

# ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΚΑΙ ΟΔΟΝΤΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΤΩΝ ΑμΕΑ ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΝ ΣΤΗΝ ΕΙΔΙΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΕΙΟΥ ΒΟΥΛΑΣ

Μ. ΜΕΣΣΗΝΗ\*, Ι. ΦΑΝΔΡΙΔΗΣ\*\*, Μ. ΠΟΛΥΜΕΝΑΚΟΥ\*\*\*, Ι. ΛΑΜΠΑΔΑΚΗΣ\*\*\*\*, Μ. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ\*\*\*\*\*,  
Μ. ΣΤΥΛΙΑΝΙΔΟΥ\*\*\*\*\*, Α. ΜΕΛΑ\*\*\*\*\*, Σ. ΚΩΣΤΑΚΗ\*\*\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Α**τομα με ειδικές ανάγκες (ΑμΕΑ) είναι τα άτομα που έχουν μόνιμες ή προσωρινές βλάβες, ανικανότητες, αδυναμίες, αναπηρίες ή συνδυασμό των παραπάνω, που προέρχονται από φυσική, ψυχική ή νοητική ανεπάρκεια. Στο Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας» έχει επίσημα συσταθεί και λειτουργεί οργανωμένα και συστηματικά από το 1995 Ειδική Μονάδα Οδοντοθεραπείας Ενηλίκων Ατόμων με Ειδικές Ανάγκες (ΑμΕΑ) υπό γενική αναισθησία. Κατά την πενταετή λειτουργία της έχουν πραγματοποιηθεί 560 χειρουργεία για την οδοντοθεραπεία 414 ΑμΕΑ, που είτε προσήρχοντο για πρώτη φορά στη Μονάδα (πρωτοεξεταζόμενοι), είτε για επανεξέτασή τους (επανεξεταζόμενοι) και που λόγω αδυναμίας συνεργασίας ήταν αδύνατο να αντιμετωπισθούν οδοντιατρικά χωρίς τη βοήθεια της γενικής αναισθησίας. Η οδοντοθεραπεία τους ολοκληρωνόταν κάθε φορά σε ένα χειρουργείο. Το 55% των ΑμΕΑ ήταν άνδρες και το 45% γυναίκες. Οι ηλικίες τους κυμαίνονταν από 14 έως 84 έτη, με το 87% να είναι κάτω των 35 ετών. Το 42% των ΑμΕΑ ασθενών παρουσίαζε σωματικές αναπηρίες. Αυτές ήταν στην πλειοψηφία τους κινητικές (στο 30% του συνόλου των ασθενών), οφειλόμενες συνήθως σε εγκεφαλική παράλυση και σε μικρότερο ποσοστό οργανικές (10%), κυρίως επιληψία, και αισθητηριακές (2%). Το 19% των ΑμΕΑ είχαν ψυχικές αναπηρίες, που ήταν διάφορες ψυχώσεις (5%) και αυτισμός (14%). Το 10% των ΑμΕΑ έπασχαν από κάποιο σύνδρομο, που στην πλειοψηφία τους (9%) ήταν το σύνδρομο Down. Το 1% έπασχε από άνοια. Όλα τα ΑμΕΑ ασθενείς μας παρουσίαζαν νοητική υστέρηση, το 28% των οποίων ως τη μοναδική τους αναπηρία, ενώ στους υπολοίπους συνόδευε άλλες αναπηρίες διαφόρων κατηγοριών. Οι οδοντοθεραπευτικές πράξεις που χρειάστηκε να γίνουν κατά μέσο όρο σε κάθε πρωτοεξεταζόμενο ΑμΕΑ ήταν 7 εμφράξεις, 3,5 εξαγωγές και 0,1 ενδοδοντικές θεραπείες. Το 23% εξ αυτών επανήλθαν σε διάφορα χρονικά διαστήματα (μ.ο. οι 20 μήνες) για επανεξέταση. Οι νέες οδοντοθεραπευτικές ανάγκες, που εμφανίστηκαν σε κάθε επανεξεταζόμενο ΑμΕΑ ήταν κατά μέσο όρο 2,7 εμφράξεις, 0,8 εξαγωγές και 0,07 ενδοδοντικές θεραπείες. Σημειώτεον ότι υπήρχε σημαντική αύξηση των αναγκών τους όσο μεγάλωνε το χρονικό διάστημα μέχρι την επανεξέτασή τους, γεγονός που καθιστά αναγκαία την ετήσια επανεξέτασή τους, προκειμένου να παραμένει η στοματική τους κατάσταση υπό έλεγχο. Μόνο το 1,5% των πρωτοεξεταζομένων και το 20% των επανεξεταζομένων ΑμΕΑ βρέθηκαν ελεύθερα των ανωτέρω οδοντοθεραπευτικών αναγκών. Ο χρόνος οδοντοθεραπείας ήταν κατά μέσο όρο 55min για ένα πρωτοεξεταζόμενο και 30min για ένα επανεξεταζόμενο ΑμΕΑ, ενώ ο συνολικός χρόνος που ευρίσκοντο υπό γενική αναισθησία ήταν κατά μέσο όρο 72min και 47min αντίστοιχα. Για αυτές τις κατηγορίες των ΑμΕΑ, η οδοντοθεραπεία υπό γενική αναισθησία αποτελεί μία μοναδική και συγχρόνως ασφαλή λύση για την ολοκληρωμένη και σωστή αντιμετώπισή τους, κάτω βέβαια από τις σωστές προϋποθέσεις, όπως είναι η ύπαρξη σωστά οργανωμένης νοσοκομειακής μονάδας και κατάλληλα εκπαιδευμένου προσωπικού.

Από το Οδοντιατρικό Τμήμα - Ειδική Μονάδα Ενηλίκων ΑμΕΑ υπό Γενική Αναισθησία και το Ανασθησιολογικό Τμήμα του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

\* Διευθύντρια του Οδοντιατρικού Τμήματος - Ειδικής Μονάδας Ενηλίκων ΑμΕΑ υπό Γενική Αναισθησία του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

\*\* Επιμελήτρια Α' Οδοντιατρικού Τμήματος - Ειδικής Μονάδας Ενηλίκων ΑμΕΑ υπό Γενική Αναισθησία του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

\*\*\* Επιμελήτρια Α' Οδοντιατρικού Τμήματος Κ.Υ. Βάρης.

\*\*\*\* Διευθνής Οδοντιατρικού Τμήματος Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός».

\*\*\*\*\* Διευθνής Οδοντιατρικού Τμήματος - Ειδικής Μονάδας Παιδών και Εφήβων ΑμΕΑ υπό Γενική Αναισθησία του Γ.Ν. Παιδών Πεντέλης.

\*\*\*\*\* Επιμελήτρια Α' Ανασθησιολογικού Τμήματος του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

\*\*\*\*\* Αναπληρώτρια Διευθνής Ανασθησιολογικού Τμήματος του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

\*\*\*\*\* Διευθνής Ανασθησιολογικού Τμήματος του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ:** Άτομα με ειδικές ανάγκες, Οδοντοθεραπεία υπό γενική αναισθησία, Οδοντοθεραπευτικές ανάγκες ΑμΕΑ, Ειδική Οδοντιατρική Μονάδα ΑμΕΑ.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα άτομα με ειδικές ανάγκες (ΑμΕΑ) είναι εκείνα που έχουν μόνιμες ή και προσωρινές βλάβες, ανικανότητες ή αναπηρίες που προέρχονται από φυσική, ψυχική ή νοητική ανεπάρκεια<sup>1-3</sup>. Αποτελούν ένα σημαντικό κομμάτι της κοινωνίας, που αριθμεί το 10% του πληθυσμού, τόσο στη χώρα μας όσο και διεθνώς<sup>1,4</sup>.

Ένα ποσοστό εξ αυτών (περίπου 5% των ΑμΕΑ), συνήθως εκείνα που φέρουν βαριές αναπηρίες, παρουσιάζουν πλήρη αδυναμία συνεργασίας ή και επικοινωνίας ακόμα, λόγω κυρίως της νοητικής υστέρησης, της σπαστικότητας ή της ψυχοπάθειάς τους<sup>4-7</sup>. Σ' αυτές τις περιπτώσεις ο μόνος τρόπος για τη σωστή και ολοκληρωμένη οδοντοθεραπεία τους είναι με γενική αναισθησία, που συγχρόνως αποτελεί και μία ασφαλή μέθοδο, κάτω όμως από τις σωστές προϋποθέσεις, όπως είναι η ύπαρξη σωστά οργανωμένης νοσοκομειακής μονάδας και κατάλληλα εκπαιδευμένου προσωπικού<sup>5,8-10</sup>.

Για την οδοντοθεραπευτική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών έχει επίσημα συσταθεί από το Υπουργείο Υγείας, Πρόνοιας και Κοινωνικών Ασφαλίσεων και λειτουργεί οργανωμένα και συστηματικά από το 1995, Ειδική Οδοντιατρική Μονάδα Ενηλίκων ΑμΕΑ υπό γενική αναισθησία στο Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

Αφού γίνει ο κατάλληλος προεγχειρητικός έλεγχος και διαπιστωθεί ότι δεν υπάρχει ιατρικό κώλυμα, χορηγείται στον ασθενή γενική αναισθησία από τον αναισθησιολόγο και η οδοντοθεραπεία του ολοκληρώνεται σε μία χειρουργική συνεδρία, είτε πρόκειται για ΑμΕΑ που προσέρχεται για πρώτη φορά στη Μονάδα (πρωτοεξεταζόμενο), είτε για επανεξεταζόμενο ασθενή<sup>5,9,11</sup>.

Στα ΑμΕΑ η γενική κατάστασή τους, που αποτελεί τη συνισταμένη των πολλαπλών προβλημάτων και αναγκών τους, έχει άμεσο αντίκτυπο, όπως είναι φυσικό, και στη στοματική τους κατάσταση<sup>2,3,12</sup>.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να καταγράψει τις διάφορες κατηγορίες και τις οδοντοθεραπευτικές ανάγκες των ΑμΕΑ που αντιμετωπίστηκαν υπό γενική αναισθησία στο χειρουργείο της Μονάδας κατά την πενταετή λει-

τουργία της, ώστε να διαφανεί το φάσμα των ατόμων που χρειάζονται μία τέτοια περίθαλψη, οι υπάρχουσες ανάγκες τους και η σημασία που έχει γι' αυτά η εξειδικευμένη αυτή παροχή της Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής. Επίσης, να προσδιορίσει το χρονικό διάστημα που πρέπει να επανεξετάζονται, ώστε η κατάστασή τους να παραμένει υπό έλεγχο.

## ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΑμΕΑ

Για την καλύτερη κατανόηση του όρου ΑμΕΑ και των ατόμων που περιλαμβάνει, είναι σκόπιμο να προηγηθεί μία γενική κατάταξή τους, ώστε στη συνέχεια και μέσα από τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής να διαφανεί ποιες κατηγορίες από αυτές έχουν ένδειξη για οδοντοθεραπεία υπό γενική αναισθησία.

Ένας εύκολος τρόπος ταξινόμησης των ΑμΕΑ είναι βάσει των αναπηριών που φέρουν.

Αναπηρία θεωρείται κάθε χρόνια βλάβη ή ελλειπτικότητα στις σωματικές, πνευματικές ή ψυχικές λειτουργίες ενός ατόμου, που εμποδίζει βασικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής του, όπως να αυτοεξυπηρετείται, να επικοινωνεί με το περιβάλλον του, να εργάζεται κ.ά.<sup>5,13,14</sup>. Οι αναπηρίες οφείλονται σε ποικίλα αίτια, όπως γενετικά, ασθένειες, τραυματισμοί κ.ά., που μπορεί να είναι γνωστά ή και άγνωστα. Επίσης, είναι δυνατόν να υπάρχουν είτε εκ γενετής, είτε να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του ατόμου ή και αργότερα στη ζωή του<sup>5,13</sup>.

Οι αναπηρίες ταξινομούνται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: σωματικές, πνευματικές και ψυχικές<sup>5,13,15</sup>. Ένα ΑμΕΑ μπορεί να έχει μία ή περισσότερες αναπηρίες των παρακάτω κατηγοριών.

### Σωματικές αναπηρίες

1) *Κινητικές αναπηρίες*, οι οποίες μπορεί να οφείλονται είτε σε εγκεφαλική παράλυση, είτε σε διάφορες άλλες αιτίες.

α) οι *κινητικές αναπηρίες* από *εγκεφαλική παράλυση*<sup>5,16</sup>, οφείλονται σε βλάβη κινητικών περιοχών του εγκεφάλου κατά την περίοδο της ανάπτυξης του ατόμου, συνηθέστατα από παιδική εγκεφαλοπάθεια ή εγκεφαλίτιδα.

Η παιδική εγκεφαλοπάθεια προκαλείται από μία ποικιλία βλαπτικών παραγόντων που προκαλούν εγκεφαλική βλάβη, που εμφανίζεται είτε συγγενώς είτε κατά τη βρεφική ή πρώτη παιδική ηλικία. Στους ενδομήτριους βλαπτικούς παράγοντες περιλαμβάνονται οι μητρικές τοξικές ή λοιμώδεις νόσοι, η δυστοκία που επιφέρει τραυματικές και κυκλοφορικές αλλοιώσεις στο έμβρυο, κ.ά. Στους μετά τον τοκετό βλαπτικούς παράγοντες εντάσσονται ο βαρύς αιμολυτικός ίκτερος, οι διαταραχές θρέψεως και τα λοιμώδη νοσήματα του ΚΝΣ<sup>16</sup>.

Οι εγκεφαλίτιδες έχουν ομοίως ποικίλη αιτιολογία, όπως μικροβιακή, φλεγμονώδη, ιογενή, εξ εμβολίου κ.ά.

Το αποτέλεσμα των παθολογικών αυτών καταστάσεων που προσβάλλουν τον εγκέφαλο του αναπτυσσόμενου ανθρώπου κατά τη φάση εξέλιξης και ωρίμανσής του, είναι ότι καταλείπουν ένα ευρύ φάσμα αναπηριών. Αυτό συχνά περιλαμβάνει έντονες κινητικές διαταραχές, συνήθως παραλύσεις σπαστικού τύπου (σπαστική τετραπληγία, ημιπληγία, προσωπική διπληγία, κ.ά.), που συχνά συνοδεύονται και από νοητική υστέρηση, επιληπτικές κρίσεις και ψυχικές διαταραχές.

β) οι *κινητικές αναπηρίες* από *διάφορες άλλες αιτίες*, μπορεί να οφείλονται σε βλάβη του νωτιαίου μυελού, κρανιοεγκεφαλική κάκωση, εγκεφαλικό επεισόδιο, εκφυλιστικές διαταραχές του νευρομυϊκού συστήματος κ.ά.<sup>5,13,16</sup>.

Οι προκύπτουσες εξ αυτών καταστάσεις, που είναι ημιπληγίες, παραπληγίες και τετραπληγίες, συνήθως συνοδεύονται και από σπαστικότητα, δηλαδή μία μόνιμη σύσπαση των μυών με ακούσιους απότομους σπασμούς, που επιδεινώνουν την κινητική αναπηρία<sup>13</sup>.

2) *Οργανικές αναπηρίες*, όπου μία χρόνια βλάβη στη λειτουργία εσωτερικών οργάνων ή συστημάτων του ατόμου, του δημιουργεί σοβαρά εμπόδια στην καθημερινή ζωή του, όπως: σε χρόνια νοσήματα καρδιάς, νεφρών, αίματος κ.ά. (π.χ. σοβαρά εμφράγματα, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, αιμορροφιλία), σε κακοήθεις νεοπλασίες, μεταμοσχεύσεις, καθώς και σε διάφορες άλλες χρόνιες παθήσεις (όπως η φυματίωση, η λέπρα, η μεσογειακή αναιμία, ο διαβήτης, η επιληψία, κλπ)<sup>1,15</sup>.

3) *Αισθητηριακές αναπηρίες*, όπως συμβαίνει σε διαταραχές της όρασης και της ακοής<sup>5,13,15</sup>.

### **Πνευματικές αναπηρίες**

1) *Νοητική υστέρηση*<sup>5</sup> παρατηρείται σε μεγάλο αριθμό ατόμων, που έχουν μεν σαν κοινό χαρακτηριστικό τη μειωμένη πνευματική λειτουργία, αλλά που διαφέρουν ως προς την αιτιολογία, τα κλινικά χαρακτηριστικά, το βαθμό και τη συμπεριφορά<sup>17</sup>. Η νοητική υστέρηση δεν αποτελεί νόσο, αλλά παθολογικό σύμπτωμα και μπορεί να υπάρχει σε ένα άτομο είτε σαν τη μοναδική του αναπηρία, είτε σε συνδυασμό με άλλες (σωματικές ή ψυχικές). Υπολογίζεται ότι στη χώρα μας, αλλά και διεθνώς, το 2-3% του πληθυσμού έχει νοητική υστέρηση, τα τρία τέταρτα των οποίων είναι ελαφριάς, ενώ το ένα τέταρτο βαριάς μορφής<sup>18</sup>.

Στο ένα τρίτο μόνο των περιπτώσεων, κυρίως στις βαριές μορφές, ανευρίσκονται οργανικές βλάβες, ενώ οι υπόλοιπες είναι άγνωστης αιτιολογίας. Οι βλάβες που ανιχνεύονται έχουν είτε γενετική (παθολογικά γονίδια, χρωματοσωματικές ανωμαλίες), είτε περιβαλλοντική αιτιολογία. Νοητική υστέρηση που οφείλεται σε παθολογικά γονίδια έχουμε σε καταστάσεις όπως η γαλακτοζαιμία, η υδροκεφαλία κ.ά., ενώ σε χρωματοσωματική ανωμαλία στις διάφορες τρισωμίες των 21, 4 κλπ χρωματοσωμάτων<sup>18</sup>.

Στη νοητική υστέρηση περιβαλλοντικής αιτιολογίας οι διάφοροι βλαπτικοί παράγοντες δρουν είτε πριν τη γέννηση (π.χ. ερυθρά, ασυμβατότητα Rh, τοξιναιμία κυήσεως, προωρότης), είτε κατά τη γέννηση (ανοξία, εγκεφαλική αιμαρραγία λόγω κάκωσης) ή και μετά από αυτήν (μηνιγγίτις, εγκεφαλίτις, κλπ) και προκαλούν τις προαναφερθείσες εγκεφαλοπάθειες που καταλείπουν συχνά και κινητικές αναπηρίες<sup>13</sup>.

2) *Άνοιες*, δηλαδή απώλεια της σκέψης, της μνήμης και της κρίσης, που οφείλονται συνήθως σε εγκεφαλική εκφύλιση και ατροφία. Περιλαμβάνουν τις προγεροντικές (π.χ. νόσο του Alzheimer) και τις γεροντικές άνοιες<sup>5,16,19</sup>.

