297
 39. WARREN K. An investigation into the microhardness of a light cured composite when cured through varying thickness of porcelain. *J Oral Rehabil* 1990,17: 327-334
 40. PEUTZFELDT A. Dual cure resin cements: in vitro wear and effect of quantity of remaining double bonds, filler volume and light curing. *Acta Odont Scand* 1995,53: 29-34
 41. BLACKMAN R, BARGHI N, DUKE E. Influence of ceramic thickness on the polymerization of light-cured resin cement. *J Prosthet Dent* 1990,63: 295-300
 42. STRANG R, McCROSSON J. The setting of visible light cured resins beneath etched porcelain veneers. *Br Dent J* 1987,163: 149-151
 43. CARDASH HS, BAHARAV H, PILO R, BEN-AMAR A. The effect of porcelain color on the hardness of luting composite resin cement. *J Prosthet Dent* 1993,69: 620-623
 44. DARR AH, JACOBSEN PH. Conversion of dual cure luting cements. *J Oral Rehabil* 1995,22: 43-47
 45. EDEN GT, KACIEZ JM. Dicor strength improvement due to bonding. *J Dent Res* 1987,66 (Abstr): 207
 46. BURKE FJT, WATTS DC, WILSON NHF. Fracture resistance of premolar teeth restored with MOD composite inlays. *J Dent Res* 1990,69 (Abstr): 956
 47. LI ZC, WHITE SN. Mechanical properties of dental luting cements. *J Prosthet Dent* 1999,81: 597-609
 48. GEPPERT W, ROULET JF. In vitro marginal integrity of MOD Dicor inlays luted with adhesive techniques. *J Dent Res* 1986,65 (Abstr): 731
 49. ROULET JF, ROSANSKY J, GEPPERT W. In vitro marginal seal of MOD Dicor inlays luted with adhesive techniques. *J Dent Res* 1988,67 (Abstr): 310
 50. MILLEDING P. Microleakage of indirect composite inlays. An in vitro comparison with the direct technique. *Acta Odont Scand* 1992,50: 295-301
 51. PRÖBSTER L, DIEHL J. Slip-casting alumina ceramics for crown and bridge restorations. *Quintessence Int*, 1992,23: 25-31
 52. KAWAI K, HAYASHI M, TORII M, TSUCHITANI Y. Marginal adaptability and fit of ceramic milled inlays. *JADA* 1995,126: 1414-1419
 53. LATTA MA, BARKMEIER WW. Bond strength of a resin cement to a cured composite inlay material. *J Prosthet Dent* 1994,72: 189-193
 54. JENKINS CB. Composite luting agents: their effectiveness and possible role in conservation. *J Dent Res* 1981,60: 1081
 55. HSU C, STANGEL I. Shear bond strength of resin to etched porcelain. *J Dent Res* 1985,64: 296, Abstr No 1095
 56. SHETH J, JENSEN M. Effect of surface treatment on etched porcelain bond strength to enamel. *Dent Mater* 1988,4: 328-337
 57. MUSIL R, TILLER HJ. Die molekulare Kopplung der Kunststoff Verblendung an die Legierungsoberflaeche. *Das Dental Labor* 1984,32: 1155-1166
 58. LU R, HARCOURT JK, TYAS MJ, BABS A. An investigation of the composite resin/porcelain interface. *Aust Dent J* 1992,37: 12-19
 59. STACEY GD. A shear stress analysis of the bonding of porcelain veneers to enamel. *J Prosthet Dent* 1993,70: 395-402
 60. ROULET FJ, SÖDERHOLM KMJ, LONGMATE J. Effects of treatment and storage conditions on ceramic/composite bond strength. *J Dent Res* 1995,74: 381-387
 61. SORENSEN JA, ENGELMAN MJ, TORRES TJ, AVERA SP. Shear bond strength of composite resin to porcelain. *Int J Prosthodont* 1991,4: 17-23
 62. BAILY LF, BENNETT RJ. Dicor surface treatments for enhanced bending. *J Dent Res* 1998,67: 925-931
 63. BARKMEIER WW, LATTA MA. Shear bond strength of Dicor using resin adhesive systems and light activated cement. *J Esthet Dent* 1991,3: 95-99
 64. FERRO KJ, MYERS ML, GRASER GN. Fracture strength of full-contoured ceramic crowns and porcelain-veneered crowns of ceramic copings. *J Prosthet Dent* 1994,71: 462-467
 65. HASEGAWA EA, BOYER DB, CHAN DCN. Microleakage of indirect composite inlays. *Dent Mater* 1989,5: 388-391
 66. SHETH PJ, JENSEN ME. Comparative evaluation of

- three inlay techniques: microleakage studies. *Quintessence Int*, 1989,20: 831-836
67. PRATI C. Early marginal microleakage in class II resin composite restorations. *Dent Mater* 1989,5: 392-398
68. SHORTALL AC, BAYLIS RL, BAYLIS MA, GRUNDY JR. Marginal seal comparisons between resin-based class II porcelain inlays, posterior composite restorations and direct composite resin inlays. *Int J Prosthodont* 1989,2: 217-223
69. RUEGGEBERG FA, CAUGHMAN WF. The influence of light exposure on polymerization of dual-cure resin cements. *Oper Dent* 1993,18: 48-55
70. WATTS D, AMER O, COMBE E. Characteristics of visible light-activated composite systems. *Br Dent J* 1984,156: 209-215
71. LINDEN JJ, SWIFT EJ, BOYER DB, DAVIS BK. Photoactivation of resin cements through porcelain veneers. *J Dent Res* 1991,70: 154-157
72. KILIAN RJ. Visible light cured composite: dependence of cure on light intensity. *IADR* 1979,58: Abstr No 603
73. FAN PL, WOZNIAK WT, REYES WD, STANFORD JW. Irradiance of visible light-curing units and voltage variation effects. *JADA* 1987,115: 442-445
74. BRODBELT RHW, O'BRIEN WJ, FAN PL. Translucency of dental porcelains. *J Dent Res* 1980,59: 70-75
75. HASEGAWA EA, BOYER DB, CHAN DCN. Hardening of dual cured cements under composite resin inlays. *J Prosthet Dent* 1991,66: 187-192
76. JACOBSEN PH, REES JS. Luting agents for ceramic and polymeric inlays and onlays. *Int Dent J* 1992,42: 145-149

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Ιωάννης Νικέλλης
Μπακοπούλου 11
154 51 Ν. Ψυχικό
ΑΘΗΝΑ

ΑΜΕΣΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΥΛΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Κ. Ν. ΑΡΑΠΟΣΤΑΘΗΣ*, Ι. Δ. ΚΟΥΤΣΟΥΚΟΣ**, Κ. ΚΟΛΟΚΟΤΣΑ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το κάταγμα μύλης είναι το συχνότερο είδος οδοντικού τραύματος στο μικτό και νεαρό μόνιμο οδοντικό φραγμό για τα παιδιά ηλικίας μικρότερης των 14 ετών. Αρκετά συχνά παραμένουν χωρίς άμεση αντιμετώπιση μέχρι να παρουσιάσουν θορυβώδη συμπτώματα. Η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση περιγράφει την αναγκαιότητα αλλά και τον τρόπο άμεσης αντιμετώπισης όλων των καταγμάτων μύλης στο νεογιλό, μικτό και νεαρό μόνιμο οδοντικό φραγμό. Συζητείται η ιδιαίτερη σημασία του ιατρικού και οδοντιατρικού ιστορικού στις περιπτώσεις οδοντικού τραύματος και αναφέρονται αναλυτικά τα κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα που οδηγούν στην εκτίμηση της ζωτικότητας του τραυματισμένου δοντιού. Περιγράφεται η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση των καταγμάτων μύλης, σημειώνεται η ανάγκη παρακολούθησης του τραυματισμένου δοντιού σε τακτά χρονικά διαστήματα και, τέλος, γίνεται αναφορά στους τρόπους πρόληψης του οδοντικού τραύματος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα κατάγματα μύλης αρκετά συχνά παραμένουν χωρίς αντιμετώπιση μέχρι να παρουσιάσουν θορυβώδη συμπτώματα. Στην Ελλάδα ένα πολύ υψηλό ποσοστό ασθενών (68%) αναζητά θεραπεία αφού περάσουν περισσότερες από τρεις ημέρες μετά τον τραυματισμό¹. Όμως η σύγχρονη βιβλιογραφία έχει αποδείξει την αναγκαιότητα για άμεση αντιμετώπιση και στη συνέχεια παρακολούθηση όλων των καταγμάτων μύλης¹⁻¹⁴.

Κάταγμα μύλης, σαν αποτέλεσμα οδοντικού τραύματος στην παιδική ηλικία, παρατηρείται τόσο στα μόνιμα, όσο και στα νεογιλά δόντια. Οι τομείς της άνω γνάθου, τόσο στο νεογιλό όσο και στο μικτό φραγμό, είναι τα δόντια στα οποία συχνότερα εμφανίζεται κάταγμα μύλης²⁻¹⁴.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η πτώση στο σπίτι (κτύπημα στο τραπέζι, δάπεδο, ράγες συρόμενης πόρτας, κλπ), ατύχημα κατά το παιχνίδι, πτώση στο πάρκο, στην παιδική χαρά, στον παιδικό σταθμό, η κακοποίηση του παιδιού και ο τραυματισμός σε αυτοκινητιστικό ατύχημα είναι οι κυριότερες αιτίες κατάγματος μύλης στο νεογιλό φραγμό²⁻¹¹.

Ο τραυματισμός κατά το παιχνίδι ή κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων όπου υπάρχει σωματική επαφή με τον αντίπαλο, είναι οι συχνότερες αιτίες κατάγματος μύλης στο μικτό και το νεαρό μόνιμο οδοντικό φραγμό^{2-8,11-14}.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ

Στα νεογιλά δόντια συχνότερα παρατηρείται εμβύθιση ή εκγόμφωση, παρά κάταγμα μύλης²⁻⁶. Τα κατάγματα μύλης αποτελούν μέχρι και το 38% του συνόλου των οδοντικών τραυμάτων σε ορισμένους πληθυσμούς (συχνότητα 4-38% σε διάφορες μελέτες) και παρατηρούνται κυρίως στους άνω κεντρικούς τομείς⁶⁻¹¹.

