

# ΠΟΛΙΤΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΝΤΙΜΙΚΡΟΒΙΑΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΝΤΟΧΗΣ

A. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Ε**νώ στην ιατρική κοινότητα έχει σημάνει συναγερμός σε παγκόσμια κλίμακα για την καταπολέμηση της μικροβιακής αντοχής στα αντιβιοτικά και διάφορα μέτρα και οδηγίες προτείνονται στην Ελλάδα και διεθνώς, σποραδικές μόνο εργασίες στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται στο ρόλο του Οδοντίατρου σχετικά με το θέμα αυτό. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η επισήμανση του ρόλου του Οδοντίατρου στην ανάπτυξη της μικροβιακής αντοχής και η διατύπωση προτάσεων ώστε να επιτευχθεί: πρώτον η αντιμετώπιση ή πρόληψη των βακτηριακών λοιμώξεων από μικροοργανισμούς της στοματικής κοιλότητας και δεύτερον η καταπολέμηση της αντοχής και η διατήρηση του φαρμάκου δραστικού. Ο Οδοντίατρος μπορεί να συμβάλει σημαντικά στην επίτευξη των στόχων αυτών, αρκεί: α) να χορηγεί αντιμικροβιακά φάρμακα όταν υπάρχει ένδειξη και η ωφέλεια που θα προκύψει από αυτά να υπερκαλύπτει το κόστος, β) να επιλέγει το παλιότερο κατάλληλο για την περίπτωση αντιβιοτικό, γ) να χορηγεί τη σωστή δοσολογία και εφόσον η χορήγηση συνήθως γίνεται από το στόμα, το φάρμακο να έχει καλή απορρόφηση, δ) να χορηγεί το αντιβιοτικό για το αναγκαίο χρονικό διάστημα και ε) να προτιμάει τη μονοθεραπεία από τα διπλά θεραπευτικά σχήματα. Οι οξείες οδοντογενείς λοιμώξεις έχουν μικρή διάρκεια και η παρέμβασή του για απομάκρυνση του αιτιολογικού παράγοντα συντομεύει την ίαση.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ανάπτυξη μικροοργανισμών ανθεκτικών σε έναν ή περισσότερους αντιμικροβιακούς παράγοντες απασχολεί πρόσφατα τους εμπλεκόμενους φορείς, καθώς το τέλος των αντιβιοτικών που είχε προαγγελθεί στις αρχές της δεκαετίας του 90<sup>1,2</sup> και η μετάβαση στη μεταντιβιοτική εποχή διαγράφεται όλο και πιο απειλητική στη χώρα μας.

Η Ελλάδα κατέχει τα ευρωπαϊκά πρωτεία κατανάλωσης αντιβιοτικών και τα υψηλότερα ποσοστά αντοχής, ώστε τα κλινικώς χρήσιμα αντιβιοτικά να είναι πολύ λιγότερα από ό,τι σε

χώρες της Κεντρικής ή της Βόρειας Ευρώπης, όπου η κατανάλωσή τους είναι μικρότερη<sup>3</sup>. Παρόλο που στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης το φαινόμενο της αντοχής είναι χαμηλό, οι προοπτικές για βελτίωση είναι συνεχείς και συντονισμένες<sup>4-6</sup>. Έχει αποδειχθεί από τεκμηριωμένες επιδημιολογικά και στατιστικά μελέτες η άμεση συσχέτιση υπερκατανάλωσης αντιβιοτικών και ανάπτυξης αντοχής<sup>7,8</sup>.

Υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές στις οποίες διατυπώνεται η άποψη ότι μικροοργανισμοί της στοματικής χλωρίδας μπορεί να ευθύνονται για τη δημιουργία αντοχής σε άλλους παθογόνους μικροοργανισμούς<sup>9,10</sup>.

Οι Οδοντίατροι συνταγογραφούν αντιβιοτικά για τη θεραπευτική αντιμετώπιση οδοντογενών στοματοπροσωπικών λοιμώξεων, για την πρόληψη μικροβιαϊμίας σε ασθενείς με γενικό πρόβλημα υγείας<sup>11</sup>, για την πρόληψη

\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Γναθοχειρουργικής.

μετεγχειρητικών λοιμώξεων σε διάφορες επεμβάσεις της στοματικής κοιλότητας και των γνάθων, καθώς και σε επιλεγμένες περιπτώσεις περιοδοντίτιδας και περιεμφυτευματίτιδας<sup>12</sup>.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η επισήμανση του ρόλου του Οδοντιάτρου στην ανάπτυξη της μικροβιακής αντοχής και η διατύπωση προτάσεων (που μπορεί να χρησιμεύσουν ως κατευθυντήριες οδηγίες), ώστε να επιτευχθεί: 1) η αντιμετώπιση ή πρόληψη των λοιμώξεων και 2) η καταπολέμηση της αντοχής και η διατήρηση του φαρμάκου δραστικού.

**ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ  
ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΤΩΝ ΟΔΟΝΤΟΓΕΝΩΝ  
ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΩΝ ΛΟΙ-  
ΜΩΞΕΩΝ**

Απαράβατη βασική αρχή για την αντιμετώπιση των οδοντογενών λοιμώξεων είναι η παροχέτευση του πύου και των προϊόντων της φλεγμονής, που μπορεί να γίνει με διάνοιξη του μυλικού θαλάμου, εξαγωγή του δοντιού, σχάση του βλεννογόνου ή του δέρματος. Η οδοντιατρική επέμβαση δεν μπορεί να υποκατασταθεί από τη χρήση φαρμάκων<sup>13</sup>. Τα αντιβιοτικά, μόνα ή σε συνδυασμό με την οδοντιατρική παρέμβαση, είναι αναγκαία για την κλινική βελτίωση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των οδοντογενών λοιμώξεων, αρκεί να τηρούνται οι παρακάτω βασικές αρχές:

**Ενδείξεις χορήγησης**

Να χορηγούνται όταν η λοίμωξη δεν μπορεί ή είναι επισφαλές να αντιμετωπιστεί μόνο με παροχέτευση, όπως: σε γενικευμένες λοιμώξεις, εμπύρετες με κακουχία του ασθενή, σε λοιμώξεις με τάση ταχείας εξάπλωσης σε γύρω ανατομικούς χώρους, ιδιαίτερα σε περιοχές που προκαλούν δυσκολία στην κατάποση ή την αναπνοή, ή σε φλέγμονα χωρίς ένδειξη άθροισης πύου, καθώς και σε περιπτώσεις αποτυχίας παροχέτευσης

Σε ενδοστικά αποστήματα που εύκολα παροχετεύονται από το ριζικό σωλήνα ή το φατνίο της εξαγωγής, καθώς και σε χρόνια αποστήματα, υποδόρια ή υποβλεννογόνια, δεν πρέπει να χορηγούνται αντιβιοτικά, εφ' όσον δεν συντρέχουν άλλοι λόγοι που καθιστούν τον ασθενή επιρρεπή σε γενικευμένη λοίμωξη.

**Επιλογή φαρμάκου**

Κατά κανόνα, για την αντιμετώπιση των οδοντογενών λοιμώξεων ακολουθείται η εμπειρική χορήγηση αντιβιοτικών, όχι μόνο στα οδοντιατρεία, αλλά και στις Γναθοχειρουργικές Κλινικές των Νοσοκομείων της χώρας.

Έχει αποδειχθεί ότι οι οδοντογενείς λοιμώξεις είναι ενδογενείς πολυμικροβιακές από μεικτή αερόβια και αναερόβια χλωρίδα. Προεξάρχουν οι αυστηρώς αναερόβιοι μικροοργανισμοί (Gram θετικοί κόκκοι και Gram αρνητικά βακτηρίδια), ενώ συνυπάρχουν δυνητικώς αερόβιοι Gram θετικοί κόκκοι<sup>14</sup>. Ορθολογική πολιτική υπαγορεύει τη χρήση Β λακταμικών προϊόντων για τη θεραπεία των λοιμώξεων αυτών, κυρίως πενικιλινών και κεφαλοσπορινών πρώτης γενιάς<sup>15-17</sup>.

Σε πρόσφατο άρθρο των Kuriyama και συν.<sup>18</sup> στην Ιαπωνία για τη μελέτη της αντοχής των μικροοργανισμών σε ασθενείς με στοματοπροσωπικές οδοντογενείς λοιμώξεις, βρέθηκε ότι τα Β λακταμικά είναι ακόμη δραστικά για τη θεραπεία των λοιμώξεων αυτών, με εξαίρεση την *prevotella* που παράγει Β-λακταμάση και ότι ο συνδυασμός τους με αναστολείς των Β λακταμασών πρέπει να γίνεται μόνο σε ασθενείς που πρόσφατα έχουν λάβει Β λακταμικά. Ανάλογη μελέτη στον ελληνικό χώρο δεν υπάρχει, όμως η κλινική πείρα δείχνει ότι παρά την υπερκατανάλωση, τα φάρμακα αυτά εξακολουθούν να είναι δραστικά στις οδοντογενείς λοιμώξεις. Ο συνδυασμός τους με άλλα αντιμικροβιακά, π.χ. ιμιδαζόλες, δεν πρέπει να γίνεται, παρά μόνο στις σπάνιες εκείνες περιπτώσεις που η λοίμωξη είναι απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, οπότε το διπλό ή και τριπλό ακόμη σχήμα έχει ένδειξη. Οι περιπτώσεις αυτές αφορούν σε ασθενείς που πρέπει να αντιμετωπίζονται σε νοσοκομείο.

### Οδός χορήγησης

Εφ' όσον η θεραπεία του οξέος φατνιακού αποστήματος γίνεται συνήθως από τον Οδοντίατρο σε συνθήκες εξωτερικού ιατρείου και όχι στο νοσοκομείο, το αντιβιοτικό χορηγείται από το στόμα. Γι' αυτό πρέπει να συνταγογραφούνται φάρμακα με καλή απορρόφηση από το στομάχι και εάν είναι δυνατόν η απορρόφηση τους να μην επηρεάζεται από τη λήψη τροφής.

### Δοσολογία

Καθορίζεται από τις ελάχιστες ανασταλτικές πυκνότητες (MIC) στο αίμα που απαιτούνται για την αναστολή του πολλαπλασιασμού ή το θάνατο του μικροοργανισμού. Για τα Β λακταμικά που συνήθως χορηγούνται για τη θεραπεία των οδοντογενών λοιμώξεων, η συγκέντρωση αυτή στο αίμα πρέπει να διατηρείται και επομένως έχει μεγάλη σημασία η χορήγηση ανά 6ωρο και όχι ανά 8ωρο, όσων από αυτά έχουν μικρό χρόνο ημίσειας ζωής. Η μείωση της δοσολογίας καθώς και η αύξηση των μεσοδιαστημάτων από τη λήψη, όχι μόνο καθιστούν το φάρμακο αναποτελεσματικό, αλλά συντελούν και στην ανάπτυξη αντοχής.

### Χρονική διάρκεια θεραπείας

Το χρονικό διάστημα που απαιτείται για την κάλυψη του ασθενούς με αντιβιοτικά, εφ' όσον φυσικά έχει γίνει η απολύτως αναγκαία παροχέτευση και απομάκρυνση του αιτιολογικού παράγοντα, είναι μικρό.

Προοπτική κλινική μελέτη διάρκειας 3 χρόνων, σε ασθενείς με οξύ φατνιακό απόστημα και θερμοκρασία άνω των 38,5°C, απέδειξε ότι μετά την παροχέτευση του πύου και τη χορήγηση αμοξυκιλλίνης 250mg κάθε οκτώ ώρες, ή κλινταμυκίνης 150mg κάθε 6 ώρες, ή ερυθρομυκίνης 250mg κάθε 6 ώρες, στο 98,6% των περιπτώσεων η διόγκωση υποχώρησε θεαματικά και η θερμοκρασία έφθασε στα φυσιολογικά επίπεδα τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, οπότε διακόπηκε και η αντιβίωση<sup>19</sup>. Για όσους εντυπωσιάζει η χαμηλή δοσολογία των φαρμάκων, σημειώνεται ότι η εργασία έγινε στην Αγγλία.

## ΚΑΤΑΠΟΛΕΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΟΧΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΟΥ ΔΡΑΣΤΙΚΟΥ

Μετά τη δεκαετία του 60 δεν έχει γίνει παραγωγή νέων ομάδων αντιβιοτικών, πιθανόν λόγω υψηλού κόστους, και επομένως τόσο οι ασθενείς όσο και οι θεράποντες πρέπει να βασίζονται στις ήδη υπάρχουσες μέχρι σήμερα αντιμικροβιακές ουσίες.

Στόχος διαφόρων διεθνών οργανισμών είναι η επεξεργασία μέτρων και οδηγιών για την ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών για την καταπολέμηση της αντοχής στα νοσοκομεία και την κοινότητα<sup>5,6,20,21</sup>. Μεταξύ των μέτρων που προτείνονται, σημαντική θέση κατέχει η εκπαίδευση στη συνταγογραφία των αντιβιοτικών, σε μικρές ομάδες γιατρών κατά κλινική και ειδικότητα. Δίνεται έμφαση όμως στην εκκίνηση της εκπαίδευσης, που πρέπει να γίνεται από το προπτυχιακό επίπεδο<sup>21</sup>.

Στον οδοντιατρικό κόσμο καμία συντονισμένη ενέργεια προς την κατεύθυνση αυτή δεν φαίνεται στον ορίζοντα της χώρας μας, αλλά και στο διεθνές. Σποραδικές αναφορές στη βιβλιογραφία επισημαίνουν το ρόλο του Οδοντιάτρου στη μικροβιακή αντοχή<sup>12,22-24</sup>. Συγκριτική μελέτη της μικροβιακής αντοχής της υποουλικής χλωρίδας σε ενήλικες ασθενείς με περιοδοντίτιδα στην Ολλανδία και την Ισπανία, έδειξε μεγάλο βαθμό ανθεκτικών στελεχών σε αντιμικροβιακούς παράγοντες στους Ισπανούς<sup>25</sup>. Από την εργασία αυτή συμπεραίνεται ότι η ευρεία χρήση των αντιβιοτικών στη χώρα αυτή, γεγονός που ισχύει για όλες τις μεσογειακές χώρες, ευθύνεται για το επίπεδο αντοχής της υποουλικής χλωρίδας.

Οι προσπάθειες για καλύτερη εκπαίδευση των Οδοντιάτρων στον ευαίσθητο αυτό τομέα της μικροβιακής αντοχής πρέπει να ενταθούν, τόσο σε προπτυχιακό όσο και σε μεταπτυχιακό επίπεδο.

Θέλω να πιστεύω ότι οι Οδοντίατροι έχουν ενστερνιστεί την ορθή χορήγηση χημειοπροφύλαξης σε ασθενείς με γενικό πρόβλημα υγείας, μετά από σχετικές δημοσιεύσεις ακόμη και στο

περιοδικό του Οδοντιατρικού Συλλόγου Αττικής<sup>11</sup>.

Σε ποιες επομένως περιπτώσεις ο Οδοντίατρος συμβάλλει στην αύξηση της μικροβιακής αντοχής;

**Στη χορήγηση χωρίς ένδειξη**, όπως σε περιπτώσεις περιρριζιτίτιδας, ενδοστικών και χρόνιων αποστημάτων, σε περιπτώσεις μετεγχειρητικού πόνου χωρίς ένδειξη γενικευμένης λοίμωξης, π.χ. ξηρό, επώδυνο φατνίο, στη χημειοπροφύλαξη ασθενών χωρίς γενικό πρόβλημα υγείας για την πρόληψη μετεγχειρητικής λοίμωξης, όταν η πιθανότητα αυτή είναι μικρότερη του 5%.

Τέτοιες επεμβάσεις είναι όσες αφορούν σε όγκους των μαλακών μορίων, μικρές προπρωσθητικές επεμβάσεις, εξαγωγές δοντιών, ακρορριζεκτομές, αφαίρεση μικρών κύστεων και όγκων των γνάθων και χειρουργική εξαγωγή έκτοπων και ημιέγκλειστων δοντιών, εφ' όσον μάλιστα στην τελευταία αυτή περίπτωση η επούλωση γίνεται κατά δεύτερο σκοπό.