### **Ψυχικές αναπηρίες**

1) *Ψυχωσικές καταστάσεις*, όπως η σχιζοφρένεια, σοβαρές συναισθηματικές δια-

ταραχές, διαταραχές προσωπικότητας κ.ά.<sup>5,13,20,21</sup>.

2) *Αυτισμός*, που χαρακτηρίζεται από το κλείσιμο του ατόμου στον εαυτό του, με διαφορετική βαρύτητα σε κάθε περίπτωση. Επιφέρει την απομάκρυνση από την πραγματικότητα και τη δυσκολία ή αδυναμία του να επικοινωνεί με τους άλλους<sup>5,22</sup>.

Σε ένα ΑμΕΑ συχνά συνυπάρχουν περισσότερες της μιας κατηγορίας αναπηρίες. Τούτο συμβαίνει, διότι η υπαίτια οργανική βλάβη μπορεί να έχει δημιουργήσει τόσο σωματικά όσο και πνευματικά ή ψυχικά προβλήματα, αλλά και διότι μία αναπηρία δημιουργεί πολλές φορές και διάφορα επιπρόσθετα μειονεκτήματα<sup>5,18</sup>.

Συνύπαρξη πολλών και διαφορετικών αναπηριών σε ένα άτομο υπάρχει και στα διάφορα *σύνδρομα*, που αποτελούν μία ακόμη μεγάλη κατηγορία των ΑμΕΑ<sup>5</sup>.

Ο όρος «ΑμΕΑ» τονίζει τις πολυάριθμες και πολύπλευρες ανάγκες στις οποίες έχει περιέλθει κάθε τέτοιο άτομο. Ειδικές ανάγκες, που απορρέουν από τη συνισταμένη της οργανικής του βλάβης (impairment), του λειτουργικού του περιορισμού (αναπηρία - disability) και του μειονεκτήματος (handicap) που έχει, προκειμένου να συμμετάσχει ισότιμα στη ζωή της κοινότητας (π.χ. στην εκπαίδευση, εργασία, πληροφόρηση κλπ) και που συχνά οφείλεται όχι μόνο στην προσωπική του, αλλά και στην κοινωνική αδυναμία<sup>14,18</sup>.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της εργασίας συγκεντρώθηκε από τους φακέλους των ασθενών της Ειδικής Οδοντιατρικής Μονάδας Ενηλίκων ΑμΕΑ του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

Αρχικά καταμετρήθηκαν ο αριθμός των ΑμΕΑ που αντιμετωπίστηκαν οδοντοθεραπευτικά υπό γενική αναισθησία, το φύλο, η ηλικία και οι αναπηρίες τους, κατά την περίοδο από το Σεπτέμβριο 1995 έως τον Οκτώβριο 2000 και υπολογίστηκαν τα ποσοστά κάθε κατηγορίας.

Στη συνέχεια υπολογίστηκαν οι οδοντοθεραπευτικές πράξεις -εμφράξεις, εξαγωγές, ενδο-

δοντικές θεραπείες- που έγιναν ανά χειρουργείο (επομένως και ανά ασθενή) και ο χρόνος νάρκωσης και οδοντοθεραπείας που απαιτήθηκε τόσο για εκείνους που προσήλθαν για πρώτη φορά στη Μονάδα (πρωτοεξεταζόμενοι), όσο και για τους επανεξεταζόμενους ασθενείς.

Τέλος, υπολογίστηκε ο αριθμός των οδοντοθεραπευτικών πράξεων που έγιναν ανά επανεξεταζόμενο ασθενή, ανάλογα με το χρόνο που μεσολάβησε μέχρι την επανεξέτασή του.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Κατά την ανωτέρω περίοδο πραγματοποιήθηκαν στην Ειδική Μονάδα συνολικά 560 χειρουργεία υπό γενική αναισθησία, για την οδοντοθεραπεία 414 ατόμων με ειδικές ανάγκες. Η αριθμητική διαφορά ΑμΕΑ - χειρουργείων οφείλεται στο ότι πέραν της αρχικής οδοντοθεραπείας τους, αρκετοί ασθενείς έχουν επανέλθει σε διάφορα χρονικά διαστήματα προς επανεξέταση και αντιμετώπιση των στοματικών αναγκών τους που εν τω μεταξύ είχαν εμφανιστεί. Σημειωτέον ότι κάθε φορά η οδοντοθεραπεία τους ολοκληρωνόταν σε ένα χειρουργείο.

Από το σύνολο των ΑμΕΑ ασθενών που προσήλθαν στην Ειδική Μονάδα, το 55% ήταν άνδρες και το 45% ήταν γυναίκες.

Οι ηλικίες τους κυμαίνοντο από 14 έως 84 έτη, με μέσο όρο τα 25 έτη. Αναλυτικά, το 55% των ΑμΕΑ ήταν από 14 έως 24 ετών, το 32% από 25 έως 34 ετών, το 9% από 35 έως 44 ετών και μόνο το 4% ήταν πάνω από 45 ετών.

Από πλευράς αναπηριών (Εικ. 1):

Το 42% των ΑμΕΑ ασθενών μας παρουσίαζε σωματική αναπηρία, που ήταν συνήθως κινητική (30%) και σε μικρότερο ποσοστό οργανική (10%) και αισθητηριακή (2%).

Οι *κινητικές αναπηρίες* τους ήταν κατά τα τρία τέταρτα παραλύσεις λόγω εγκεφαλικής βλάβης, που προκλήθηκε από παιδικές εγκεφαλοπάθειες και εγκεφαλίτιδες. Σε μικρότερο ποσοστό οφείλοντο σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Περισσότερες από τις μισές περιπτώσεις ήταν τετραπληγίες, ενώ οι υπόλοιπες ήταν παραπληγίες, ημιπληγίες κλπ, που συχνά συνοδεύονταν από σπαστικότητα.

<b>Πίνακας 1.</b> Οδοντοθεραπευτικές ανάγκες (κατά μέσο όρο) των πρωτοεξεταζόμενων και των επανεξεταζόμενων ΑμΕΑ ασθενών							
ΑμΕΑ	Αριθμός Ασθενών	Αριθμός χειρουργείων	Εμφράξεις ανά χειρουργείο	Εξαγωγές ανά χειρουργείο	Ενδοδοντικές θεραπείες ανά χειρουργείο	Άνευ οδοντο-θεραπευτικών αναγκών	Μέσος χρόνος επανεξέτασης
Πρωτοεξεταζόμενοι	414	434	7,0	3,5	0,10	1,5%	
Επανεξεταζόμενοι	96	126	2,7	0,8	0,07	20%	20 μήνες

Σ' ένα πολύ μικρό ποσοστό των ασθενών η κινητική αναπηρία οφειλετο σε εκφυλιστικές διαταραχές του νευρομυϊκού συστήματος (νόσο Parkinson, σκλήρυνση κατά πλάκας, κλπ).

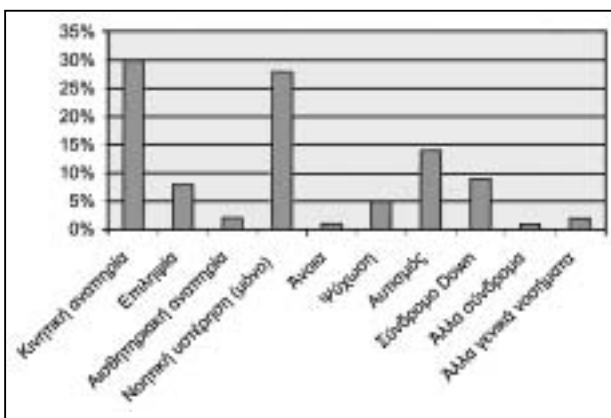
Το 10% των ασθενών είχε οργανικές αναπηρίες που περιλάμβαναν κυρίως την επιληψία και τις επιληπτικές κρίσεις (8%) που συνόδευαν συνήθως διάφορες άλλες αναπηρικές καταστάσεις, και σε μικρότερο ποσοστό (2%) άλλα νοσήματα, όπως η υδροκεφαλία, η οστεοψαθύρωση και η μεσογειακή αναιμία.

Το 2% είχε αισθητηριακές αναπηρίες που αφορούσαν σε περιπτώσεις ατόμων με τύφλωση (1%) και κωφωαλία (1%).

Το 19% των ΑμΕΑ είχαν ψυχική αναπηρία που ήταν στο 5% ψύχωση και στο 14% αυτισμός.

Το 10% των ΑμΕΑ έπασχαν από σύνδρομο, που στην πλειοψηφία τους ήταν το σύνδρομο Down (9%) και σε μικρό ποσοστό (1%) διάφορα άλλα σύνδρομα (Delange, τρισωμία 4, στοματοπροσωποδακτυλικό).

Το 1% των ΑμΕΑ έπασχαν από άνοια.



**Εικ. 1.** Ποσοστό των ΑμΕΑ ασθενών που αντιμετωπίζουν, ανά αναπηρία.

Τέλος, όλα τα ΑμΕΑ ασθενείς παρουσίαζαν νοητική υστέρηση, το 28% των οποίων ως τη μοναδική τους αναπηρία, ενώ στους υπόλοιπους συνόδευε όλες τις άλλες αναπηρίες τους από τις διάφορες κατηγορίες (Εικ. 1).

Από τα 560 χειρουργεία με γενική αναισθησία που πραγματοποιήθηκαν κατά την ανωτέρω περίοδο, τα 434 έγιναν για την οδοντοθεραπεία των ΑμΕΑ που προσήρχοντο για πρώτη φορά στη Μονάδα (πρωτοεξεταζόμενοι), ενώ τα υπόλοιπα 126 αφορούσαν σε επανεξετάσεις τους (επανεξεταζόμενοι).

Οι ομάδες των πρωτοεξεταζόμενων και των επανεξεταζόμενων ασθενών ομοιάζαν, όσον αφορά στο μέσο όρο ηλικίας, στην αναλογία ανδρών-γυναικών και στα ποσοστά των διαφόρων αναπηριών που παρουσίαζαν.

Οι οδοντοθεραπευτικές πράξεις που κατά μέσο όρο χρειάστηκε να γίνουν σε κάθε πρωτοεξεταζόμενο ασθενή ήταν 7 εμφράξεις, 3,5 εξαγωγές και 0,1 ενδοδοντικές θεραπείες (Πίν. 1).

Στον πίνακα 2 δίδονται ο μέσος αριθμός των εμφράξεων και των εξαγωγών που έγιναν κατά

**Πίνακας 2.** Μέσος αριθμός εμφράξεων και εξαγωγών ανά χειρουργείο, που πραγματοποιήθηκαν σε ένα πρωτοεξεταζόμενο ΑμΕΑ, ανάλογα με την ηλικία του

Ηλικία (Έτη)	Εμφράξεις ανά χειρουργείο	Εξαγωγές ανά χειρουργείο
14 - 20	7,0	2,7
20 - 25	7,9	3,0
25 - 30	7,3	3,6
30 - 35	6,9	5,4
>35	4,9	5,4

το χειρουργείο σε ένα πρωτοεξεταζόμενο ασθενή, ανάλογα με την ηλικία του.

Ο μέσος χρόνος που χρειάστηκε για την οδοντοθεραπεία ενός πρωτοεξεταζόμενου ασθενούς ήταν 55min (κυμαίνεται από 15 έως 150min ανάλογα με τον αριθμό και το είδος των οδοντιατρικών πράξεων), ενώ ο μέσος χρόνος που ευρίσκετο υπό γενική αναισθησία ήταν 72min.

Το 23% των ασθενών επανήλθαν μετά από άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα (μ.ο. οι 20 μήνες) για επανεξέταση, μία ή περισσότερες φορές. Σε κάθε επανεξεταζόμενο ασθενή οι απαιτούμενες οδοντοθεραπευτικές πράξεις ήταν 2,7 εμφράξεις, 0,8 εξαγωγές και 0,07 ενδοδοντικές θεραπείες κατά μέσο όρο (Πίν. 1).

Ο μέσος χρόνος για την οδοντοθεραπεία ενός επανεξεταζόμενου ασθενούς ήταν 30min (κυμαίνεται από 18 έως 80min) και ευρίσκετο υπό γενική αναισθησία 47min.

Το 80-85% των εμφράξεων που έγιναν και στις δύο ομάδες ασθενών ήταν απλές (συνηθέστερα αμαλγάματος ή σύνθετης ρητίνης), ενώ το υπόλοιπο 15-20% ήταν σύνθετες εμφράξεις ή ανασυστάσεις.

Μόνο το 1,5% των πρωτοεξεταζόμενων ασθενών ήταν ελεύθερο των ανωτέρω οδοντοθεραπευτικών αναγκών, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους επανεξεταζόμενους ήταν 20%.

Τέλος, παρατηρείται μία σταθερή αύξηση των αναγκών των επανεξεταζόμενων ασθενών σε εμφράξεις και εξαγωγές, αυξανόμενου του χρόνου επαναπροσέλευσής τους. Όπως φαίνεται στον πίνακα 3, οι απαιτούμενες εμφράξεις αυξάνονται από 1,7 που ήταν κατά μέσο

όρο σε εκείνους τους ασθενείς που προσήλθαν για επανεξέταση μέσα σ' ένα χρόνο, σε 6 σε εκείνους που προσήλθαν στον πέμπτο χρόνο. Επίσης και οι εξαγωγές αυξάνονται από 0,5 σε 2,5 αντίστοιχα.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η χρήση της γενικής αναισθησίας είναι απαραίτητη σ' εκείνες τις περιπτώσεις των ΑμΕΑ που αποτελούν πολύ προβληματικά περιστατικά από άποψη συνεργασίας, ώστε να γίνει δυνατή η αποτελεσματική αντιμετώπιση των στοματικών προβλημάτων τους<sup>5,8,9,23</sup>.

Για τις βαριές περιπτώσεις των ΑμΕΑ που απευθύνονται στην Ειδική Οδοντιατρική Μονάδα του «Ασκληπιείου Βούλας», είναι αδύνατη η σωστή, ασφαλής και ολοκληρωμένη οδοντοθεραπεία τους χωρίς τη βοήθεια της γενικής αναισθησίας.

Αυτό φαίνεται και από τα αποτελέσματα, που δείχνουν ότι όλα ανεξαιρέτως τα ΑμΕΑ ασθενείς παρουσιάζουν νοητική υστέρηση, συνήθως μέτριας ή βαριάς μορφής, που εμποδίζει την όποια συνεργασία μαζί τους.

Εκτός όμως από τη νοητική υστέρηση, σοβαρότατα προβλήματα στη συνεργασία δημιουργεί και η σπαστικότητα που υπάρχει στις διάφορες παραλυτικές καταστάσεις, καθώς και η έλλειψη επικοινωνίας στις ψυχωσικές και αυτιστικές καταστάσεις<sup>5,13,21</sup>.

Σε πολλές από τις βαριές περιπτώσεις ασθενών, στις οποίες συνυπήρχε ένα σύνολο κινητικών, πνευματικών ή και ψυχικών αναπηριών, στο ιστορικό τους αναφερόταν ως

**Πίνακας 3.** Οδοντοθεραπευτικές ανάγκες (κατά μέσο όρο) των επανεξεταζόμενων ασθενών, σε σχέση με το χρόνο που μεσολάβησε μέχρι την επανεξέτασή τους

Χρόνος μέχρι την επανεξέταση (σε μήνες)	Αριθμός χειρουργείων	Εμφράξεις ανά χειρουργείο	Εξαγωγές ανά χειρουργείο
0 - 12	36	1,7	0,5
13 - 24	55	3,2	0,8
25 - 36	20	2,5	1
37 - 48	11	2,3	1,1
49 - 60	4	6	2,5

αιτία της κατάστασής τους η παιδική εγκεφαλοπάθεια και η εγκεφαλίτιδα. Ως συνηθέστερα αίτια για την εγκεφαλοπάθειά τους ανέφεραν τον πυρηνικό ίκτερο, την υποξαιμία και την προωρότητα, ενώ για την εγκεφαλίτιδα τις λοιμώξεις, κυρίως από ιλαρά και μηνιγγίτιδα, καθώς και ως επιπλοκή από εμβολιασμό.

Γενικώς, στα ΑμΕΑ συνήθως συνυπάρχουν περισσότερες από μία αναπηρίες και μάλιστα διαφορετικών κατηγοριών. Είναι λοιπόν απαραίτητο να γνωρίζει καλά ο θεράπων οδοντίατρος το φάσμα των παθολογικών καταστάσεων που συχνά μπορεί να συνυπάρχουν με μία αναφερόμενη αναπηρία<sup>5</sup>. Για παράδειγμα, άτομα που έχουν αυτισμό, συχνά παρουσιάζουν νοητική υστέρηση, ή και καθυστέρηση ανάπτυξης καθώς και μεταβολικές ανωμαλίες<sup>5</sup>. Άτομα με εγκεφαλική παράλυση, συνήθως παρουσιάζουν νοητική υστέρηση, συγκινησιακές διαταραχές και επιληπτικές κρίσεις<sup>5,16</sup>. Άτομα με εγκεφαλικό επεισόδιο ή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, εκτός από τη σωματική αναπηρία, παρουσιάζουν και μία ποικιλία νοητικών και συγκινησιακών διαταραχών<sup>17</sup>. Άτομα με σύνδρομο Down, εκτός από νοητική υστέρηση, συχνά πάσχουν και από οργανικές (συνήθως καρδιακές) ανωμαλίες<sup>5</sup>. Τέλος, άτομα με νόσο του Alzheimer, εκτός από άνοια, παρουσιάζουν συχνά κινητικές και ψυχικές διαταραχές, καθώς και επιληπτικές κρίσεις<sup>16</sup>.

Αυτό δείχνει το πόσο σημαντικό είναι ένα λεπτομερές ιστορικό στην περίπτωση των ΑμΕΑ, που να καταγράφει εκτός των άλλων και τα φάρμακα που λαμβάνουν<sup>5,9,21,24</sup>. Η επίδραση των φαρμάκων αυτών τόσο στην οδοντοθεραπεία όσο και στη γενική αναισθησία θα πρέπει να αξιολογηθεί προσεκτικά<sup>5,21,24</sup>.