* Παιδοδοντίατρος.

** Οδοντίατρος.

Το κάταγμα μύλης είναι το συχνότερο είδος οδοντικού τραύματος στο μικτό και νεαρό μόνιμο οδοντικό φραγμό (26-76% από το σύνολο των οδοντικών τραυμάτων) για τα παιδιά ηλικίας μικρότερης των 14 ετών^{7-9,11-13}. Είναι συχνότερο στους μόνιμους τομείς της άνω γνάθου, σε παιδιά με μεγάλη οριζόντια πρόταξη, ενώ τα αγόρια είναι πιο επιρρεπή σε σχέση με τα κορίτσια^{2-9,11-13}.

ΕΙΔΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΥΛΗΣ

Τα κατάγματα μύλης, από το πιο ανώδυνο προς το πιο σοβαρό, εάν μπορούν να χαρακτηριστούν έτσι, είναι το ρωγμώδες κάταγμα αδαμαντίνης, το κάταγμα αδαμαντίνης, το κάταγμα αδαμαντίνης-οδοντίνης χωρίς εμπλοκή του πολφού και, τέλος, το κάταγμα αδαμαντίνης-οδοντίνης με ταυτόχρονη αποκάλυψη του πολφού²⁻⁶.

Η άμεση εξέταση του παιδιού μετά από κάθε οδοντικό τραύμα κρίνεται απαραίτητη, όσο και αθώο να είναι το τραύμα. Σκοπός της εξέτασης, εκτός βέβαια από την άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση εκεί όπου χρειάζεται, είναι η καταγραφή της κατάστασης του παιδιού αμέσως μετά τον τραυματισμό και η ενημέρωση των γονέων για κάθε πιθανή εξέλιξη του οδοντικού τραύματος¹⁻⁸.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΥΛΗΣ

Η αντιμετώπιση ενός κατάγματος μύλης ξεκινά από την τηλεφωνική επικοινωνία των γονέων με τον οδοντίατρο ή την έκτακτη παρουσία του ασθενή στο ιατρείο. Σε περίπτωση τηλεφωνικής επικοινωνίας, χρήσιμες πληροφορίες είναι το πότε, πού και πώς έγινε το τραύμα, η κατάσταση της γενικής υγείας του ασθενή (πονοκέφαλος, ζαλάδες, τάση για εμετό, κλπ), η ηλικία του και τα συμπτώματα από το οδοντικό τραύμα (πόνος, αιμορραγία, κινητικότητα δοντιού, παρουσία σπασμένου τμήματος δοντιού, κλπ). Με βάση τις παραπάνω πληροφορίες μπορούν να δοθούν οι πρώτες οδηγίες προς τους γονείς (παραπο-

μπή του ασθενή για ιατρική βοήθεια, διατήρηση σπασμένου τμήματος του δοντιού, κλπ).

Ιατρικό ιστορικό

Η επίσκεψη του παιδιού στο ιατρείο ξεκινά με την ψυχολογική προσέγγιση και τη λήψη του λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού. Ειδικότερα, οι γονείς ρωτούνται για την ύπαρξη συμπτωμάτων μετά το οδοντικό τραύμα, όπως πονοκέφαλος, αμνησία, λιποθυμία, ζαλάδες ή τάση για έμετο, που δημιουργούν υποψία για εγκεφαλική κάκωση^{2-6,15,16}. Σε τέτοια περίπτωση ο ασθενής πρέπει να παραπεμφθεί στο πλησιέστερο νοσοκομείο και η οδοντιατρική αντιμετώπιση να αναβληθεί^{15,16}. Όπως προαναφέρθηκε, η ερώτηση αυτή είναι καλύτερα να γίνεται κατά την τηλεφωνική επικοινωνία με τους γονείς, εάν αυτή υπάρξει πριν από την επίσκεψη. Σε περίπτωση απουσίας τέτοιων συμπτωμάτων, οι γονείς συμβουλευονται να παρακολουθούν το παιδί για τουλάχιστον 24-48 ώρες από το οδοντικό τραύμα^{15,16}.

Οδοντιατρικό ιστορικό

Στο οδοντιατρικό ιστορικό ενδιαφέρει κυρίως η παρουσία πόνου στα δόντια, στα μαλακά μόρια του προσώπου και στα οστά των γνάθων. Το πότε, πού και πώς έγινε το τραύμα διερευνάται αναλυτικά, διότι έχει άμεση σχέση με τον τρόπο αντιμετώπισης του ασθενή. Το πότε, για παράδειγμα, έχει άμεση σχέση με τη ζωτικότητα του πολφού^{2-6,17-21}, το πού μας οδηγεί στην απόφαση για τη χορήγηση ή όχι αντιβιοτικών ή την ανάγκη αντιτετανικής κάλυψης²⁻⁶ και το πώς μας αποκλείει την περίπτωση κακοποίησης¹³.

Κλινική εξέταση

Κατά την εξωστοματική κλινική εξέταση^{15,16} (οστά, κροταφογναθική διάρθρωση, μαλακά μόρια), δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην εξέταση των τραυμάτων των χειλέων, κυρίως για την ανακάλυψη σπασμένων τμημάτων της μύλης. Σε περίπτωση που υπάρχουν αμφιβολίες ή υπόνοιες για την παρουσία τέτοιων τμημάτων η περιοχή ελέγχεται και ακτινογραφικά²⁻⁵.

Ακολουθεί πλήρης ενδοστοματική κλινική εξέταση και στα δόντια με κάταγμα μύλης σημειώνεται ο βαθμός του κατάγματος, αναζητείται το σπασμένο τμήμα στα τραύματα των μαλακών ιστών της στοματικής κοιλότητας, εξετάζεται η ύπαρξη αποκάλυψης του πολφού καθώς και το εύρος της, γίνεται η δοκιμασία επίκρουσης των δοντιών και, τέλος, εξετάζεται το χρώμα των δοντιών και ελέγχεται η ζωτικότητα τους²⁻⁶.

Δυσχρωμία δοντιών μετά από οδοντικό τραύμα

Η δυσχρωμία των δοντιών σχετίζεται άμεσα με την κατάσταση του πολφού^{2,5,6}. Κάθε δυσχρωμία όμως δεν οδηγεί στο συμπέρασμα ότι ο πολφός είναι νεκρωμένος^{2-6,22-28}. Συσχετίζοντας την κατάσταση του πολφού με τη δυσχρωμία της μύλης σε ένα τραυματισμένο δόντι, αναφέρεται ότι το ροζ χρώμα της μύλης που γίνεται ορατό μόνο με δυνατό φως σημαίνει συνήθως υπεραιμία του πολφού, κατάσταση πλήρως αντιστρέψιμη. Το κοκκινωπό χρώμα της μύλης, που συνήθως εμφανίζεται μέσα σε 2 έως 3 εβδομάδες από το τραύμα, σχετίζεται με αιμορραγία του πολφού, η οποία επίσης μπορεί να είναι αναστρέψιμη. Το κιτρινωπό χρώμα της μύλης σχετίζεται με την εξαφάνιση του πολφικού σωλήνα του δοντιού λόγω πλήρωσής του από οδοντίνη. Σε τέτοιες περιπτώσεις το 90% των νεογιλών δοντιών παραμένουν ασυμπτωματικά, ενώ τα μόνιμα δόντια συνήθως απαιτούν ενδοδοντική θεραπεία. Τέλος, η εμφάνιση γκριζού χρώματος συνήθως σχετίζεται με νέκρωση του πολφού.

Υποστηρίζεται από αρκετούς συγγραφείς, ότι στα τραυματισμένα δόντια εμφάνιση δυσχρωμίας μήνες μετά το οδοντικό τραύμα συνήθως συμβαδίζει με νέκρωση πολφού, ενώ εμφάνιση δυσχρωμίας μερικές ημέρες μετά το τραύμα συνήθως φανερώνει αντίδραση ενός ακόμα ζωντανού πολφού²⁻⁶. Για το λόγο αυτό, η απόφαση για την ενδοδοντική θεραπεία του δοντιού θα πρέπει να στηρίζεται όχι μόνο στην ύπαρξη δυσχρωμίας, αλλά και στον έλεγχο της ζωτικότητας του πολφού και σε άλλα κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα²⁻⁶.

Έλεγχος ζωτικότητας τραυματισμένου δοντιού

Έλεγχος της ζωτικότητας τραυματισμένων δοντιών αμέσως μετά το τραύμα μπορεί να οδηγήσει σε αναληθή αποτελέσματα^{2,4-6,29-33}. Ακόμα, η ύπαρξη ανοικτού ακρορριζίου στο ελεγχόμενο δόντι^{31,32}, ο βαθμός συνεργασίας του μικρού ασθενή και η συνήθως μεγάλη νευρικότητα λόγω του οδοντικού τραύματος, επηρεάζουν την αξιοπιστία του ελέγχου.

Παρά τα προβλήματα που υπάρχουν ως προς την αξιοπιστία του ελέγχου ζωτικότητας αμέσως μετά το τραύμα, ο έλεγχος αυτός κρίνεται αναγκαίος, αφού χρησιμεύει σαν μέτρο σύγκρισης για μελλοντικές μετρήσεις²⁻⁶. Ο έλεγχος επαναλαμβάνεται μετά διάστημα 10 ημερών και σε περίπτωση αρνητικής ένδειξης η ενδοδοντική θεραπεία αποφασίζεται μόνο σε περίπτωση παρουσίας και άλλων κλινικών και ακτινογραφικών ευρημάτων. Αναφέρεται ότι έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις, όπου τραυματισμένα δόντια παρουσιάζονταν ασυμπτωματικά και με αρνητική αντίδραση ζωτικότητας του πολφού μέχρι και 6 μήνες μετά το οδοντικό τραύμα, ενώ αργότερα βρέθηκαν να παρουσιάζουν θετική αντίδραση κατά τον έλεγχο ζωτικότητας^{2,30}. Σημειώνεται πάντως, ότι η θετική αντίδραση του δοντιού στον έλεγχο ζωτικότητας κατά την αρχική εξέταση σημαίνει και καλύτερη πρόγνωση για διατήρηση της ζωτικότητας του πολφού²⁸⁻³³.