Οι επεμβάσεις αυτές που γίνονται σε συνθήκες εξωτερικού ιατρείου, θεωρούνται καθαρές και δεν συνιστάται χορήγηση προφύλαξης, παρά μόνο στην περίπτωση τοποθέτησης εμφυτευμάτων<sup>12</sup>. Εξαιρέση αποτελεί η χειρουργική εξαγωγή των πλήρως εγκλείστων τρίτων γομφίων με σημαντική αφαίρεση οστού, η οποία πρέπει να καταταγεί στις δυνητικά μολυσμένες, καθώς τα ποσοστά μετεγχειρητικής λοίμωξης κυμαίνονται από 5% έως 27%<sup>26,27</sup>. Θα πρέπει φυσικά να συνυπολογίζονται και άλλοι παράγοντες, όπως διάρκεια επέμβασης, στοματική υγιεινή, ηλικία κ.ά. Έχει βρεθεί ότι το ποσοστό λοίμωξης σε κατηγορίες των δυνητικά μολυσμένων επεμβάσεων αυξάνει από 8,5% σε 20%, εάν συνυπολογιστεί η μεγάλη διάρκεια της επέμβασης και η γενικότερη κατάσταση του ασθενούς<sup>28</sup>.

Αναφορικά με τις γναθοχειρουργικές επεμβάσεις που γίνονται σε νοσοκομειακό περιβάλλον, πρέπει να ακολουθούνται οι οδηγίες που αφορούν στη χειρουργική<sup>29,30</sup>.

**Στο χρόνο.** Η χορήγηση για μεγάλο χρονικό διάστημα αντιβιοτικών και κυρίως εκείνων με

ευρύ φάσμα, ασκεί πίεση επιλογής στις φυσιολογικές χλωρίδες, με αποτέλεσμα την εξαφάνιση του ευαίσθητου μικροβιακού πληθυσμού και την αντικατάστασή του από ανθεκτικούς κλώνους<sup>21,31</sup>.

Τα λάθη που σχετίζονται με τη χρονική διάρκεια της αντιμικροβιακής αγωγής στις επεμβάσεις της χειρουργικής του στόματος είναι δύο. Η χορήγηση μακρόχρονης θεραπευτικής αγωγής, υπακούοντας σε ξεπερασμένες απόψεις, και η χορήγηση προφύλαξης μετά τη χειρουργική επέμβαση για 4 τουλάχιστον μέρες. Είναι σε όλους γνωστό, ότι για να είναι η προφύλαξη αποτελεσματική, πρέπει επαρκή επίπεδα του αντιβιοτικού, διπλάσια της συνήθους θεραπευτικής δόσης, να βρίσκονται στον ορό του αίματος και τους ιστούς την ώρα της επέμβασης. Πού λοιπόν οφείλεται η μετά την επέμβαση χορήγηση; Συνήθως στην κακή εκτίμηση της δυσκολίας της επέμβασης, της αφαίρεσης οστού, της διάρκειάς της κ.ά. Όμως είναι προτιμότερο να δοθεί, έστω και μετά την επέμβαση, μεγάλη δόση για μικρό χρονικό διάστημα. Στην Αμερική ο γιατρός που χορηγεί προφύλαξη για περισσότερο από 48 ώρες θεωρείται κακός γιατρός, και αυτό θα πρέπει να ισχύει σε όλα τα μέρη του κόσμου.

### **Στην επιλογή της τοπικής χρήσης αντί της συστηματικής χορήγησης αντιμικροβιακών για τη θεραπεία της περιοδοντικής νόσου.**

Ίσως είναι η μεγαλύτερη απειλή για την ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών από οδοντιατρική θεραπεία. Τα αποτελέσματα από την τοπική χρήση είναι αμφίβολα και πρόσκαιρα<sup>12</sup>.

Η ορθολογική όμως συστηματική χορήγηση στην εντοπισμένη εφηβική και την ταχέως εξελισσόμενη περιοδοντίτιδα έχει θέση, αλλά απαιτεί γνώση των υπαιτίων παθογόνων μικροοργανισμών και έλεγχο ευαισθησίας στα αντιβιοτικά σε καθένα ασθενή<sup>32,33</sup>.

Δυστυχώς τείνει να γίνει θεσμός η χορήγηση για 12 ή περισσότερες ημέρες εμπειρικής αντιμικροβιακής χημειοθεραπείας σε κάθε περιοδοντική νόσο και ως εκ τούτου η αντοχή στα Β λακταμικά και την τετρακυκλίνη να έχει αυξηθεί<sup>34,35</sup>, με αποτέλεσμα τη μετακίνηση προς άλλες αντιμικροβιακές ομάδες<sup>12</sup>.

Η κατάχρηση όμως αντιμικροβιακών στην περιοδοντική νόσο ενέχει πολλούς κινδύνους. Μπορεί να αλλοιώσει τη μικροοικολογία του περιοδοντικού θυλάκου, ώστε να αποικιστεί με μικροοργανισμούς ανθεκτικούς σε πολλά αντιμικροβιακά φάρμακα. Επί πλέον μπορεί να προκαλέσει την επιλογή και επικράτηση ασυνήθιστων παθογόνων, όπως οι β αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι, εντεροβάκιλοι, μύκητες, σταφυλόκοκκοι. Η διασπορά περιοπαθογόνων σε άλλα σημεία του οργανισμού δεν είναι σπάνια και μπορεί να προκαλέσει σοβαρές λοιμώξεις, όπως εγκεφαλικά αποστήματα, πνευμονικές λοιμώξεις, ενδοκαρδίτιδα<sup>36</sup>.

Τελευταίο, αλλά όχι μικρότερης σημασίας, είναι **το θέμα της συνταγογράφησης από τον Οδοντίατρο ακατάλληλων νεότερων αντιμικροβιακών φαρμάκων.**

Είναι γεγονός ότι ο Οδοντίατρος, συνήθως απομονωμένος στο χώρο του ιατρείου του, χωρίς τις επιτροπές λοιμώξεων των Νοσοκομείων και μακριά από τα κέντρα λήψεως αποφάσεων πολιτικής χορήγησης αντιβιοτικών, υφίσταται από τις εταιρείες παραγωγής καταϊγισμό πληροφοριών, για να πιστέψει «ότι το νεότερο είναι καλύτερο». Η μείωση της αντοχής με περιορισμό της κατανάλωσης νεότερων αντιβιοτικών έχει αποδειχθεί σε πρόσφατες διεθνούς επιπέδου και σωστά τεκμηριωμένες μελέτες στην Ιατρική<sup>37</sup>.

Είναι επομένως χρέος των Οδοντιάτρων να ακολουθούν την ορθολογική πολιτική, που απαιτεί τη χρήση του παλιότερου δραστικού για την περίπτωση φαρμάκου, έχοντας ένα επιπλέον όπλο στη διάθεσή τους για την καταπολέμηση των οδοντογενών λοιμώξεων έναντι των άλλων, το ότι η απομάκρυνση του αιτιολογικού παράγοντα είναι εφικτή με τη δική τους παρέμβαση.

Από την άλλη πλευρά, θα πρέπει να ενθαρρυνθούν μελέτες που αφορούν στην καταγραφή του προβλήματος στη χώρα μας.

Συμπερασματικά και αντιστρέφοντας τον τίτλο της εργασίας αυτής, ο Οδοντίατρος για να αποτρέψει τη μικροβιακή αντοχή στο μέρος που τον αφορά, πρέπει:

1) Να χορηγεί αντιμικροβιακά φάρμακα όταν υπάρχει ένδειξη και η ωφέλεια που θα προκύψει από αυτά να υπερκαλύπτει το κόστος.

2) Να επιλέγει το παλιότερο κατάλληλο για την περίπτωση αντιβιοτικό.

3) Να χορηγεί τη σωστή δοσολογία, από την ορθή οδό και για το αναγκαίο χρονικό διάστημα.

4) Να προτιμάει τη μονοθεραπεία και όχι τα διπλά θεραπευτικά σχήματα.

5) Να ενημερώνεται συνεχώς, ώστε οι επιλογές του να γίνονται με επιστημονικά κριτήρια και να ασκεί «Οδοντιατρική βασισμένη σε αποδείξεις».

Για όσους έχουν πρόσβαση στο διαδίκτυο, υπάρχει αναλυτική αναφορά για την ανάπτυξη παγκόσμιας στρατηγικής για την αντιμετώπιση της μικροβιακής αντοχής στο WHO/CSR Web site<sup>38</sup>.

## SUMMARY

A. PATRIKIOU

### ANTIBIOTIC PRESCRIPTION POLICIES DENTIST'S ROLE IN ANTIMICROBIAL RESISTANCE

STOMATOLOGIA 2001,58(1): 49-55

The bacterial resistance to multiple antibiotics pose an increasing threat to our health that has alerted the medical community, as well as, governments, pharmaceutical industry and consumers. However little information about the role of dentists in halting antimicrobial resistance in the literature is referred. The aim of this paper is to review the relevant literature and to propose on rational antibiotic policies in order to be followed by Greek dentists to prevent or treat odontogenic infections, as well as to confront antibiotic resistance. Dentists contribution on the subject would be significant given that: a) antibiotics should be prescribed on evidence and cost benefit is to be considered, b) the oldest effective antibiotic should be chosen and c) the

proper dosage, by the right way of administration and for a short period of time, should be prescribed. Of fundamental importance is that the most uncomplicated odontogenic infections can be treated surgically without the need for antibiotics.

**KEY WORDS:** Antibiotic resistance, Misuse, Odontogenic infections, Prescription policies.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. NEU HC. The crisis in antibiotic resistance. *Science* 1992,257: 1064-1073
2. BEGLEY S. The end of antibiotics. *Newsweek* 1994, March 28: 39-42
3. PRADIER C, DUNAIS B, CARSENTI-ETESSE H, DELLAMONICA P. Pneumococcal resistance patterns in Europe. *Europ J Clin Microb Infect Dis* 1997,16: 644-647
4. HAWKEY PM. Action against antibiotic resistance: no time to lose. *Lancet* 1998,351: 1298-1299
5. GOLDMANN DA, WEINSTEIN RA, WENZEL RP et al. Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant microorganisms in hospitals. *JAMA* 1996,275: 234-240
6. Mac GOWAN JE. Antibiotic-resistant bacteria and healthcare systems: four steps for effective response. *Infect Control Hosp Epidem* 1995,16: 67-70
7. Mac GOWAN JE. Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use. *Rev Infect Dis* 1983,5: 1033-1048
8. TENOVER FC, Mac GOWAN JE. Reasons for the emergence of antibiotic resistance. *Am J Med Sci* 1996,311: 9-16
9. MORSE SA, JOHNSON SR, BIDDLE JW, ROBERTS MC. High level tetracycline resistance in *Neisseria gonorrhoeae* is result of acquisition of streptococcal TetM determinant. *Antimicrob Agents Chemother* 1986,30: 664-670
10. LACROIX JM, WALKER CB. Detection and incidence of the tetracycline resistance determinant TetM in the microflora associated with adult periodontitis. *J Periodontol* 1995,66: 102-108
11. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Αντιμικροβιακή χημειοπροφύλαξη στη χειρουργική του στόματος. *Στοματολογία* 1998,55: 77-86 - Αναδημοσίευση στο περιοδικό του Οδοντιατρικού Συλλόγου Αττικής
12. SLOTS J, PALLASCH TJ. Dentist's role in halting antimicrobial resistance. *J Dent Res* 1996,75: 1338-1341
13. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Αντιμικροβιακή χημειοθεραπεία στις οδοντογενείς λοιμώξεις. *Σημειώσεις για τους φοιτητές, Αθήνα, 2000*
14. LEWIS MAO, Mac FARLANE TW, Mac GOWAN DA. A microbiological and clinical review of the acute dentoalveolar abscess. *Brit J Oral Maxillofac Surg* 1990,28: 359-366
15. GILL Y, SCULLY C. Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment. *Oral Surg* 1990,70: 155-158
16. SANDOR GK, LOW DE, JUDD PL, DAVIDSON RJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc* 1998,64: 508-514
17. NEWMAN MG, GOODMAN AD. Oral and dental infections. In: FINEGOLD SM, GEORGE WL (editors). *Anaerobic infections in human. Academic Press, San Diego, 1989: 233-261*
18. KURIYAMA T, NAKAGAWA K, KARASAWA T, SAIKI Y, YAMAMOTO E, NAKAMURA SH. Past administration of b-lactam antibiotics and increase in the emergence of b-lactamase-producing bacteria in patients with orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 2000,89: 186-192
19. MARTIN MV, LONGMAN LP, HILL JB, HARDY P. Acute dentoalveolar infections: an investigation of the duration of antibiotic therapy. *Br Dent J* 1997,183: 135-137
20. WORKING PARTY OF THE BRITISH SOCIETY FOR ANTIMICROBIAL CHEMOTHERAPY. Hospital antibiotic control measures in the UK. *J Antimicrob Chemother* 1994,34: 21-42
21. ΠΙΑΜΑΡΕΛΛΟΥ Ε. Η ορθολογική πολιτική στη συνταγογραφία των αντιβιοτικών. Προσωπική ευθύνη για κάθε Έλληνα ιατρό. *Ιατρική* 1999,75: 42-47
22. SMITH AJ, DICKSON E, ROY KM, Mac KENZIE D, JACKSON MS, BAGG J. Dentists have a role in preventing antimicrobial resistance. *BMJ* 1999,318: 670
23. TENG IJ, HSUEH PR, CHEN YC, HO SW, LUH KT. Antimicrobial susceptibility of viridans group streptococci in Taiwan with an emphasis on the high rates of resistance to penicillin and macrolides in *Streptococcus oralis*. *J Antimicrob Chemother* 1998,41: 621-627

24. PALMER NOA, MARTIN MV. An investigation of antibiotic prescribing by GPs: a pilot study. *Prim Dent Care* 1998,5: 11-14
25. Van WINKELHOFF AJ, GONZALES DH, WINKEL EG, DELLEMIJN-KIPPUW N, VANDEN-BROUCKE-GRAULS CMJE, SANZ M. Antimicrobial resistance in the subgingival microflora in patients with adult periodontitis. A comparison between The Netherlands and Spain. *J Clin Periodontol* 2000,27: 79-86
26. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α, ΜΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ι. Χειρουργική εξαγωγή τρίτων γομφίων και χημειοπροφύλαξη. *Στοματολογία* 1997,54: 57-61
27. MITCHELL DA. Controlled clinical trial of prophylactic tinidazole for chemoprophylaxis in third molar surgery. *Br Dent J* 1986,160: 284-286
28. GARIBALDI RA, CUSHING D, LERER T. Risk factors for postoperative infection. *Am J Med* 1991,91: 158-163
29. KAISER AB. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *New Engl J Med* 1998,315: 1129-1136
30. MARR JJ, MOFFETT HL, KUNIN CM. Guidelines for improving the use of antimicrobial agents in hospitals: a statement by the Infectious Diseases Society of America. *J Infect Dis* 1988,157: 869-876
31. GUILLEMOT D, CARBON C, BALKAU B, GESLIN P, LECOEUR H, VAUZELLE-KERVROEDAN F et al. Low dosage and long treatment duration of b-lactam. Risk factors for carriage of penicillin-resistant streptococcus pneumoniae. *JAMA* 1998,279: 365-370
32. SLOTS J, RAMS TE. Systemic and topical antimicrobial therapy in periodontics. *Periodontology* 2000 1996,10: 1-159
33. AMERICAN ASSOCIATION OF PERIODONTOLOGY POSITION PAPER. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol* 1996,67: 831-838
34. WALKER CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontology* 2000 1996,10: 79-88
35. Van WINKELHOFF AJ, WINKEL EG, BARENDREGT DS, DELLEMIJN-KIPPOW N, STIJNE A, Van Der VELDEN U. Beta-lactamase producing bacteria in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1997,24: 538-543
36. Van WINKELHOFF AJ, SLOTS J. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in nonoral infections. *Periodontology* 2000 1999,20: 122-135
37. PENA C, PUJOL M, ARDANUY C et al. Epidemiology and successful control of a large outbreak due to Klebsiella pneumoniae producing extended-spectrum b-lactamases. *Antimicrob Agents Chemother* 1998,42: 53-58
38. WHO/CDS/CSR/DRS/99.2 Review of the literature and report of a WHO workshop on the development of a global strategy for the containment of antimicrobial resistance. <http://www.who.int/emc>

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Άννα Πατρικίου  
Λαζαρίμου 8  
115 24 ΑΘΗΝΑ



# ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Α. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Ο** ιδιοπαθής στοματοπροσωπικός πόνος, είναι χρόνιος συνεχής πόνος, συνήθως αμβλύς, με εξάρσεις και υφέσεις, στην περιοχή του προσώπου, του στόματος, των γνάθων και των δοντιών, χωρίς εμφανή παθολογική αλλοίωση των ιστών. Κατατάσσεται στις σωματόμορφες διαταραχές, όπως αυτές έχουν καθορισθεί με τις νέες ψυχιατρικές μεθόδους. Παρόλο που η αιτιοπαθογένειά του παραμένει αδιευκρίνιστη, υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι συνδέεται με την κατάθλιψη. Η διάγνωσή του είναι δύσκολη, καθώς πρέπει να αποκλεισθούν όλες οι πηγές πρόκλησης πόνου από τους ιστούς της περιοχής και όχι μόνο. Αντιμετωπίζεται από γιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων. Ο οδοντίατρος πρέπει να μπορεί να διαγνώσει τον ιδιοπαθή στοματοπροσωπικό πόνο, ώστε να αποφύγει άσκοπες οδοντιατρικές ή χειρουργικές επεμβάσεις, που συνήθως επιδεινώνουν τον πόνο. Μεγάλο ποσοστό ασθενών ανταποκρίνεται σε ερμηγεία του προβλήματος, καθυσύχαση και απλά αναλγητικά. Όταν ο πόνος επιμένει, η περίπτωση πρέπει να επανεκτιμηθεί. Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα υπό συνεχή παρακολούθηση και η γνωσιακή θεραπεία εφαρμόζονται με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο ιδιοπαθής στοματοπροσωπικός πόνος (ΙΣΠ) περιγράφεται χρόνιος πόνος, στην περιοχή του προσώπου, του στόματος, των γνάθων και των δοντιών, που δεν επέρχεται κατά κρίσεις, είναι συνεχής και αμβλύς, με εξάρσεις και υφέσεις, χωρίς παθολογική αλλοίωση των ιστών. Αναφέρεται και ως άτυπη νευραλγία προσώπου<sup>1,2</sup>, άτυπος πόνος προσώπου<sup>3</sup> στοματοπροσωπική νευραλγία<sup>4</sup>, πόνος προσώπου από κατάθλιψη<sup>2</sup>, ψυχογενής πόνος προσώπου<sup>5</sup>. Η ποικίλη ονοματολογία, η δυσκολία στην ταξινόμηση και η αδιευκρίνιστη αιτιοπαθογένεια, προκαλεί αβεβαιότητα ως προς την αναγνώριση της οντότητας αυτής, με αποτέλεσμα ο ασθενής να υποβάλλεται σε αναποτελεσματικές οδοντιατρικές και χειρουργικές επεμβάσεις.