Να σημειωθεί εδώ ότι τα ΑμΕΑ μπορεί μεν να έχουν διάφορες αναπηρίες, αλλά αυτό δεν σημαίνει ότι είναι απαραίτητως άρρωστα με τη στενή έννοια του όρου. Στην πλειοψηφία τους μάλιστα, παρατηρείται ότι είναι οργανικώς υγιή<sup>25</sup>. Προϋπόθεση όμως πάντοτε για να εξακριβωθεί αυτό είναι, όπως άλλωστε συμβαίνει και για όλους τους ανθρώπους που πρόκειται να χειρουργηθούν, να ελεγχθούν με τις κατάλληλες κλινικές και εργαστηριακές

εξετάσεις πριν από το χειρουργείο<sup>5,9,23</sup>. Ο έλεγχος αυτός πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός στην περίπτωση των ΑμΕΑ και λόγω των συνοδών προβλημάτων υγείας που μπορεί να εμπερικλείει η κατάστασή τους, αλλά και του ότι είναι συνήθως πιο επιρρεπή στις διάφορες καταστάσεις που απειλούν και το γενικό πληθυσμό (όπως είναι οι λοιμώξεις, η στεφανιαία νόσος, ο διαβήτης, κ.ά.), λόγω του λειτουργικού περιορισμού, της παραμέλησης, της παχυσαρκίας, της ακινησίας των, κ.ά.<sup>25</sup>.

Τα αποτελέσματα των οδοντοθεραπευτικών αναγκών τους φανερώνουν την παραμελημένη στοματική κατάσταση, που κατά κανόνα υπάρχει στα ΑμΕΑ<sup>2,12,26</sup> και που ποικίλει όμως από άτομο σε άτομο, εξαρτώμενη από πολλούς παράγοντες<sup>19-22</sup>. Είναι χαρακτηριστικό ότι για την οδοντοθεραπεία κάθε πρωτοεξεταζόμενου ΑμΕΑ χρειάστηκε να γίνουν 7 εμφράξεις και 3,5 εξαγωγές κατά μέσο όρο (Πίν. 1). Όπως φαίνεται στον πίνακα 2, ο αριθμός των εμφράξεων που έγιναν μειώνεται, ενώ αντίστοιχα των εξαγωγών αυξάνεται, όσο μεγαλύτερο σε ηλικία είναι το άτομο.

Σημειωτέον βέβαια ότι, παρότι καταμετρήθηκαν μόνο οι οδοντοθεραπευτικές πράξεις που έγιναν, στα στοματικά τους προβλήματα συμπεριλαμβάνετο και αντιμετωπίστηκε ανάλογα και η περιοδοντική φλεγμονή, άλλοτε άλλου βαθμού.

Οι χρόνοι που απαιτούνται στο χειρουργείο για την εκτέλεση των διαφόρων οδοντιατρικών πράξεων είναι, όπως βρέθηκαν, κατά πολύ μικρότεροι εκείνων που θα απαιτούντο σε ένα κοινό οδοντιατρείο. Αυτό κυρίως οφείλεται στο ότι στο χειρουργείο εκτελείται οδοντιατρική 6 χειρών (κύριος χειρουργός και δύο βοηθοί), που λειτουργούν οργανωμένα, σωστά και γρήγορα, ώστε να περιοριστεί όσο είναι δυνατόν ο χρόνος που ο ασθενής θα βρίσκεται υπό γενική αναισθησία.

Είναι γεγονός ότι οι ασθενείς της Μονάδας είναι συνήθως βαριές περιπτώσεις ΑμΕΑ, με πολλαπλές πνευματικές, σωματικές ή ψυχικές αναπηρίες, που τα καθιστούν πλήρως εξαρτημένα από άλλους (γονείς, συνοδούς, λειτουργούς κλπ), τόσο για τη στοματική υγιεινή τους

όσο και για την όλη μέριμνα της στοματικής υγείας τους<sup>5,10</sup>. Αυτό είναι μία παράμετρος που συμβάλλει αποφασιστικά στις μεγάλες διαφορές που παρατηρούνται από άτομο σε άτομο, τόσο στις στοματικές τους ανάγκες όσο και στην τήρηση του προγράμματος των επανεξετάσεων.

Πράγματι, παρότι στους ασθενείς της Μονάδας παραγγέλλεται να προσέρχονται σε ετήσιες επανεξετάσεις, μόνο το 23% το τήρησαν και λιγότεροι από τους μισούς από αυτούς στο χρόνο που ορίστηκε. Επίσης, μόνο το ένα τέταρτο των επανεξετασθέντων τηρεί ένα τακτικό πρόγραμμα ετήσιων επανεξετάσεων.

Τα χαρακτηριστικά της ομάδας των επανεξετασθέντων (ηλικία, φύλο, είδος αναπηρίας), βρέθηκε ότι δεν διαφέρουν από εκείνα του συνόλου των ΑμΕΑ ασθενών. Επομένως, άλλες είναι οι παράμετροι από τις οποίες εξαρτάται η τήρηση του προγράμματος των επανεξετάσεων, όπως και γενικότερα της στοματικής φροντίδας τους. Εξ αυτών, οι σημαντικότεροι πιθανότατα είναι η ύπαρξη ή μη των γονέων, το κοινωνικοπνευματικό επίπεδο των γονέων, η διαμονή των ΑμΕΑ στην οικογένεια ή σε ίδρυμα, η απόσταση του τόπου διαμονής τους από τις ειδικές μονάδες οδοντοθεραπείας κλπ<sup>12,27-30</sup>.

Το γεγονός ότι η πλειοψηφία των ασθενών (87%) ήταν μέχρι 34 ετών, οφείλεται κυρίως στο ότι η στήριξη των γονέων τους είναι έντονα παρούσα κατά την νεανική ηλικία των ΑμΕΑ, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες λόγω αδυναμίας ή απουσίας των γονέων ή και της επιδείνωσης των ιατρικών προβλημάτων τους, τα άτομα αυτά εγκαταλείπονται οδοντιατρικά στην τύχη τους.

Το ότι οι συχνές επανεξετάσεις είναι απαραίτητες για τους ασθενείς αυτούς, φαίνεται από το γεγονός ότι μέσα σε 20 μήνες, κατά μέσο όρο παρουσιάσθηκαν νέες στοματικές ανάγκες για 2,7 εμφράξεις και 0,8 εξαγωγές ανά άτομο (Πίν. 1).

Αξιοσημείωτο επίσης είναι το πόσο γρήγορα και σε σημαντικό βαθμό αυξάνονταν οι στοματικές ανάγκες των επανεξεταζομένων ασθενών. Πράγματι, οι απαιτούμενες εμφράξεις από 1,7 που ήταν κατά μέσο όρο για εκείνους που επανεξετάσθηκαν μέσα σ' ένα

χρόνο, διπλασιάστηκαν στο δεύτερο χρόνο και τετραπλασιάστηκαν στον πέμπτο. Ομοίως, οι εξαγωγές από 0,5 που βρέθηκαν να είναι στον πρώτο χρόνο, διπλασιάζονται στον τρίτο χρόνο και πενταπλασιάζονται στον πέμπτο (Πίν. 3).

Τα ανωτέρω αποτελέσματα δείχνουν ότι, τουλάχιστον για τις περιπτώσεις των ΑμΕΑ που προσέρχονται στη Μονάδα, η κατάσταση του στόματός τους μπορεί να διατηρηθεί σε ελεγχόμενα επίπεδα για διάστημα μέχρι ενός έτους, αφού οι ανάγκες τους κατόπιν διπλασιάζονται και μετά το τέταρτο έτος γίνονται πλήρως ανεξέλεγκτες. Εκ των πραγμάτων λοιπόν, καθίσταται αναγκαία για την πλειοψηφία τους η ετήσια επανεξέταση, αν και το διάστημα αυτό μπορεί να εξατομικεύεται από το θεράποντα για κάθε ασθενή, ανάλογα με τις στοματικές ανάγκες που κάθε φορά εμφανίζονται.

Ενθαρρυντικό πάντως ήταν ότι το 20% των επανεξεταζομένων ήταν ελεύθερο των ανωτέρω οδοντοθεραπευτικών αναγκών, σε αντίθεση με τους πρωτοεξεταζόμενους που ήταν μόνο το 1,5%.

Όπως αναφέρεται, η πλειοψηφία των εμφράξεων που έγιναν και στις δύο ομάδες ήταν απλές (αμαλγάματος ή σύνθετης ρητίνης) και σε μικρό ποσοστό σύνθετες ή ανασυστάσεις. Επίσης μικρός ήταν και ο αριθμός των ενδοδομικών θεραπειών που έγιναν και σε επιλεγμένες περιπτώσεις (κυρίως σε μονόρριζα δόντια χωρίς ακρορριζικές αλλοιώσεις).

Πράγματι, η οδοντοθεραπεία υπό γενική αναισθησία επιβάλλει την επιλογή σίγουρων λύσεων και σε λογικά χρονικά πλαίσια, προκειμένου να ολοκληρωθεί σε ένα χειρουργείο. Ως εκ τούτου, πρέπει να αποφεύγονται αμφίβολης επιτυχίας λύσεις με κίνδυνο επιπλοκών, που θα οδηγήσουν τον ασθενή σε νέο χειρουργείο.

Τα ανωτέρω ευρίσκονται σε συμφωνία με εκείνα που έχουν κατά καιρούς παρουσιαστεί από διάφορα ειδικά κέντρα οδοντοθεραπείας ΑμΕΑ υπό γενική αναισθησία του εξωτερικού, όσον αφορά τόσο στις κατηγορίες ασθενών που αντιμετωπίζουν και τις οδοντοθεραπευτικές ανάγκες τους, όσο και γενικότερα στην όλη



διαδικασία (προεγχειρητικού ελέγχου και θεραπείας) σε όλα τα στάδια από την εισαγωγή του ασθενούς μέχρι το εξιτήριο του, που είναι παρόμοια με εκείνη που τηρείται στην Ειδική Μονάδα του Ασκληπείου Βούλας<sup>31-33</sup>.

Εξ όλων των ανωτέρω γίνεται φανερό πόσο μεγάλη ανάγκη υπάρχει και το πόσο σημαντική είναι η οδοντοθεραπεία αυτών των ΑμΕΑ και η εν συνεχεία ετήσια επανεξέτασή τους<sup>3,6,26,30</sup>. Είναι απαραίτητο να διατηρηθούν τα δόντια τους σε όσο το δυνατόν καλύτερη κατάσταση και για περισσότερα χρόνια, λαμβανομένου υπ' όψιν και των ιδιαίτερα μεγάλων δυσκολιών που έχει η όποια προσπάθεια αποκατάστασης των απωλειών<sup>5,27-29</sup>.

Συγχρόνως όμως, απαιτείται να βελτιωθεί και η πρόληψη στα ΑμΕΑ, ώστε να μειωθούν οι οδοντοθεραπευτικές ανάγκες τους και τα απαιτούμενα χειρουργεία. Είναι σημαντικό να γίνει συνείδηση, ει δυνατόν και από τα ίδια τα ΑμΕΑ, αλλά κυρίως από τα άτομα που τα φροντίζουν (με την κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευσή τους), η σημασία που έχει γι' αυτά η καθημερινή και σωστή τήρηση της στοματικής υγιεινής τους, ο τρόπος που θα το επιτύχουν, καθώς και η μη τερηδογόνος διατροφή τους<sup>2,5,6,26,27,29,30</sup>. Να κατανοήσουν δηλαδή ότι η διατήρηση των δοντιών και γενικότερα η στοματική υγεία των ΑμΕΑ δεν είναι έλασσον θέμα, όπως μπορεί εσφαλμένα να νομίζουν, μπροστά στο μείζον πρόβλημα της αναπηρίας τους. Και ότι θα είναι τραγικό στην ήδη σοβαρή κατάστασή τους να προστεθεί σύντομα και η στοματική αναπηρία, με όλες τις επιπτώσεις που θα έχει, όχι μόνο στην ποιότητα της ζωής τους, αλλά και στη γενική υγεία τους<sup>2,3</sup>.

Υπάρχει ακόμα πολύς δρόμος, ακόμα και στις πιο αναπτυγμένες χώρες του εξωτερικού<sup>4,28</sup>, που θα πρέπει να διανύσει ο οδοντιατρικός κόσμος και η πολιτεία και σε πολλούς τομείς (ύπαρξη και οργάνωση των κατάλληλων παροχών, πρόσβαση, κατάλληλη εκπαίδευση των υγειονομικών, δημιουργία προληπτικών προγραμμάτων κ.ά.), προκειμένου να αποκτήσουν τα ΑμΕΑ ένα ικανοποιητικό επίπεδο στοματικής υγείας, που όχι μόνο το έχουν απόλυτη ανάγκη, αλλά και το δικαιούνται.

## SUMMARY

**M. MESSINI, J. FANDRIDIS,  
M. POLYMENAKOU, J. LAMPADAKIS,  
M. GEORGIADIS, M. STYLIANIDOU,  
A. MELA, S. KOSTAKI**

### **CATEGORIES AND DENTAL TREATMENT NEEDS OF THE ADULT PERSONS WITH SPECIAL NEEDS TREATED UNDER GENERAL ANESTHESIA BY THE SPECIAL UNIT OF "ASKLIPEIO VOULAS" HOSPITAL DURING A 5-YEAR PERIOD**

STOMATOLOGIA 2002,59(2): 72-82

Persons with special needs are those with physical, mental or psychiatric disabilities that substantially limit one or more of their major life activities. In the "Asklipeio Voulas" General Hospital, a Special Unit is officially established since 1995 to dentally treat adult persons with special needs under general anesthesia. During the 5-year period (1995-2000), 560 operating sessions were performed on 414 persons with special needs, treated either for the first time by the Unit or for a recall. In either case, their therapeutic dental treatment, which, due to their inability to cooperate, became possible only under general anesthesia, was completed in one surgical session. 55% of them were males and 45% females. 87% were under the age of 35. 42% had physical disabilities, mostly cerebral palsy and epilepsy. 5% had psychosis and 14% autism. 10% had a syndrome, mostly Down's and 1% had dementia. All patients had mental retardation, in 28% of them as their only disability. The average dental treatment needs of a first treated patient with special needs were 7 tooth restorations 3,5 extractions and 0,1 endodontic therapies. 23% of patients followed the recommendation and came for a recall in various time intervals (average time the 20 months). In the recall group the average therapeutic needs were 2,7 restorations, 0,8 extractions and 0,07 endodontic therapies per patient. The average duration of the dental treatment was 55 min for a first treated patient

and 30 min for a recall case. Also, the average duration of the general anesthetic was 72 min and 47 min respectively. Only 1,5% of the first treated and 20% of the recall group patients were found free of the above mentioned dental needs. In both groups the majority of the restorations were one surface amalgam fillings. There is a big increase in their needs as the time interval till the recall appointment becomes longer. A recall schedule in an once a year basis, in order to keep their oral condition under control, is necessary for these patients. Dental treatment under general anesthesia is, under the proper conditions (hospital setting, trained personnel), a safe and effective technique, which in the case of patients with special needs becomes a unique and precious alternative for their care.

**KEY WORDS:** Disabled patient, General anesthesia, Dental treatment, Special Dental Unit.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ, ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΕΝΤΡΩΣΗΣ. Ειδική Διευθυντική Επιτροπή για τα Άτομα με Ειδικές Ανάγκες. Έντυπο φυλλάδιο «Ίσες ευκαιρίες για όλους». Αθήνα, 1999
2. WALDMAN BH, PERLMAN SP. Children with disabilities are aging out of dental care. *J Dent Child* 1997,64: 385-390
3. Disability prevention and rehabilitation. *World Health Organization. Technical Report Series* 668. Geneva, 1981
4. OLIVER CH, NUNN JH. The accessibility of dental treatment to adults with physical disabilities in northeast England. *Spec Care Dent* 1996,16: 204-209
5. TESINI DA, FENTON SJ. Oral health needs of persons with physical or mental disabilities. *Dent Clin North Am* 1994,38: 483-498
6. HEDE B. Dental health behavior and self-reported dental health problems among hospitalized psychiatric patients in Denmark. *Acta Odont Scand* 1995,53: 35-40
7. LEYMAN JW, MASHNI M, TRAPP LD, ANDERSON DL. Anesthesia for the elderly and special needs patient. *Dent Clin North Am* 1999,43: 301-319
8. HARRISON MG, ROBERTS GJ. Comprehensive dental treatment of healthy and chronically sick children under intubation general anesthesia during a 5-year period. *Br Dent J* 1998,184: 503-506
9. ΟΥΛΗΣ Κ, ΤΣΑΚΙΡΗ Ι, ΝΟΥΤΣΙΟΣ Γ, ΜΠΕΡΔΟΥΣΗΣ Μ, ΛΥΓΙΔΑΚΗΣ Ν. Οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών με γενική αναισθησία. *Παιδοδοντία* 1999,13: 159-175
10. TYRER GL. Referrals for dental general anesthetics - how many really need G. A? *Br Dent J* 1999,187: 440-443
11. JOHNSON R, FULL CA. Effective team and equipment positioning for dental procedures performed in hospitals. *JADA* 1973,87: 651-654
12. TETREULT S, FORTIN A, SUTTON S. Le soins dentaires pour la personne handicapée. *J Can Dent Assoc* 1990,56: 433-435
13. ΚΟΥΚΛΟΓΙΑΝΝΟΥ-ΔΟΡΖΙΩΤΟΥ Ε. Αποκατάσταση ατόμων με ειδικές ανάγκες (φυσική - κοινωνική - επαγγελματική). Αθήνα, 1990
14. WYLOUIS L. Psychiatric disability, employment and the Americans with disabilities act. *Psych Clin North Am* 1999,22: 147-158
15. SHUMAN SK, BEBEAU MJ. Ethical and legal issues in special patient care. *Dent Clin North Am* 1994,38: 553-575
16. ΣΚΑΡΠΑΛΕΖΟΥ Σ, ΜΑΛΙΑΡΑ Σ. Μαθήματα Νευρολογίας. *Παρισιάνος, Αθήνα, 1975*
17. DICKS JL. Outpatient dental services for individuals with mental illness: a program description. *Spec Care Dent* 1995,15: 239-242
18. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ ΑΠ. Το πρόβλημα της πνευματικής καθυστέρησης. Έκδοση Παγκόσμιας Συντονιστικής Επιτροπής Ιδρυμάτων Καθυστερημένων Παιδιών. *Λευκωσία, 1972*
19. NORDENRAM G, NORBERG A, BISCHOFBERGER E. Ethical aspects of dental care for demented patients. *Swed Dent J* 1994,18: 155-164
20. HARDING M. "Invisible Disability". *Br Dent J* 1990,169: 304
21. THOMAS A, LAVRENTZOU E, KAROUZOS C, KONTIS C. Factors which influence the oral condition of chronic schizophrenia patients. *Spec Care Dent* 1996,16: 84-86
22. ΣΥΝΟΔΙΝΟΥ Κ. Παιδικός Αυτισμός. *Εκδόσεις Πύλη, Αθήνα, 1994*
23. ΑΡΑΠΟΣΤΑΘΗΣ Κ, ΧΑΤΖΗΣΤΑΥΡΟΥ Ε, ΚΟΤΣΑΝΟΣ Ν, ΠΙΑΝΝΑΚΟΣ Α. Αποκατάσταση οδοντικών προβλημάτων σε παιδιά μικρότερα των 3 ετών με τη χρήση της γενικής αναισθησίας. Παρουσίαση περιστατικών. *Παιδοδοντία* 1999,13: 119-127
24. OSTUNI E. Stroke and the dental patient. *JADA* 1994,125: 721-724