Ακτινογραφικός έλεγχος

Κατά τον ακτινογραφικό έλεγχο γίνεται λήψη ενδοστοματικών, ή/και εξωστοματικών ακτινογραφιών εάν κριθεί απαραίτητο^{2-6,24}.

Ακτινογραφικός έλεγχος τραυματισμένων μαλακών μορίων, κυρίως χειλέων και παρειών, προτείνεται όταν υπάρχει υποψία εμβύθισης στο τραύμα των μαλακών μορίων του σπασμένου τμήματος της μύλης. Το ακτινογραφικό πλακίδιο τοποθετείται στην προστομιακή πλευρά των δοντιών και ο χρόνος έκθεσης μειώνεται στο ένα τρίτο.

Σε υποψία εισρόφησης του σπασμένου τμήματος της μύλης, κυρίως σε παιδιά πολύ μικρής ηλικίας και όταν τα κλινικά συμπτώματα συνη-

γορούν, προτείνεται και ακτινογραφία θώρακα^{15,16}.

Η λήψη περιακρορριζικής ακτινογραφίας κρίνεται απαραίτητη κυρίως για τη διάγνωση τυχόν κατάγματος της ρίζας, την παρουσία περιοδοντικού τραύματος καθώς και ακρορριζικών αλλοιώσεων και, τέλος, για να διαπιστωθεί ο βαθμός ανάπτυξης της ρίζας και το μέγεθος του πολφικού θαλάμου²⁻⁶. Σε περιπτώσεις όχι σύνθετου οδοντικού τραύματος, συνήθως δεν παρατηρούνται παθολογικές αλλοιώσεις στα δόντια αμέσως μετά το οδοντικό τραύμα²⁻⁶. Και σε αυτές τις περιπτώσεις όμως, η αρχική αυτή ακτινογραφία κρίνεται απαραίτητη, αφού χρησιμεύει για σύγκριση με μελλοντικές που προτείνεται να λαμβάνονται σε 1, 6 και 12 μήνες τουλάχιστον μετά το τραύμα²⁻⁶.

Αντιβιοτικά και αντιτετανική κάλυψη

Στις περιπτώσεις όχι σύνθετου οδοντικού τραύματος, όπου το κάταγμα μύλης είναι το μοναδικό αποτέλεσμα του τραυματισμού, δεν προτείνεται χορήγηση αντιβιοτικών και αντιτετανική κάλυψη του ασθενή²⁻⁶.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των καταγμάτων μύλης, τις περισσότερες φορές σχετίζεται με τον πολφό και την αποκατάσταση της μύλης του δοντιού.

Ο σκοπός μας, όσο αναφορά στον πολφό του τραυματισμένου δοντιού, είναι η διατήρηση της ζωτικότητάς του. Αυτό επιτυγχάνεται με την κάλυψη των οδοντιοσωληναρίων που αποκαλύπτονται λόγω του κατάγματος και φυσικά με την κάλυψη του πολφού όταν υπάρχει αποκάλυψη. Υπολογίζεται ότι η αποκάλυψη ενός τετραγωνικού χιλιοστού οδοντίνης αφήνει εκτεθειμένα, για διείσδυση μικροβίων, θερμικών και χημικών ερεθισμάτων, 20.000 έως 45.000 οδοντιοσωληναρία³⁴. Έχει βρεθεί ότι η ταχύτητα διείσδυσης των μικροβίων, σε πείραμα *in vivo* με χρήση παρασκευασμένης οδοντίνης, είναι 0,03-0,36mm σε χρονικό διάστημα 6 έως 11 ημερών³⁵, αλλά σε περιπτώσεις τραύματος η ταχύτητα διείσδυσης αυξάνεται^{26,36}. Προτεί-

νεται λοιπόν η άμεση κάλυψη της αποκαλυμμένης λόγω του τραύματος οδοντίνης²⁻⁶. Για την κάλυψη της οδοντίνης χρησιμοποιείται είτε ταχύπηκτο φύραμα υδροξειδίου του ασβεστίου είτε υαλοϊονομερής κονία. Προτείνεται η χρήση της υαλοϊονομερούς κονίας, λόγω της χημικής της συγγένειας με τη σύνθετη ρητίνη, που έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη συγκράτηση της τελικής αποκατάστασης²⁻⁶.

Προβλήματα με τη ζωτικότητα του πολφού όμως μπορούν να υπάρχουν και χωρίς της εμπλοκή της οδοντίνης ή του ίδιου του πολφού στο τραύμα, γιατί όπως είναι γνωστό ο πολφός μπορεί πολύ εύκολα να τραυματιστεί στην περιοχή του ακρορριζικού τμήματος, ακόμα και από πολύ μικρές δυνάμεις. Έτσι, νέκρωση του πολφού μπορεί να έχουμε και μετά από ρωγμώδες ή τέλειο κάταγμα αδαμαντίνης^{2,6,17}. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων όμως, η διατήρηση της ζωτικότητας του πολφού εξαρτάται κυρίως από το χρόνο που μεσολάβησε από το τραύμα μέχρι την αντιμετώπισή του από τον οδοντίατρο, το μέγεθος εμπλοκής του πολφού, το βαθμό ανάπτυξης της ρίζας, το εύρος των οδοντιοσωληναρίων και, τέλος, το μέγεθος του τραύματος του περιοδοντίου²⁻⁶.

Όσο αναφορά στη μύλη του δοντιού, στόχος μας είναι η λειτουργική και αισθητική αποκατάσταση. Ανάλογα με το εύρος κυρίως του κατάγματος της μύλης, γίνεται και η επιλογή του τρόπου αποκατάστασης. Τόσο στα νεογλά όσο και στα νεαρά μόνιμα δόντια, η πιο συνηθισμένη επιλογή του οδοντιάτρου είναι η αποκατάσταση με σύνθετη ρητίνη²⁻⁶. Σε περίπτωση που υπάρχει το σπασμένο τμήμα του δοντιού, μπορεί να γίνει επανατοποθέτησή του με χρήση σύνθετης ρητίνης. Δύο βασικά είναι οι τρόποι που προτείνονται, με βασικές διαφορές στον τρόπο αντιμετώπισης όσο αναφορά στην τοποθέτηση ή όχι ουδέτερου στρώματος και στην άμεση ή όχι επανατοποθέτηση του σπασμένου τμήματος^{2,3,6}. Σε περίπτωση πάντως που αποφασιστεί η επανατοποθέτηση σε κάποια επόμενη συνεδρία, μπορεί το σπασμένο τμήμα να διατηρηθεί σε φυσιολογικό ορό^{2,3,6}.

Ένα ζήτημα που προκύπτει σε σχέση με την αποκατάσταση της μύλης και προκαλεί διχογνωμία στους ερευνητές, είναι το εάν θα πρέπει να γίνεται η αποκατάσταση της μύλης, εάν βέβαια η κατάσταση του πολφού το επιτρέπει, κατά τη διάρκεια της αρχικής επίσκεψης του παιδιού, δηλαδή να αποτελεί μέρος της άμεσης αντιμετώπισης, ή να γίνεται σε κάποια άλλη επόμενη επίσκεψη. Οι περισσότεροι συγγραφείς πιστεύουν ότι εάν υπάρχει ικανοποιητικός βαθμός συνεργασίας με το παιδί και εάν υπάρχει απουσία περιοδοντικού τραυματισμού και αιμορραγίας των ούλων, η τελική αποκατάσταση με σύνθετη ρητίνη ή η επανατοποθέτηση του σπασμένου τμήματος της μύλης μπορεί να γίνει στην αρχική επίσκεψη του παιδιού, αφού βέβαια εξηγήσουμε στους γονείς τη σπουδαιότητα και την ανάγκη για περαιτέρω παρακολούθηση του τραυματισμένου δοντιού²⁻⁶. Στις περιπτώσεις που η αποκατάσταση του κατάγματος δεν είναι άμεσα εφικτή κατά την αρχική επίσκεψη του ασθενή, πρέπει να καλύπτεται το ουδέτερο στρώμα με προσωρινή έμφραξη (υγρή ή σύνθετη ρητίνη)²⁻⁶.

Παρακολούθηση

Η παρακολούθηση του δοντιού μετά την τελική αποκατάσταση αφορά όχι μόνο στην κατάσταση του πολφού, η οποία μπορεί να μεταβληθεί, αλλά και στον έλεγχο της ανασύστασης. Ακόμα, παρ' όλο που σχετίζονται σπάνια με τα κατάγματα μύλης, θα πρέπει να διαγνωστούν έγκαιρα καταστάσεις όπως η φλεγμονώδης και η αντικαταστατική απορρόφηση^{2,6,19,37,38}. Προτείνεται λοιπόν η παρακολούθηση κάθε τραυματισμένου δοντιού ανεξάρτητα από το εύρος του κατάγματος της μύλης του²⁻⁶. Ο ασθενής θα πρέπει να επισκέπτεται τον οδοντίατρο μετά 1 μήνα, 6 μήνες και 12 μήνες τουλάχιστον από την τελική αποκατάσταση του κατάγματος της μύλης. Σε κάθε μία από τις επισκέψεις αυτές ο οδοντίατρος πραγματοποιεί κλινική εξέταση, έλεγχο ζωτικότητας του πολφού του τραυματισμένου δοντιού, ακτινογραφική εξέταση και, τέλος, ελέγχει την αποκατάσταση της μύλης²⁻⁶.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΤΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΜΥΛΗΣ

Το κάταγμα μύλης λόγω οδοντικού τραύματος είναι κατά πολύ συχνότερο στα πρόσθια από ότι στα οπίσθια δόντια, τόσο στο νεογιλό όσο και στο μικτό και νεαρό μόνιμο οδοντικό φραγμό²⁻⁶. Για το λόγο αυτό θα γίνει αναφορά μόνο στην αντιμετώπιση των καταγμάτων μύλης των προσθίων δοντιών.