Στην κατηγορία του ΙΣΠ κατατάσσονται: ο ιδιοπαθής πόνος προσώπου, η στοματοδυνία,

η άτυπη οδονταλγία και κάποιες μορφές μυομασητηριακών και κροταφογναθικών διαταραχών<sup>6-8</sup>. Αποτελεί πεδίο ενασχόλησης πολλών ιατρικών και οδοντιατρικών ειδικοτήτων<sup>4,9</sup>.

Συνιστά μέρος μιας σειράς διαταραχών που ήταν γνωστές ως «ψυχοσωματικές»<sup>10</sup>. Πρόσφατα ο όρος έχει αντικατασταθεί από τον όρο «σωματόμορφες» και έχουν θεσπιστεί κριτήρια για την αναγνώρισή τους<sup>11</sup>. Σε αυτές περιλαμβάνονται, εκτός από τον ΙΣΠ, μερικές δυσλειτουργίες του στοματογναθικού συστήματος, δυσαισθησίες του στόματος, δυσανεξία σε οδοντοστοιχίες, ιδιοπαθείς κεφαλαλγίες, ιδιοπαθής υπέρταση, δερματικές, γαστρεντερικές διαταραχές κ.ά. Συνήθως εμφανίζονται σε άτομα με έντονα συμπτώματα ανησυχίας, άγχους, ανασφάλειας και κατάθλιψης. Είναι νευρωτικά συμπτώματα που δεν παρουσιάζουν αξιόλογες διακυμάνσεις στο συναίσθημα, αλλά ορισμένα σωματικά ή ψυχικά συμπτώματα. Οι Lehmann και Buchholz<sup>2</sup> θεωρούν τον ΙΣΠ μέρος μιας ολιγοσυμπτωματικής καταθλιπτικής διαταραχής. Η δυσκολία των ατόμων που πάσχουν από ΙΣΠ να αντεπεξέλθουν στις αντιξοότητες ή τις αυξημένες απαιτήσεις της ζωής έχει καταγραφεί σε καλά τεκμηριωμένες εργασίες<sup>12-14</sup>.

\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Γναθοχειρουργικής.

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ:** Ιδιοπαθής στοματοπροσωπικός πόνος, Χρόνιος πόνος, Κατάθλιψη, Σωματόμορφη διαταραχή, Αντικαταθλιπτικά, Γνωσιακή θεραπεία.



Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός του ΙΣΠ παραμένει αδιευκρίνιστος. Κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί: τα οιστρογόνα, λόγω της εμφάνισης του ΙΣΠ στις γυναίκες σε μεγαλύτερη συχνότητα<sup>15-18</sup>, το φύλο, καθώς έχει αποδειχθεί ότι οι γυναίκες είναι πιο ευπαθείς από τους άνδρες στον πόνο<sup>19-21</sup>, η οστεοπόρωση, η εστιακή οστεονέκρωση φλεγμονώδους<sup>22</sup> ή τραυματικής<sup>23,24</sup> αιτιολογίας κ.ά.

Σε κανένα από τους παραπάνω παράγοντες αποκλειστικά, δεν είναι δυνατόν να αποδοθεί ο ΙΣΠ. Η προτεινόμενη υπόθεση των πολλαπλών νευροπαθολογικών μηχανισμών<sup>25,26</sup> παραμένει σκοτεινή.

Στη βιβλιογραφία της τελευταίας δεκαετίας έχει επισημανθεί η παρουσία βιοχημικών παραγόντων που ανιχνεύονται στον ΙΣΠ. Παρόλο που ο ρόλος τους δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, υπάρχουν αρκετές αποδείξεις ότι συνδέονται με την κατάθλιψη<sup>27,28</sup>.

Ο ΙΣΠ είναι καλά εντοπισμένος, αλλά με εναλλαγές σε θέσεις στην ίδια πλευρά ή αμφοτερόπλευρα κατά περιόδους. Εμφανίζεται στη στοματική κοιλότητα, στο πρόσωπο, στα οστά των γνάθων, τα ζυγωματικά, τους μύς, χωρίς να ακολουθεί την πορεία των νεύρων. Όταν εντοπίζεται στα δόντια ονομάζεται άτυπη οδονταλγία, ιδιοπαθής περιοδονταλγία<sup>29</sup>, phantom tooth syndrome<sup>30</sup>. Είναι πόνος συνεχής κατά τη διάρκεια της ημέρας, κυμαίνεται από οξύς μέχρι αμβλός, έχει μεγάλη χρονική διάρκεια, κατατάσσεται στο χρόνιο πόνο και συχνά εμφανίζεται μετά από οδοντιατρική θεραπεία. Συνήθως δεν επιδεινώνεται από τη λήψη τροφής, θερμών ή ψυχρών ερεθισμάτων. Πολλές φορές ο ασθενής παραπονείται για οίδημα και υπεραιμία της περιοχής.

Σε περιπτώσεις άτυπης οδονταλγίας, που θεωρείται εντοπισμένη μορφή του ΙΣΠ<sup>31</sup>, τα συμπτώματα υποδύονται εκείνα της υπεραιμίας του πολφού και ευαισθησίας κατά την επίκρουση, σε ένα ή περισσότερα δόντια, χωρίς ανιχνεύσιμα σημεία παθολογικών βλαβών των δοντιών ή του περιοδοντίου.

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση των σωματόμορφων διαταραχών βασίζεται στη λήψη του ιστορικού, ατομι-

κού και οικογενειακού, αφού βεβαίως αποκλειστούν όλοι οι άλλοι παράγοντες πρόκλησης πόσου στην περιοχή. Προσεκτική κλινική εξέταση και κατάλληλος έλεγχος είναι απαραίτητος για να διαγνωστούν πηγές πόνου από τα δόντια και τους περιοδοντικούς ιστούς, τα οστά των γνάθων, το ιγμόρειο άντρο, τους μετωπιαίους κόλπους, τα αυτιά, τα μάτια, τους σιαλογόνους αδένες, ενδοκρανιακές παθήσεις, παθήσεις του θυρεοειδούς, των στεφανιαίων αγγείων, του αυχένα κ.ά. Κατά τη διαφορική διάγνωση πρέπει επίσης να ληφθούν υπόψη οι διάφορες κεφαλαλγίες, cluster, έντασης, η ημικρανία, η κροταφική αρτηρίτιδα και η νευραλγία του τριδύμου<sup>4</sup>.

Η ιδιοπαθής νευραλγία του τριδύμου έχει χαρακτηριστική κλινική εικόνα. Ο πόνος είναι πολύ έντονος και παροξυσμικός, η έναρξή του είναι απότομη, συχνά μετά από διέγερση εκλυτικής ζώνης, εντοπίζεται στην πορεία κλάδων του τριδύμου νεύρου και διαρκεί δευτερόλεπτα ή λίγα λεπτά. Συχνά οι κρίσεις εκλύονται μετά από ψυχρό ερέθισμα, λήψη φαγητού ή άγγιγμα του προσώπου<sup>32</sup>. Μετά την πάροδο της κρίσης του πόνου ο ασθενής είναι ελεύθερος συμπτωμάτων. Η χρονική διάρκεια του ΙΣΠ είναι μεγάλη, έχει καταγραφεί να κυμαίνεται από λίγους μήνες μέχρι πολλά χρόνια<sup>33,34</sup>. Το γεγονός αυτό διευκολύνει τη διάγνωση, δεν μπορεί όμως να είναι καθοριστικό, γιατί χρόνιος είναι και ο πόνος του προσώπου από παθήσεις της ΚΓΔ, κακοήθη νόσο, νευραλγίες και άλλα.

Η αναζήτηση άλλων συμπτωμάτων, σωματικών, ψυχολογικών ή συμπεριφοράς κατά τη λήψη του ιστορικού προσανατολίζει τη σκέψη προς την κατεύθυνση της σωματόμορφης διαταραχής.

Από τα σωματικά συμπτώματα αναζητούμε διάρροια, δυσκοιλιότητα, ταχυπαλμίες, κνησμό, έκζεμα, αλλεργίες, σύνδρομο χρόνιας κόπωσης και άλλους πόνους σε στήθος, πλάτη, αρθρώσεις<sup>35</sup>. Τα ψυχολογικά συμπτώματα είναι χαρακτηριστικά, αλλά συνήθως οι ασθενείς αρνούνται να τα αποκαλύψουν. Παρατηρείται αδυναμία ελέγχου και συγκέντρωσης, αδικαιολόγητος θυμός, ανησυχία, φόβος, συχνά καρκινοφοβία, ενοχές, έμμονες ιδέες, μειωμένη αυτοεκτί-

μηση, έλλειψη αυτοπεποίθησης, απαισιοδοξία κ.ά. Στα συμπτώματα συμπεριφοράς ανήκουν η επιρρέπεια για ατυχήματα, η ευερεθιστότητα, η επιθετική ή παθητική στάση, η βουλιμία ή ανορεξία, η κακή διαχείριση του χρόνου, η αυξημένη κατανάλωση οινοπνεύματος, καφεΐνης, καπνού, το σφίξιμο των δοντιών, οι διαταραχές στον ύπνο.

Στην αναγνώριση σωματόμορφων διαταραχών συμβάλλει η χαρακτηριστική δομή της προσωπικότητας, η ανεύρεση δύο ή περισσότερων διαταραχών στο ίδιο άτομο, η εμφάνιση παρόμοιων εκδηλώσεων σε άλλα μέλη της οικογένειας<sup>36</sup>. Προσβάλλουν άτομα τελείως εξαρτώμενα, με τάσεις ενδοβολής, με φοβικές νευρώσεις, συνήθως καρκινοφοβία, ή αντίθετα, άτομα με υπεύθυνες διοικητικές θέσεις και τάσεις αυταπάρνης και τελειοθρίας<sup>37,38</sup>. Έχουν κατά καιρούς προταθεί διάφορες ψυχομετρικές κλίμακες που συμβάλλουν στη διαγνωστική προσέγγιση των διαταραχών αυτών. Έχουν βρεθεί ψηλές τιμές στις κλίμακες αυτές σε ασθενείς με ΙΣΠ<sup>39-43</sup>. Η πολλαπλή εντόπιση, η άρνηση ότι υπάρχει ψυχολογικό πρόβλημα, η προσπάθεια του ασθενούς να πείσει ότι υπάρχει οργανική βλάβη και ότι ο πόνος είναι μοναδικός, η αντίδραση του οικογενειακού περιβάλλοντος και η προσκόλληση στο θεράποντα, βοηθούν τη διάγνωση. Φράσεις όπως «γιατρέ, μόνο εσύ μπορείς να με βοηθήσεις» είναι πολύ συχνές στους ασθενείς αυτούς. Όμως στις πρόσφατες δημοσιεύσεις διαφαίνεται συναίνεση εναντίον της παραδοχής μιας προσωπικότητας που είναι επιρρεπής στον πόνο<sup>44-46</sup> για να μη στιγματίζεται το άτομο που πάσχει από χρόνιο πόνο, γεγονός που μπορεί να επηρεάσει τις κοινωνικές του σχέσεις<sup>47</sup>.

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με πόνο αρχίζει από τη λήψη του ιστορικού, εφόσον ο θεράπων διαθέτει τη γνώση, το χρόνο και την υπομονή να ακούσει προσεκτικά. Μερικές φορές η προσεκτική λήψη του ιστορικού, η ερμηνεία της φύσης του προβλήματος και η καθησύχηση του ασθενούς ότι δεν πάσχει από σοβαρό ανίατο νόσημα,

αρκούν για τη θεραπεία του. Το 50% των ασθενών βελτιώνεται όταν με απλά λόγια του εξηγήσουμε το μηχανισμό δημιουργίας του υπαρκτού προβλήματός του και με τη χορήγηση απλών αναλγητικών<sup>4,48</sup>. Η ADA τονίζει με έμφαση, ότι τα πιο αποτελεσματικά όπλα για την καταπολέμηση του ΙΣΠ είναι η θερμή θετική και καθησυχαστική συμπεριφορά του κλινικού και συνιστά μόνο την αναγκαία και αναστρέψιμη οδοντιατρική θεραπεία<sup>49</sup>. Εάν ο ασθενής δεν ανταποκριθεί θετικά, απαιτείται φαρμακευτική αγωγή και πιθανόν ψυχιατρική βοήθεια.

Κατά καιρούς είχαν δοκιμαστεί πολλές κατηγορίες φαρμάκων, αγχολυτικά, μυοχαλαρωτικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη κ.ά. Μετά όμως τη συσχέτιση του πόνου με τα καταθλιπτικά ισοδύναμα, δοκιμάστηκαν με επιτυχία αντικαταθλιπτικά φάρμακα.

Στα αντικαταθλιπτικά περιλαμβάνονται: τα *τρικυκλικά* αμιτριπτιλίνη, ιμιπραμίνη, νορτριπτιλίνη, χλωριμιπραμίνη, δοξεπίνη, τα *τετρακυκλικά* μιανσερίνη, μαπροτιλίνη, οι *αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης (ΜΑΟ)*, οι *εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SRI)* φλουοξετίνη, φλουβοξαμίνη, σιταλοπράμη, παροξετίνη, οι *εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης (SNRI)* βενφλαξίνη, τα *νοραδρενεργικά και ειδικά σεροτονινεργικά*, οι *αναστολείς της μιρταζαπίνης* και άλλα φάρμακα<sup>50</sup>. Με εξαίρεση τους αναστολείς της ΜΑΟ, που θεωρούνται λιγότερο αποτελεσματικοί από τα τρικυκλικά και παρουσιάζουν ανεπιθύμητες ενέργειες και αλληλοεπιδράσεις με τροφές και φάρμακα, τα αντικαταθλιπτικά αποδείχτηκαν αποτελεσματικά στους ασθενείς που έπασχαν από ΙΣΠ, σε σημαντικό βαθμό σε σχέση με τα εικονικά ή άλλα φάρμακα<sup>7,51</sup>. Κατά κανένα τρόπο η χορήγηση των φαρμάκων αυτών δεν πρέπει να γίνεται χωρίς να προηγηθεί καλή επαφή και καθησύχηση του ασθενούς και επανεξέταση κάθε 3 έως 6 εβδομάδες. Συνιστάται νορτριπτιλίνη ή φλουοξετίνη, να χορηγούνται τη νύκτα σε μικρές δόσεις που αυξάνονται βαθμιαία. Ο ασθενής πρέπει να ενημερώνεται για τις αναμενόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες, καθώς και για τον

απαιτούμενο χρόνο εμφάνισης του θεραπευτικού αποτελέσματος, που κυμαίνεται μεταξύ δύο και τεσσάρων εβδομάδων. Η θεραπεία πρέπει να συνεχίζεται για 12 εβδομάδες. Αίτια αποτυχίας της θεραπείας θεωρούνται η ανεπαρκής δοσολογία και ο ανεπαρκής χρόνος θεραπείας.