25. De LONG G. Primary care for persons with disabilities. An overview of the problem. *Am J Phys Med Rehabil* 1997,76(Suppl): S2-S8
26. HAAVIO ML. Oral health care of the mentally retarded and other persons with disabilities in the Nordic countries: present situation and plans for the future. *Spec Care Dent* 1995,15: 65-69
27. ΚΑΒΒΑΔΙΑ Κ. Αγωγή στοματικής υγείας για άτομα με νοητική υστέρηση ή και σωματική αναπηρία. *Παιδοδοντία* 1998,12: 69-75
28. GLASSMAN P, MILLER CE, LECHOWICK J. A dental school's role in developing a rural, community-based, dental care delivery system for individuals with developmental disabilities. *Spec Care Dent* 1996,16: 188-193
29. ΑΘΑΝΑΣΟΥΛΗ Θ. Οδοντιατρική Φροντίδα Ατόμων με Ειδικές Ανάγκες. *Σημειώσεις Κοινωνικής Οδοντιατρικής, Αθήνα, 1993: 117-135*
30. WYATT CL, Mac ENTEE MI. Dental caries in chronically disabled elders. *Spec Care Dent* 1997,17: 196-202
31. ANANTHANARAYAN C, SIGAL M, GODLEWSKI W. General anesthesia for the provision of dental treatment to adults with developmental disability. *Anesth Prog* 1998,45: 12-17
32. POHL Y, FILIPPI A, GEIGER G, KIRSCHNER H, BOLL M. Dental treatment of handicapped patients using endotracheal anesthesia. *Anesth Prog* 1996,43: 20-23
33. HAYWOOD PT, KARALLIEDDE LD. General anesthesia for disabled patients in dental practice. *Anesth Prog* 1999,45: 134-138

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Μαριάνθη Μεσσήνη  
Οδοντιατρικό Τμήμα - Ειδική Μονάδα  
Ενηλίκων ΑμΕΑ υπό Γενική Αναισθησία  
Γ.Ν. «Ασκληπείο Βούλας»  
Βασ. Παύλου 1  
166 73 Βούλα  
ΑΘΗΝΑ

# ΣΙΑΛΑΔΕΝΩΣΕΙΣ ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΩΝ ΣΙΕΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Γ. Ι. ΠΑΝΤΑΖΗΣ\*, Ε. Γ. ΒΑΪΡΑΚΤΑΡΗΣ\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Ο**ι σιαλαδενώσεις ή σιαλώσεις αποτελούν μία ξεχωριστή κλινική οντότητα, που σχετίζεται με τους σιελογόνους αδένες. Χαρακτηρίζονται από ομοιόμορφη υπερτροφία και υπερπλασία των αδενοκυψελών και οφείλονται σε μη φλεγμονώδεις εκκριτικές και μεταβολικές διαταραχές του παρεγχύματος. Τα αίτια που προκαλούν τις σιαλώσεις είναι ποικίλα και έχουν ταξινομηθεί σε τρεις μεγάλες ομάδες: 1) ορμονικές διαταραχές, 2) δυστροφικές - μεταβολικές διαταραχές και 3) νευρογενείς διαταραχές. Στην παρούσα εργασία γίνεται αναφορά στην αιτιολογία, τους χαρακτήρες, τη συμπτωματολογία και τη θεραπεία των σιαλώσεων. Τονίζεται ο ρόλος τους στη διαφορική διάγνωση των νόσων των σιελογόνων αδένων και παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις ασθενών με το νόσημα αυτό.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι σιαλαδενώσεις ή σιαλώσεις αποτελούν μία ασυνήθη κλινική οντότητα μη φλεγμονώδους αιτιολογίας, η οποία προκαλεί αμφοτερόπλευρη τις περισσότερες φορές, διάχυτη διόγκωση των σιαλογόνων αδένων, και κυρίως των παρωτίδων<sup>1,2</sup>. Το πρόσωπο των πασχόντων αποκτά ιδιαίζουσα εμφάνιση.

Η διόγκωση των αδένων δεν σχετίζεται με τη λήψη τροφής και δεν αναφέρεται προτίμηση στο φύλο.

Το ηλικιακό φάσμα των ασθενών κυμαίνεται από 18 έως 70 έτη και η νόσος μπορεί να παραμείνει για πάνω από 20 έτη.

Τα αίτια που προκαλούν τις σιαλαδενώσεις είναι ποικίλα και έχουν ταξινομηθεί σε τρεις

μεγάλες κατηγορίες. Σε ορμονικές (σακχαρώδης διαβήτης, υπερθυρεοειδισμός, εγκυμοσύνη, γαλουχία, άποιος διαβήτης, ακρομεγαλία, διαταραχή λειτουργίας ήπατος και επινεφριδίων), δυστροφικές - μεταβολικές (έλλειψη βιταμινών και λευκωμάτων από κακή διατροφή, πελλάγρα, beri-beri, υποσιτισμός, νευρική ανορεξία και βουλιμία, αλκοολισμός) και νευρογενείς διαταραχές (ψυχολογικά αίτια, λήψη αντιυπερτασικών π.χ. γουανεθιδίνη, ψυχοτρόπων π.χ. θειοριδαζίνη, συμπαθητικομιμητικών για το άσθμα φαρμάκων, έστω και εισπνεόμενων, π.χ. ισοπρεναλίνη)<sup>3-5</sup>.

Από πειραματικές μελέτες φαίνεται ότι σε όλες τις περιπτώσεις υπάρχει τελικά διαταραχή στην αυτόνομη νεύρωση των αδενοκυψελών<sup>6</sup>.

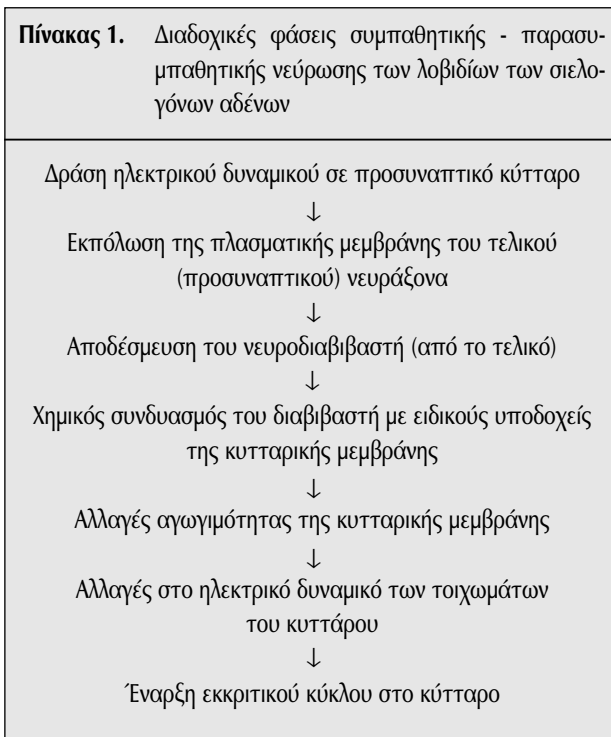
Η μεταφορά των εκκριτικών ερεθισμάτων γίνεται μέσω α και β υποδοχέων στις μεμβράνες των λοβιδιακών κυττάρων (Πίν. 1).

Πειραματικές μελέτες σε ποντικούς έδειξαν ότι μία νευρο-ορμονική παρεμπόδιση στη θέση των υποδοχέων προκαλεί διαταραχή στον ενδοκυτταρικό εκκριτικό κύκλο και αυτή οδηγεί σε υπερβολική διέγερση ή αναχαίτιση της έκκρισης από τα σιελογόνα κοκκία<sup>3,4,7</sup>.

\* Γναθοχειρουργός.

\*\* Αναπληρωτής Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ανακοινώθηκε στην ΛΕ΄ Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Μυτιλήνη, 7-10 Σεπτεμβρίου 2000.



Στην παρούσα εργασία αναφέρονται τα χαρακτηριστικά, η συμπτωματολογία, η διαγνωστική προσέγγιση και η θεραπεία των σιалаδενώσεων. Τονίζεται ο ρόλος τους στη διαφορική διάγνωση των νόσων των σιελογόνων αδένων και παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις ασθενών με το νόσημα αυτό.

### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Δύο νεαρές γυναίκες, ηλικίας 19 και 22 ετών, προσήλθαν παραπονούμενες για διόγκωση των παρωτίδων (Πίν. 2).

Στη μία περίπτωση η διόγκωση αναφέρθηκε ότι υπήρχε από 6μήνου περίπου με υφέσεις και εξάρσεις, ενώ στην άλλη αποτελούσε σταθερό σύμπτωμα από 3μήνου (Εικ. 1).

Και στις δύο περιπτώσεις οι διογκώσεις ήταν ανώδυνες και οι ασθενείς δεν ανέφεραν κανένα άλλο σύμπτωμα.

Από το ιστορικό προέκυψε ότι η πρώτη ασθενής βρισκόταν σε κατάσταση ιδιαίτερου άγχους και παρουσίαζε διαταραχές της εμμήνου ρύσεως, για τις οποίες είχε απευθυνθεί σε γυναικολόγο.

Η δεύτερη ασθενής παρουσίαζε και αυτή ορμονικές διαταραχές, οι οποίες της είχαν προκαλέσει τριχόπτωση και βρισκόταν υπό φαρμακευτική αγωγή. Επίσης, η ασθενής έπασχε από ανορεξία και ετρέφετο κυρίως με φαρμακευτικά συμπληρώματα διατροφής.

Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκε και στις δύο περιπτώσεις μαλακή, ανώδυνη, διάχυτη διόγκωση των παρωτίδων αμφοτερόπλευρα. Δεν υπήρχε κανένα άλλο ενδοστοματικό ή εξωστοματικό παθολογικό εύρημα.

Ακολούθησε ο συνήθης αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος με φυσιολογικά αποτελέσματα.

Εν συνεχεία, έγινε έλεγχος των παρωτίδων με σπινθηρογράφημα, σιελογραφία και υπολογιστική τομογραφία, ενώ στη μία περίπτωση διενεργήθηκε και βιοψία ελασσόνων σιελογόνων αδένων, η οποία απέκλεισε την πιθανότητα υπάρξεως συνδρόμου Sjögren.

Το σπινθηρογράφημα έδειξε αύξηση της πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου σε όλες τις

**Πίνακας 2.** Κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών

	Ηλικία	Φύλο	Υποκείμενη κατάσταση	Κλινική κατάσταση Διόγκωση παρωτίδων	
				Δεξιά	Αριστερά
A.M.	19	Θ	ορμονικές διαταραχές	+	+
M.Φ.	22	Θ	ορμονικές διαταραχές θρέψης	+	+



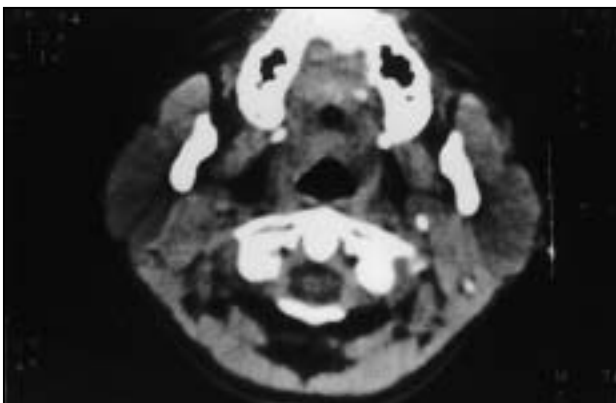
**Εικ. 1.** Στην κλινική εξέταση διαπιστώνεται αμφοτερόπλευρη διόγκωση των παρωτίδων.

φάσεις στη δεξιά μόνο παρωτίδα στη μία περίπτωση και συμμετρική αιμάτωση στη δυναμική φάση και καλή κένωση μετά τη χορήγηση του όξινου γεύματος στη δεύτερη περίπτωση.

Η σιελογραφία, εν συνεχεία, δεν έδωσε χαρακτηριστική εικόνα σε καμία περίπτωση, ενώ πιο διαφωτιστική ήταν η αξονική τομογραφία. Η διόγκωση των παρωτίδων απεκαλύφθη ευμεγέθης, ομοιογενής, χωρίς κάποιο διακριτό όγκο στο παρέγχυμα (Εικ. 2).

Με την αξιολόγηση του ιστορικού, της κλινικής εικόνας και των προαναφερθεισών εξετάσεων ετέθη η διάγνωση της σιαλαδενώσεως και στις δύο περιπτώσεις.

Οι ασθενείς παραπέμφθηκαν για λεπτομερέστερη διερεύνηση και αντιμετώπιση του υποκειμένου νοσήματός τους, με την επισημάνση για επανεξέταση μετά τον έλεγχο της γενικής καταστάσεώς τους.



**Εικ. 2.** Η υπολογιστική τομογραφία αποκαλύπτει ευμεγέθεις, ομοιογενείς διογκώσεις αμφοτερόπλευρα, χωρίς κάποιο διακριτό όγκο στο παρωτιδικό παρέγχυμα.

Και στις δύο περιπτώσεις το γενεσιουργό αίτιο των σιαλαδενώσεων ήταν οι ορμονικές διαταραχές.

Κατά την επανεξέταση των ασθενών, περίπου ένα χρόνο μετά, η κλινική εικόνα της πρώτης ασθενούς ήταν σχεδόν φυσιολογική, ενώ η δεύτερη βρισκόταν σε αρκετά βελτιωμένη κατάσταση, αλλά η θεραπεία που ελάμβανε από ενδοκρινολόγο ήταν σε εξέλιξη.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο όρος "σιαλαδένωση" χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Rauch<sup>8</sup> το 1959, ενώ η παθολογική τεκμηρίωση του νοσήματος αυτού ολοκληρώθηκε από τον Seifert<sup>9</sup> το 1964.

Πρόκειται για μία ξεχωριστή κλινική και παθολογική οντότητα, που χαρακτηρίζεται από μη φλεγμονώδη και μη νεοπλασματική διάχυτη, υποτροπιάζουσα, ανώδυνη διόγκωση των σιαλογόνων αδένων, κυρίως των παρωτίδων, η οποία ως επί το πλείστον εμφανίζεται αμφοτερόπλευρα.

Στο 50% των περιπτώσεων συνοδεύεται από υποκείμενη νόσο, που μπορεί να είναι ενδοκρινής, μεταβολική ή νευρογενής διαταραχή<sup>5</sup>.

Παρόλο που η αιτιολογία δεν είναι πλήρως γνωστή, οι σιαλαδενώσεις μπορεί να θεωρηθούν ως αποτέλεσμα μιας πάθησης του περιφερικού αυτόνομου νευρικού συστήματος<sup>10</sup>.

Μεμονωμένα λοβωτά κύτταρα που αποτελούν τα συστατικά στοιχεία του παρωτιδικού παρεγχύματος, έχουν παρασυμπαθητική και συμπαθητική νεύρωση. Η παρασυμπαθητική νεύρωση σχετίζεται με την έκκριση υγρών και ηλεκτρολυτών, ενώ η συμπαθητική σχετίζεται με την ενδοκυττάρια σύνθεση και έκκριση πρωτεΐνης.

Όταν υπάρχει διαταραχή στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ιδίως του συμπαθητικού, παρατηρούνται αλλαγές στην πρωτεϊνική έκκριση από τα κύτταρα.

Η νευροπάθεια οδηγεί σε υπερδιέγερση ή αναχαίτιση της έκκρισης ή σύνθεσης της λοβιαδικής πρωτεΐνης.

Η κυτταροπλασματική διόγκωση αναπτύσσεται από μία αυξανόμενη παρουσία ενδοκυτταρικών ζυμογόνων κοκκίων<sup>11</sup>.



**Εικ. 3.** Η χαρακτηριστική εικόνα της σιελογραφίας περιγράφεται ως εικόνα "δένδρου χωρίς φύλλα". (Από Hasler 1982).

Η διαγνωστική μεθοδολογία περιλαμβάνει πλήρη αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο (πλήρες αιμοδιάγραμμα, ουρία, ηλεκτρολύτες, Τ.Κ.Ε., καμπύλη σακχάρου, δοκιμασίες ήπατος, Α1-αντιθρυψίνη, ρευματοειδής παράγοντας, έλεγχος αυτοαντισωμάτων), ο οποίος συνήθως βρίσκεται εντός των φυσιολογικών ορίων.

Η σιελογραφία είναι μία χρήσιμη εξέταση, όταν μπορεί να δώσει σαφή εικόνα. Το σύστημα των πόρων πιέζεται από τα διογκωμένα κύτταρα και έτσι δεν διαγράφεται στη σιελογραφία το περιφερικό τμήμα, που είναι λεπτότερο. Σε αρκετές περιπτώσεις και ιδίως σε μακροχρόνια παρουσία της νόσου, η σιελογραφία δείχνει ένα λεπτό, τριχοειδές σύστημα πόρων που περιγράφεται ως εικόνα "δένδρου χωρίς φύλλα" (Εικ. 3)<sup>12-14</sup>.

Σε αρχικά στάδια της νόσου συνήθως δεν υπάρχουν αξιόλογα ευρήματα, ή αυτά μπορεί να απαντώνται και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως κοκκιωματώδεις βλάβες ή λεμφώματα<sup>15</sup>.

Ένα άλλο στοιχείο που μπορεί να εκτιμηθεί στη σιελογραφία είναι η απόσταση της θέσης του κεντρικού πόρου της παρωτίδας από το πλάγιο χείλος του κονδύλου της κάτω γνάθου. Αρκετοί συγγραφείς θεωρούν ότι αύξηση της αποστάσεως αυτής πάνω από 2cm είναι ενδεικτική της ύπαρξης σιαλαδενώσεως<sup>11,16</sup>.

Επίσης, σε μία ερευνητική εργασία τους οι Ipo και συν. το 1993<sup>17</sup>, βρήκαν ότι τα άτομα που πάσχουν από σιαλαδενώσεις εμφανίζουν

σημαντική αύξηση των επιπέδων της αμυλάσης του ορού 24 ώρες μετά τη διενέργεια της σιελογραφίας.