Ρωγμώδες κάταγμα αδαμαντίνης

Αποκαλύπτεται συνήθως σε κάποια εξέταση ρουτίνας, αφού είναι δύσκολη η διάγνωσή του αμέσως μετά τον τραυματισμό. Η διάγνωση μπορεί να γίνει με τη χρήση δυνατού φωτός, όπως είναι το φως από τη συσκευή φωτοπολυμερισμού, αλλά συνήθως αποκαλύπτεται λόγω της διείδυσης χρωστικών στη γραμμή του κατάγματος. Συνήθως δεν απαιτείται θεραπεία αλλά έχει αναφερθεί νέκρωση πολφού σε ποσοστό 0,1-3,5% σε μόνιμα δόντια με ρωγμώδη κάταγμα αδαμαντίνης και γι' αυτό προτείνεται παρακολούθηση για τουλάχιστον 12 μήνες μετά το οδοντικό τραύμα^{2,6,38}. Σε περίπτωση αισθητικού προβλήματος, προτείνεται αντιμετώπιση με υγρή σύνθετη ρητίνη.

Κάταγμα αδαμαντίνης

Τόσο στα μόνιμα όσο και στα νεογιλά δόντια, προτείνεται λείανση της αδαμαντίνης στην περιοχή του κατάγματος και σε περιπτώσεις αισθητικού προβλήματος ανασύσταση με σύνθετη ρητίνη. Έχει αναφερθεί νέκρωση πολφού σε ποσοστό 0,2-1% σε μόνιμα δόντια με κάταγμα αδαμαντίνης και γι' αυτό προτείνεται παρακολούθηση του τραυματισμένου δοντιού για τουλάχιστον 12 μήνες μετά το οδοντικό τραύμα^{2,3,6}.

Κάταγμα αδαμαντίνης - οδοντίνης χωρίς αποκάλυψη πολφού

Είναι ο συχνότερος τύπος κατάγματος μύλης στο μικτό και το νεαρό μόνιμο φραγμό²⁻⁶. Κατά την αρχική επίσκεψη του παιδιού στο ιατρείο γίνεται κάλυψη της οδοντίνης για την

προστασία του πολφού και στις περισσότερες περιπτώσεις, όταν βέβαια οι συνθήκες το επιτρέπουν, αποκατάσταση της μύλης με σύνθετη ρητίνη ή επανατοποθέτηση του σπασμένου τμήματος της μύλης εάν αυτό έχει βρεθεί στον τόπο του τραυματισμού²⁻⁶. Σε περίπτωση που δεν μπορεί να γίνει η τελική αποκατάσταση, καλύπτεται το ουδέτερο στρώμα με προσωρινή έμφραξη. Προτείνεται παρακολούθηση του δοντιού για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 12 μηνών μετά το οδοντικό τραύμα²⁻⁶.

Η αντιμετώπιση του κατάγματος αδαμαντίνης - οδοντίνης χωρίς αποκάλυψη πολφού στα νεογιλά δόντια ακολουθεί τους ίδιους περίπου κανόνες με τα μόνιμα δόντια. Στα νεογιλά δόντια όμως, δεν γίνεται λοξοτομή στην αδαμαντίνη, αλλά δημιουργούνται συγκρατητικά σημεία και συνήθως καλύπτεται όλη η επιφάνεια της αδαμαντίνης με σύνθετη ρητίνη, αφού μειωθεί το πάχος της με κυλινδρικό διαμάντι. Μπορούν βέβαια να τοποθετηθούν και προκατασκευασμένες στεφάνες με ακρυλική όψη³⁻⁵.

Κάταγμα αδαμαντίνης - οδοντίνης με ταυτόχρονη αποκάλυψη πολφού

Σε περιπτώσεις κατάγματος αδαμαντίνης - οδοντίνης με αποκάλυψη του πολφού στα μόνιμα δόντια, ο οδοντίατρος κατά την αρχική επίσκεψη του παιδιού στο ιατρείο έχει να επιλέξει ανάμεσα στην άμεση κάλυψη του πολφού με ταχύπηκτο φύραμα υδροξειδίου του ασβεστίου ή την πολφοτομή ή, τέλος, σε περίπτωση νεκρωμένου πολφού, την έναρξη της ενδοδοντικής θεραπείας. Η ανασύσταση της μύλης στην πρώτη περίπτωση, εάν οι συνθήκες το επιτρέπουν μπορεί να γίνει στην ίδια συνεδρία. Ο τρόπος αντιμετώπισης όσον αφορά στον πολφό, εξαρτάται κυρίως από το χρόνο που μεσολάβησε από το τραύμα μέχρι την επέμβαση του οδοντιάτρου, το εύρος της αποκάλυψης του πολφού, το βαθμό ανάπτυξης της ρίζας και, τέλος, το μέγεθος του τυχόν τραύματος του περιοδοντίου^{2-6,30,37}. Προτείνεται παρακολούθηση του δοντιού για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 12 μηνών μετά το οδοντικό τραύμα²⁻⁶.

Σε περιπτώσεις κατάγματος αδαμαντίνης - οδοντίνης με αποκάλυψη πολφού σε νεογιλά

δόντια δεν προτείνεται η άμεση κάλυψη του πολφού λόγω του υψηλού ποσοστού αποτυχίας της μεθόδου³⁻⁶. Όταν η αντιμετώπιση από τον οδοντίατρο γίνεται μέσα στις πρώτες 2 έως 3 ώρες μετά το οδοντικό τραύμα, τότε ενδεκνυται η πολφοτομή, διαφορετικά, όταν έχει παρέλθει μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, η πολφεκτομή είναι η προτεινόμενη επιλογή^{3,4}. Ακολουθεί η αποκατάσταση της μύλης με σύνθετη ρητίνη ή προκατασκευασμένη στεφάνη με ακρυλική όψη.

ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΥΛΗΣ

Ο οδοντίατρος μπορεί να συμβάλει αποφασιστικά στην πρόληψη των καταγμάτων μύλης ενημερώνοντας τους γονείς για τα προληπτικά μέτρα που μπορούν να πάρουν στο σπίτι, στο χώρο παιχνιδιού, στο αυτοκίνητο και προτείνοντας τη χρήση του ενδοστοματικού νάρθηκα πρόληψης οδοντικού τραύματος όταν το παιδί ασχολείται με αθλητικές δραστηριότητες που προϋποθέτουν σωματική επαφή με τον αντίπαλο παίκτη. Η κατάλληλη διαμόρφωση του χώρου μέσα στον οποίο τα παιδιά καταναλώνουν τις περισσότερες ώρες τους⁶, η χρήση της ζώνης ασφαλείας και η σωστή χρήση του ειδικού καθίσματος των παιδιών στο αυτοκίνητο³⁹ συντελούν στη μείωση των τραυμάτων του προσώπου και των οδοντικών ιστών. Ο οδοντίατρος μπορεί να προτείνει πρώιμη ορθοδοντική θεραπεία σε ασθενείς με αυξημένη οριζόντια πρόταξη, λόγω της υψηλότερης συχνότητας τραυματισμού των ασθενών αυτών, με στόχο την πρόληψη του οδοντικού τραύματος²⁻⁸.

Η χρήση του ενδοστοματικού νάρθηκα πρόληψης οδοντικού τραύματος μπορεί όμως να προταθεί όχι μόνο σε παιδιά που ασχολούνται με αθλητικές δραστηριότητες που προϋποθέτουν επαφή με τον αντίπαλο, όπως προτείνεται από πολλούς ερευνητές και έχει αποδειχθεί αποτελεσματικό προληπτικό μέτρο⁴⁰⁻⁴², αλλά και σε παιδιά που συχνά ασχολούνται με δραστηριότητες με αυξημένα ποσοστά τραυματισμού (ποδόσφαιρο, ποδήλατο, rollers, skate-board, κλπ).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Η άμεση αντιμετώπιση βελτιώνει την πρόγνωση τόσο των μονίμων όσο και των νεογιλών δοντιών με κατάγμα μύλης.

2. Η δυσχρωμία της μύλης δεν οδηγεί απαραίτητα στο συμπέρασμα ότι ο πολφός είναι νεκρωμένος.

3. Παρά τα προβλήματα που υπάρχουν ως προς την αξιοπιστία του ελέγχου ζωτικότητας του πολφού του τραυματισμένου δοντιού αμέσως μετά το τραύμα, ο έλεγχος αυτός κρίνεται απαραίτητος, αφού χρησιμεύει σαν μέτρο σύγκρισης για μελλοντικές μετρήσεις.

4. Προτείνεται η παρακολούθηση κάθε τραυματισμένου δοντιού, ανεξάρτητα από το μέγεθος του κατάγματος της μύλης του, μετά από 1 μήνα, 6 μήνες και 12 μήνες τουλάχιστον από την τελική αποκατάσταση του κατάγματος.

5. Ο πληθυσμός πρέπει να ενημερωθεί για την ανάγκη άμεσης θεραπείας μετά από οδοντικούς τραυματισμούς που οδηγούν σε κατάγμα μύλης.

SUMMARY

**K. ARAPOSTATHIS, I. KOUTSOUKOS,
K. KOLOKOTSA**

IMMEDIATE DENTAL TREATMENT OF CROWN FRACTURES IN CHILDHOOD

STOMATOLOGIA 2000,57(2): 76-84

Crown fractures are the most common results of oral trauma in mixed and young permanent dentition. They often remain without any immediate treatment until symptoms are present. This literature review describe the necessity and the manner of immediate management of crown fractures in the primary, mixed and young permanent dentition. The importance of the medical and dental history of the patient, before and after the trauma, is discussed and the clinical and radiographic evidence related to tooth vitality

is analytically reported. The immediate management of crown fractures is described, the necessity of follow up is noted and finally prevention of dental trauma is discussed.