### **Ψυχολογική προσέγγιση**

Η ψυχολογική προσέγγιση του ασθενούς από το θεράποντά του είναι αναγκαία, ανεξάρτητα από το ακολουθητέο θεραπευτικό σχήμα. Τα άτομα που πάσχουν από ΙΣΠ έχουν αυξημένη διεγερσιμότητα, η οποία τροποποιεί την αντίληψη, την αίσθηση και την αντίδραση στον πόνο.

Από τις διάφορες σχολές ψυχολογικής θεραπείας, ψυχαναλυτική, ψυχοθεραπευτική, τροποποίησης συμπεριφοράς, ύπνωσης και γνωσιακής, πρόσφατα κερδίζει έδαφος στην αντιμετώπιση του πόνου η τελευταία, η οποία μόνη ή σε συνδυασμό με τις άλλες προτείνεται για τη θεραπεία του χρόνιου πόνου και της αϋπνίας<sup>52</sup>.

Η βάση της γνωσιακής θεραπείας είναι ο συνδυασμός γνώσης και κρίσης. Κατ' αυτήν γίνεται προσπάθεια μετατροπής των αρνητικών σκέψεων και συναισθημάτων του ασθενούς, βοηθώντας τον να τα δει κάτω από θετικό πρίσμα. Η γνωσιακή ψυχοθεραπεία βοηθάει τους ασθενείς να αντιληφθούν τις πιο βασικές δυσλειτουργικές πεποιθήσεις τους ή τους δυσλειτουργικούς κανόνες ζωής τους και να μάθουν να αναγνωρίζουν αυτές τις διαστρεβλώσεις. Με τον τρόπο αυτό μεταβάλλεται ο παθητικός ρόλος τους σε ενεργό και υπεύθυνο για την αποκατάσταση της υγείας τους. Είναι πιθανό να μπορεί ο εγκέφαλος να τροποποιεί την επεξεργασία των πληροφοριών που παράγουν τον πόνο και να μειώνει στο ελάχιστο τις επιπτώσεις του.

Ικανοποιητικά επίσης αποτελέσματα έχουν δημοσιευθεί με την εφαρμογή γνωσιακής και ομαδικής θεραπείας χαλάρωσης<sup>4,53</sup>. Ο δύσκολος ρόλος του οδοντιάτρου είναι να μπορέσει να παραπέμψει τον ασθενή στον ειδικό, εφόσον οι άλλες θεραπείες έχουν αποτύχει.

## **ΣΥΖΗΤΗΣΗ**

Η ποικιλία της ονοματολογίας με την οποία περιγράφεται ο ΙΣΠ, με επικρατέστερους τους όρους ιδιοπαθής και άτυπος, υποδηλώνει την μέχρι σήμερα άγνωστη αιτιοπαθογένειά του. Η σωματοποίηση του ψυχογενούς πόνου αποδόθηκε αρχικά σε διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συγκεκριμένα στην περιοχή του προσώπου, σε αγγειοδιαστολή της έσω γναθιαίας αρτηρίας<sup>55</sup>. Ανάλογα με την περιοχή που διανέμονται οι αγγειακοί κλάδοι της, εμφανίζεται και η αντίστοιχη κλινική εκδήλωση. Ο πόνος αποδόθηκε σε πίεση των περιαγγειακών νευρικών πλεγμάτων και έκλυση αλγογόνων ουσιών.

Η υπόθεση της συσχέτισης των κατεχολαμινών με τις νευρωσικές διαταραχές ενίσχυσε την υπόθεση του αγγειακού πόνου<sup>56</sup>. Η μερική ή ολική έλλειψη της νοραδρεναλίνης σε βασιικούς αδρενεργείς υποδοχείς στον εγκέφαλο (α-υποδοχείς) προκαλεί διαστολή των αγγείων και πόνο. Η μειωμένη έκκριση τυραμίνης στους ασθενείς με ΙΣΠ αποδείχτηκε πρόσφατα<sup>27</sup>.

Η δεσμευμένη τυραμίνη είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της ενδογενούς κατάθλιψης και υποδηλώνει ότι υπάρχει κοινή μεταβολική διαταραχή που προδιαθέτει για κατάθλιψη και πόνο. Πρέπει να σημειωθεί ότι μείωση της δεσμευμένης τυραμίνης έχει βρεθεί σε ασθενείς με ΙΣΠ και σε απουσία ένδειξης κατάθλιψης<sup>27</sup>. Έχει γίνει επίσης προσπάθεια σε πειραματόζωα, συσχέτισης της συναισθηματικής έντασης και του πόνου με την αύξηση των ελευθέρων ριζών<sup>28,57</sup>. Από τον Sternbach<sup>58</sup> διατυπώθηκε η άποψη, ότι ο χρόνιος πόνος οφείλεται σε μειωμένη συγκέντρωση σεροτονίνης στον εγκέφαλο, κυρίως στην περιοχή καταστολής του πόνου, πυρήνας νωτιαίας ραφής. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά αναστρέφουν αυτή την έλλειψη<sup>59</sup>. Έχει επίσης αποδειχθεί ότι ενισχύουν τη δράση των αναλγητικών που δρουν στο ΚΝΣ<sup>60</sup>. Πιθανολογείται ότι τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά ενισχύουν τη φυσιολογική παραγωγή ενδορφινών και με αυτό τον τρόπο βελτιώνεται η διάθεση και μειώνεται η ευαισθησία

στον πόνο<sup>61</sup>. Έτσι ίσως να ερμηνεύεται και η αναλγητική τους δράση στον ΙΣΠ και σε άλλους πόνους, όπως μεθερπητική νευραλγία<sup>62</sup>, ρευματοειδής αρθρίτιδα<sup>63</sup>, τελικό στάδιο καρκίνου<sup>64</sup>.

Η πιο αξιόπιστη υπόθεση για την αιτιολογία του ΙΣΠ είναι ότι η φυσική και συναισθηματική ένταση σε άτομα βιοχημικώς τρωτά προάγει την απελευθέρωση νευροπεπτιδίων, όπως η ουσία Π, η νευροκινίνη Α κ.ά., στις περιοχές που εκδηλώνεται ο πόνος<sup>65,66</sup>. Έχει ακόμη αποδειχθεί σε μελέτη της κυκλοφορίας του αίματος του φλοιού του εγκεφάλου με τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET), ότι άτομα με ΙΣΠ εμφανίζουν μεγαλύτερη δραστηριότητα στην πρόσθια περιοχή του δεματίου των συνειρμικών ινών και μικρότερη στον προμετωπιαίο φλοιό<sup>67</sup>. Αυτή είναι μία περιοχή που σχετίζεται με τη συναίσθηση της εικόνας του σώματός μας. Ίσως με τη λειτουργία αυτής της περιοχής του εγκεφάλου να προστατεύουμε τον εαυτό μας. Μπορεί η περιοχή αυτή να αποτελεί το κέντρο της σωματοποίησης των συμπτωμάτων, υπεύθυνο για την ένταση και τη σοβαρότητά τους<sup>48</sup>; Είναι πιθανό το εύρημα αυτό να συνδέεται με συναισθηματικές διεργασίες και άγχος και εξηγεί την τάση των ασθενών με χρόνιο πόνο για αυξημένη ευαισθησία<sup>68</sup>.

Ευτυχώς σήμερα έχουμε απομακρυνθεί από την εποχή που ο ΙΣΠ θεωρείτο «τοπικό πρόβλημα» που μπορούσε να αντιμετωπισθεί μόνο με οδοντιατρικές παρεμβάσεις. Είναι γεγονός ότι εφόσον η αιτιοπαθογένειά του δεν έχει διεκρινιστεί, η θεραπεία του γίνεται εμπειρικά με βάση κάποιες ενδείξεις. Όμως, αντιμετωπίζεται πλέον σαν σύνθετο φαινόμενο και χωρίς διαχωρισμό του μέρους από το σύνολο. Καθώς ο πόνος αποτελεί δυσάρεστη συναισθηματική εμπειρία, ερευνώνται τρόποι για τη «λήθη», όπως η γνωσιακή ανακατασκευή παρελθόντων γεγονότων, ή ουσίες, όπως το γλουταμινικό νάτριο, η ουσία Π, το ασβέστιο κ.ά. Μελετάται η προσαρμογή της ροής των χημικών αυτών ουσιών που σχετίζονται με τη μνήμη, διότι έχει διαπιστωθεί ότι η ανάμνηση του πόνου μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την έντασή του σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνιο πόνο. Δοκι-

μάζονται πειραματικά αναστολείς ή δεσμευτές των ουσιών αυτών, που δεν αποκλείεται να αποτελέσουν τα νέα όπλα για την καταπολέμηση του πόνου.

Παρόλο που έχουν γίνει σημαντικά βήματα από την εποχή που περιγράφηκε ο ΙΣΠ, μένουν ακόμη πολλά να μελετηθούν μέχρι τη διαλεύκανση της αιτιοπαθογένειας και την επακόλουθη θεραπεία του.

Μέχρι τότε επιτρέπεται να εφαρμόζονται αναστρέψιμες μόνο θεραπείες. Κάθε επέμβαση που προκαλεί απώλεια οδοντικών ή άλλων ιστών πρέπει να αποφεύγεται και κάθε αναποτελεσματική θεραπεία να εγκαταλείπεται. Από τους 813 ασθενείς με ΙΣΠ που παραπέμφθηκαν σε γναθοχειρουργικό κέντρο, οι 90 είχαν υποβληθεί σε μία ή περισσότερες επεμβάσεις, από ενδοδοντική θεραπεία μέχρι ολική αποκατάσταση της ΚΓΔ<sup>48</sup>. Υπάρχουν όμως σήμερα κάποιες ενδείξεις ότι οι ακατάλληλες επεμβάσεις μπορεί να επιδεινώσουν τον ΙΣΠ, εκτός από μία εικονική δράση που κρατάει λίγες ημέρες<sup>48</sup>. Η ενδοδοντική θεραπεία ή ακρορριζεκτομή ή εξαγωγή ή οποιαδήποτε άλλη επέμβαση, όχι μόνον δεν προκαλεί ύφεση του πόνου αλλά μπορεί να τον επιδεινώσει ή να διευρύνει την περιοχή κατανομής του<sup>69</sup>. Επαναλαμβανόμενες επεμβάσεις σε πειραματόζωα προκαλούν ενίσχυση του πόνου<sup>70</sup>. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς αρνούνται πολύ συχνά κάθε άλλη θεραπεία και επιμένουν στην αναζήτηση ανακούφισης από την εξαγωγή δοντιού. Το φαινόμενο αυτό αποδίδεται στην επιθυμία τους να πεισθούν και να πείσουν ότι ο πόνος τους είναι οργανικός και δεν έχει ψυχογενή αίτια. Οι ασθενείς με ΙΣΠ αναφέρουν αποξένωση και δυσαρμονία στις προσωπικές τους σχέσεις, κυρίως με τους συντρόφους τους<sup>47</sup>. Γι' αυτό εμπλέκονται σε ένα φαύλο κύκλο αναζήτησης ερμηνείας για την πάθησή τους, υποκινούμενοι από τη δική τους αντίληψη ότι ο πόνος τους είναι σωματικός και από το φόβο μήπως στιγματιστούν με τη διάγνωση ψυχογενούς πόνου, ή ακόμη ότι προσποιούνται ή φαντάζονται τον πόνο<sup>47</sup>. Έχουμε χρέος να αρνηθούμε σε αυτούς κάθε επέμβαση που δεν έχει ένδειξη.

## SUMMARY

**A. PATRIKIOU**

### IDIOPATHIC OROFACIAL PAIN

STOMATOLOGIA 2000,58(1): 59-66

Idiopathic orofacial pain is a continuous usually dull chronic ache, with intermittent episodes, localized to the face, mouth, jaws, teeth, in the absence of organic disease. Its aetiology remains obscure whereas adverse life events, impaired coping ability and anxiety are usually referred. Moreover there is some biochemical evidence linking it to depression. Most of the patients meet the criteria for somatoform disorder as determined by modern psychiatric methods. Differential diagnosis is of crucial importance in order to avoid unnecessary treatment, as there are associated with high morbidity. Many patients respond to explanation, reassurance and analgesics. Antidepressants, relaxation and cognitive therapy is often of great value if the pain persists.

**KEY WORDS:** Idiopathic pain, Orofacial pain, Chronic pain, Depression, Somatoform disorder, Antidepressants, Cognitive therapy.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. WILSON DC. Atypical facial neuralgia. *JAMA* 1932,99: 813-816
2. LEHMANN HJ, BUCHOLLZ G. Atypical facial neuralgia or depressive facial pain. Diagnostic aspects of a well-demarcated form of masked depression. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1986,54: 154-157
3. LASCELLES RG. Atypical facial pain and depression. *Br J Psychiatr* 1966,112: 651-659
4. FEINMANN C, PEATFIELD R. Orofacial neuralgia. Diagnosis and treatment guidelines. *Drugs* 1993,46: 263-268
5. HARRIS M. Psychogenic facial pain. *Int J Oral Surg* 1981,10(Suppl 1): 183-186
6. HARRIS M, DAVIS G. Psychiatric Disorders. In: JONES JG, MASON MK (Ed). *Oral Manifestations of Systemic Disease*. Saunders, Philadelphia, 1980: 439-453
7. FEINMANN C, HARRIS M, CAWLEY R. Psychogenic facial pain. Presentation and treatment. *BMJ* 1984,288: 436-438
8. WODA A, PIONCHON P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999,13: 172-184
9. KOLING A. Neurologist, otolaryngologist....? Which specialist should treat facial pain? *Lakartidningen* 1998,13: 95: 2320-5
10. HARRIS M. Psychosomatic disorders of the mouth and face. *Practitioner* 1975, March: 372-379
11. MARBACH JJ. Phantom tooth pain: differential diagnosis and treatment. *NYSJ* 1993,59: 28-33
12. MARBACH JJ, LENNON MC, DOHRENWEND BP. Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behaviour, physical illness and injury. *Pain* 1988,34: 189
13. SOUTHWELL J, DEARY IJ, GEISSLER P. Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. *J Oral Rehabil* 1990,17: 239-243
14. SPECULAND B, HUGHES AO, GOSS AN. The role of stressful life experiences in the onset of temporomandibular joint dysfunction. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1984: 197-202
15. VICKERS ER, COUSINS MJ, WALKER S, CHISHOLM K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg* 1998,85: 24-32
16. OKESON JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, classification and management. *Quintessence, Chicago*, 1996
17. MOCK D, FRYDMAN W, GORDON AS. Atypical facial pain. A retrospective study. *Oral Surg* 1985,59: 472-474
18. REMICK RA, BLASBERG B, BARTON JS, CAMPOS PE, MILES JE. Ineffective dental and surgical treatment associated with atypical facial pain. *Oral Surg* 1983,55: 355-358
19. FILLINGIM RB, MAIXNER W. Gender differences in the responses to noxious stimuli. *Pain Forum* 1995,4: 209-221
20. RILEY JL, ROBINSON ME, WISE EA, MYERS CD, FILLINGIM RB. Sex differences in the

- perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain* 1998,74: 181-187
21. DAO TT, LERESCHE L. Focus article: gender differences in pain. *J Orofac Pain* 2000,14: 169-184
  22. RATNER EJ, LANGER B, EVINS ML. Alveolar cavitation osteopathosis. Manifestations of an infectious process and its implication in the causation of chronic pain. *J Periodontol* 1986,57: 593-603
  23. BOUQUOT JE, CHRISTIAN J. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia. *J Oral Maxillofac Surg* 1995,53: 387-397
  24. BOUQUOT JE, LaMARCHE MG. Ischemic osteonecrosis under fixed partial denture pontics: radiographic and microscopic features in 38 patients with chronic pain. *J Prosthet Dent* 1999,81: 148-158
  25. WODA A, PIONCHON P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000,14: 196-212
  26. WODA A, PIONCHON P. Orofacial idiopathic pain: clinical signs, causes and mechanisms. *Rev Neurol (Paris)*, 2001,157: 265-283
  27. AGHABEIGI B, FEINMANN C, GLOVER V, GOODWIN B, HANNAH P, HARRIS M et al. Tyramine conjugation deficit in patients with chronic idiopathic temporomandibular joint and orofacial pain. *Pain* 1993,54: 159-163
  28. ALEKSANDROVSKI UA, POUROVSKI MV, NENZAMOV GG, SEREDENIA SB, KRASOVA EA. Lipid peroxidation in emotional stress and neurotic disorders. *Zh Nevropatol Psychiatr* 1988,88: 95-101
  29. HARRIS M. Psychogenic aspects of facial pain. *Br Dent J* 1974,136: 199-202
  30. MARBACH JJ. Phantom tooth pain. *J Endodont* 1978,4: 362-372
  31. REIK L. Atypical facial pain: a reappraisal. *Headache* 1985,25: 30-32
  32. KATURSIC S, BEARD CM, BERGSTRALH E, KURLAND LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia: Rochester Minnesota 1945-1985. *Ann Neurol* 1990,27: 89-95
  33. REES RT, HARRIS M. Atypical odontalgia. *Br J Oral Surg* 1978-1979,16: 212-218
  34. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Πόνος ψυχογενούς αιτιολογίας. *Στοματολογία* 1980,37: 153-163
  35. BERRY DC. Mandibular dysfunction pain and chronic minor illness. *Br Dent J* 1969,127: 170-174
  36. LEFER A. Psychoanalytic view of a dental phenomenon. *Contemp Psychoanalysis* 1966,2: 135-145
  37. MOULTON R. Oral and dental manifestations of anxiety. *Psychiatry* 1955a,18: 261-273
  38. MOULTON R. Psychiatric considerations in maxillofacial pain. *JADA* 1955b,51: 408-414
  39. FEINMANN C, HARRIS M. Psychogenic facial pain. Part 1. The clinical presentation. *Br Dent J* 1984,156: 165-204
  40. SMITH DP, PILLING LF, PEARSON JS, RUSHTON JG, GOLDSTEIN NP, GIBILISCO JA. A psychiatric study of atypical facial pain. *Can Med Assoc J* 1969,100: 286-291
  41. GERKE DC, RICHARDS LC, GOSS AN. A multivariate study of patients with temporomandibular joint disorder, atypical facial pain and dental pain. *J Dent Res* 1992,68: 528-532
  42. TURK DC, RUDY TE. Towards a comprehensive assessment of chronic pain patients. *Behav Res Ther* 1987,25: 237-249
  43. FERNANDEZ E, MILBURN TW. Sensory and affective predictors of overall pain and emotions associated with affective pain. *Clin J Pain* 1994,10: 3-9
  44. GRAFF-RADFORD SB, SOLBERG WK. Differential neural blockade in atypical odontalgia: somatic vs sympathetic. *Cephalalgia* 1991,2: 289-291
  45. GRAFF-RADFORD SB, SOLBERG WK. Is atypical odontalgia a psychological problem? *Oral Surg* 1993,75: 579-582
  46. GAMSА А. The role of psychological factors in chronic pain. I. A half century of study. *Pain* 1994,57: 5-15
  47. LENNON MC, LINK GB, MARBACH JJ, DOHRENWEND PB. The stigma of chronic facial pain and its impact on social relationships. *Social Problems* 1989,36: 117-134
  48. HARRIS M. The surgical management of idiopathic facial pain produces intractable latrogenic pain? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996,34: 1-3
  49. GRIFFITHS RH. Report on the presidents conference on the examination, diagnosis, and management of temporomandibular disorders. *JADA* 1983,106: 75-77
  50. ΕΘΝΙΚΟ ΣΥΝΤΑΓΟΛΟΓΙΟ. *Εκδόσεις ΕΟΦ, 2000*



- σελ. 204-213
51. GESSEL A. Electromyographic biofeedback and tricyclic antidepressant in myofascial pain dysfunction syndrome. *JADA* 1975,91: 1048-1052
  52. NIH. Integration of behavioral and relaxation approaches into the treatment of chronic pain and insomnia. *JAMA* 1996,276: 313-318
  53. HARRISON S, WATSON M, FEINMANN C. Does short-term group therapy affect unexplained medical symptoms? *J Psychosom Res* 1997,43: 399-404
  54. MISHRA KD, GATCHEL RJ, GARDEA MA. The relative efficacy of three cognitive-behavioral treatment approaches to temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2000,23: 293-309
  55. WOLFF HG. Headache and other headpain. *N.Y., Oxford, 1948*
  56. SCHILDKRAUT JJ. The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *Am J Psych* 1965,122: 509-514
  57. AGHABEIGI B, HAQUE M, WASIL M, HODGES JS, HENDERSON B, HARRIS M. The role of oxygen free radicals in idiopathic facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997,35: 161-165
  58. STERNBACH R. The need for an animal model for chronic pain. *Pain* 1976,2: 2-4
  59. Von KNORRING L, ALMAY BGL, JOHANNZON I et al. Pain perception and endorphin levels in cerebrospinal fluid. *Pain* 1978,5: 359-385
  60. BIEGON A, SAMUEL D. Interaction of tricyclic anti-depressants and opioid receptors. *Biochem Pharmacol* 1980,29: 460-462
  61. SPENCER PSJ. Review of the pharmacology of existing antidepressants. *Br J Clin Pharmacol* 1977,4(Suppl 2): 57-63
  62. TAUB A. Relief of post herpetic neuralgia with psychotropic drugs. *J Neurosurg* 1973,39: 235-239
  63. SCOTT WA. The relief of pain with an antidepressant in arthritis. *Practitioner* 1969,202: 802-807
  64. HUGHES A, CHAUVERGNE J, LISSLOUR J, LAGADE C. L' imipramine utilisee comme analgique majeur en carcinologie: etude de 118 cas. *Press Medicale* 1973,71: 1073-1074
  65. HOLMLUND A, EKBLUM A, HANSSON P, LIND J, LUNDBERG T, THEODORSSON E. Concentrations of neuropeptides substance P, neurokinin A, calcitonin gene-related peptide, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in synovial fluid of the human temporomandibular joint: a correlation with symptoms signs and arthroscopic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991,20: 228-231
  66. FEINMANN C, HARRIS M, WISE M. Orofacial pain management: clinical and medicolegal problems. *NYSJ* 1993,59: 38-41
  67. DERBYSHIRE S, JONES AKP, DEVANI S et al. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1994,57: 1166-1172
  68. FEINMANN C. The longterm outcome of facial pain treatment. *Int Psycho Res* 1993,37: 1-7
  69. MARBACH JJ. Orofacial phantom pain: theory and phenomenology. *JADA* 1996,127: 221-228
  70. WALL PD, DEVOR M. Sensory afferent impulses originate from the dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. *Pain* 1983,17: 321-339

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Άννα Πατρικίου  
 Λαζαρίμου 8  
 115 24 ΑΘΗΝΑ

# ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΕΓΚΛΕΙΣΤΩΝ ΤΡΙΤΩΝ ΓΟΜΦΙΩΝ

ΑΙΚ. ΔΟΝΤΑ-ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ\*, Κ. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ\*\*, Θ. ΣΤΕΦΑΝΙΩΤΗΣ\*\*\*, Α. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ\*\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σ**την εργασία αυτή μελετήθηκαν οι επιπτώσεις από την παραμονή εγκλείστων τρίτων γομφίων σε ασθενείς ηλικίας άνω των 40 ετών, προκειμένου να αξιολογηθεί η συχνότητά τους και οι παράμετροι που σχετίζονται με την εμφάνιση αυτών των επιπτώσεων. Βρέθηκε ότι σε 633 έγκλειστους εντοπίστηκαν βλάβες στους 87 (ποσοστό 13,7%). Οι κυριότερες βλάβες ήταν η φατνιολυσία (5,9%), η απορρόφηση ρίζας γειτονικού δοντιού (2,2%), ο τερηδονισμός γειτονικού δοντιού (2,6%) και η δημιουργία οδοντοφόρου κύστης (3%). Γενικά, ο κίνδυνος δημιουργίας βλαβών από την παραμονή εγκλείστων τρίτων γομφίων είναι σχετικά μικρός. Οι παράμετροι που σχετίζονται με τη συχνότερη εμφάνιση βλάβης είναι η κάτω γνάθος, η θέση του εγκλείστου ισοϋψώς με τον αυχένα του γειτονικού δοντιού, η οριζόντια ή εγγύς γωνιώδης φορά του και η μικρή απόσταση του πρόσθιου χείλους του κλάδου της κάτω γνάθου από την άπω επιφάνεια του δεύτερου γομφίου (<0,7 εκατοστά).

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χειρουργική εξαγωγή των εγκλείστων τρίτων γομφίων (ΕΤΓ), αποτελεί την πιο συχνή επέμβαση στις Γναθοχειρουργικές Κλινικές, με απόλυτη ένδειξη τις φλεγμονές, λοιμώξεις, κύστεις, όγκους και βλάβες των παρακειμένων δοντιών, του περιοδοντίου και του οστού<sup>1</sup>. Για την εξαγωγή των ασυμπτωματικών ΕΤΓ χωρίς ανιχνεύσιμες κλινικά και ακτινογραφικά βλά-

βες, οι απόψεις είναι συχνά αντικρουόμενες. Στα κλασικά συγγράμματα και σε παλιότερες δημοσιεύσεις συνιστάται να αφαιρούνται προληπτικά όλοι οι έγκλειστοι, εφόσον δεν υπάρχει πιθανότητα καθορισμένης τοποθέτησής τους στο φραγμό, ώστε να γίνουν λειτουργικοί<sup>2-4</sup>. Επίσης πρέπει να αφαιρούνται οι ΕΤΓ που παρεμποδίζουν την ορθοδοντική θεραπεία, ανεξάρτητα από το συνωστισμό των προσθίων δοντιών, για τον οποίο δεν έχει αποσαφηνισθεί ότι συμβάλουν οι ΕΤΓ<sup>5-8</sup>. Πρόσφατα εγείρονται οικονομικά, νομικά και ασφαλιστικά προβλήματα και γίνεται προσπάθεια συσχέτισης κόστους και ωφέλειας από την εξαγωγή των ΕΤΓ<sup>9-11</sup>. Παρόλο που οι ερευνητές αποδέχονται ότι δεν έχουν επαρκή στοιχεία και ότι χρειάζεται περαιτέρω έρευνα, προτείνουν να αποφασίζεται η χειρουργική εξαγωγή των ΕΤΓ κατά περίπτωση και εφόσον αξιολογηθούν ο κίνδυνος δημιουργίας βλάβης από την παραμονή τους, οι πιθανές επιπλοκές από τη χειρουργική επέμβαση, η ηλικία του ασθενούς κ.ά. Συγκλίνουσες φαίνονται οι απόψεις που φέρουν τον παράγοντα ηλικία να παίζει καθοριστικό ρόλο στην απόφαση για εξαγωγή των ΕΤΓ<sup>10,12</sup>.

Από την Κλινική Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και την Κλινική της Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ανακοινώθηκε στην ΛΣΤ' Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Λευκάδα, 6-9 Σεπτεμβρίου 2001

\* Επίκουρη Καθηγήτρια Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

\*\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

\*\*\* Ειδικός Επιστήμων Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

\*\*\*\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Γναθοχειρουργικής.

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ:** Έγκλειστοι τρίτοι γομφίοι, Επιπτώσεις έγκλεισης, Κλινικά ευρήματα. Ακτινογραφικά ευρήματα.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να μελετήσει τη συχνότητα εμφάνισης κλινικών σημείων και συμπτωμάτων και ακτινογραφικών ευρημάτων από την παραμονή των ΕΤΓ σε ασθενείς άνω των 40 ετών και να συσχετίσει τις εμφανιζόμενες βλάβες με διάφορες παραμέτρους έγκλεισης αυτών, όπως τη θέση, τη φορά και την απόσταση κλάδου-δεύτερου γομφίου.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό αυτής της εργασίας αποτέλεσαν 405 ασθενείς, 192 άνδρες και 213 γυναίκες, ηλικίας 40-75 χρόνων (μ.ο. 50,7 χρόνια), στους οποίους παρατηρήθηκαν 633 ΕΤΓ. Το υλικό προήλθε από την εξέταση 2.180 ασθενών της Διαγνωστικής και Γναθοχειρουργικής Κλινικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Στους ασθενείς αυτούς λαμβανόταν λεπτομερές ιστορικό και γινόταν κλινική και ακτινογραφική εξέταση με λήψη ενός ορθοπαντομογραφήματος. Ευρήματα από το ιστορικό ή την κλινική εξέταση, όπως πόνος, διόγκωση, οίδημα και θύλακοι ή κινητικότητα γειτονικού δοντιού, και από την ακτινογραφική εξέταση, όπως απορρόφηση ρίζας γειτονικού δοντιού, φατνιολυσία, οδοντοφόρος κύστη και τερηδόνα γειτονικού δοντιού, καταγράφηκαν σε ειδικό έντυπο. Από την ακτινογραφική εξέταση αξιολογήθηκαν η φορά, η θέση του εγκλείστου και η απόσταση της άπω επιφάνειας του δεύτερου γομφίου από το πρόσθιο χείλος του κλάδου σε σχέση με την εμφάνιση βλαβών.

<b>Πίνακας 2.</b> Είδος και συχνότητα ευρημάτων σε 62 από τους 633 έγκλειστους τρίτους γομφίους από το ιστορικό και την κλινική εξέταση		
Ευρήματα	Αριθμός έγκλειστων τρίτων γομφίων	Ποσοστό επί του συνόλου
Πόνος - Ενόχληση	20	3,15*
Κινητικότητα γειτονικού δοντιού - Θύλακοι	16	2,52
Διόγκωση - Οίδημα	15	2,36
Συνδυσασμός	11	1,76
Σύνολο	62	9,79
*z = 0,08 (p>0,01) (p>0,05)		

<b>Πίνακας 1.</b> Συχνότητα εμφάνισης ακτινογραφικών ευρημάτων ανάλογα με την εντόπιση			
Εντόπιση	Αριθμός έγκλειστων τρίτων γομφίων	Αριθμός έγκλειστων με βλάβη	Ποσοστό επί του συνόλου
Άνω γνάθος	231	21	3,31
Κάτω γνάθος	402	66	10,44
Σύνολο	633	87	13,75
z = 2,51 (0,01<p<0,05)			

## Στατιστική αξιολόγηση

Τα ευρήματα αξιολογήθηκαν στατιστικά με τον έλεγχο των υποθέσεων (κριτήριο  $\chi^2$ ) σε επίπεδο σημαντικότητας p value <1%.

## ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Από τους 633 ΕΤΓ, οι 402 (63%) εντοπιζόταν στην κάτω γνάθο.

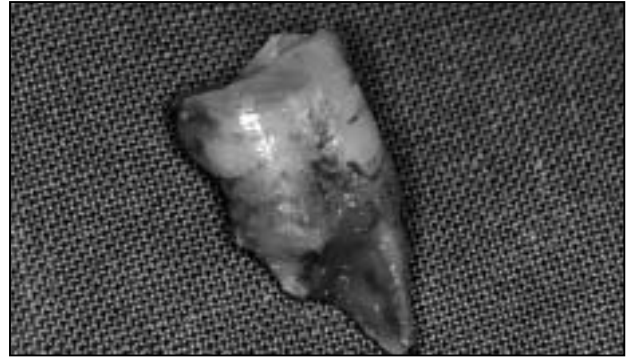
Στον πίνακα 1 φαίνεται η συχνότητα εμφάνισης βλάβης ακτινογραφικά, ανάλογα με την εντόπιση των ΕΤΓ. Στην άνω γνάθο εντοπίστηκαν 21 ΕΤΓ (3,31%) με βλάβη, ενώ στην κάτω 66 (10,44%). Συνολικά εντοπίστηκαν και στις δύο γνάθους 87 ΕΤΓ με βλάβες, ποσοστό 13,75%.

Ως προς τα ευρήματα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση των ασθενών, βρέθηκε ότι

<b>Πίνακας 3.</b> Είδος και συχνότητα ακτινογραφικών ευρημάτων σε 87 από τους 633 έγκλειστους τρίτους γομφίους		
Ακτινογραφικά ευρήματα	Αριθμός έγκλειστων τρίτων γομφίων	Ποσοστό επί του συνόλου
Τερηδόνα στο γειτονικό δόντι	17	2,60
Φατνιολυσία	37	5,95*
Απορρόφηση ρίζας	14	2,20
Οδοντοφόρος κύστη	19	3,00
Σύνολο	87	13,75
*z = 2,96 (p<0,01)		



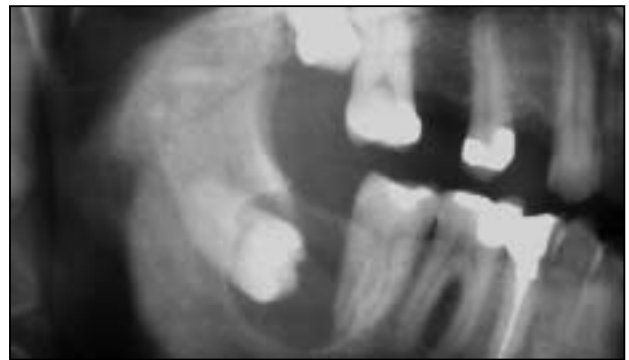
**Εικ. 1.** Ορθοπαντομογράφημα, στο οποίο διακρίνεται απορρόφηση της ρίζας του δεύτερου γομφίου από τον εγκλειστο τρίτο γομφίο.