Η διά λεπτής βελόνης αναρρόφηση υλικού από την παρωτίδα και η κυτταρολογική εξέτασή του, απαιτεί εξειδίκευση και εμπειρία. Ωστόσο, η εξέταση αυτή μπορεί να οδηγήσει στη σωστή διάγνωση, εφόσον η διάμετρος των κυψελωτών κυττάρων βρεθεί μεγαλύτερη από 62μ, που θεωρείται και το διαγνωστικό όριο της νόσου<sup>18</sup>.

Το σπινθηρογράφημα των σιελογόνων αδένων συχνά δείχνει αυξημένη πρόσληψη και κατακράτηση ραδιενεργού τεχνητίου (Tc99) στο παρέγχυμα, αλλά δεν θεωρείται αξιόπιστο, ούτε βέβαια παθογνωμονικό<sup>19</sup>.

Σαφώς πιο καθοριστική είναι η συνεισφορά της υπολογιστικής τομογραφίας στη διάγνωση των σιαλαδενώσεων, καθώς τα ευρήματά της είναι πιο χαρακτηριστικά και σχετίζονται με τα ιστολογικά ευρήματα<sup>20,21</sup>.

Αρχικά η υπερτροφία των ορωδών κυττάρων εμφανίζεται με οίδημα του διαμέσου υποστηρικτικού ιστού και ατροφία των γραμμωτών πόρων. Σ' αυτό το στάδιο ο παρωτιδικός αδένας εμφανίζεται διάχυτα διογκωμένος στη CT, αλλά με πυκνότητα όμοια με του φυσιολογικού αδενικού παρεγχύματος. Καθώς η βλάβη εξελίσσεται, η λιπώδης αντικατάσταση του αδένου συμβαίνει με ίνωση του ενδολοβιδίου διαφράγματος<sup>22</sup>.

Ο συντελεστής αραίωσης του αδένου μειώνεται, φθάνοντας εκείνον του λίπους, με προεξέχον διάφραγμα πυκνότητας μαλθακών ιστών διασπαρμένο παντού στον αδένου.

Αυτή η εικόνα συνηγορεί υπέρ της σιαλαδενώσεως, ενώ πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από εκφυλιστικές αλλοιώσεις των σιαλογόνων αδένων σχετιζόμενες με την ηλικία.

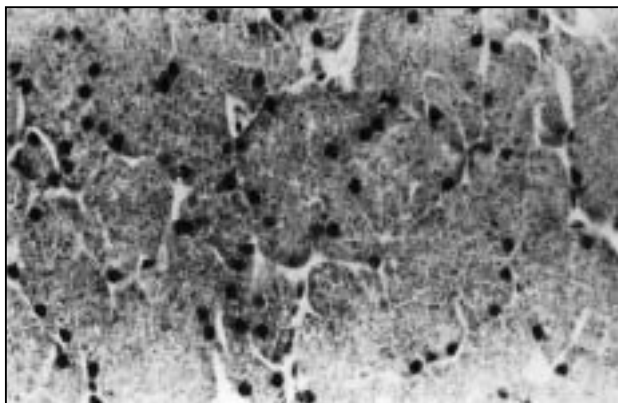
Σε μερικές περιπτώσεις είναι απαραίτητη η διενέργεια ανοικτής βιοψίας στην παρωτίδα. Η ιστολογική εξέταση του παρωτιδικού παρασκευάσματος θέτει με βεβαιότητα τη διάγνωση της σιαλαδενώσεως.

Στην παρωτίδα, τα κυψελωτά κύτταρα είναι διογκωμένα με διάμετρο διπλάσια έως τριπλάσια του φυσιολογικού. Ο πυρήνας των κυψελωτών κυττάρων είναι μετατοπι-

σμένος στη βάση του κυττάρου και περιέχει διαυγές πυρήνιο. Στο κυτταρόπλασμα ανιχνεύονται θετικά κατά PAS ενζυμικά κοκκία (Εικ. 4). Διακρίνονται τρεις μικροσκοπικές μορφές. Η κοκκιώδης μορφή χαρακτηρίζεται από μεγάλη πυκνότητα ενζυμικών κοκκίων στο κυτταρόπλασμα, η κυψελωτή μορφή από κενοτόπια και η μικτή μορφή, που εμφανίζεται με κενοτόπια και κοκκία. Με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο φάνηκε ότι δεν υπάρχουν διαφορές στην πυκνότητα των κοκκίων, αλλά στην οπτική πυκνότητα των περιεχομένων εκκριτικών σωματιδίων (Εικ. 5). Στους μεσολόβιους χώρους, ανευρίσκονται λιπώδη κύτταρα. Δεν υπάρχει φλεγμονώδης διήθηση<sup>6,19,23-25</sup>.

Πειραματικές μελέτες των Chisholm και συν. το 1995 σε ποντίκια<sup>26</sup> έδειξαν ότι η υπερτροφία και η υπερπλασία των αδενοκυψελών που παρατηρούνται στη σιαλαδένωση αντιροπούνται, σε ιστολογικό επίπεδο, με απόπτωση των κυττάρων κατά την αποδρομή της διόγκωσης.

Η διαφορική διάγνωση των σιαλαδενώσεων πρέπει να γίνει από τη χρόνια υποτροπιάζουσα σιαλαδενίτιδα, την επιδημική παρωτίτιδα (συνηθέστερη σε παιδιά), το σύνδρομο Sjögren, ειδικές φλεγμονές των σιελογόνων αδένων, π.χ. σαρκοειδωση, μη-Hodgkin λέμφωμα, λεμφοεπιθηλιακές κύστεις, οι οποίες μπορεί να εμφανίζονται και ως συνοδή κατάσταση στο HIV, κύστεις και όγκους.



**Εικ. 4.** Ιστολογική εικόνα σιαλαδενώσεως με επιμηκυσμένα εκκριτικά κοκκία και PAS (+) ζυμογόνα κοκκία. (PAS, x160, από Cohen 1998).

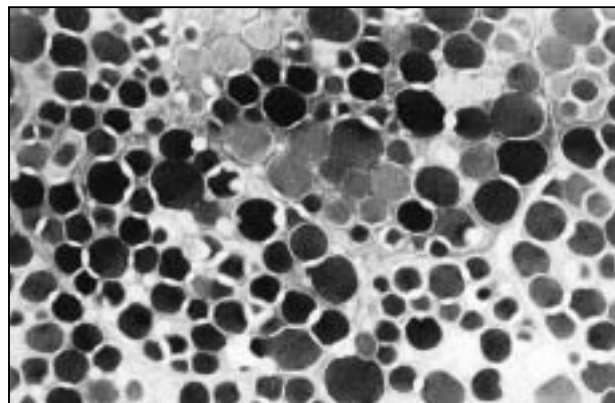
Η θεραπεία των σιαλαδενώσεων σχετίζεται με την υποκείμενη παθολογική κατάσταση, η οποία επιβάλλεται να διευκρινισθεί πλήρως και να αντιμετωπισθεί<sup>27</sup>.

Σε μερικές περιπτώσεις σιαλαδενώσεων, όπως π.χ. στις σχετιζόμενες με τη λήψη αντιυπερτασικών φαρμάκων, αυτές υποχωρούν με τη διακοπή των συγκεκριμένων φαρμάκων, ενώ στις περιπτώσεις διαβητικού υποστρώματος, η διόγκωση των σιελογόνων αδένων παραμένει και μετά τον πλήρη έλεγχο του<sup>28</sup>.

Κατά καιρούς έχουν αναφερθεί διάφορες θεραπευτικές εφαρμογές, οι οποίες περιλαμβάνουν θερμά επιθέματα στους διογκωμένους αδένες, χορήγηση υποκατάστατων σάλιου και χρήση σιαλαγωγών φαρμάκων<sup>25</sup>.

Οι Mehler και Wallace<sup>29</sup> το 1993 αναφέρουν τη θεραπεία σιαλαδενώσεως σε βουλιμικούς ασθενείς λίγες ημέρες μετά τη χορήγηση από του στόματος οφθαλμικών σταγόνων υδροχλωρικής πιλοκαρπίνης, ενός χολινεργικού φαρμάκου, σε δοσολογίες από 1,5 έως 5,0mg την ημέρα. Αν και ο ακριβής μηχανισμός δράσης δεν είναι γνωστός, πιθανώς η αυξημένη έκκριση σάλιου "αποσυμπιέζει" τους αδένες και ακυρώνει την ελαττωμένη σιαλική ροή.

Σε μακροχρόνιες περιπτώσεις σιαλαδενώσεων, όταν δεν είναι αποτελεσματική καμία άλλη θεραπευτική παρέμβαση, μπορεί να γίνει επιπολής παρωτιδεκτομή ή αφαίρεση του υπογνάθιου αδένου στους προσβεβλημένους αδένες. Βέβαια, δεν αποκλείεται υπο-



**Εικ. 5.** Πολυάριθμα βαθυχρωματικά ζυμογόνα κοκκία παρατηρούνται στον προσβεβλημένο αδένου, ενώ δεν διακρίνονται οι πυρήνες και τα κυτταρικά οργανίδια. (x6500, από Cohen 1998).



τροπή από τον παραμένοντα σιαλογόνο αδένα<sup>30,2</sup>.

Τέλος, περιγράφεται η τυμπανική νευρεκτομή, ως προσπάθεια διακοπής της παρασυμπαθητικής νεύρωσης της παρωτίδας<sup>31</sup>. Αν και τα αποτελέσματα της μεθόδου αυτής εμφανίζονται ικανοποιητικά, μετά από τρία περιπτώσεων χρόνια παρατηρείται υποτροπή, προφανώς λόγω αναγεννήσεως της συγκεκριμένης νευρικής οδού.

Απαιτούνται περαιτέρω ερευνητικές μελέτες προκειμένου να βρεθεί ικανοποιητική και αποτελεσματική θεραπεία για όλες τις περιπτώσεις των σιαλαδενώσεων.

Συμπερασματικά, οι σιαλαδενώσεις πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση των διογκώσεων των σιελογόνων αδένων, καθώς η παθολογική αυτή ενότητα έχει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, υποκρύπτει στις περισσότερες περιπτώσεις συνυπάρχουσες νόσους και ως εκ τούτου απαιτεί διαφορετική διαγνωστική προσέγγιση και ανάλογες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

## SUMMARY

G. I. PANTAZIS, E. G. VAÏRAKTARIS

### SIALADENOSIS AN UNUSUAL CATEGORY OF SALIVARY GLANDS DISEASES

STOMATOLOGIA 2002,59(2): 83-89

Sialadenosis (sialosis) is a separate clinical entity, which is related with salivary glands. It is characterized by a uniform hypertrophy and hyperplasia of the acina cells and it is frequently associated with an underlying systemic disorder. The causes of sialadenosis are extremely varied but may conveniently be considered under the headings of endocrine, dystrophic-metabolic and neurogenic disorders. This paper refers to the etiology, clinicopathological features and treatment of the sialadenosis and it emphasizes its role to the differential diagnosis of the salivary glands diseases. Also, it presents two cases of young women of 19 and 22 years old, who were

affected from this disease. The diagnosis was reached by the evaluation of the clinical and medical history in association with blood chemistry tests, sialography, radioisotopic scan, incisional labial gland biopsy and computerized tomography. Treatment of sialadenosis depends upon identification of the under-lying cause, which must be corrected. It may be completed by either conservative therapy (e.g. pilocarpine hydrochloride drops) or surgical resection of the affected gland, eventhrough tympanic neurectomy rare cases.

**KEY WORDS:** Sialadenosis, Sialosis, Salivary glands diseases.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. BATSAKIS JG. Pathology consultation. Sialadenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988,97: 94-95
2. PAPE SA, McLEOD RI, McLEAN NR, SOAMES JV. Sialadenosis of the salivary glands. *Br J Plast Surg* 1995,48: 419-422
3. DONATH K, SPILLNER M, SEIFERT G. The influence of the autonomic nervous system on the ultrastructure of the parotid acinar cells: experimental contribution to the neurohormonal sialadenosis. *Virchows Arch A Path Anat Histol* 1974,364: 15-33
4. CHILLA R, WITZEMANN V, OPAITZ M, ARGLEBE C. Possible involvement of parotid beta-adrenergic receptors in the etiology of sialadenosis. *Arch Otorhinolaryngol* 1981,230: 113-120
5. SEIFERT G, DONATH K. Classification of the pathohistology of diseases of the salivary glands - review of 2,600 cases in the salivary gland register. *Beitr Path Bd* 1976,159: 1-32
6. ΚΑΝΔΗΛΩΡΟΣ Δ, ΛΟΥΠΟΣ Μ. Παθήσεις των σιαλογόνων αδένων. *ZHTA, Αθήνα*, 1992: 62-64
7. EKSTRÖM J, MALMBERG L. Beta1-adrenoceptor mediated salivary gland enlargement in the rat. *Experientia* 1984,40: 862-863
8. RAUCH S. Die Speicheldrüsen des Menschen. *Stuttgart, Thieme*, 1959
9. SEIFERT G. Die Sekretionsstörungen (Dyschylie) der Speicheldrüsen. *Erg Allg Pathol Anat* 1964,44: 103-188
10. DONATH K. Wangenschwellung bei Sialadenose. *HNO* 1979,27: 113-117

11. MANDELL L, HAMELE-BENA D. Alcoholic parotid sialadenosis. Case report. *JADA* 1997,128: 1411-1415
12. RAUCH S, GORLIN RJ. Diseases of Salivary Glands. In: GORLIN RJ, GOLDMAN HM. Thoma's Oral Pathology. 6th ed. *The C.V. Mosby Co, St. Louis, 1970: 986-997*
13. BATSAKIS JG, McWHIRTER JD. Non-neoplastic diseases of salivary glands. *Am J Gastroenterol* 1972,57: 238
14. HASLER JF. Parotid enlargement: a presenting sign in anorexia nervosa. *Oral Surg* 1982,53: 567-573
15. SOM PM, SHUGAR JMA, TRAIN JS, BILLER HF. Manifestations of parotid gland enlargement: radiographic, pathologic and clinical corrections. Part II. The diseases of Mikulicz Syndrome. *Radiology* 1981,41: 421-426
16. EDMONDSON HA. Pathology of alcoholism. *Am J Clin Pathol* 1980,74: 725-742
17. INO C, MATSUYAMA K, INO M, YAMASHITA T, KUMAZAWA T. Approach to the diagnosis of sialadenosis using sialography. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1993, Suppl 500: 121-125
18. DROESE M. Cytological diagnosis of sialadenosis, sialadenitis and parotid cysts by fine-needle aspiration biopsy. *Adv Otorhinolaryngol* 1981,26: 49-96
19. SEIFERT G, MIEHLKE A, HAUBRICH J, CHILLA R. Diseases of the salivary glands. *Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1986: 78-84*
20. WHYTE AM, BOWYER FM. Sialosis: diagnosis by computed tomography. *Br J Radiol* 1987,60: 400-401
21. RABINOV K, KELL T, GORDON PH. CT of the salivary glands. *Radiol Clin North Am* 1984,22: 145-149
22. BATSAKIS JG. Tumors of the head and neck. Clinical and pathological considerations. 2nd ed. *Williams and Wilkins, Baltimore, 1979: 60-61*
23. DONATH K, SEIFERT G. Ultrastructural studies of the parotid glands in sialadenosis. *Virchows Arch A Path Anat Histol* 1975,365: 119-135
24. KELLY SA, BLACK MJM, SOAMES JV. Unilateral enlargement of the parotid gland in a patient with sialosis and contralateral parotid aplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990,28: 409-412
25. COLEMAN H, ALTINI M, NAYLER S, RICHARDS A. Sialadenosis: a presenting sign in bulimia. *Head and Neck* 1998,20: 758-762
26. CHISHOLM DM, ADI MM, ERVINE IM, OGDEN GR. Cell deletion by apoptosis during regression of rat parotid sialadenosis. *Virchows Arch* 1995,427: 181-186
27. WERNING JT. Infections and systemic diseases. In: ELLIS GL, AUCLAIR PL, GNEPP DR. Surgical pathology of the salivary glands. *W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1991: 39-59*
28. RUSSOTTO SB. Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. *Oral Surg* 1981,52: 594-598
29. MEHLER PS, WALLACE JA. Sialadenosis in bulimia. A new treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993,119: 787-788
30. ROSEN IB, McHENRY CR, BEDARD YC. Surgical treatment in non-neoplastic parotid disease: indications and results. *Can J Surg* 1992,35: 560-564
31. BENEDEK - SPÄT E, SZÉKELY T. Long-term follow-up of the effect of tympanic neurectomy on sialadenosis and recurrent parotitis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1985,100: 437-443

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Γεώργιος Πανταζής  
 Σ. Χαράλαμψη 9-11  
 114 72 ΑΘΗΝΑ

# ΙΣΤΙΟΚΥΤΩΣΗ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ LANGERHANS ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΕΚΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

ΑΙΚ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ\*, + Χ. ΛΑΣΚΑΡΗΣ\*\*, Γ. ΛΑΣΚΑΡΗΣ\*\*\*, Χ. ΚΙΤΤΑΣ\*\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Η** ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans ή ιστοκύτωση-Χ, είναι μία σπάνια σχετικά νόσος, η οποία εμφανίζει μεγάλη κλινική ετερογένεια. Οι βασικές κλινικές μορφές της νόσου είναι: α) η νόσος Letterer-Siwe, β) η νόσος Hand-Schüller-Cristian και γ) το ηωσινόφιλο κοκκίωμα. Η νόσος τείνει να είναι καλοήθης και εντοπισμένη όταν η βλάβη περιορίζεται μόνο σε μία θέση, αλλά όταν εμπλέκονται περισσότερες από μία θέσεις και συστήματα είναι δυνατόν να έχει πορεία οξεία ή χρόνια και σοβαρότερη πρόγνωση. Τα κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα της νόσου στην περιοχή των γνάθων μπορεί να μιμούνται οδοντογενή λοίμωξη ή περιοδοντική νόσο και να περιπλέξουν τη διάγνωση. Η διάγνωση τίθεται με λήψη βιοψίας από τη βλάβη και ιστοπαθολογική εξέταση, ενώ βοηθούν και ο ακτινογραφικός έλεγχος και οι ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις. Θεραπεία εκλογής για την εντοπισμένη μορφή της νόσου είναι η χειρουργική απόξεση, με ή χωρίς ακτινοβολία. Για τις συστηματικές μορφές χρησιμοποιούνται κορτικοστεροειδή και κυτταροστατικά. Η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στοματικών εκδηλώσεων, που μπορεί να είναι τα πρώτα σημεία της νόσου, τονίζει την αναγκαιότητα σωστής και έγκαιρης διάγνωσης από τον οδοντίατρο για την επιτυχή αντιμετώπισή της. Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται δέκα περιπτώσεις ιστοκύτωσης από κύτταρα Langerhans, η διάγνωση των οποίων τεκμηριώθηκε με ιστοπαθολογικά κριτήρια. Από τις περιπτώσεις αυτές οι έξι ανήκαν στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα, οι τρεις στη νόσο Hand-Schüller-Cristian και μία στη νόσο Letterer-Siwe.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans, ή ιστοκύτωση-Χ όπως ονομαζόταν παλαιότερα, είναι μία σπάνια σχετικά ομάδα διαταραχών

που εμφανίζει μεγάλη κλινική ετερογένεια και ευρύ φάσμα εκδηλώσεων που χαρακτηρίζονται από πολλαπλασιασμό των κυττάρων Langerhans.