KEY WORDS: Crown fracture, Primary dentition, Mixed dentition, Young permanent dentition.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΟΥΛΗΣ ΚΙ, ΜΠΕΡΔΟΥΣΗΣ ΗΔ. Οδοντικοί τραυματισμοί μονίμων δοντιών που αντιμετωπίζονται σ' ένα οδοντιατρείο. Είδη - Συχνότητα - Αντιμετώπιση - Πρόγνωση. *Παιδοδοντία* 1995,9: 169-177
2. ANDREASEN JO, ANDREASEN FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries of the Teeth. 3rd ed. *Munksgaard, Copenhagen, 1994: 219-250*
3. ROBERTS G, LONGHURST P. Oral and Dental Trauma in Children and Adolescents. *Oxford University Press 1996: 37-53*
4. PINKHAM JR. Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence. 2nd ed. *Saunders Co, Philadelphia, 1994: 209-222, 492-498*
5. McDONALD RE, AVERY DR. Dentistry for the Child and the Adolescent. 5th ed. *Mosby Co, St. Louis, 1988: 25-26, 512-545*
6. ΒΑΝΔΕΡΑΣ Α. Το Τραύμα στα Δόντια. Θεραπεία και Πρόληψη. *Αφοι Αργυριάδη, Αθήνα, 1991: 81-106, 213-223*
7. GALEA H. An investigation of dental injuries treated in an acute care general hospital. *JADA* 1984,109: 434-438
8. ANDREASEN JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1.298 cases. *Scand J Dent Res* 1970,78: 329-342
9. ANDREASEN JO, RAVN JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg* 1972,1: 235-239
10. GARCIA-GODOY F, GARCIA-GODOY F, GARCIA-GODOY FM. Primary teeth traumatic injuries at a private pedodontic practice. *Endodon Dent Traumatol* 1987,3: 126-129
11. RAVN JJ. Dental injuries in Copenhagen school children, school years 1967-1972. *Comm Dent Oral Epidem* 1974,2: 231-245

12. MEADOW D, NEEDLEMAN H. Oral trauma in children. *Ped Dent* 1984,6: 248-251
13. NEEDLEMAN LL. Orofacial trauma in child abuse: types, prevalence, management, and the dental profession's involvement. *Ped Dent* 1986,8: 71-76
14. HEDEGARD B, STALHANE I. A study of traumatized permanent teeth in children aged 7-15 years. Part I. *Swed Dent J* 1973,66: 431-450
15. BERTOLAMI CN, KABAN LB. Chin trauma: a clue to associated mandibular and cervical spine injury. *Oral Surg* 1982,53: 122-127
16. TECKLENBURG F, WRIGTH M. Minor head trauma in the pediatric patient. *Pediatr Emerg Care* 1991,7: 40-46
17. RAVN JJ. Follow-up study of permanent incisors with enamel cracks as a result of an acute trauma. *Scand J Dent Res* 1981,89: 117-123
18. RAVN JJ. Follow-up study of permanent incisors with enamel fractures as a result of an acute trauma. *Scand J Dent Res* 1981,89: 213-217
19. RAVN JJ. Follow-up study of permanent incisors with enamel - dentine fractures after acute trauma. *Scand J Dent Res* 1981,89: 355-365
20. STALHANE I, HEDEGARD B. A study of traumatized permanent teeth in children aged 7-15 years. Part II. *Swed Dent J* 1975,68: 157-169
21. ZADIK D, CHOSACK A, EIDELMAN E. The prognosis of traumatized permanent anterior teeth with fracture of the enamel and the dentine. *Oral Surg* 1979,47: 173-175
22. PATTERSON SS, MITCHELL DF. Calcific metamorphosis of the dental pulp. *Oral Surg* 1965,20: 94-101
23. JACOBSEN I, SANGNES G. Traumatized primary anterior teeth: prognosis related to calcific reactions in the pulp cavity. *Acta Odont Scand* 1978,36: 199-205
24. ANDREASEN FM, ANDREASEN JO. Diagnosis of luxation injuries. The importance of standardized clinical, radiographic and photographic techniques in clinical investigations. *Endodon Dent Traumatol* 1985,1: 160-169
25. ANDREASEN FM, YU Z, THOMSEN BL. The relationship between pulpal dimensions and the development of pulp necrosis after luxation injuries in the permanent dentition. *Endodon Dent Traumatol* 1986,2: 90-98
26. OLGART L, BRANNSTROM M, JOHANSSON G. Invasion of bacteria into dentinal tubules. Experiments in vivo and in vitro. *Acta Odont Scand* 1974,32: 61-70
27. WARFVINGE J, BERGENHOLTZ G. Healing capacity of human and monkey dental pulps following experimental induced pulpitis. *Endodon Dent Traumatol* 1986,2: 256-262
28. ANDREASEN FM. Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. *Endodon Dent Traumatol* 1986,2: 9-19
29. ANDREASEN FM, VESTERGAARD PEDERSEN B. Prognosis of luxated permanent teeth - the development of pulp necrosis. *Endodon Dent Traumatol* 1985,1: 207-220
30. ROCK WP. The relationship between trauma and pulp death in incisor teeth. *Br Dent J* 1974,136: 336-239
31. BARKIN PR. Time as a factor in predicting the vitality of traumatized teeth. *ASDC J Dent Child* 1973,40: 188-192
32. KLEIN H. Pulp responses to an electric pulp stimulator in the developing permanent anterior dentition. *ASDC J Dent Child* 1978,45: 199-202
33. ANDREASEN FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. *Endodon Dent Traumatol* 1989,5: 111-131
34. GARBEROGLIO R, BRANNSTROM M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 1976,21: 355-362
35. LUNDY T, STANLEY HR. Correlation of pulpal histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation. *Oral Surg* 1969,27: 187-201
36. VOJINOVIC Q, NYBORG H, BRANNSTROM M. Acid treatment of cavities under resin fillings: bacterial growth in dentinal tubules and pulp reactions. *J Dent Res* 1973,52: 1189-1193
37. CVEK M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fractures. *J Endodont* 1978,4: 232-237
38. NATKIN E. The traumatized tooth. A synthesis. *Oral Surg* 1972,34: 516-520

39. JONES JE et al. Infant and child passenger restraint systems: the role of pediatric dentistry. *Ped Dent* 1986,8: 109-112
40. BUREAU OF DENTAL EDUCATION, COUNCIL OF DENTAL MATERIALS AND DEVICES. Mouth Protectors. 11 years later. *JADA* 1973,86: 1365-1367
41. GARON MW, MERKLE A, WRIGHT JT. Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players. *JADA* 1986,112: 663-665
42. SANE J, YLIPAAVALNIEMI P. Dental trauma in contact team sports. *Endodon Dent Traumatol* 1988,4: 164-169

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Κωνσταντίνος Αραποστάθης
Αγίας Σοφίας 18
546 22 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΧΗΜΙΚΑ ΑΔΡΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΤΥΠΟΥ MARYLAND ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΡΙΩΝ ΕΤΩΝ

A. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ*, Ν. ΤΣΙΓΓΟΣ*, Ν. ΚΥΡΙΑΚΙΔΗΣ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας κλινικής μελέτης ήταν η παρακολούθηση και η αξιολόγηση της συμπεριφοράς των χημικά αδροποιημένων αποκαταστάσεων που συνδέονται με ρητίνη με τα φυσικά δόντια, γνωστές ως αποκαταστάσεις τύπου Maryland. Το υλικό της μελέτης απετέλεσαν 61 αποκαταστάσεις τύπου Maryland που συγκολλήθηκαν στο στόμα και παρακολούθηθηκαν κάθε 6 μήνες με συγκεκριμένα κριτήρια κατά τη δεκαετία 1987-1997. Από το σύνολο των 61 αποκαταστάσεων τύπου Maryland απομονώθηκαν 36 που συμπλήρωσαν χρόνο παρακολούθησης τριών ετών, οι οποίες και απετέλεσαν το τελικό υλικό το οποίο αξιολογήθηκε κατά την παρούσα μελέτη. Από το σύνολο των 36 αποκαταστάσεων τύπου Maryland οι 32 επιβίωσαν (88,9%). Συνολικά σημειώθηκαν 6 αποκολλήσεις (16,6%), εκ των οποίων οι 3 επανακολλήθηκαν και επιβίωσαν μέχρι το τέλος του χρόνου παρακολούθησης (100%). Επίσης σημειώθηκαν 4 απώλειες (11,1%) και 3 τερηδονισμοί (8,3%). Τα παραπάνω αποτελέσματα συμφωνούν με παρόμοιες έρευνες που έχουν αναπτυχθεί διεθνώς και επιβεβαιώνουν την πεποίθηση ότι οι αποκαταστάσεις τύπου Maryland μπορούν να εφαρμοστούν με υψηλά ποσοστά επιτυχίας με μεσοπρόθεσμη πρόγνωση (3 χρόνια) σε άτομα όλων των ηλικιών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι αποκαταστάσεις που συνδέονται με ρητίνη αρχικά προτάθηκαν ως μία προσωρινή λύση αντικατάστασης μπροστινών κυρίως δοντιών¹. Ωστόσο, στις αρχές της δεκαετίας του '80 ξεπερνώντας αρκετά μειονεκτήματά τους, θεωρήθηκαν κατάλληλες και ως οριστικές προσθετικές αποκαταστάσεις περιορισμένης έκτασης²⁻⁴ και έγιναν γνωστές ως αποκαταστάσεις τύπου Maryland (A.T.M.).

Οι εργαστηριακές⁵⁻⁷ και κλινικές έρευνες⁸ απέδειξαν ότι οι χημικά αδροποιημένες αποκαταστάσεις (αποκαταστάσεις τύπου Maryland - A.T.M.) εμφανίζουν καλύτερη σύνδεση με τα

φυσικά δόντια από ότι αυτές με διάτρητα συγκρατήματα αλλά και οι ηλεκτρολυτικά αδροποιούμενες⁹.

Ωστόσο, το ενδιαφέρον των οδοντιάτρων εστιάζεται στην κλινική συμπεριφορά των συγκεκριμένων αποκαταστάσεων, με την οποία ασχολήθηκε και η παρούσα κλινική μελέτη. Σκοπός της υπήρξε η παρακολούθηση και η αξιολόγηση της συμπεριφοράς των χημικά αδροποιούμενων αποκαταστάσεων που εξασφαλίζουν μικρομηχανική συγκράτηση, συνδεόμενες με τα φυσικά δόντια με ρητινούχες κονίες, ώστε να εξαχθούν ενδιαφέροντα συμπεράσματα σχετικά με την αξιοπιστία τους και γενικότερα με την επιβίωσή τους.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το συνολικό υλικό της μελέτης απετέλεσαν 61 αποκαταστάσεις τύπου Maryland που κατασκευάστηκαν, συγκολλήθηκαν στο στόμα και παρακολούθηθηκαν από τον Ιούλιο 1987 μέχρι

Από το Εργαστήριο Ακίνητης Προσθετικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

* Επίκουρος Καθηγητής.