**Εικ. 2.** Ο δεύτερος γομφίος της περίπτωσης της προηγούμενης εικόνας μετά την εξαγωγή του.

62 εγκλειστοί (9,79%) εμφάνιζαν κάποιο σημείο ή σύμπτωμα (Πίν. 2).

Από την ακτινογραφική εξέταση των ασθενών (Πίν. 3) βρέθηκε ότι 87 εγκλειστοί (13,75%) εμφάνιζαν κάποιο εύρημα. Αναλυτικά, τερηδόνα γειτονικού δοντιού βρέθηκε να προέρχεται από 17 ΕΤΓ (2,60%), φατνιολυσία στην περιοχή σε 37 ΕΤΓ (5,95%), απορρόφηση ρίζας γειτονικού δοντιού σε 14 (2,20%) (Εικ. 1 και 2) και οδοντοφόροι κύστεις βρέθηκαν σε σχέση με 19 ΕΤΓ (ποσοστό 3%) (Εικ. 3).



**Εικ. 3.** Οδοντοφόρος κύστη κάτω γνάθου.

Στον πίνακα 4 φαίνεται η συσχέτιση της εμφανιζόμενης βλάβης με τη θέση των εγκλειστων γομφίων ως προς το γειτονικό δόντι. Οι

<b>Πίνακας 4.</b> Συσχέτιση της εμφανιζόμενης βλάβης με τη θέση του εγκλειστού τρίτου γομφίου ως προς το δεύτερο γομφίο										
Θέση	Τερηδόνα στο γειτονικό δόντι		Φατνιολυσία		Απορρόφηση ρίζας		Οδοντοφόρος κύστη		Σύνολο	
	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%
Ισοΰψως με τον αυχένα	12	1,89	22	3,49	4	0,63	6	0,95	44	6,96*
Ισοΰψως με το μέσο της ρίζας	3	0,48	7	1,10	2	0,30	4	0,64	16	2,52
Ισοΰψως με το ακρορρίζιο	1	0,15	5	0,78	9	1,42	7	1,10	22	3,49
Μέσα στον κλάδο ή το σώμα της γνάθου	0	0,00	0	0,00	0	0,00	5	0,78	5	0,78
<b>Σύνολο</b>	<b>16</b>	<b>2,52</b>	<b>34</b>	<b>5,37</b>	<b>15</b>	<b>2,36</b>	<b>22</b>	<b>3,49</b>	<b>87</b>	<b>13,75</b>
$\chi^2 = 16,62$ ( $p > 0,05$ ) $df = 9$ ( $p > 0,01$ ) $*z = 3,78$ ( $p < 0,01$ )										

**Πίνακας 5.** Συσχέτιση της εμφανιζόμενης βλάβης με τη φορά των έγκλειστων τρίτων γομφίων

Φορά	Τερηδόνα στο γειτονικό δόντι		Φατνιολυσία		Απορρόφηση ρίζας		Οδοντοφόρος κύστη		Σύνολο	
	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%
Οριζόντια	12	1,89	14	2,22	4	0,64	6	0,95	36	5,70*
Εγγύς γωνιώδης	2	0,30	12	1,89	6	0,95	9	1,42	29	4,58
Άπω γωνιώδης	1	0,15	5	0,78	1	0,15	3	0,48	10	1,56
Κάθετη	2	0,30	6	0,95	3	0,48	1	0,15	12	1,89
Σύνολο	17	2,64	37	5,84	14	2,22	19	3,00	87	13,75
$\chi^2 = 11,50$ ( $p > 0,01$ ) $df = 9$ ( $p > 0,05$ ) $*z = 5,03$ ( $p < 0,01$ )										

περισσότερες βλάβες ανιχνεύτηκαν, όταν το ψηλότερο σημείο του ΕΤΓ στην κάτω γνάθο και το χαμηλότερο στην άνω, βρισκόταν στο ίδιο ύψος με τον αυχένα του γειτονικού δοντιού.

Στον πίνακα 5 φαίνεται η συσχέτιση της εμφανιζόμενης βλάβης με τη φορά του ΕΤΓ, με συχνότερες τις βλάβες από την οριζόντια και εγγύς γωνιώδη φορά έγκλεισης του τρίτου γομφίου.

Ως προς τη συσχέτιση της βλάβης με την απόσταση του προσθίου χείλους του κλάδου από το δεύτερο γομφίο, τα ευρήματα φαίνονται στον πίνακα 6. Περισσότερες βλάβες σε βαθμό στατιστικά σημαντικό παρατηρήθηκαν, όταν η απόσταση μεταξύ άπω επιφάνειας του δεύτερου γομφίου και ανιόντα κλάδου κυ-

μαίνονταν μεταξύ 0,3 και 0,7 εκατοστών και πολύ λιγότερες όταν η απόσταση ήταν από 0,7 εκατοστά και άνω.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η άποψη των συγγραφέων του άρθρου αυτού, αλλά και όσων έχουν την ευθύνη της εξαγωγής των ΕΤΓ σε προχωρημένη ηλικία με τις επακόλουθες δυσκολίες και επιπτώσεις<sup>13-15</sup>, συμπίπτει με την προληπτική εξαγωγή, εφόσον οι ασυμπτωματικοί ΕΤΓ αποκαλυφθούν σε νεαρή ηλικία. Οι λόγοι που επιβάλλουν την εξαγωγή των ΕΤΓ σε νεαρή ηλικία έχουν διερευνηθεί διεξοδικά και τεκμηριωθεί σε αρκετές εργασίες και είναι:

**Πίνακας 6.** Συσχέτιση της εμφανιζόμενης βλάβης με την απόσταση του πρόσθιου χείλους του κλάδου της κάτω γνάθου από το δεύτερο γομφίο

Απόσταση σε εκατοστά	Τερηδόνα στο γειτονικό δόντι		Φατνιολυσία		Απορρόφηση ρίζας		Οδοντοφόρος κύστη		Σύνολο	
	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%	Αριθμός δοντιών	%
0,3 - 0,7	6	0,94	17	2,68	14	2,21	12	1,89	49*	7,74
0,7 και άνω	3	0,47	6	0,94	4	0,63	4	0,63	17	2,68
Σύνολο	9	1,41	23	3,62	18	2,84	16	2,52	66	10,42
$\chi^2 = 0,53$ ( $p > 0,05$ ) $df = 3$ ( $p > 0,01$ ) $*z = 4,11$ ( $p < 0,01$ )										

1. Μικρότερος αριθμός επιπλοκών κατά τη διάρκεια της επέμβασης και μετεγχειρητικά<sup>1,16-18</sup>.

2. Καλύτερη οστική<sup>19</sup> αλλά και περιοδοντική<sup>20</sup> αποκατάσταση.

3. Σε ασθενείς μέσης και προχωρημένης ηλικίας υπάρχει μεγαλύτερο ποσοστό συνοδών γενικών προβλημάτων υγείας, που συνιστούν αντένδειξη για χειρουργικές επεμβάσεις<sup>15</sup>.

4. Η θέση του εγκλείστου στις γνάθους δεν είναι σταθερή, αλλά μπορεί να μεταβληθεί λόγω συνεχούς ανατολής ή ατροφίας της φατνιακής ακρολοφίας και να προκαλέσει όψιμα συμπτώματα φλεγμονής ή λοίμωξης.

5. Το μεγαλύτερο ποσοστό βλαβών από εγκλείστα δόντια εκδηλώνεται σε άτομα άνω των 40 ετών<sup>10</sup>.

Άλλοι όμως συγγραφείς πιστεύουν ότι το να αφαιρούνται ασυμπτωματικοί ΕΤΓ αποτελεί εντελώς αυθαίρετη διαδικασία και η πρόκληση βλαβών από αυτούς σε μεγάλη συχνότητα αποτελεί μύθο<sup>21</sup>.

Πρέπει να τονιστεί ότι υπάρχει μεγάλη αναντιστοιχία αποτελεσμάτων στις διάφορες κλινικές μελέτες και αυτό είναι αναμενόμενο, επειδή τα πρωτόκολλα δεν είναι ίδια. Πολλά από αυτά βασίζονται σε ερωτηματολόγια, έχουν ασάφεια ως προς το είδος της έγκλεισης και διαφορές στις ομάδες ηλικιών. Αναφέρονται 5% αλλοιώσεις, κύστεις, όγκοι και απορρόφηση ρίζας του δεύτερου γομφίου, σε ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας τα 27 χρόνια, ενώ η περιστεφανίτιδα μετρήθηκε σε ποσοστό 32%<sup>10</sup>. Όμως στην εργασία αυτή συμπεριλήφθηκαν όλοι οι

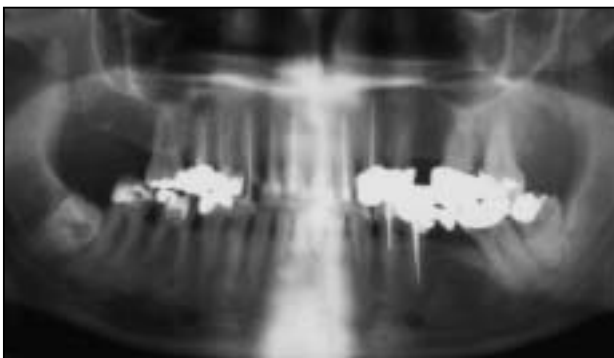
τρίτοι γομφίοι, έγκλειστοι, ημιέγκλειστοι, αλλά και αυτοί που βρίσκονταν στο φραγμό. Οι ίδιες αλλοιώσεις καταγράφονται και στο υλικό των Nordenram και συν.<sup>22</sup> σε ποσοστό 9,2% και η περιστεφανίτιδα σε 60%.

Τα ευρήματα της εργασίας αυτής βρίσκονται περίπου στα επίπεδα εκείνων των Stanley και συν.<sup>23</sup> με βλάβες σε ποσοστό 10% σε ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας τα 47 χρόνια, αλλά κυρίως με των Eliasson και συν.<sup>24</sup>, βλάβες 13,2% με συχνότερα τα ευρήματα από τους ΕΤΓ της κάτω γνάθου.

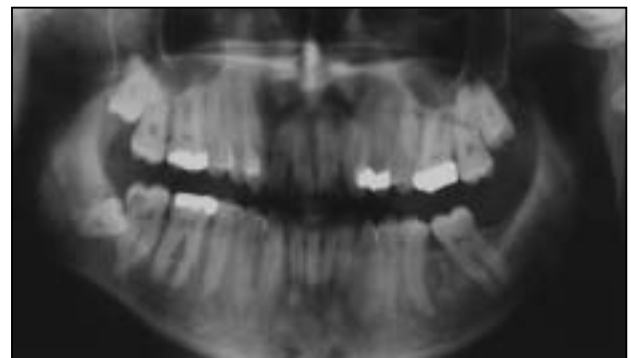
Για να περιορίσουμε τον παράγοντα λάθους, δεδομένου ότι καμία σχετική εργασία, όπως και η παρούσα δεν είναι τυχαίοποιημένη, περιλάβαμε στο υλικό μας μόνο τρίτους γομφίους που καλύπτονταν τουλάχιστον από βλεννογόνο.

Όμως ούτε αυτή η παράμετρος δεν είναι απόλυτη, γιατί συχνά ο ΕΤΓ επικοινωνεί με το θύλακο του δεύτερου γομφίου ή με τη στοματική κοιλότητα από λύσεις συνέχειας του βλεννογόνου μη ανιχνεύσιμες κλινικά. Έτσι μπορεί να ερμηνευτούν και περιπτώσεις τερηδόνας του ΕΤΓ (Εικ. 4) αλλά και η πρόκληση τερηδόνας κοντά στον αυχένα του γειτονικού δοντιού (Εικ. 5), που στο υλικό μας καταμετρήθηκε σε ποσοστό 2,6%.

Η φατνιολυσία ήταν το πιο συχνό ακτινογραφικό εύρημα στους έγκλειστους με φορά εγγύς γωνιώδη ή οριζόντια και με θέση ισούψως του αυχένα του δεύτερου γομφίου, ενώ η οδοντοφόρος κύστη εμφανίστηκε συχνότερη στην κάτω γνάθο, 17 από τις 19 περιπτώσεις



**Εικ. 4.** Τερηδόνα σε έγκλειστο τρίτο γομφίο.



**Εικ. 5.** Τερηδόνα του δεύτερου γομφίου, που οφείλεται στον έγκλειστο τρίτο γομφίο.



ΕΤΓ που βρισκόταν κατά βάθος, ισοϋψώς με το ακρορριζίο του δεύτερου γομφίου και με φορά εγγύς γωνιώδη. Μελέτες αναφέρουν ότι σε ηλικίες άνω των 35 χρόνων η φατνιολυσία είναι συχνότερη στους ασθενείς, λόγω πλημμελούς στοματικής υγιεινής και εμφάνισης γενικών νόσων συγκριτικά με τις νεότερες ηλικίες<sup>4</sup>.

Η ιστολογική διερεύνηση παθολογικών αλλοιώσεων των μαλακών μορίων σε ακτινογραφικά «φυσιολογικούς» ΕΤΓ αποκάλυψε 37% οδοντοφόρες κύστεις στην κάτω γνάθο και 25% στην άνω<sup>25</sup>. Παρόλο που το ποσοστό αυτό φαίνεται απροσδόκητα μεγάλο, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην τελική απόφαση για εξαγωγή των ΕΤΓ.

Όταν η απόσταση του πρόσθιου χείλους του κλάδου από το δεύτερο γομφίο ήταν μικρότερη των 0,7 εκατοστών, τότε οι βλάβες εμφανίζονταν σε υψηλότερα ποσοστά. Το εύρημα αυτό έχει παρατηρηθεί και σε άλλες εργασίες, διότι όταν υπάρχει επαρκής χώρος, ο κίνδυνος βλάβης είναι αρκετά μικρός<sup>24</sup>.

Το σύμπτωμα πόνος, αν και καταγράφηκε σε ποσοστό 3,15%, δεν πρέπει να αξιολογηθεί, γιατί συμπεριλάμβανε και διάφορους άτυπους πόνους της περιοχής.

Η πιθανότητα δημιουργίας παθολογικών καταστάσεων όπως φαίνεται από τα ερευνητικά δεδομένα, αν και δεν είναι μεγάλη, δεν είναι αμελητέα. Οι πιθανές επιπλοκές από τη χειρουργική εξαγωγή είναι βλάβες του κάτω φατνιακού ή του γλωσσικού νεύρου, κάταγμα δοντιού ή οστού γνάθου, ξηρό επώδυνο φατνίο, απόστημα, δευτερογενής αιμορραγία, τρισμός, παρατεταμένος πόνος, δυσφαγία, γενική κακουχία, κ.ά.<sup>26,27</sup>. Οι πιο συχνές βλάβες είναι αναστρέψιμες, ενώ το αντίθετο συμβαίνει εξαιρετικά σπάνια και κυρίως σε μεγάλες ηλικίες<sup>18</sup>.

Επειδή η άσκηση της Ιατρικής πρέπει να βασίζεται σε αποδείξεις, είναι λογικό πριν αποφασιστεί η εξαγωγή των ασυμπτωματικών ΕΤΓ σε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών:

1. Να αξιολογούνται προσεκτικά οι διάφορες παράμετροι που καθορίζουν την πιθανότητα πρόκλησης βλαβών από αυτούς και ο βαθμός δυσκολίας και επιπλοκών από την εξαγωγή τους.

2. Να ενημερώνονται κατάλληλα οι ασθενείς για τις επιπλοκές και την προσωρινή διαταραχή της ποιότητας της ζωής τους και εφόσον η ωφέλεια που προκύπτει από την εξαγωγή του ΕΤΓ είναι μικρότερη από τη βλάβη, να τους συστήνεται μακρόχρονη παρακολούθηση.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Η συχνότητα δημιουργίας βλαβών από την παραμονή ΕΤΓ σε περιπτώσεις ασθενών άνω των 40 ετών σχετίζεται με τη θέση, τη φορά τους και την απόσταση του πρόσθιου χείλους του κλάδου από το δεύτερο γομφίο της κάτω γνάθου. Η αξιολόγηση των παραμέτρων αυτών θα οδηγήσει το χειρουργό στην αφαίρεσή τους, συνυπολογιζομένων των κινδύνων της χειρουργικής επέμβασης.

2. Η εντόπισή τους στην κάτω γνάθο, η θέση τους ισοϋψώς με τον αυχένα του γειτονικού δοντιού, η οριζόντια ή εγγύς γωνιώδης φορά τους και η απόσταση κλάδου - δεύτερου γομφίου μικρότερη των 0,7 εκατοστών, συντείνουν στην πιθανή εμφάνιση βλάβης.

3. Η συχνότερα εμφανιζόμενη ακτινογραφικά βλάβη από την παραμονή ΕΤΓ είναι η φατνιολυσία.