Το φάσμα της νόσου περιλαμβάνει κλινικές οντότητες, οι οποίες αν και είχαν διαφορετικές κλινικές εκφράσεις, ομαδοποιήθηκαν λόγω της παρόμοιας μικροσκοπικής εικόνας των βλαβών τους. Οι βασικές κλινικές μορφές της νόσου είναι τρεις, παρά το γεγονός ότι υπάρχουν και ενδιάμεσες μορφές με ποικιλία κλινικών επικαλύψεων<sup>1-4</sup>.

Η νόσος Letterer-Siwe, αποτελεί την οξεία ή υποξεία γενικευμένη μορφή, που χαρακτηρίζεται από πυρετό, ρίγη, μέση ωτίτιδα, λεμφαδενοπάθεια, αναιμία, αιμορραγίες, διόγκωση ήπατος και σπληνός, οστεολυτικές βλάβες, γενικευμένο δερματικό εξάνθημα και εκδηλώσεις από το στόμα. Στη στοματική κοιλότητα παρατηρούνται εκχυμώσεις, ελκώσεις, ουλίτιδα,

Από το Στοματολογικό Τμήμα του Νοσοκομείου «Α. Συγγρός» και το Εργαστήριο Ιστολογίας - Εμβρυολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ανακοινώθηκε στο 20ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας - Αθήνα, 25-28 Οκτωβρίου 2000.

\* Οδοντίατρος ΕΣΥ

\*\* Πεμπτοετής Φοιτητής Οδοντιατρικής

\*\*\* Διευθυντής Στοματολογικού Τμήματος Νοσοκομείου «Α. Συγγρός», Αναπληρωτής Καθηγητής Στοματολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

\*\*\*\* Καθηγητής Ιστολογίας - Εμβρυολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ:** Ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans, Ιστοκύτωση-Χ, Φατνιολυσία, Συστηματικές βλάβες.

**Πίνακας 1.** Επιδημιολογικά στοιχεία των δέκα περιπτώσεων ιστοκύτωσης από κύτταρα Langerhans

Μορφή Νόσου	Αριθμός περιπτώσεων	Φύλο		Ηλικία σε χρόνια	Εντόπιση στο στόμα
		A	Θ		
Ηωσινόφιλο κοκκίωμα	6	1	5	10 μηνών - 57 ετών (μέση ηλικία: 32,8)	Ούλα
Νόσος Hand-Schüller-Cristian	3	2	1	21-43 ετών (μέση ηλικία: 32)	Ούλα
Νόσος Letterer-Siwe	1	1		2	Άνω ούλα και υπερώα
Σύνολο	10				

περιοδοντίτιδα και οστεολυτικές βλάβες της γνάθου. Η νόσος εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου της ζωής. Η πρόγνωση είναι σοβαρή παρά την εντατική θεραπεία, που συνίσταται στη χορήγηση κορτικοστεροειδών και κυττοτοξικών φαρμάκων.

Η νόσος Hand-Schüller-Cristian, αποτελεί τη χρόνια γενικευμένη μορφή που χαρακτηρίζεται βασικά από οστεολυτικές βλάβες, άπιοι διαβήτης και εξώφθαλμο. Μπορεί να συνυπάρχουν επίσης μέση ωτίτιδα, ονυχόλυση, δερματικό εξάνθημα και στοματικές βλάβες. Οι αιματολογικές και εξωσκελετικές εκδηλώσεις είναι γενικά πιο ήπιες από την οξεία μορφή. Στο στόμα παρατηρούνται επώδυνες ελκώσεις, οίδημα, υπερπλασία και νέκρωση των ούλων, οστεολυτικές βλάβες στις γνάθους, κινητικότητα των δοντιών, κακοσμία, αλλοίωση της γεύσης και καθυστέρηση επούλωσης των τραυμάτων. Στα παιδιά μπορεί να υπάρχει ανεξήγητα πρόωρη ανατολή και απόπτωση των δοντιών. Εκδηλώνεται συνήθως στην ηλικία μεταξύ 3 και 6 ετών και έχει καλή σχετικά πρόγνωση.

Το ηωσινόφιλο κοκκίωμα, αποτελεί την εντοπισμένη και ηπιότερη μορφή της νόσου. Είναι καλοήθης διαταραχή που εμφανίζεται κατά το μεγαλύτερο ποσοστό ως μονήρης οστική βλάβη, αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις όπου η κατανομή των βλαβών είναι πολυεστιακή. Οι θέσεις εντόπισης είναι οι πλευρές, η λεκάνη, τα επίπεδα οστά του κρανίου

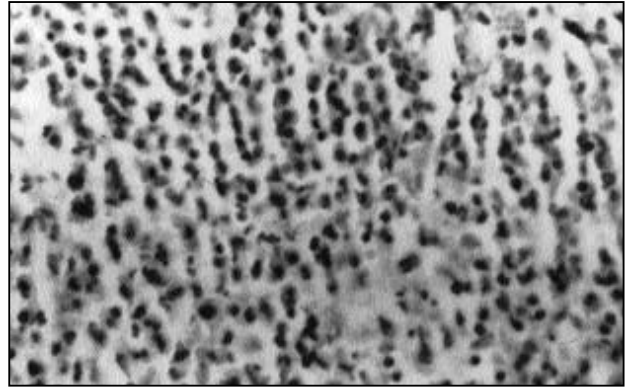
και τα μακρά οστά. Η προσβολή των γνάθων είναι συχνή. Επιπλέον, βλάβες μπορεί να εκδηλωθούν στο βλεννογόνο του στόματος, στα ούλα, το δέρμα ή και άλλους ιστούς. Οι βλάβες συνήθως αναπτύσσονται γρήγορα και εμφανίζονται στο στόμα είτε ως ελκώσεις, κυρίως στα ούλα και την υπερώα, είτε ως επώδυνες διογκώσεις. Ακτινογραφικά οι βλάβες στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα εμφανίζονται ως καλά περιγεγραμμένες διαυγάσεις εντός του οστού. Η ποσότητα της μάζας του φατνιακού οστού που απορροφάται ποικίλει, αλλά συχνά η καταστροφή γύρω από τις ρίζες των δοντιών είναι τόσο μεγάλη, ώστε επιτρέπει τη μετατόπισή τους και σε ορισμένες περιπτώσεις είναι τόσο έντονη, ώστε ακτινογραφικά τα δόντια δίνουν την εντύπωση ότι «ίπτανται στον αέρα» («floating in air»). Οι στοματικές βλάβες στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα μπορεί να αποτελούν τις πιο πρώιμες εκδηλώσεις της νόσου. Σε πολλές περιπτώσεις η περιοχή του στόματος μπορεί να είναι η μόνη που προσβάλλεται<sup>3,4</sup>.

### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Στην παρούσα εργασία μελετήθηκαν δέκα περιπτώσεις ιστοκύτωσης από κύτταρα Langerhans (Πίν. 1). Η διάγνωση όλων των περιπτώσεων τεκμηριώθηκε με ιστοπαθολογικά και ανοσοϊστοχημικά κριτήρια στο Εργαστήριο Ιστολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.



**Εικ. 1.** Έλκωση στα ούλα και οστική καταστροφή με δημιουργία βαθύ θυλάκου μεταξύ κεντρικού και πλάγιου τομέα της κάτω γνάθου.



**Εικ. 2.** Πυκνή διήθηση του χορίου από ηωσινόφιλα και λίγα λεμφοκύτταρα, καθώς και ιστοκύτταρα.

### Περίπτωση πρώτη

Γυναίκα ηλικίας 28 ετών, προσήλθε με έλκωση και ελαφρά διόγκωση στα ούλα της κάτω γνάθου αριστερά. Η βλάβη είχε ανώμαλη επιφάνεια, ήταν ερυθρά και υπόσκληρη. Ακτινογραφικά δεν διαπιστώθηκαν βλάβες στο οστόν της γνάθου, ούτε του κρανίου, ενώ ο γενικός εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Με την κλινική υποψία ηωσινόφιλου κοκκιώμενος διενεργήθη βιοψία της βλάβης και η ιστοπαθολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση έδειξε ότι επρόκειτο για ηωσινόφιλο κοκκίωμα. Η ασθενής υπεβλήθη σε τοπική χειρουργική απόξεση της βλάβης και έλαβε πρεδνιζολόνη 20mg για ένα μήνα με σταδιακή μείωση της δοσολογίας και διακοπή του φαρμάκου μετά από τέσσερις μήνες, με άριστα αποτελέσματα. Τρία χρόνια μετά δεν είχαν εμφανισθεί νέες βλάβες.



**Εικ. 3.** Πανοραμικό ακτινογράφημα με έντονη οστική καταστροφή στην περιοχή των γομφίων της κάτω γνάθου.

### Περίπτωση δεύτερη

Άνδρας ηλικίας 21 ετών, προσήλθε για στοματολογική εξέταση, διότι στα ούλα της κάτω γνάθου αριστερά, στην περιοχή κεντρικού - πλάγιου τομέα, υπήρχε έλκωση και βαθύς περιοδοντικός θύλακας από δύο μηνών περίπου (Εικ. 1). Ελήφθησαν δύο ιστοτεμάχια για ιστοπαθολογική εξέταση. Η μικροσκοπική εικόνα ήταν τυπική ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans (Εικ. 2). Τρία χρόνια μετά την αφαίρεση των βλαβών ο ασθενής παρουσίασε ξανά νέα ελκωτική διόγκωση στα οπίσθια ούλα της κάτω γνάθου δεξιά και αριστερά. Το πανοραμικό ακτινογράφημα έδειξε έντονη φατνιολυσία και οστική καταστροφή στην περιοχή των κάτω γομφίων, έτσι ώστε τα δόντια να φαίνονται να "ίπτανται στο κενό" (Εικ. 3). Η ιστοπαθολογική εξέταση έδειξε πάλι ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans. Επτά χρόνια μετά αφαιρέθηκαν χειρουργικά τρία ογκίδια από την αριστερή μασχάλη διαστάσεων 0,3x0,5cm με όμοια ιστολογική εικόνα, ενώ πρόσφατα υπήρξε εντόπιση της νόσου στον υπογνάθιο σιελογόνο αδένα. Εννέα χρόνια μετά την αρχική προσέλευσή του διεγνώσθησαν δύο ελκωμένα ογκίδια του δέρματος της δεξιάς μασχάλης, ακανόνιστου σχήματος, που εξαιρέθηκαν χειρουργικά (Εικ. 4). Ιστολογικά παρατηρήθηκαν ιστοκύτταρα τύπου Langerhans που ανοσοϊστοχημικά ήταν θετικά για την S-100 πρωτεΐνη και το δείκτη ιστοκυτταρικής προέλευσης CD68. Θεραπευτικά οι βλάβες του στόματος αντιμετωπίστηκαν με χειρουργ-

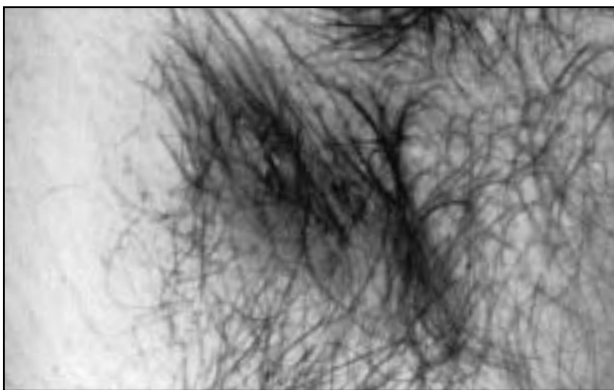
γική απόξεση και συστηματική λήψη πρεδνιζολόνης 20mg για 2 μήνες και στη συνέχεια δόση συντήρησης 10mg για 6 μήνες. Η νόσος πριν τις στοματικές βλάβες είχε εντοπισθεί στους πνεύμονες και ο ασθενής υπεβλήθη σε χημειοθεραπεία. Πρόκειται για άτυπη μορφή της χρόνιας γενικευμένης μορφής της νόσου (νόσος Hand-Schüller-Cristian), με εκδηλώσεις στη στοματική κοιλότητα, στο δέρμα, στους πνεύμονες, στους σιελογόνους αδένες και άπιοιο διαβήτη.

### Περίπτωση τρίτη

Αγοράκι ηλικίας 2 ετών, παρουσίασε εκτεταμένη ελκωμένη διόγκωση στα άνω ούλα και τη σκληρή υπερώα αριστερά. Η βιοψία της βλάβης έδειξε έντονη διήθηση από κύτταρα Langerhans. Η πανοραμική ακτινογραφία έδειξε έντονη φατνιολυσία στην άνω γνάθο αριστερά. Η γενικότερη κλινική εικόνα του παιδιού και η εκδήλωση βλαβών και σε άλλα συστήματα οδήγησαν στη διάγνωση της νόσου Letterer-Siwe, αφού υπήρχαν δερματικές βλάβες, ωτόρροια, διόγκωση λεμφαδένων και ήπατος και γενικευμένες οστικές βλάβες σε πολλαπλά οστά. Ο ασθενής υπεβλήθη σε συστηματική θεραπεία με κυτταροστατικά σε παιδιατρικό νοσοκομείο. (Η περίπτωση έχει δημοσιευθεί προηγούμενα<sup>5</sup>).

### Περίπτωση τέταρτη

Γυναίκα ηλικίας 32 ετών, παρουσίασε ανώμαλη έλκωση και διόγκωση στα άνω υπερώα



**Εικ. 4.** Δύο ελκωμένα ογκίδια στο δέρμα της μασχάλης.



**Εικ. 5.** Εκτεταμένη βλαστική έλκωση στα ούλα και την υπερώα.

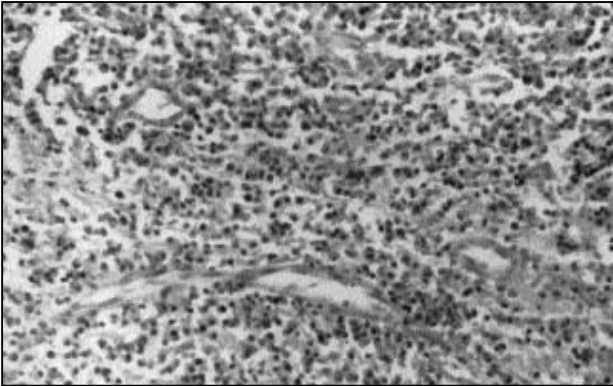
ούλα αριστερά (Εικ. 5). Έγινε βιοψία της βλάβης και η ιστολογική εικόνα ήταν συμβατή με ιστοκύτωση. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε κύτταρα θετικά στην S-100 πρωτεΐνη και τον CD68 δείκτη. Ακτινολογικός έλεγχος των γνάθων έδειξε ήπια φατνιολυσία στην περιοχή της βλάβης, ενώ ήταν αρνητικός για βλάβες σε άλλες οστικές περιοχές (κρανίο, πλευρές, μακρά οστά). Οι βλάβες των ούλων αντιμετωπίστηκαν με τοπική περιοδοντολογική απόξεση και χορήγηση πρεδνιζολόνης 20mg με προοδευτική μείωση για διάστημα 6 μηνών.

### Περίπτωση πέμπτη

Άνδρας ηλικίας 47 ετών, προσήλθε με ελκώσεις του φατνιακού βλενογόνου και των ούλων της άνω γνάθου δεξιά (Εικ. 6). Έγινε βιοψία και η ιστολογική εξέταση και ο ανοσοϊστο-



**Εικ. 6.** Ελκώσεις στα προσπεφυκώτα ούλα της άνω γνάθου, καθώς και υφίζηση των ούλων.



**Εικ. 7.** Πυκνή διήθηση του χορίου κυρίως από ηωσινόφιλα, καθώς και ιστοκύτταρα με χαρακτηριστικές κυττάρων Langerhans.



**Εικ. 8.** Έντονη φατνιολυσία, στο ακτινογράφημα, στην περιοχή γομφίων - προγομφίων της άνω γνάθου.

χημικός έλεγχος έδειξε τυπικές βλάβες ιστοκύτωσης από κύτταρα Langerhans (Εικ. 7). Ο ακτινογραφικός έλεγχος των γνάθων έδειξε σημαντική φατνιολυσία στην περιοχή των βλαβών (Εικ. 8), ενώ ήταν αρνητικός για βλάβες σε άλλα οστά. Θεραπευτικά έγινε εκτεταμένη περιοδοντολογική απόξεση των βλαβών και χορήγηση πρεδνιζολόνης 20mg για 2 μήνες και προοδευτική μείωση της δόσης για 6 ακόμη μήνες, με αποτέλεσμα την αναστολή της δραστηριότητας της νόσου.

#### **Περίπτωση έκτη**

Γυναίκα ηλικίας 32 ετών, προσήλθε με ελκωμένη διόγκωση στα κάτω ούλα αριστερά, διαμέτρου ενός εκατοστού. Η βιοψία της βλάβης και η ιστολογική εξέταση, σε συνδυασμό με τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, έδειξε τυπική εικόνα ηωσινόφιλου κοκκιώματος. Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε αρχόμενη φατνιολυσία στην περιοχή της βλάβης, ενώ ήταν αρνητικός για βλάβες σε άλλα οστά. Θεραπευτικά η νόσος αντιμετωπίστηκε με περιοδοντολογική απόξεση και πρεδνιζολόνη 10mg ημερήσια για 3 μήνες και προοδευτική μείωση και διακοπή του φαρμάκου για άλλους 3 μήνες.