** Οδοντίατρος - Συνεργάτης.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Συγκόλληση, Ρητίνη, Γέφυρες, Ακίνητες αποκαταστάσεις.

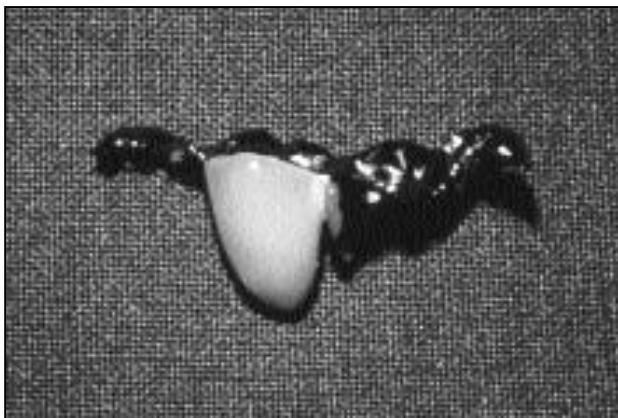
το Φεβρουάριο 1997, σύμφωνα με τα εξής κριτήρια επιλογής: 1) οδοντικά στηρίγματα χωρίς τερηδόνες ή προϋπάρχουσες εμφράξεις, 2) δόντια με φυσιολογική διάταξη και χωρίς κινητικότητα, 3) ασθενείς χωρίς παραλειπουργικές έξεις και 4) ασθενείς τάξης Angle I.

Οι αποκαταστάσεις αυτές τοποθετήθηκαν σε 26 γυναίκες (15-67 ετών) και σε 31 άνδρες (14-54 ετών), αποτελούντο από 38 γέφυρες μικρής έκτασης (2 στηρίγματα - 1 γεφύρωμα), 20 μεγάλης έκτασης (περισσότερα του ενός γεφυρώματα) και 3 ναρθηκοποιήσεις μικρής έκτασης.

Βασική επιδίωξη κατά τη σχεδίαση των αποκαταστάσεων υπήρξε η επέκταση των συγκρατημάτων στη μεγαλύτερη δυνατή επιφάνεια των παρακείμενων δοντιών συμπεριλαμβανόμενης ελαφρά τις ομορο-προστομιακές διέδρες



Εικ. 1. Πρόσθια αποκατάσταση τύπου Maryland στο στάδιο δοκιμής του μεταλλικού σκελετού. Είναι εμφανής η κάλυψη της ομορο-χειλικής διέδρης γωνίας, καθώς και οι κοπτικοί αναρτήρες που χρησιμεύουν προσωρινά για την ακριβή έδραση της αποκατάστασης.



Εικ. 2. Οπίσθια αποκατάσταση τύπου Maryland μετά την όπτηση της πορσελάνης, με εκτεταμένους μασητικούς εφαπτήρες.



Εικ. 3. Η αποκατάσταση τύπου Maryland της εικόνας 2 μετά την προσκόλλησή της στο στόμα.



Εικ. 4. Οδοντικά στηρίγματα πρόσθιας αποκατάστασης τύπου Maryland με εμφανή τον παραλληλισμό των ομόρων επιφανειών τους.



Εικ. 5. Η πρόσθια αποκατάσταση τύπου Maryland της εικόνας 4 μετά την προσκόλλησή της στο στόμα.

γωνίες (Εικ. 1), καθώς και η κατασκευή μασητικών εφαιπτήρων της μεγαλύτερης δυνατής έκτασης στις οπίσθιες αποκαταστάσεις (Εικ. 2). Σε όλες τις περιπτώσεις έγινε παραλληλισμός των ομόρων επιφανειών για επίτευξη ακριβούς φοράς τοποθέτησης και ελαφρός εκτροχισμός των υπερωίων ή γλωσσικών επιφανειών 0,5 χιλ. χωρίς την κατασκευή τεχνητού αυχένα (Εικ. 3, 4 και 5), διατηρώντας ανέπαφη όσο το δυνατόν μεγαλύτερη επιφάνεια και βάθος της αδαμαντίνης.

Τα αποτυπώματα ελήφθησαν με πολυβινιλοσιλοξάνη. Τα εκμαγεία κατασκευάστηκαν από υπέρσκληρη γύψο και με τη συμβατική διαδικασία κερώματος, επένδυσης, αποκήρωσης και χύτευσης κατασκευάστηκαν χυτά από κράμα νικελίου - χρωμίου (Litecast B, Williams Gold Refining Co, Buffalo, N.Y.).

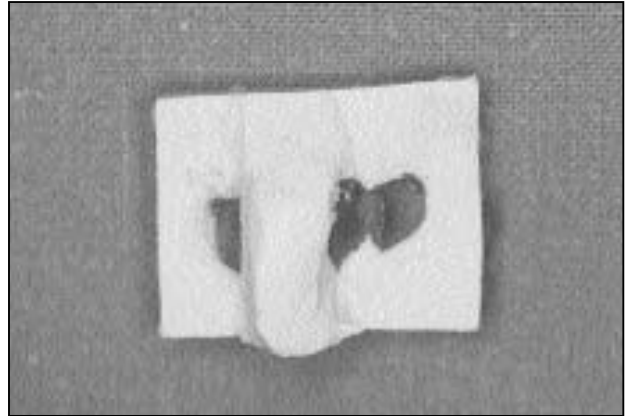
Για τον καλύτερο έλεγχο της έδρασης των χυτών κατασκευάστηκαν στις πρόσθιες αποκαταστάσεις κοπτικοί αναρτήρες οι οποίοι αφαιρέθηκαν μετά την προσκόλληση (Εικ. 1).

Μετά την όπτηση της πορσελάνης (VITA - Vmk, Duceram CmbH, Germany) και πριν το τελικό γυάλισμα, ακολούθησε η δοκιμή στο στόμα, ο έλεγχος της σύγκλεισης, η διαμόρφωση του σχήματος κλπ. Ακολούθησε το γλασσάρισμα της πορσελάνης και η κάλυψή της με υλικό σιλικόνης, αφήνοντας εκτεθειμένη μόνο την εσωτερική επιφάνεια των μεταλλικών πτερυγίων (Εικ. 6), η οποία και αμμοβολήθηκε (aluminium oxide 50μ) έτοιμη προς αδροποίηση. Η χημική αδροποίηση έγινε με το αδροποιητικό σύστημα Assure (Williams, Gold Refining Co) στους 72°C επί 1 ώρα. Ακολούθησε η εμβάπτιση σε συσκευή υπερήχων που περιείχε νερό και διαφυλάχτηκε ανέπαφη από "μόλυνση" της αδροποιημένης επιφάνειας.

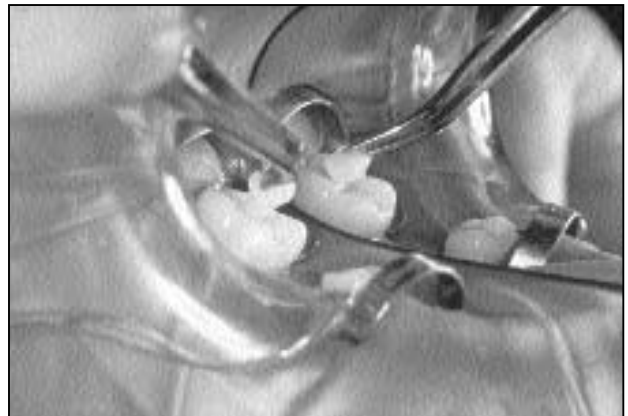
Πριν από τη συγκόλληση χρησιμοποιήθηκε ελαστικός απομονωτήρας, ακολούθησε η αδροποίηση και η συγκόλληση με κονία GETZ (Getz, Maryland Br Ad) (Εικ. 7).

Η λεπτομερής αφαίρεση των υπολειμμάτων κονιάς και η στίλβωση των ορίων κάθε αποκατάστασης διεκπεραιώθηκε με μεγάλη σχολαστικότητα (Εικ. 8).

Τα εργαστηριακά στάδια διεκπεραιώθηκαν από ένα οδοντοτεχνικό εργαστήριο και τα κλι-



Εικ. 6. Η προστασία με σιλικόνη μιας αποκατάστασης τύπου Maryland πριν από τη χημική αδροποίηση.



Εικ. 7. Η τοποθέτηση ελαστικού απομονωτήρα κατά το στάδιο της τελικής προσκόλλησης στο στόμα.



Εικ. 8. Η σχολαστική αφαίρεση των περισσειών της κονιάς και η στίλβωση των ορίων μετά την τελική προσκόλληση στο στόμα.

Πίνακας 1. Ο αριθμός και η τοπογραφική κατανομή των 36 αποκαταστάσεων τύπου Maryland της μελέτης

Τοπογραφική θέση και έκταση των αποκαταστάσεων	Άνω γνάθος	Κάτω γνάθος	Σύνολο
Πρόσθιες μικρής έκτασης	4	4	8
Πρόσθιες μεγάλης έκτασης	1	5	6
Οπίσθιες μικρής έκτασης	9	9	18
Οπίσθιες μεγάλης έκτασης	2	2	4
Σύνολο	16	20	36

νικά στάδια, καθώς και η παρακολούθηση, από τρεις οδοντιάτρους, συνεργάτες, που είχαν προηγουμένως εξασκηθεί στην αντικειμενοποίηση της μεθόδου των κριτηρίων αξιολόγησης, κατά τη διάρκεια των περιοδικών επανεξετάσεων.

Όλες οι Α.Τ.Μ. κατασκευάστηκαν, συγκολλήθηκαν και εντάχτηκαν σε περιοδικό πρόγραμμα επανεξετάσεων κάθε 6 μήνες. Επόμενο, λοιπόν, ήταν κατά τη διάρκεια των επανεξετάσεων, οι εκάστοτε διαπιστούμενες αποκολλήσεις ή απώλειες να στοιχειοθετούν διαφορετικό χρόνο επιβίωσης για κάθε αποκατάσταση (ηλικία). Έτσι προσδιορίστηκαν αποκαταστάσεις με επιβίωση από 1 μήνα (απώλεια στον πρώτο μήνα) μέχρι 119 μήνες (παραμονή 119 μήνες).