## SUMMARY

C. DONTA-BAKOYIANNI,  
K. NIKOPOULOU-KARAYIANNI,  
TH. STEFANIOTIS, A. PATRIKIΟΥ

## PATHOLOGICAL CHANGES RELATED TO LONG-TERM IMPACTION OF THIRD MOLARS

STOMATOLOGIA 2001,58(1): 69-76

Pathological changes related to impacted third molars in a clinical and radiographic investigation of 2,180 patients were studied. In radiographs of 405 patients, 633 fully impacted third molars were noted. Pathological changes were observed in 87 of 633 (13.75%) patients, and were: resorption of the second molar roots (2.20%), loss of marginal bone of the distal side

of the second molars (5.95%), caries of the distal aspect of the second molars (2.60%) and dentigerous cysts (3.00%). Generally the risk of pathological sequelae because of impacted third molars is relatively low, and it is related to their location according to alveolar bone height, their axial inclination and their available space in the mandibular body on the distal side of the second molar.

**KEY WORDS:** Impacted third molars, Pathological sequelae, Long-term impaction.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. NIH. Consensus development conference on removal of third molars. *J Oral Surg* 1980,38: 235-256
2. HAYWARD JR. Oral Surgery. Charles C. Thomas, Springfield, 1978: 62
3. BJORN H, HOLBERG K. Radiographic determination of periodontal bone destruction in epidemiological research. *Odontol Rev (Malmo)* 1966,17: 232-236
4. APP GR, STEPHENS BJ. Periodontal considerations and the impacted tooth. *Dent Clin North Am* 1979,23: 359-367
5. STEPHENS RG, KOGON SL, REID JA. The unerupted or impacted third molar. A critical appraisal of its pathologic potential. *JCDA* 1989, 55: 201-207
6. VEGO L. A longitudinal study of mandibular arch perimeter. *Angle Orthod* 1962,32: 187-192
7. LINDQUIST B, THILANDER B. Extraction of third molars in cases of anticipated crowding of the lower Jaw. *Am J Orthod* 1982,81: 130-139
8. RICHARDSON ME. The aetiology and prediction of mandibular third molar impaction. *Angle Orthod* 1977,47: 165-172
9. MERCIER P, PRECIOUS D. Risks and benefits of removal of impacted third molars. A critical review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1992,21: 17-27
10. LYSSELL L, ROHLIN M. A study of indications used for removal of the mandibular third molar. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988,17: 161-164
11. Von WOWER N, NIELSEN HO. The fate of impacted lower third molars after the age of 20. A four year clinical follow up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989,18: 277-280
12. LIEDHOLM R, KUNTSSON K, LYSSELL L, ROHLINS M. Mandibular third molars: Oral Surgeon' s assessment of the indications for removal. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999,37: 440-443
13. PRICE C. Unerupted third molars (letter). *JCDA* 1989,55: 453
14. SHAFER S. Unerupted third molars (letter). *JCDA* 1989,55: 453
15. LYTLE JJ. Indications and contraindications for the removal of the impacted tooth. *Dent Clin North Am* 1979,23: 333-346
16. LASKIN DM. Evaluation of the third molar problems. *JADA* 1971,82: 824-828
17. BRUCE RA, FREDERICKSON GC, SMALL GS. Age of patients and morbidity associated with mandibular third molar surgery. *JADA* 1980,101: 240-245
18. OSBORN TP, FREDERICKSON G, SMALL IA, TORGERSON S. A prospective study of complications related to third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1985,43: 767-769
19. MORMARY Y, BRAYER L, TJUKERT A, FELLER L. Alveolar bone repair following extraction of impacted mandibular third molars *Oral Surg* 1985,60: 324-326
20. KUGELBERG CF, AHLSTROM K, ERICSON S, HUGOSON A. Periodontal healing after impacted lower 3rd molar surgery. *Int J Oral Surg* 1985,14: 29-40
21. FRIEDMAN JW. Containing the costs of third molar extractions: a dilemma for health insurance. *Public Health Reports* 1983,98: 376-384
22. NORDENRAM A, HULTIN M, KJELLMAN O, RAMSTROM G. Indication for surgical removal of third molars: Study of 2630 cases. *Swed Dent J* 1987,11: 23-29
23. STANLEY HR, ALATTER M, COLLETT WM et al. Pathological sequelae of «neglected» impacted third molar. *J Oral Pathol* 1988,17: 113-117
24. ELIASSON S, HEIMDAHL A, NORDENRAM A. Pathological changes related to long term impaction of third molars: a radiographic study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989,8: 210-212
25. GLOSSER J, CAMPPELL J. Pathologic changes in soft tissues associated with radiographically "normal" third molar impactions. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999,37: 259-260

26. LOPES V, MUMENYA R, FEINMANN C, HARRIS M. Third molar surgery: an audit of the indications for surgery, postoperative complaints and patient satisfaction. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995,33: 33-35
27. SAVIN J, OGDEN G. Third molar surgery: a preliminary report on aspects affecting quality of life in the early postoperative period. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997,35: 246-253

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Άννα Πατρικίου

Λαζαρίμου 8

115 24 ΑΘΗΝΑ

# ΜΟΝΗΡΗΣ ΟΣΤΙΚΗ ΚΥΣΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 14 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

I. ΜΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ\*, Ε. ΚΑΡΥΑΜΠΑ-ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ\*\*, Α. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Η** μονήρης οστική κύστη είναι σπάνια βλάβη των γνάθων που δεν επενδύεται από επιθήλιο. Η αιτιολογία της παραμένει άγνωστη και φαίνεται ταυτόσημη με τη μονόχωρη οστική κοιλότητα των μακρών αυλοειδών οστών. Είναι συνήθως ασυμπτωματική και αποκαλύπτεται τυχαία κατά τον ακτινογραφικό έλεγχο των γνάθων. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η μελέτη των κλινικών και ακτινογραφικών χαρακτηριστικών και των μακροσκοπικών ευρημάτων 14 μονήρων οστικών κύστεων σε 13 ασθενείς, 4 άνδρες και 9 γυναίκες, ηλικίας από 11 μέχρι 22 ετών. Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας και των περιπτώσεων αυτών προκύπτει ότι η μονήρης οστική κύστη απαντάται συχνότερα στη δεύτερη δεκαετία της ζωής και στο σώμα της κάτω γνάθου. Δεν συνδέεται με ιστορικό τραυματισμού. Είναι συνήθως ασυμπτωματική με ακτινογραφική απεικόνιση διαύγασης χωρίς μεγάλη σαφήνεια στα όριά της και με χαρακτηριστική δαντελωτή εικόνα όταν εισδύει μεταξύ των ριζών των δοντιών. Δεν επενδύεται από επιθήλιο και συνήθως περιέχει αιματηρό ή αχυρόχρωμο υγρό ή είναι κενή. Είναι αναγκαία η χειρουργική επέμβαση, για διαγνωστικούς λόγους και ταχύτερη οστική αποκατάσταση. Απαιτείται μετεγχειρητική παρακολούθηση μέχρι να αποκατασταθεί πλήρως το οστόν.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με το όνομα απλή οστική κύστη περιγράφεται οστική κοιλότητα στις γνάθους, που δεν επενδύεται από επιθήλιο, όμοια με τη μονόχωρη οστική κύστη<sup>1-3</sup> που απαντάται στα μακρά αυλοειδή οστά.

Στη βιβλιογραφία αναφέρεται με πλήθος ονομάτων, όπως τραυματική<sup>4,5</sup>, αιμορραγική<sup>6,7</sup> απλή οστική κύστη<sup>8</sup>, κύστη από εξαγγελίωση<sup>9,10</sup>, ιδιοπαθής οστική κύστη<sup>11</sup>, εξελικτική οστική κοιλότητα<sup>12</sup>, και μονήρης οστική κύστη (ΜΟΚ)<sup>13,14</sup>, όνομα που προτείνεται και από τον WHO στην έκδοση του 1992<sup>15</sup>.

Είναι βλάβη άγνωστης αιτιοπαθογένειας, που περιέχει αχυρόχρωμο ή αιματηρό υγρό ή βρίσκεται κενή περιεχομένου. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις που περιέχουν μικρή ποσότητα χαλαρού συνδετικού ιστού<sup>7</sup>.

Η διάγνωση της βλάβης γίνεται στη δεύτερη δεκαετία της ζωής<sup>4,16</sup> και απαντάται σε ίση συχνότητα στα δύο φύλα<sup>17</sup>. Η κάτω γνάθος προσβάλλεται συχνότερα και οι οπίσθιες οδοντοφόρες περιοχές της<sup>16,18</sup>. Πιο συχνά εμφανίζεται σαν μονήρης, όμως έχουν δημοσιευθεί αρκετές περιπτώσεις με αμφοτερόπλευρη, ακόμη και πολλαπλή εντόπιση<sup>4,19,20</sup>. Συνήθως πολλαπλή εντόπιση συνδέεται με γιγαντόμορφη οστεοδυσπλασία, που απαντάται σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας και στη μαύρη φυλή<sup>17</sup>.

Η βλάβη είναι συνήθως ασυμπτωματική και αποτελεί τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα, ενώ πόνος και διόγκωση που οφείλονται σε έκπτυξη του παρεριακού πετάλου αναφέρονται λιγότερο συχνά<sup>7,16</sup>.

Ακτινογραφικά εμφανίζεται σαν μονόχωρη και σπανιότερα πολύχωρη καλά περιγραμμέ-

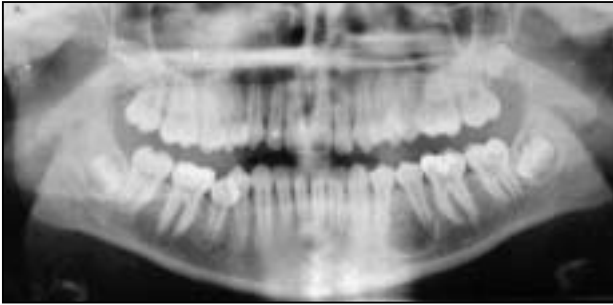
Ανακοινώθηκε στο 2ο Συνέδριο της Βαλκανικής Στοματολογικής Εταιρείας - Βελιγράδι, 2-5 Απριλίου 1997.

\* Οδοντίατρος, Ειδικευόμενος στη Γναθοχειρουργική

\*\* Επίκουρη Καθηγήτρια Γναθοχειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών

\*\*\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Γναθοχειρουργικής

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ:** Τραυματική κύστη, Αιμορραγική κύστη, Μονήρης οστική κύστη, Απλή κύστη, Κλινική μελέτη.



**Εικ. 1.** Μονήρης οστική κύστη της περιοχής 34,35 (περίπτωση 10).



**Εικ. 2.** Διάνοιξη οστικής σπηής για διάγνωση στην περίπτωση της εικόνας 1.

νη διαύγαση με ομαλά ή δαντελωτά όρια, ιδιαίτερα όταν εισδύει ανάμεσα στις ρίζες των δοντιών. Δεν περιβάλλεται συνήθως, από συνεχή ακτινοσκοιερή ζώνη αντιδραστικού οστού και τα παρακείμενα δόντια είναι ζωντανά χωρίς κινητικότητα και απορρόφηση των ριζών<sup>21,22</sup>.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η μελέτη των κλινικών και ακτινογραφικών χαρακτηριστικών, καθώς και των μακροσκοπικών ευρημάτων κατά τη χειρουργική επέμβαση 14 ΜΟΚ, που πληρούσαν τα κριτήρια όπως περιγράφηκαν από τον Ruston<sup>13</sup>, με εξαίρεση εκείνο της μονήρους εντόπισης, καθώς από την εποχή εκείνη έχουν περιγραφεί περιπτώσεις με πολλαπλή εντόπιση.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό της εργασίας αποτέλεσαν 13 ασθενείς, 4 άνδρες και 9 γυναίκες, με 14 μονήρεις

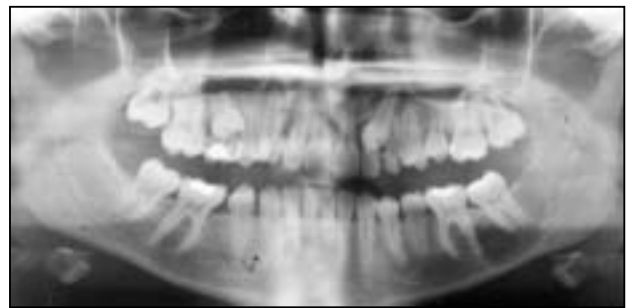
οστικές κύστες που εντοπίζονται σε οδοντοφόρα περιοχή της κάτω γνάθου.

Η μοναδική διπλή εντόπιση αποκαλύφθηκε σε αγόρι 15 ετών<sup>20</sup>. Οι ηλικίες κυμαίνονταν από 11 μέχρι 22 χρόνια, με μέσο όρο ηλικίας τα 16 χρόνια.

Μετά τη λήψη του ιστορικού την κλινική εξέταση και τον ακτινογραφικό έλεγχο, σε όλες τις περιπτώσεις έγινε με τοπική αναισθησία παρειακός κρημνός και διάνοιξη μικρής οστικής σπηής (Εικ. 1 και 2) για διερεύνηση της οστικής κοιλότητας και του περιεχομένου της. Δεν έγινε ιστολογική εξέταση, καθώς δεν βρέθηκε επιθηλιακή επένδυση ή άλλος ιστός μέσα στην κοιλότητα.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τη λήψη του ιστορικού δεν καταγράφηκε τραυματισμός ούτε πόνος που να οφείλεται στην κυστική βλάβη, ενώ έκπτυξη του παρειακού πετάλου και μικρή διόγκωση ενδοστοματικά παρατηρήθηκε σε δύο περιπτώσεις.



**Εικ. 3.** Ορθοπαντομογράφημα της τέταρτης περίπτωσης πριν τη διάνοιξη οστικής σπηής. Παρατηρείται διαύγαση με δαντελωτά όρια στην περιοχή 35-38.



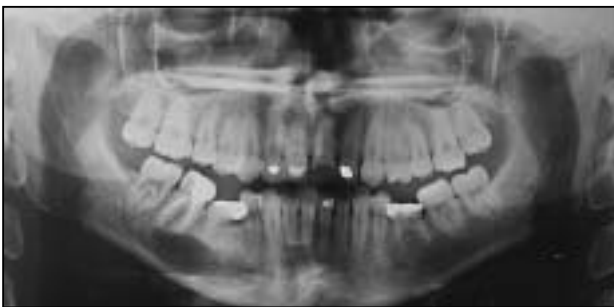
**Εικ. 4.** Ορθοπαντομογράφημα της τέταρτης περίπτωσης 6 μήνες μετεγχειρητικά.



**Εικ. 5.** Η μονήρης οστική κύστη της ένατης περίπτωσης απεικονίζεται ως δίχωρη διαύγαση στο οπισθοφανιακό ακτινογράφημα.



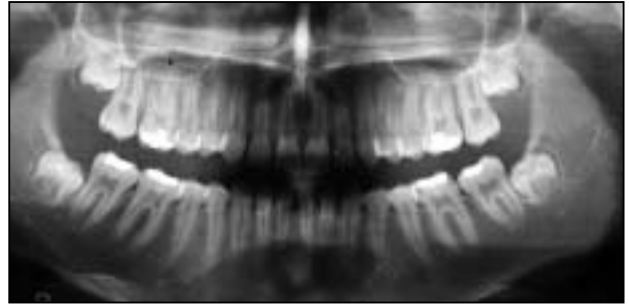
**Εικ. 6.** Η μονήρης οστική κύστη της ενδέκατης περίπτωσης απεικονίζεται ως μονόχωρη διαύγαση στρογγυλού σχήματος στην περιοχή 34-35.



**Εικ. 7.** Η μονήρης οστική κύστη της δέκατης τέταρτης περίπτωσης απεικονίζεται ως μονόχωρη διαύγαση ωσειδούς σχήματος στο σώμα της κάτω γνάθου δεξιά.

Στο υλικό μας παρατηρήθηκε μεγαλύτερη προσβολή του γυναικείου φύλου.

Ακτινογραφικά, 8 κύστεις απεικονίστηκαν ως περιγραμμένες διαυγάσεις με δαντελωτά όρια μεταξύ των ριζών των δοντιών χωρίς συνεχή ακτινοσκιερή ζώνη στην περιφέρεια (Εικ. 3 και 5). Μία από αυτές απεικονιζόταν στο οπισθο-



**Εικ. 8.** Μονήρης οστική κύστη της γενειακής χώρας (περίπτωση 13).

φανιακό ακτινογράφημα ως δίχωρη (Εικ. 5). Οι υπόλοιπες μικρότερες βλάβες ήταν στρογγυλού ή ωσειδούς σχήματος (Εικ. 6 και 7).