Κατά τη διάρκεια των επανεξετάσεων, από το σύνολο των 61 Α.Τ.Μ. οι 6 περιπτώσεις που δεν εμφανίστηκαν μετά την πρώτη επανεξέταση και οι 3 ναρθηκοποιήσεις εξαιρέθηκαν από το τελικό υλικό. Από τις υπόλοιπες 52 γέφυρες με διαφορετικό χρόνο παρακολούθησης, οι 36 συμπλήρωσαν χρόνο παρακολούθησης τριών ετών (36 μήνες). Η ομάδα αυτή των 36 γεφυρών (επί 34 ασθενών), η οποία παρουσιάζεται η πλέον ομοιογενής από άποψη χρόνου παρακολούθησης, απετέλεσε και το τελικό υλικό της μελέτης (Πίν. 1).

Τα κριτήρια αξιολόγησης κατά την περιοδική επανεξέταση ήταν τα εξής:

1. Επιβίωση των Α.Τ.Μ. θεωρήθηκε η συνεχής παραμονή τους στο στόμα υπό συνθήκες φυσιολογικής και ανεμπόδιστης λειτουργίας. Ως επιβίωση μετά από μία επανασυγκόλληση θεωρήθηκε η περαιτέρω παραμονή κάθε επα-

νασυγκολλούμενης Α.Τ.Μ. μέχρι το τέλος του χρόνου παρακολούθησης (3 χρόνια).

2. Απώλεια θεωρήθηκε η εσκεμμένη ή αναγκαστική αντικατάσταση κάθε Α.Τ.Μ. με άλλου είδους ακίνητη αποκατάσταση για διαφόρους λόγους, όπως επανειλημμένες αποκολλήσεις, τερηδόνες, περιοδοντικές βλάβες, απαίτηση του ασθενή. Οι απώλειες κατεγράφησαν είτε κατά την επανεξέταση, είτε κυρίως, τη στιγμή της πρώτης διαπίστωσής τους, μετά από εκούσια προσέλευση του ασθενή.

3. Αποκόλληση στηρίγματος της γέφυρας θεωρήθηκε έστω και αυτή του ενός από τα στηρίγματα της αποκατάστασης¹⁰ και εκφράστηκε ως συχνότητα αποκόλλησης (ποσοστό %).

4. Επανασυγκόλληση των Α.Τ.Μ. έγινε όταν μετά από κάθε αποκόλληση η αποκατάσταση

Πίνακας 2. Τα αποτελέσματα της παρακολούθησης και αξιολόγησης των αποκαταστάσεων της μελέτης (χρόνος παρακολούθησης: 3 χρόνια)

	Αριθμός	Ποσοστό %
Γέφυρες	36	
Αποκολλήσεις	6	16,6
Συνεχής επιβίωση	32	88,9
Απώλειες	4	11,1
Επανασυγκολλήσεις	3	
Επιβίωση μετά από μία επανασυγκόλληση	3	100,0
Τερηδόνες	3	8,3

εθεωρείτο διατηρητέα, αφού βελτιώθηκαν οι τυχόν παράγοντες που προκάλεσαν την αποκόλληση (π.χ. εξισορρόπηση σύγκλεισης, βελτίωση συνθηκών συγκόλλησης).

5. Τερηδόνες: όλα τα δόντια στηρίγματα εξετάστηκαν οπτικά και με τον ανιχνευτήρα για πιθανή ύπαρξη τερηδόνας, η οποία κατεγράφη όχι ανά μονάδα στήριξης, αλλά ανά περιστατικό.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρακολούθησης των 36 Α.Τ.Μ. που αξιολογήθηκαν με πρόγραμμα περιοδικής επανεξέτασης 6 μηνών και συνολικό χρόνο παρακολούθησης 3 ετών, αναφέρονται στον πίνακα 2.

Από το σύνολο των 36 Α.Τ.Μ. κατεγράφησαν 4 απώλειες (11,1%). Οι τρεις περιπτώσεις θεωρήθηκαν απώλειες λόγω επανειλημμένων αποκολλήσεων και η μία αντικαταστάθηκε με ακίνητη συμβατική γέφυρα λόγω απαίτησης της ασθενούς. Οι τέσσερις απώλειες κατεγράφησαν κατά τον πρώτο, δεύτερο, τρίτο και δέκατο μήνα αντίστοιχα.

Συνολικά σημειώθηκαν 6 περιπτώσεις αποκολλήσεων (16,6%). Από αυτές οι τρεις επανασυγκολλήθηκαν και έκτοτε επιβίωσαν μέχρι τα τρία χρόνια παρακολούθησης (επιβίωση 100%).

Η συνεχής επιβίωση προσδιορίστηκε στο 88,9%, με τις 32 από τις 36 Α.Τ.Μ. να παραμένουν στο στόμα στο διάστημα των τριών χρόνων παρακολούθησης.

Κατά την περιοδική επανεξέταση σημειώθηκαν 3 τερηδόνες (8,3%).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα τελευταία χρόνια η επιβίωση των Α.Τ.Μ. απετέλεσε τον πρωταρχικό στόχο ανάπτυξης εκτεταμένης κλινικής έρευνας. Οι διάφοροι όροι που χρησιμοποιήθηκαν, όπως "χρόνος επιβίωσης" (survival time), "βαθμός επιτυχίας" (success rate), ή "χρόνος λειτουργίας" (length of service) κλπ, είναι ουσιαστικά ταυτόσημοι και αναφέρονται στο χρονικό διάστημα που κάθε αποκατάσταση παραμένει στο στόμα και λειτουργεί, εξυπηρετώντας με επιτυχία το σκοπό για τον οποίο έχει τοποθετηθεί.

Στην παρούσα μελέτη συμπεριλήφθησαν μόνον 36 από ένα συνολικό αριθμό 61 αποκαταστάσεων τύπου Maryland που κατασκευάστηκαν και παρακολούθηθηκαν στο στόμα επί μία δεκαετία (1987-1997). Οι 36 αυτές περιπτώσεις συμπλήρωσαν χρόνο παρακολούθησης 3 ετών και δεδομένου ότι κατασκευάστηκαν με το ίδιο πρωτόκολλο κλινικής και εργαστηριακής διαδικασίας, θεωρήθηκαν το πιο αξιόπιστο τμήμα του συνολικού υλικού για την εξαγωγή συμπερασμάτων. Η επιβίωση των Α.Τ.Μ. της παρούσας μελέτης προσδιορίστηκε στο 88,9% (Πίν. 2). Ο Samara¹¹ σε πρόσφατη κλινική έρευνα με μέσο χρόνο παρακολούθησης 62 μήνες αναφέρει επιβίωση 83% σε γέφυρες με ένα ή δύο γεφυρώματα. Ανάλογα υψηλά ποσοστά επιβίωσης αναφέρονται και από άλλες πρόσφατες κλινικές μελέτες των Chang και συν.¹² και Verjiden και συν.¹³. Οι τελευταίοι αναφέρουν επιβίωση των οπίσθιων αποκαταστάσεων 81% με χρόνο παρακολούθησης 2,5 χρόνια. Επιβεβαιώνονται, λοιπόν, και από την παρούσα μελέτη, τα αποτελέσματα άλλων ερευνών^{10,14,15-17} με χρόνους παρακολούθησης από 1,8 έως 6 χρόνια, με ανάλογα ποσοστά επιβίωσης, που κυμαίνονται από 75% έως 85%.

Όσον αφορά στις απώλειες της παρούσας μελέτης, κατά την επεξεργασία δεν έγινε διάκριση μεταξύ πρόσθιων - οπίσθιων αποκαταστάσεων, όπως και αυτών άνω και κάτω γνάθου, λόγω του περιορισμένου δείγματος σε κάθε κατηγορία (Πίν. 1).

Έτσι, οι 4 απώλειες που κατεγράφησαν στη διάρκεια του χρόνου παρακολούθησης (ποσοστό 11,1%), αφορούν στο σύνολο του υλικού, ανεξαρτήτως τοπογραφικής θέσης.

Όσο είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι 3 από τις 4 περιπτώσεις που χαρακτηρίστηκαν ως "απώλειες", σημειώθηκαν από επανειλημμένες αποκολλήσεις κατά το δεύτερο, τρίτο και δέκατο μήνα αντίστοιχα μετά την αρχική συγκόλληση στο στόμα. Η τέταρτη απώλεια σημειώθηκε τον πρώτο μήνα μετά τη συγκόλληση, όταν μετά από απαίτηση της ασθενούς λόγω φόβου αποκόλλησης και ως εκ τούτου αδυναμίας μάσησης, αντικαταστάθηκε από συμβατική ακίνητη γέφυρα.

Τελικά, εξετάζοντας το χρονοδιάγραμμα των απωλειών, παρατηρούμε ότι συνέβησαν κυρίως κατά τους πρώτους μήνες μετά την αρχική τους συγκόλληση, γεγονός που συμφωνεί και με τα ευρήματα άλλων μελετών¹⁶⁻¹⁸, οι οποίες αναφέρουν ότι οι πιθανότητες αποτυχίας των Α.Τ.Μ. είναι ιδιαίτερα αυξημένες κατά τους πρώτους μήνες μετά την τοποθέτησή τους. Ωστόσο, η επιμήκυνση του χρόνου παραμονής αναφέρεται¹⁸ ότι αυξάνει και πάλι τις πιθανότητες αποτυχίας, γεγονός που παρατηρήθηκε και κατά την παρακολούθηση του συνολικού υλικού της παρούσας έρευνας κατά τη διάρκεια των 10 ετών, που ωστόσο δεν συμπεριλαμβάνεται στο περιεχόμενο αυτού του άρθρου.

Αξιολογώντας στη συνέχεια τις 6 περιπτώσεις Α.Τ.Μ. που αποκολλήθηκαν (16,6%), μπορούμε να σημειώσουμε ότι τα ποσοστά αποκολλήσεων που αναφέρονται σε παρόμοιες έρευνες^{19,20} κυμαίνονται από 18% έως 25%, με διαφορετικούς όμως χρόνους παρακολούθησης.

Όπως έχει αναφερθεί, οι 3 από τις 6 αρχικά αποκολληθείσες Α.Τ.Μ. επανασυγκολλήθηκαν στο στόμα, μετά από έλεγχο της σύγκλεισης και βελτίωση των συνθηκών της συγκόλλησης και συνέχισαν να λειτουργούν φυσιολογικά μέχρι το τέλος του χρόνου παρακολούθησης (επιβίωση 100%), (Πίν. 2). Οι υπόλοιπες 3 που επανασυγκολλήθηκαν, αποκολλήθηκαν εκ νέου πολύ σύντομα με αποτέλεσμα να θεωρηθούν αποτυχημένες και να καταχωρηθούν ως "απώλειες".

Το ποσοστό επιβίωσης, λοιπόν, των γεφυρών που επανασυγκολλήθηκαν (100%) παρ'όλο που προέρχεται από μικρό αριθμό περιστατικών και με διαφορετικό χρόνο επιβίωσης μέχρι τρία χρόνια, ωστόσο συμφωνεί με άλλες έρευνες²¹. Οι Kerschbaum και συν.¹⁹ που παρακολούθησαν επί 5 χρόνια έναν αριθμό 1637 αποκαταστάσεων, μετά από επανασυγκόλληση αναφέρουν επιβίωση 82%. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η επανασυγκόλληση των Α.Τ.Μ. ανανεώνει και κατ' άλλους ενισχύει²² τη δυνατότητα περαιτέρω παραμονής τους στο στόμα.

Τέλος κατεγράφησαν 3 τερηδονισμοί (8,3%) στην περιοχή των ορίων σύνδεσης συγκρατη-

μάτων με τα φυσικά δόντια, που προσωπικά τους αποδίδουμε στη μηχανική κατακράτηση της μικροβιακής πλάκας λόγω κακής στίλβωσης, σε συνδυασμό με πλημμελή άσκηση της στοματικής υγιεινής στην περιοχή.

Γενικά θα μπορούσαμε να παρατηρήσουμε ότι τα υψηλά ποσοστά επιβίωσης που παρατηρούνται σε παρόμοιες αποκαταστάσεις και που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία, κυμαίνονται από 75% έως 85%, με χρόνους παρακολούθησης που κυμαίνονται από 2 έως 10 χρόνια.

Ωστόσο, τα αποτελέσματα των διαφόρων κλινικών μελετών είναι δύσκολο να συγκριθούν μεταξύ τους με ασφάλεια, δεδομένου ότι οι διάφορες έρευνες χρησιμοποιούν διαφορετικό υλικό (αριθμός στηριγμάτων - γεφυρωμάτων, τοπογραφική κατανομή, μέθοδοι κατασκευής, υλικά κλπ).

Είναι όμως αξιοσημείωτο το γεγονός, ότι με μέσους χρόνους παρακολούθησης 35-45 μήνες τα ποσοστά επιβίωσης είναι πολύ υψηλά, πράγμα στο οποίο καταλήγουν και τα ευρήματα της παρούσας μελέτης. Μία διάρκεια, λοιπόν, επιβίωσης των Α.Τ.Μ. γύρω στα 3 χρόνια με ποσοστό επιτυχίας 89%, αποτελεί, κατά τη γνώμη μας, μία όχι ευκαταφρόνητη μεσοπρόθεσμη πρόταση για προσθετική αποκατάσταση όχι μόνο σε νεαρά άτομα, όπως αρχικά είχε υποστηριχθεί²³, αλλά και σε άτομα όλων των ηλικιών.

Από όσα έχουν ήδη αναφερθεί, θεωρούμε σκόπιμο να συνοψίσουμε, καταλήγοντας στα εξής βασικά συμπεράσματα:

1. Οι Α.Τ.Μ. είναι αποκαταστάσεις που μπορούν να εφαρμοστούν με υψηλά ποσοστά επιτυχίας, προκειμένου για μεσοπρόθεσμη πρόγνωση (3 χρόνια).

2. Οι επανειλημμένες αποκολλήσεις και ο τερηδονισμός των στηριγμάτων αποτελούν τις κύριες αιτίες αποτυχίας.

3. Ένα μεγάλο ποσοστό αποτυχίας συμβαίνει κυρίως τους πρώτους μήνες μετά τη συγκόλλησή τους στο στόμα.

4. Οι επανασυγκολλούμενες Α.Τ.Μ. επέδειξαν υψηλά ποσοστά επιβίωσης (100%) για όσο χρόνο παρακολουθήθηκαν.

5. Οι Α.Τ.Μ. της παρούσας έρευνας εμφάνισαν ποσοστά επιβίωσης παρόμοια με άλλων ερευνών διεθνώς.

SUMMARY

A. HATJIKYRIAKOS, N. TSIGOS, N. KYRIAKIDIS

CHEMICALLY ETCHED CAST RESTORATIONS (MARYLAND) A 3-YEAR STUDY

STOMATOLOGIA 2000,57(2): 85-92

The aim of the present study is the following-up and evaluation of the clinical behaviour of resin bonded etched cast restorations, known as Maryland type of restorations. The material used for this study consisted of 61 restorations which were bonded to the mouth and were followed up at 6-month intervals under specific criteria during the decade of 1987-1997. From the total of 61 restorations, 36 of them were followed up for 3 years at least and these made up the main final sample which has been evaluated in the present study. From the 36 restorations, the 32 successfully survived (88,9%). In the whole, 6 debonds were recorded, 3 of which were rebonded and survived until the end of the observation time. Also, there were 4 failures (11,1%) and 3 cases of caries (8,3%). The above mentioned results agree with many other similar clinical studies which have been internationally developed. So they confirm the aspect that the resin bonded cast restorations can be applied with high percentage of success in a period of 3 years on patients of all ages.

KEY WORDS: Bonding, Resin, Bridges, Fixed restorations.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. HOWE DF, DENEHY GE. Anterior fixed partial denture utilizing the acid-etch technique and a cast metal framework. *J Prosthet Dent* 1977,37: 28-31
2. LIVADITIS GJ. Cast metal resin-bonded retainers for posterior teeth. *JADA* 1980,101: 926-929
3. WILLIAMS VD, DENEHY GE, THAYER KE, BOYER DB. Acid-etched retained cast metal prostheses: a seven-year retrospective study. *JADA* 1984,108: 629-631
4. WOOD M, THOMPSON VP. Anterior etched cast resin-bonded retainers: an overview of design fabrication and clinical use. *Contin Ed* 1983,3: 247-258
5. BRADY T, DOUKOUDAKIS A, RASMUSSEN ST. Experimental comparison between perforated and etched-metal resin-bonded retainers. *J Prosthet Dent* 1985,54: 361-365
6. La BARRE EE, RUSSEL D. Update on resin-bonded bridges. *Can Dent Assoc J* 1984,12: 108-111
7. DHILLAN M, FENTON AH, WATSON PA. Bond strength of composite to perforated and etched metal surfaces. *J Dent Res* 1983,62(Abstr): 304-307
8. PRIEST GF, DONATELLI AH. A four-year clinical evaluation of resin-bonded fixed partial dentures. *J Prosthet Dent* 1988,59: 542-546
9. SIMONSEN R, THOMSON V, BARRAK G. Etched Cast Restorations: Clinical and Laboratory Techniques. *Quintessence Publ Co, Chicago, 1983: 60-74*
10. HANSON O, BERGSTROM B. A longitudinal study of resin-bonded prostheses. *J Prosthet Dent* 1996,76: 132-139
11. SAMARA Y. Fixed bonded prosthodontics: a 10-year follow-up report. Part II. Clinical assessment. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1996,16: 52-59
12. CHANG HK, ZIDAN O, LEE IK, GOMEZ-MARTIN O. Resin-bonded fixed partial dentures, a recall study. *J Prosthet Dent* 1991,65: 778-781
13. VERJIDEN CW, CREUGERS NH, MULDER J. A multi-practice clinical study on posterior resin-bonded bridges: a 25-year interim report. *J Dent Res* 1994,73: 529-535
14. BARRACK G, BRETZ WA. A long term prospective study of the etched cement restoration. *Int J Prosthodont* 1993,6: 428-434
15. BESIMO C. Resin-bonded fixed partial denture technique: result medium-term clinical follow-up investigation. *J Prosthet Dent* 1993,69: 144-148
16. CRISPIN JB. A longitudinal clinical study of bonded fixed partial dentures: the first 5 years. *J Prosthet Dent* 1991,66: 336-342
17. THOMPSON V, WOOD M, De RIJK W. Bonded bridge recalls and weibull distributions: results

- averaging seven years. *J Dent Res* 1989,68 (Spec Issue) Abstr 427: 920
18. BOYER D, WILLIAMS V, THAYER K et al. Weibull analysis of debond rates of resin-bonded prostheses. *J Dent Res* 1991,70 (Spec Issue) Abstr 1001: 391
19. KERSCHBAUM T, HASTERT B, MARINELLO CP. Risk of debonding in three-unit resin-bonded fixed partial dentures. *J Prosthet Dent* 1996,75: 248-253
20. THOMSON VP, De RIJK W. Clinical Evaluation and Life-Time Predict for Resin-Bonded Prostheses. In: ANUSAVISE KJ. Ed. Quality Evaluation of Dental Restorations. Criteria for Placement and Replacement. *Quintessence Publ Co, Chicago, 1989,60: 144-148*
21. PROBSTER B, HENRICH MG, GUTEMBERG J. 11-year follow-up study of resin-bonded fixed partial dentures. *Int J Prosthodont* 1997,10: 259-268
22. De KANTER RJ, CREUGERS NH, VERZIJDEN CW, VANT HOF MA. A five-year multi-practice clinical study on posterior resin-bonded bridges. *J Dent Res* 1998,77: 609-914
23. ΚΑΦΑΝΤΑΡΗΣ Ν. Γέφυρες συνδεόμενες με ρητίνες. *Μονογραφία, Θεσσαλονίκη, 1988: 76*

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Α. Χατζηκυριάκος

Εγνατία 101

546 35 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