Οι 13 βλάβες εντοπίζονταν μεταξύ της κυνοδοντικής χώρας και της γωνίας της κάτω γνάθου, ενώ μία στη γενειακή χώρα (Εικ. 8).

Κατά τον έλεγχο της ζωτικότητας τα παρακείμενα προς τη βλάβη δόντια βρέθηκαν ζωντανά. Δεν παρατηρήθηκε κινητικότητα ή απορρόφηση ριζών.

Κατά τη χειρουργική διερεύνηση, 11 κύστεις περιείχαν αίμα, μία αχυρόχρουν υγρό και δύο, οι μικρότερες, ήταν κενές.

Μετά την επέμβαση, η διαδικασία της οστικής επούλωσης έγινε σε χρονικό διάστημα από 6 μέχρι 12 μήνες (Εικ. 3 και 4 και 9, 10 και 11). Καθυστέρηση της οστικής αποκατάστασης παρατηρήθηκε σε 2 περιπτώσεις, που έγινε σε διάστημα 24 (Εικ. 12 και 13) και 30 μηνών. Η μεγαλύτερη καθυστέρηση καταγράφηκε στο μικρότερο, ηλικίας 11 ετών, ασθενή.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μονήρης οστική κύστη δεν είναι συχνή βλάβη των οστών των γνάθων<sup>23</sup>. Σε συγκεκριμένη μελέτη που έγινε από τους Kaugars και Cale το 1987<sup>17</sup>, από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας μεταξύ 1953 και 1985 βρέθηκαν 94 περιπτώσεις. Εξήντα επτά επιπλέον περιπτώσεις, από το υλικό του εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής του Ιατρικού Κολεγίου της Virginia, προστέθηκαν στην εργασία αυτή.

Όμως, εφόσον η βλάβη είναι κατά κανόνα ασυμπτωματική και πιθανόν αυτοϊώμενη, πολλές περιπτώσεις παραμένουν αδιάγνω-

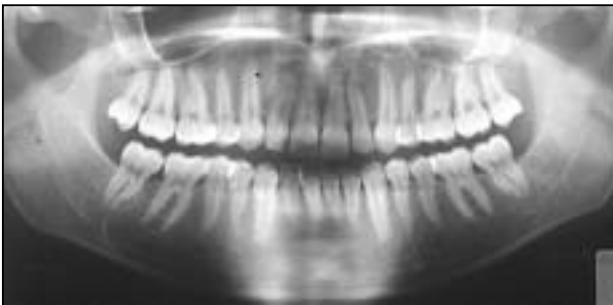




**Εικ. 9.** Ορθοπαντομογράφημα της έβδομης περίπτωσης προεγχειρητικά, όπου παρατηρείται διαύγαση στρογγύλου σχήματος στην περιοχή 46-47.



**Εικ. 10.** Η διάνοιξη οστικής οπής στην έβδομη περίπτωση.



**Εικ. 11.** Ορθοπαντομογράφημα της έβδομης περίπτωσης 6 μήνες μετεγχειρητικά.

στες. Επιπλέον, για να τεκμηριωθεί η ΜΟΚ απαιτείται χειρουργική διάνοιξη και ιστολογική εξέταση, εάν βρεθεί υλικό βιοψίας, και αυτό δεν συμβαίνει συχνά.

Η αιτιοπαθογένεια της βλάβης παραμένει αδιευκρίνιστη, αν και έχουν κατά καιρούς διατυπωθεί διάφορες θεωρίες γι' αυτή, όπως τραυματισμός και επακόλουθη ενδομυελική αιμορραγία, οστεοκλαστική εξεργασία από κυ-

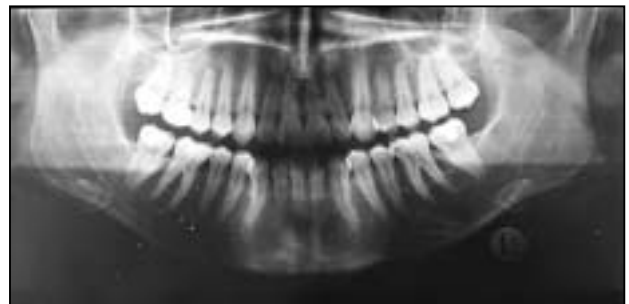
κλοφοριακές διαταραχές, νέκρωση του οστού από ισχαιμία, αποτυχία διαφοροποίησης των αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων κ.ά. Επικρατέστερη ήταν αυτή του τραυματισμού που προτάθηκε από τους Olech και συν.<sup>2</sup>, αν και δεν εξηγούσε το μηχανισμό δημιουργίας της βλάβης, όμως καταρρίπτεται από πιο πρόσφατες εργασίες στις οποίες δεν βρέθηκε ιστορικό τραυματισμού μεγαλύτερο από ότι στο γενικό πληθυσμό<sup>5,17</sup>. Ιστορικό τραυματισμού δεν καταγράφηκε και σε αυτή την εργασία.

Σε ιστολογικό υλικό ΜΟΚ βρέθηκαν εκφυλιστικές αλλοιώσεις που η προέλευσή τους δεν είναι δυνατόν να ερμηνευτεί<sup>5</sup>, ενώ αναφέρεται και η πιθανότητα κυστικής εκφύλισης κεντρικών όγκων των γνάθων<sup>24</sup>.

Ακόμη αναφέρεται σχηματισμός ΜΟΚ μετά από αφαίρεση κεντρικού γιγαντοκυτταρικού κοκκιώματος<sup>4</sup>. Όμως η δημιουργία κυστικής αλλοίωσης μετά την αφαίρεση γιγαντοκυτταρικού κοκκιώματος είναι πιθανότερο να είναι



**Εικ. 12.** Ορθοπαντομογράφημα της έκτης περίπτωσης προεγχειρητικά, όπου παρατηρείται διαύγαση με δαντελωτά όρια στο σώμα και τη γωνία της κάτω γνάθου αριστερά.



**Εικ. 13.** Ορθοπαντομογράφημα της έκτης περίπτωσης 24 μήνες μετεγχειρητικά.

ανευρυσματική βλάβη, που ιστολογικά είναι ταυτόσημη με εκείνη του κοκκιώματος. Έχει ακόμη δημοσιευθεί περίπτωση ανευρυσματικής κύστης από υποτροπή μετά τη χειρουργική αφαίρεση ΜΟΚ<sup>25</sup>.

Από τους ίδιους συγγραφείς διατυπώθηκε η άποψη ότι η ΜΟΚ, η ανευρυσματική κύστη και το γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα προέρχονται από την ίδια αγγειακή διαταραχή ή βλάβη. Υπέρ της άποψης αυτής είναι η εμφάνισή τους σε νεαρή ηλικία και τα παρόμοια κλινικά και ακτινογραφικά χαρακτηριστικά. Η ΜΟΚ όμως είναι κενή περιεχομένου, δεν έχει τάση να υποτροπιάζει και συνήθως ιάται μετά από απλή διάνοιξη, ή ακόμη αναφέρονται και περιπτώσεις αυτόματης ίασης χωρίς καμία επέμβαση<sup>22,26</sup>. Αντίθετα, οι άλλες δύο βλάβες υποτροπιάζουν συχνά και έχουν χαρακτηριστική ιστοπαθολογική εικόνα. Επιπλέον, κλινικές μελέτες στα μακρά αυλοειδή οστά με μαγνητική τομογραφία, έχουν καθορίσει απεικονιστικά ευρήματα ικανά να διαχωρίσουν την ΜΟΚ από την ανευρυσματική κύστη<sup>27</sup>.

Είναι γενικά αποδεκτό ότι η βλάβη εντοπίζεται στην κάτω γνάθο. Εντοπίσεις στην άνω γνάθο είναι ασυνήθιστο φαινόμενο.

Κατά τον ακτινογραφικό έλεγχο, 13 από τις ΜΟΚ της εργασίας αυτής απεικονίζονταν ως μονόχωρες διαυγάσεις και μία ως δίχωρη. Η περιφέρειά τους, άλλοτε με ομαλά και άλλοτε με δαντελωτά όρια, δεν περιβάλλονταν συνήθως από συνεχή ακτινοσκοιερή ζώνη.

Η βλάβη είναι συχνά ασυμπτωματική και η διάγνωσή της βασίζεται κυρίως στην εντόπιση, την ακτινογραφική εικόνα και τη δοκιμασία ζωτικότητας του πολφού των δοντιών που έχουν σχέση με αυτήν. Η αναρρόφηση υγρού δεν είναι πάντα εύκολη, διότι δεν παρατηρείται συχνά έκπτυξη και λέπτυνση του παρεϊακού πετάλου.

Αρκετές βλάβες, συνήθως καλοήθειες, μπορεί να εμφανίσουν παρόμοια ακτινογραφική εικόνα, γι' αυτό μέχρι σήμερα απαιτείται χειρουργική διάνοιξη της κοιλότητας για μακροσκοπικό έλεγχο και επιβεβαίωση της διάγνωσης. Μελλοντικά, ίσως η μαγνητική τομογραφία να μπορέσει να δώσει λύση στο πρόβλημα, εφόσον σε προοπτικές μελέτες βρεθούν τα

ίδια απεικονιστικά χαρακτηριστικά με εκείνα των ΜΟΚ των μακρών αυλοειδών οστών.

Έχουν προταθεί διάφοροι τρόποι θεραπευτικής αντιμετώπισης, όπως αναρρόφηση του περιεχομένου, ενέσεις κορτικοειδών, αυτογενούς αίματος, απόξεση, ακόμη και τοποθέτηση μοσχευμάτων. Καθώς έχει αναφερθεί αυτόματη ίαση, που βασίζεται και στο γεγονός ότι η βλάβη εμφανίζεται εξαιρετικά σπάνια σε μεγάλες ηλικίες, συντηρητικότερες θεραπείες είναι προτιμότερες. Επιβάλλεται διάνοιξη της οστικής κοιλότητας για διαγνωστικούς λόγους και αυτή είναι αρκετή για να επιφέρει την ίαση. Κατά τη διερεύνηση της κοιλότητας, πρέπει να προστατευθεί το αγγειονευρώδες δεμάτιο του κάτω φατνιακού που συχνά εκτίθεται μέσα στην κοιλότητα και τα δόντια να διατηρηθούν με ζωντανό πολφό. Η υποτροπή της είναι σπάνια, αναφέρεται όμως αρκετά συχνά καθυστέρηση ή και αποτυχία στην πρωτοπαθή αποκατάσταση<sup>8,18</sup>.

Στο υλικό μας, η διάνοιξη της οστικής κοιλότητας προκάλεσε ταχεία ίαση στις 12 περιπτώσεις, ενώ καθυστέρηση της οστικής αποκατάστασης παρατηρήθηκε στις υπόλοιπες δύο.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας και των περιπτώσεων της εργασίας αυτής προκύπτουν τα ακόλουθα συμπεράσματα.

1. Η μονήρης οστική κύστη συνήθως απαντάται σε νεαρά άτομα και στο σώμα της κάτω γνάθου.
2. Είναι ασυμπτωματική και τα παρακείμενα δόντια έχουν ζωντανό πολφό.
3. Η ακτινογραφική της απεικόνιση δεν έχει τη σαφήνεια των διαυγάσεων των επιθηλιακών κύστεων.
4. Όταν εισδύει μεταξύ των ριζών των δοντιών έχει χαρακτηριστική δαντελωτή εικόνα.
5. Δεν επενδύεται από επιθήλιο.
6. Συνήθως περιέχει αιματηρό ή αχυρόχρωμο υγρό ή είναι κενή.
7. Χειρουργική διερεύνηση είναι αναγκαία για επιβεβαίωση της διάγνωσης και ταχύτερη οστική αποκατάσταση.

8. Απαιτείται μακρόχρονη μετεγχειρητική παρακολούθηση μέχρι την πλήρη οστική αποκατάσταση.

## SUMMARY

I. MELAKOPOULOS, E. KAPYABA-STYLOGIANNI,  
A. PATRIKIOU

### SOLITARY BONE CYST A CLINICAL STUDY OF FOURTEEN CASES

STOMATOLOGIA 2001,58(1): 78-84

The aim of this study was to describe the clinical radiographical and macroscopic findings during surgery as well as the follow up of 14 solitary bone cysts in 13 patients, 4 male and 9 female. The age of the patients varied from 11 to 22 years (mean 16 years). All cysts were found in the body of the mandible. The lesions were asymptomatic and no history of trauma has been recorded. On orthopantomogram solitary bone cysts appeared as unilocular (13 cases), not very clearly defined radiolucencies, scalloping between the roots of the teeth. On surgery through a small bony opening blood, or straw colored fluid was found. The two smaller ones were empty. No epithelial lining was noticed. Bone regeneration was achieved in 12 cases between 6 and 12 months. A delay of 24 and 30 months was recorded in the remaining two cases.

**KEY WORDS:** Traumatic cyst, Haemorrhagic cyst, Solitary bone cyst, Simple bone cyst, Clinical study.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- LUCAS CD. Pathology of the tumours of the oral tissues. 3rd Ed. *Churchill Livingstone*, 1976: 374
- OLECH E, SICHER H, WEINMANN JP. Traumatic mandibular cysts. *Oral Surg* 1951,4: 1160-1172
- JAFFE HL. Giant-cell reparative granuloma, traumatic bone cyst and fibrous (fibro-osseous) dysplasia of the jawbones. *Oral Surg* 1953,6: 159-175
- HUEBNER GR, TURLINGTON EG. So-called traumatic (hemorrhagic) bone cysts of the jaws. *Oral Surg* 1971,31: 354-365
- BEASLEY JD. Traumatic cyst of the jaws: report of 30 cases. *JADA* 1976,92: 145-152
- FORDYCE GL. Haemorrhagic cysts of the mandible. *Br J Oral Surg* 1964,2: 80-85
- HOWE GL. Haemorrhagic cysts of the mandible. *Br J Oral Surg* 1965,3: 55-76
- RUPRECHT A, REID J. Simple bone cyst. *Oral Surg* 1975,39: 826-832
- AUSTIN EU. Hemorrhagic extravasation cyst of the mandible. *Oral Surg* 1955,8: 958-961
- DAVIS Jr, W. McL, BUCHS AU, DAVIS W. McL. Extravasation cyst diagnostic curettement: a treatment. *Oral Surg* 1979,47: 2-7
- CHOUKAS NC, ROMANO J. Idiopathic bone cavities. *J Oral Surg* 1978,36: 33-35
- WHINERY JG. Progressive bone cavities of the mandible. *Oral Surg* 1955,8: 903-916
- RUSHTON MA. Solitary bone cysts in the mandible. *Br Dent J* 1946,81: 37-49
- HALL AM. The solitary bone cyst. *Oral Surg* 1976,42: 164-168
- KRAMER IRH, PINDBORG JJ, SHEAR M. Histological Typing of Odontogenic Tumors. 2nd Ed. *WHO International Histological Classification of Tumors. Springer, Verlag*, 1992
- HANSEN LS, SAPONE J, SPROAT RC. Traumatic bone cysts of jaws. *Oral Surg* 1974,37: 895-910
- KAUGARS EG, CALE EA. Traumatic bone cyst. *Oral Surg* 1987,63: 318-324
- FORSSELL K, FORSELL H, HAPPONEN RP, NEVA M. Simple bone cyst. Review of the literature and analysis of 23 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988,17: 21-24
- MARKUS AF. Bilateral hemorrhagic bone cysts of the mandible: a case report. *Br J Oral Surg* 1979,16: 270-273
- PATRIKIOU A, SEPHERIADOU-MAVROPOULOU T, ZAMBELIS G. Bilateral traumatic bone cyst of the mandible. A case report. *Oral Surg* 1981,51: 131-133
- MORRIS CR, STEED DL, JACOBY J. Traumatic bone cysts. *J Oral Surg* 1970,28: 188-195
- COWAN CG. Traumatic bone cysts of the jaws and their presentation. *Int J Oral Surg* 1980,9: 287-291
- SHEAR M. Cysts of the Oral Regions. 3rd Ed. *Wright University Press, GB*, 1992: 171-176

24. SHAFER WV, HINE MK, LEVY BM. A Textbook of Oral Pathology. 4th Ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1983: 541-544
25. HILLERUP S, HJORTING-HANSEN E. Aneurysmal bone cyst - simple bone cyst, two aspects of the same pathologic entity? *Int J Oral Surg* 1978,7: 16-22
26. SZERLIP L. Traumatic bone cysts. *Oral Surg* 1966,21: 201-204
27. SULLIVAN RJ, MEYER JS, DORMANS JP, DAVIDSON RS. Diagnosing aneurysmal and unicameral bone cysts with magnetic resonance imaging. *Clin Orthop* 1999,366: 186-190

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Άννα Πατρικίου  
Λαζαρίμου 8  
115 24 ΑΘΗΝΑ