#### **Περίπτωση έβδομη**

Νήπιο κοριτσάκι, ηλικίας 10 μηνών, παρουσίασε ελκώσεις στη σκληρή υπερώα. Βλάβες σε άλλα όργανα και συστήματα δεν διαγνώστηκαν και η κλινική κατάσταση του νηπίου ήταν καλή. Η βιοψία των βλαβών της υπερώ-

ας έδειξε εικόνα συμβατή με ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans και ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ήταν θετικός στην S-100 πρωτεΐνη και τον CD68 δείκτη. Ο εκτεταμένος ακτινολογικός και εργαστηριακός έλεγχος που ακολούθησε δεν έδειξε παθολογικές εκτροπές και η ασθενής ετέθη σε συνεχή κλινική παρακολούθηση και σε διάστημα δύο ετών δεν παρουσίασε άλλες βλάβες. Οι βλάβες του στόματος αντιμετωπίστηκαν με συστηματική χορήγηση πρεδνιζολόνης 15mg για ένα μήνα, που είχε ως αποτέλεσμα την επούλωση των βλαβών. Στη συνέχεια ελήφθη δόση συντήρησης 10mg για δύο μήνες και 5mg για δύο ακόμη μήνες.

#### **Περίπτωση όγδοη**

Γυναίκα ηλικίας 28 ετών, προσήλθε για ελκωτικές βλαστικές βλάβες στα κάτω ούλα, αριστερά από εξαμήνου. Η ασθενής παρουσίαζε εξώφθαλμο και άπιοιο διαβήτη από δεκαετίας. Ελήφθη βιοψία από τα ούλα και η ιστολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση έδειξε τυπικές βλάβες ιστοκύτωσης από κύτταρα Langerhans. Ακτινογραφικά παρατηρήθηκαν ήπιες φατνιολυτικές βλάβες στην περιοχή. Ετέθη η διάγνωση της νόσου Hand-Schüller-Cristian. Οι βλάβες των ούλων αντιμετωπίστηκαν με χειρουργική απόξεση, ενώ η ασθενής ελάμβανε συστηματική θεραπεία για τη νόσο.

#### **Περίπτωση ένατη**

Γυναίκα ηλικίας 57 ετών, προσήλθε με έλκωση στα κάτω ούλα αριστερά. Ελήφθη βιο-

ψία και η ιστοπαθολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση έδειξαν βλάβες τυπικές ηωσινόφιλου κοκκιώματος. Ο ακτινογραφικός έλεγχος έδειξε ήπια φατνιολυσία, ενώ ήταν αρνητικός για βλάβες σε άλλα οστά. Έγινε χειρουργική απόξεση των βλαβών και χορηγήθηκε πρεδνιζολόνη 15mg την ημέρα με προοδευτική μείωση για διάστημα 5 μηνών, που είχε ως αποτέλεσμα την επούλωση των βλαβών και την αδρανοποίηση της νόσου.

### Περίπτωση δέκατη

Άνδρας ηλικίας 43 ετών, προσήλθε με μεγάλη κινητικότητα των οπισθίων δοντιών της κάτω γνάθου, καθώς και ελκώσεις των ούλων κάτω αριστερά. Το πανοραμικό ακτινογράφημα αποκάλυψε μεγάλη οστική απορρόφηση στην περιοχή των γομφίων. Ο ίδιος ασθενής είχε παρουσιάσει παλαιότερα οστεολυτικές βλάβες στην υπόφυση, ενώ συνυπήρχαν ήπιο εξώφθαλμο και άποιος διαβήτη. Η τελική διάγνωση ήταν νόσος Hand-Schüller-Cristian. Θεραπευτικά οι περιοδοντικές βλάβες αντιμετωπίστηκαν με χειρουργική απόξεση, ενώ ο ασθενής ελάμβανε κατά καιρούς κορτικοστεροειδή.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans προσβάλλει συνήθως παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες, αν και έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις πρώτης διάγνωσης σε μεγαλύτερη ηλικία. Υπολογίζεται ότι η νόσος προσβάλλει 1:200.000 παιδιά το χρόνο κάτω των 15 ετών. Προσβάλλονται πιο συχνά άρρενες σε σχέση 2:1 και κυρίως λευκά άτομα<sup>1,2</sup>. Στην παρούσα εργασία, στις δέκα περιπτώσεις που μελετήθηκαν η ηλικία πρώτης διάγνωσης κυμαινόταν από 10 μήνες έως 57 έτη. Πιο συγκεκριμένα, η κατανομή στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα ήταν από 10 μηνών μέχρι 57 ετών, στη νόσο Hand-Schüller-Cristian από 21 έως 43 ετών και η νόσος Letterer-Siwe αφορούσε σε αγοράκι 2 ετών. Η αναλογία ανδρών:γυναικών ήταν 6:4.

Σε σημαντική μελέτη ιστοκύτωσης από κύτταρα Langerhans στις ΗΠΑ, διάρκειας 24

ετών, στο 40% των ασθενών η νόσος διεγνώσθη πριν το 10ο έτος της ηλικίας, ενώ στο 50% πριν το 20ο έτος και μόνο ένας ασθενής ήταν πάνω από 50 χρόνων. Η αναλογία ανδρών:γυναικών ήταν 4,7:1 και το 98% των ασθενών ανήκε στη καυκασία φυλή<sup>6</sup>.

Αν και σήμερα γνωρίζουμε ότι τα σημεία και συμπτώματα που παρουσιάζουν οι ασθενείς σχετίζονται με ανώμαλο πολλαπλασιασμό των κυττάρων Langerhans και διήθηση των ιστών από αυτά, η ακριβής αιτιολογία και παθογένεια της νόσου παραμένει ένα αίνιγμα. Πρόσφατα, με σκοπό την καλύτερη κατανόηση της αιτιοπαθογένειας της νόσου, έχει προταθεί νέα ταξινόμησή της σε τρεις ομάδες, ανάλογα με τα φλεγμονώδη κύτταρα που επικρατούν στην κάθε περίπτωση<sup>7</sup>: Ομάδα I, ιστοκύτωση από κύτταρα Langerhans, Ομάδα II, ιστοκύτωση από μονοπύρηννα φαγοκύτταρα εκτός των κυττάρων Langerhans, Ομάδα III, που αποτελείται από κακοήθεις ιστοκυτταρικές ανωμαλίες.

Είναι σημαντικό ότι οι βλάβες στο στόμα μπορεί να είναι οι πρώτες εκδηλώσεις της νόσου και μερικές φορές οι μοναδικές. Στις δικές μας περιπτώσεις όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν στοματικές βλάβες. Τρεις ασθενείς, οι οποίοι έπασχαν από τις γενικευμένες μορφές της νόσου, παρουσίασαν βλάβες και σε άλλα όργανα και συστήματα, όπως τα οστά, την υπόφυση, το δέρμα και τους πνεύμονες.

Σε προηγούμενη μελέτη βρέθηκε ότι το 10% των ασθενών παρουσιάζει στοματικές εκδηλώσεις και από αυτές το 67% αφορά σε ενδοοστικές βλάβες, ενώ το 33% αφορά σε βλάβες των μαλακών ιστών<sup>6</sup>. Από τις ενδοοστικές βλάβες το 73% προσβάλλει την κάτω γνάθο και ιδιαίτερα τις οπίσθιες περιοχές. Από τους ασθενείς με στοματικές εκδηλώσεις, το 70% παρουσίαζε και εξωστοματικές εκδηλώσεις, με πιο κοινές εντοπίσεις το κρανίο και τα κάτω άκρα<sup>6</sup>.

Στην κλινική οδοντιατρική πράξη, μας προβληματίζει πιο συχνά το ηωσινόφιλο κοκκίωμα, που εμφανίζεται συχνά ως μονήρης βλάβη, αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις όπου η κατανομή του είναι πολυεστιακή. Σε ηλικίες



κάτω των 20 ετών εντοπίζεται συχνότερα στα επίπεδα οστά του κρανίου και στα μηριαία οστά, ενώ σε ηλικίες άνω των 20 ετών εντοπίζεται συχνότερα στην κάτω γνάθο και τις πλευρές. Στην κατηγορία του μονοεστιακού ηωσινόφιλου κοκκιώματος οι οστικές βλάβες μπορεί να είναι περιορισμένες στις γνάθους. Ακτινογραφικά, η εικόνα των οπισθίων κυρίως δοντιών που «ίπτανται στον αέρα» («floating in air») ως αποτέλεσμα έντονης οστικής καταστροφής, είναι σημαντικό διαγνωστικό σημείο. Η διαφορική διάγνωση των βλαβών στις γνάθους θα πρέπει να περιλαμβάνει οστεολυτικές διαυγάσεις από οδοντογενείς όγκους ή κύστεις, καλοήθειες και κακοήθειες νεοπλασίες των οστών, κοκκιωματώδεις νόσους, περιακρορριζικές βλάβες, περιοδοντική νόσο, οστεομυελίτιδα, λεμφώματα, πολλαπλούν μυέλωμα, λευχαιμία και μεταστατικούς όγκους. Η διάγνωση του ηωσινόφιλου κοκκιώματος επιβεβαιώνεται με βιοψία και ιστολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση. Η χρώση με αιματοξυλίνη-ηωσίνη αποκαλύπτει μεγάλα κύτταρα με άφθονο κυτταρόπλασμα, ασαφή όρια και ωοειδή πυρήνα, τα οποία είναι συνήθως διατεταγμένα κατά στρώσεις (sheets). Τα κύτταρα αυτά αναμειγνύονται με ηωσινόφιλα και άλλα κύτταρα του μηχανισμού της φλεγμονής. Η μελέτη στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αποκαλύπτει τα χαρακτηριστικά για τη νόσο ραβδόμορφα κοκκία του Birbeck στο κυτταρόπλασμα. Η ανοσοϊστοχημική εξέταση είναι απαραίτητη για την τελική διάγνωση και περιλαμβάνει την ταυτοποίηση ορισμένων αντιγονικών δεικτών, όπως είναι τα T6 και τα HLA-DR αντιγόνα και κυρίως η θετική χρώση της S-100 πρωτεΐνης. Όσο η αιτιολογία παραμένει άγνωστη και οι διαγνωστικές μέθοδοι εξελίσσονται, μία μεγάλη βοήθεια για τη φροντίδα αυτών των ασθενών παραμένει η πρώιμη διάγνωση και θεραπεία. Σε παιδιά και εφήβους ελκώσεις στο στόμα, οιδήματα, πόνος, πρώιμη απόπτωση δοντιών πρέπει να ευαισθητοποιήσουν τον κλινικό γιατρό προς την πιθανότητα ηωσινόφιλου κοκκιώματος ή ιστιοκύτωσης γενικότερα<sup>3-6,8-13</sup>.

Σημαντικοί παράγοντες για την πρόγνωση της νόσου είναι η ηλικία εισβολής και η

εμπλοκή ή μη μαλακών μορίων. Έχει παρατηρηθεί πιο οξεία πορεία σε πολύ νεαρή ηλικία. Για οστικές βλάβες που παραμένουν μονήρεις για 12 μήνες, πιστεύεται ότι δεν δίνουν στο μέλλον άλλες εστίες της νόσου. Στις περιπτώσεις αυτές η συντηρητική αγωγή με χειρουργική ή ακτινοβολία συνήθως επιφέρει μόνιμη ίαση. Ακτινογραφικές βλάβες με καλά περιγεγραμμένα όρια έχουν καλύτερη πρόγνωση από εκείνες τις βλάβες που είναι πιο ασαφείς. Η απόκριση στη χημειοθεραπεία αποτελεί ένα στοιχείο αξιολόγησης για την πρόγνωση<sup>10</sup>.

Η πολυμορφία και πολυπλοκότητα της ιστιοκύτωσης από κύτταρα Langerhans οδηγεί στην ύπαρξη αρκετών θεραπευτικών προσεγγίσεων, που εξαρτώνται από το μέγεθος των βλαβών και κυρίως τα όργανα και συστήματα προσβολής. Η ακτινοθεραπεία και η χημειοθεραπεία επιστρατεύονται για την αποτελεσματική θεραπεία, σε συνδυασμό με τη χειρουργική ή μόνες τους. Η ακτινοθεραπεία είναι συνήθως χαμηλών δόσεων (700-1500rads) και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αρχική θεραπεία ή σε συνδυασμό με άλλες. Παρά τις χαμηλές δόσεις ακτινοβολίας, πρέπει να είμαστε επιφυλακτικοί, γιατί οι ασθενείς είναι κυρίως παιδιά και νέοι και οι ανεπιθύμητες ενέργειες (επιπτώσεις στην ανάπτυξη, στην οδοντοφυΐα, κίνδυνος ανάπτυξης νεοπλασίας) μπορεί να είναι περισσότερες από τα οφέλη αυτής της μορφής θεραπείας. Σε διάσπαρτη ή συστηματική εντόπιση χορηγούνται κορτικοστεροειδή σε συνδυασμό με κυτταροστατικά φάρμακα (methotrexate, vinblastine), ενώ μπορούν επίσης να ακτινοβοληθούν επιλεγμένες περιοχές. Σε μερικές περιπτώσεις αναφέρεται ότι θεραπεία του συνδρόμου Letterer-Siwe μετά από πρώιμη διάγνωση οδήγησε σε μετάπτωση της νόσου στη χρόνια μορφή της<sup>6</sup>.

Στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα οι βλάβες στις γνάθους, ακόμα και αν είναι πολλαπλές, επιδέχονται συνήθως χειρουργική θεραπεία και η απλή αφαίρεση ή απόξεση δείχνει να έχει καλό αποτέλεσμα στις περισσότερες περιπτώσεις. Σε μεγάλα οστικά ελλείμματα μετά τη χειρουργική θεραπεία, έχουν χρησιμοποιηθεί

οστικά μοσχεύματα για να βοηθήσουν την οστική επούλωση. Συνήθως δεν χρειάζεται εξαγωγή όλων των δοντιών των γνάθων που εμπλέκονται στη νόσο. Όμως, τα δόντια που παρουσιάζουν κινητικότητα και λύση του φατνιακού οστού γύρω από τις ρίζες τους, πρέπει να θυσιάζονται. Επιπλέον η τοπική έγχυση κορτικοστεροειδών στις αλλοιώσεις των μαλακών ιστών του στόματος ή και η συστηματική χορήγηση σε μικρή δοσολογία (20mg πρεδνιζολόνης ημερησίως) έχει αποδειχθεί αρκετές φορές αποτελεσματική. Μετά το τέλος της θεραπείας και επειδή το ιατρικό ιστορικό της νόσου χαρακτηρίζεται από περιόδους στασιμότητας με εξάρσεις και υφέσεις, συνιστάται έλεγχος των ασθενών που έχουν παρουσιάσει έστω και μία βλάβη, κατά τακτά χρονικά διαστήματα<sup>5,10</sup>.

## SUMMARY

**AIK. DIMITRIOU, + CHR. LASKARIS,  
G. LASKARIS, CHR. KITTAΣ**

### LANGERHANS CELL HISTIOCYTOSIS

STOMATOLOGIA 2002,59(2): 90-98

The Langerhans cell histiocytosis or histiocytosis-X is a rare disease entity, with a wide clinical spectrum. There are three clinical patterns of the disease: a) Letterer-Siwe disease, with cutaneous, visceral and bone involvement which represents the acute disseminated form which involves mainly infants and has poor prognosis, b) Hand-Schüller-Cristian disease, which is the chronic disseminated form, which involves young children and has better prognosis and c) eosinophilic granuloma, which can be both solitary or multiple, without visceral involvement, occurs usually in adolescents and young adults. Clinical and radiographic features of the disease in the jaws region may imitate dental infection or periodontal disease and may complicate the diagnosis. In this article ten cases of Langerhans cells histiocytosis are presented. All cases were

confirmed histopathologically and immunologically. Six of them were eosinophilic granuloma, three were Hand-Schüller-Cristian disease and one was Letterer-Siwe disease.

**KEY WORDS:** Langerhans cell histiocytosis, Histiocytosis-X, Eosinophilic granuloma, Bone destruction, Systemic manifestations.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. THOMAS C, DONNADIEU J, EMILY JF, BROUSSE N. Langerhans cell histiocytosis. *Arch Pediatr* 1996,3: 63-69
2. VELEZ-YANGUAS MC, WARRIER RP. Langerhans cell histiocytosis. *Pediatr Orthop Oncol* 1996,3: 615-623
3. ΛΑΣΚΑΡΗΣ Γ. Νοσήματα του Στόματος σε Παιδιά και Εφήβους. *Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 1996: 302*
4. ΛΑΣΚΑΡΗΣ Γ. Στοματολογία, Έγχρωμος Άτλας. *Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 1998: 370-372*
5. ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ Ε, ΛΑΣΚΑΡΗΣ Γ, ΚΙΤΤΑΣ Χ. Ιστιοκύτωση από κύτταρα Langerhans σε παιδί 2 χρόνων: παρουσίαση περιπτώσεως. *Παιδοδοντία* 1992,6: 166-170
6. HARTMAN KS. Histiocytosis-X. A review of 114 cases with oral involvement. *Oral Surg* 1980,49: 38-54
7. FAVARA BE, FELLER AC, PAULI M et al. Contemporary classification of histiocytic disorders: The WHO Committee of Histiocytic Reticulum Cell Proliferations. Reclassification Working Group of the Histiocytic Society. *Med Pediatr Oncol* 1997,29: 157-166
8. ΟΙΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΥ Π, ΛΑΣΚΑΡΗΣ Γ. Νόσος Hand-Schüller-Cristian με στοματικές εκδηλώσεις. *Ελλ Περ Στομ Γναθοπροσωπ Χειρ* 1986,1: 91-94
9. MILIAN MA, BAGAN JV, JIMENEZ Y et al. Langerhans cell histiocytosis restricted to the oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endodon* 2001,91: 76-79
10. NEVILLE BW, DAMM DD, ALLEN CM, BOUQUOT JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd Ed. *Saunders Co, 1995: 451*
11. ARCEDIAN L et al. Clinical and radiographic features of eosinophilic granuloma in the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endodon* 1999,87: 238-242

12. DELBEM ACB, PERCINOTO C, CUNHA RF.  
Eosinophilic granuloma: report of a case. *ASDC J Child* 1997,64: 291-293
13. SAUNDERS JGC, EVESON JW, ADDY M, BELL CN.  
Langerhans cell histiocytosis presenting as bilateral eosinophilic granulomata in the molar region of the mandible: a case report. *J Clin Periodontol* 1998,25: 340-342

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Γ. Λάσκαρης  
Νοσοκομείο «Α. Συγγρός»  
Ι. Δραγούμη 5  
161 21 ΑΘΗΝΑ

# ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΜΥΛΗΣ ΤΩΝ ΕΝΔΟΔΟΝΤΙΚΑ ΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ

Α. ΤΣΑΓΚΡΗΣ\*, Μ. ΧΑΜΠΑΖ\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Η** πρόοδος και οι αυξανόμενες δυνατότητες της κλινικής ενδοδοντίας τα τελευταία χρόνια, ειδικά στον τομέα της επεξεργασίας και έμφραξης των ριζικών σωλήνων, παρέχουν τη δυνατότητα διατήρησης δοντιών που παλαιότερα θεωρούνταν καταδικασμένα. Στην κλινική πράξη όμως, συχνά παρατηρούνται κατάγματα μύλης των επιτυχώς ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών, με αποτέλεσμα την απώλειά τους. Σκοπός αυτής της εργασίας, είναι η αναφορά στους παράγοντες που πιθανά επηρεάζουν την ευθραυστότητα των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών αφενός και αφετέρου η κριτική ανάλυση των μέτρων που μπορούν να ληφθούν στην κλινική πράξη με σκοπό την πρόληψη αυτών των καταγμάτων. Αρχικά εξετάζονται οι παράγοντες που κατά καιρούς ενοχοποιήθηκαν για την πρόκληση των καταγμάτων μύλης των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών, όπως η υγρασία της οδοντίνης, οι αλλαγές στη δομή του κολλαγόνου, η παρουσία υποδοχέων πίεσης στον πολφό και τέλος η μηχανοβιολογική συμπεριφορά των δοντιών που βρίσκονται υπό φορτίο. Από τη μελέτη της σχετικής βιβλιογραφίας προκύπτει ότι τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια θρυμματίζονται στην κλινική πράξη, λόγω απώλειας της δομικής τους ακεραιότητας. Τούτο οφείλεται κυρίως στην καταστροφή της μύλης του δοντιού από τερηδόνα ή από τραυματική βλάβη και λιγότερο από τη διαδικασία της ενδοδοντικής θεραπείας. Στη συνέχεια αναφέρονται και αναλύονται διεξοδικά συγκεκριμένα μέτρα που μπορούν να ληφθούν στην κλινική πράξη για την πρόληψη καταγμάτων μύλης, όπως η έμφραξη αμαλγάματος ή ρητίνης σε συνδυασμό με συγκολλητικούς παράγοντες, η τοποθέτηση επένθετων εργασιών και η χρήση στεφανών ολικής κάλυψης με ή χωρίς ενδορριζικό άξονα.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γνωστό ότι ο στόχος της ενδοδοντικής θεραπείας είναι η διατήρηση των φυσικών δοντιών στο φραγμό. Τα τελευταία χρόνια, παρατηρήθηκε μία αξιοσημείωτη πρόοδος της ενδοδοντίας που προέρχεται αφενός από τη βελτίωση των επιστημονικών γνώσεων και αφετέρου

από την εξέλιξη και ανάπτυξη πολλών τεχνικών μέσων. Ειδικότερα η εξέλιξη στα μικροεργαλεία και στις τεχνικές έμφραξης των ριζικών σωλήνων, έδωσε ακόμη μεγαλύτερη ώθηση στην ενδοδοντία. Αποτέλεσμα όλων αυτών των εξελίξεων είναι η δυνατότητα πραγματοποίησης ενδοδοντικών θεραπειών σε δόντια που πριν μερικά χρόνια θεωρούνταν από δύσκολες έως αδύνατες, όπως περιπτώσεις δοντιών με πολύ στενούς και κεκαμένους ριζικούς σωλήνες, με ριζικούς σωλήνες σχήματος S, κ.ά.<sup>1-5</sup>.

Αν και τα ποσοστά επιτυχίας της ενδοδοντικής θεραπείας είναι πολύ μεγάλα και φθάνουν μέχρι και το 91 έως 96%<sup>6</sup>, σήμερα είναι γνωστό ότι τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια χάνονται κυρίως για λόγους που δεν

\* Άμισθος Επιστημονικός Συνεργάτης Ενδοδοντίας Πανεπιστημίου Αθηνών.

\*\* Επίκουρος Καθηγητής Ενδοδοντίας Πανεπιστημίου Αθηνών.

Μέρος της εργασίας ανακοινώθηκε στο 1ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Ενδοδοντικής Εταιρείας - Αθήνα, Νοέμβριος 1998.

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ:** Ενδοδοντική θεραπεία, Κάταγμα μύλης.

έχουν σχέση με την ενδοδοντία. Ένας σοβαρός λόγος που οδηγεί στην απώλεια αυτών των δοντιών είναι τα κατάγματα της μύλης που καθιστούν αδύνατη την αποκατάστασή τους. Οι Ray και Trope εξετάζοντας 1010 ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια που τελικά οδηγήθηκαν σε εξαγωγή, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η σωστή αποκατάσταση της μύλης αυτών των δοντιών έχει καθοριστική σημασία για την επιτυχία της ενδοδοντικής θεραπείας<sup>7</sup>. Σε άλλη εργασία αναφέρεται ότι το 59,4% των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών που τελικά οδηγείται σε εξαγωγή, οφείλεται στην αποτυχία της προσθετικής αποκατάστασης, ενώ μόνο το 8,6% σε καθαρά ενδοδοντικούς λόγους<sup>8</sup>. Από την άλλη πλευρά, αναφέρεται ότι το 4,4% των προσθετικών εργασιών οδηγείται στην αντικατάσταση λόγω καταγμάτων των δοντιών στηριγμάτων<sup>9</sup>.

Πράγματι αποτελεί μία συνήθη κλινική παρατήρηση, και σ' αυτό φαίνεται να συμφωνούν και αρκετοί συγγραφείς, ότι τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια εμφανίζουν κατάγματα σε αρκετά αυξημένη συχνότητα<sup>1-4,10</sup>. Σε μία προσπάθεια ερμηνείας αυτής της παρατήρησης έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί στη διεθνή βιβλιογραφία αρκετά επιχειρήματα και έχουν μελετηθεί αρκετοί παράγοντες.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι αφενός η διερεύνηση όλων εκείνων των παραγόντων που τελικά επηρεάζουν την αντοχή των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών και αφετέρου η κριτική ανάλυση των μέτρων που θα πρέπει να λαμβάνονται στην κλινική πράξη, ώστε να αποφεύγονται τα κατάγματα μύλης των δοντιών αυτών.

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΤΟΧΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΔΟΝΤΙΚΑ ΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ

Από τη μελέτη της σύγχρονης βιβλιογραφίας σχετικά με τις μεταβολές που υφίσταται το δόντι σαν ενιαία δομή εξαιτίας της ενδοδοντικής θεραπείας, προκύπτει ότι οι μεταβολές αυτές έχουν να κάνουν με: 1) το ρόλο της υγρασίας, 2) τις αλλαγές στη δομή του κολλαγόνου, 3) τους υποδοχείς πίεσης του πολ-

φού και 4) τη μηχανοβιολογική συμπεριφορά των οδοντικών ουσιών υπό πίεση και τις αρχιτεκτονικές αλλαγές στη μορφολογία του δοντιού εξαιτίας της απώλειας οδοντικής ουσίας<sup>1-5,10,11</sup>.

#### 1. Ο ρόλος της υγρασίας

Για πολλά χρόνια πιστευόταν ότι η ενδοδοντική θεραπεία αφυδατώνει πλήρως το δόντι, καθιστώντας έτσι την οδοντίνη ανελαστική και συνεπώς πιο εύθραυστη<sup>1,3,12</sup>. Μία πιο προσεκτική θεώρηση όμως, μας καθιστά πιο επιφυλακτικούς όσον αφορά στην ενδεχόμενη αφυδάτωσή της.

Γενικά, στους ενασβεστωμένους ιστούς, όπως η οδοντίνη, υπάρχουν δύο κύριες δεξαμενές νερού. Μία έξω από το ενασβεστωμένο υπόστρωμα και μία μέσα σ' αυτό<sup>10,13</sup>. Το νερό που περιέχεται μέσα στο ενασβεστωμένο υπόστρωμα είναι σταθερά δεσμευμένο και δεν μπορεί να αποδεσμευτεί μέχρι και τη θερμοκρασία των 600°C<sup>10,13</sup>. Το 1972 οι Helfert και συνεργάτες, με την κλασική εργασία τους σε δόντια σκύλων, απέδειξαν ότι η απώλεια υγρασίας στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια περιορίζεται στο 9% κατά βάρος<sup>14</sup>. Το 1994 οι Para και συνεργάτες απέδειξαν ότι ενώ η περιεχόμενη υγρασία της οδοντίνης σε δόντια με ζωντανό πολφό ήταν 12,35%, σε δόντια που είχαν υποστεί ενδοδοντική θεραπεία ήταν 12,10%<sup>15</sup>. Τα αποτελέσματα αυτά αποδεικνύουν ότι δεν υφίσταται ουσιαστική διαφορά στην περιεχόμενη υγρασία της οδοντίνης ανάμεσα σε δόντια με ζωντανό πολφό και σε άλλα ενδοδοντικά θεραπευμένα.

Βέβαια, δεν είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε κατά πόσο αυτή η ελάχιστη απώλεια είναι δυνατό να επηρεάζει την αντοχή του δοντιού, αφού ο ρόλος που παίζει το νερό στη μηχανική συμπεριφορά του δοντιού δεν έχει γίνει πλήρως κατανοητός, ούτε έχει ερευνηθεί σε βάθος<sup>10,11</sup>. Γίνεται σαφές όμως ότι οι ισχυρισμοί, πως τα δόντια αφυδατώνονται μετά την ενδοδοντική θεραπεία, είναι μάλλον αβάσιμοι.

#### 2. Αλλαγές στη δομή του κολλαγόνου

Εκτός όμως από τις μεταβολές στην υγρασία η διαδικασία της ενδοδοντικής θεραπείας

φαίνεται να προκαλεί και μεταβολές στη δομή του οργανικού υποστρώματος της οδοντίνης<sup>10,16</sup>.

Είναι γνωστό ότι το οργανικό υπόστρωμα της οδοντίνης αποτελείται κατά 90% από ομάδες ινών κολλαγόνου που σχηματίζουν ένα χωροδουκτίωμα, μέσα στο οποίο «παγιδεύονται» τα ανόργανα συστατικά<sup>13,17</sup>. Οι δεσμοί που σχηματίζουν μεταξύ τους οι ίνες κολλαγόνου, πιστεύεται πως αυξάνουν την αντοχή που εμφανίζουν γενικά όλοι οι ενασβεστωμένοι ιστοί σε δυνάμεις τάσης<sup>10</sup>. Συνεπώς, οποιαδήποτε μεταβολή σε αυτούς τους δεσμούς θα είχε άμεση επίδραση στην αντοχή των ιστών αυτών, άρα και στην αντοχή της οδοντίνης.

Μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Riviera και συνεργάτες το 1988, έδειξε μία μεταβολή στους δεσμούς κολλαγόνου του οργανικού υποστρώματος σε ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια, γεγονός που μπορεί σε τελική ανάλυση να επηρεάζει την αντοχή των δοντιών αυτών, μειώνοντας την ελαστικότητα της οδοντίνης<sup>16</sup>. Δυστυχώς όμως, το ποσοστό της μείωσης αυτής είναι ακόμη άγνωστο και απαιτείται περαιτέρω έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση.

### **3. Υποδοχείς πίεσης του πολφού**

Σήμερα, οι περισσότεροι συγγραφείς πιστεύουν ότι η πίεση που ασκείται σε ένα δόντι ελέγχεται από μηχανικούς υποδοχείς του περιριζίου, οι οποίοι στη συνέχεια, βάσει του φυσικού μηχανισμού της ανάδρασης, ρυθμίζουν τη μυϊκή δραστηριότητα, προκαλώντας τη διάνοιξη του στόματος<sup>3</sup>. Παρόλα αυτά όμως, μία πληθώρα πειραματικών και ερευνητικών δεδομένων, ενισχύουν την άποψη ότι η αισθητική λειτουργία του πολφού δεν έχει να κάνει μόνο με το αίσθημα του πόνου, αλλά είναι πολύπλευρη και πολυσύνθετη.

Πρώτοι οι Loewenstein και Rathkamp, ασκώντας πίεση σε δόντια ασθενών με ή χωρίς ενδοδοντική θεραπεία και χρησιμοποιώντας μία ειδική συσκευή που επινόησαν, παρατήρησαν αύξηση του ουδού διέγερσης στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια κατά 57%, συγκριτικά με τα δόντια με ζωντανό πολφό<sup>18</sup>.

Μεταγενέστερες έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς, ενισχύουν την άποψη ότι τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια υφίστανται ευκολότερα κατάγματα, επειδή δέχονται μεγαλύτερες πιέσεις κατά τη μάσηση από ότι τα δόντια με ζωντανό πολφό, εξαιτίας του ότι αυξάνεται σημαντικά ο ουδός του πόνου μετά την αφαίρεση του πολφού. Συγκεκριμένα, οι Randow και Glantz τοποθετώντας ειδικές προσθετικές εργασίες σε δόντια στηρίγματα με ή χωρίς ενδοδοντική θεραπεία, σε παρόμοιες θέσεις του φραγμού στον ίδιο ασθενή, βρήκαν ότι στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια χρειαζόνταν εφαρμογή υπερδιπλάσιας δύναμης προκειμένου ο ασθενής να αισθανθεί πόνο, απ' ότι στα δόντια με ζωντανό πολφό<sup>19</sup>.

Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν αργότερα από τους Olgart και συν., οι οποίοι διαπίστωσαν ότι μηχανικές παραμορφώσεις της μύλης δοντιών με ζωντανό πολφό σε γάτες, διεγείρουν άμεσα τα πολφικά νεύρα, χωρίς ταυτόχρονη διέγερση των νευρικών ινών του περιοδοντίου και προκαλούν διαμέσου αντανεκλαστικών μηχανισμών τη διάνοιξη του στόματος<sup>20</sup>. Αυτό πιθανά οφείλεται στην ενεργοποίηση ειδικών μηχανοϋποδοχέων του πολφού. Όλα αυτά τα ερευνητικά δεδομένα φαίνεται τελικά πως συνηγορούν στο γεγονός ότι τα άπολφα δόντια δέχονται μεγαλύτερες πιέσεις και άρα υπόκεινται σε μεγαλύτερο βαθμό παραμόρφωσης. Αν αυτό συνδυαστεί με το χρόνο που παραμένουν και λειτουργούν στον φραγμό, έχει σαν αποτέλεσμα την ευκολότερη μηχανική τους κόπωση και συνεπώς το κάταγμα<sup>3</sup>.

### **4. Μηχανικοβιολογική (εμβιομηχανική) συμπεριφορά της οδοντίνης και αρχιτεκτονικές αλλαγές στη δομή του δοντιού**

Το σημαντικότερο ρόλο στην πρόκληση καταγμάτων μύλης στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια φαίνεται πως παίζουν η μηχανικοβιολογική συμπεριφορά της οδοντίνης και οι αρχιτεκτονικές αλλαγές που προκύπτουν στη δομική ακεραιότητα ενός δοντιού μετά την τέλεση της ενδοδοντικής θεραπείας, συνεπεία της απώλειας οδοντικής ουσίας<sup>10,21-24</sup>.

Για την καλύτερη κατανόηση της μηχανικής συμπεριφοράς ενός δοντιού που βρίσκεται

Πίνακας 1. Ποσοστιαία μείωση της αντοχής ενός δοντιού, ανάλογα με τον αριθμό των τοιχωμάτων μύλης που λείπουν <sup>1</sup>	
Είδος κοιλότητας	ποσοστιαία μείωση αντοχής
Κοιλότητα διάνοιξης για ενδοδοντική θεραπεία	5%
Κοιλότητα Ιης ομάδας με πλάτος ισθμού το 1/3 της διαφυματικής απόστασης	20%
Κοιλότητα ΙΙης ομάδας με ένα όμορο κιβωτίδιο	46%
Κοιλότητα ΙΙης ομάδας με δύο όμορα κιβωτίδια	64%

1. REEH S, MESSER H, DOUGLAS H. Reduction of tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. *J Endodon* 1989,15: 512-516

υπό την εφαρμογή πίεσης, θα πρέπει πρώτα να αναφερθούν ορισμένα στοιχεία που αφορούν σ' αυτή καθ' αυτή τη δομή του.

Το δόντι είναι μία προφορτισμένη δομή, όπως προκύπτει από τη διάπλασή του, η οποία του επιτρέπει να κάμπτεται κάτω από την εφαρμογή πίεσης, απορροφώντας έτσι μεγαλύτερα φορτία από αυτά που θα μπορούσε να απορροφήσει σαν μη προφορτισμένη δομή<sup>10,21</sup>.

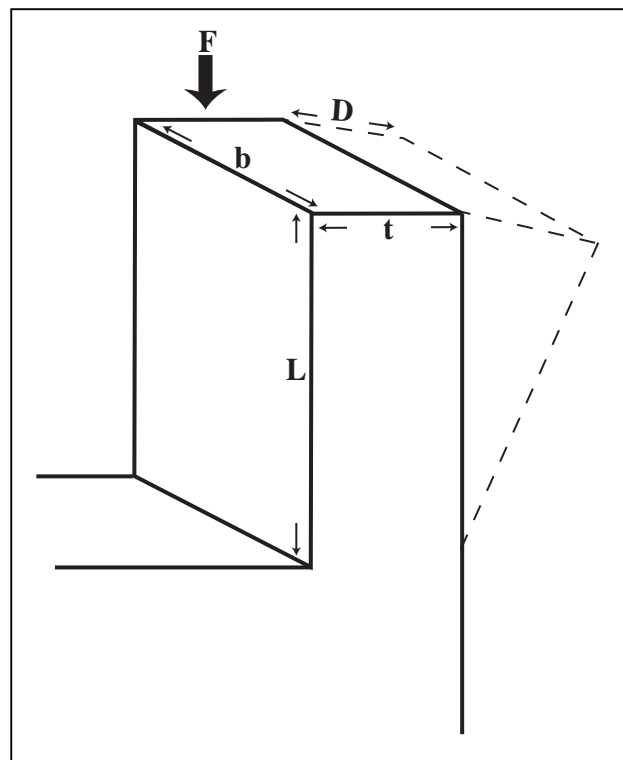
Πειραματικά έχει αποδειχθεί ότι οι αρχιτεκτονικές μεταβολές που προκύπτουν στη δομή του δοντιού ακόμα και κατά την παρασκευή μιας συντηρητικής μασητικής κοιλότητας, έχουν σαν αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη παραμόρφωση των φυμάτων κάτω από την εφαρμογή πίεσης<sup>10,21</sup>. Το φύμα χάνει μέρος της στήριξής του και παραμορφώνεται έντονα με την εφαρμογή φορτίων. Μάλιστα, υπάρχει μία άμεση σχέση ανάμεσα στο βαθμό απώλειας της οδοντικής ουσίας και της παραμόρφωσης που συμβαίνει κάτω από την επίδραση πίεσης<sup>22</sup> (Εικ. 1), που περιγράφεται μαθηματικά με τον τύπο:

$$D = L^3F / 3EI \quad I = bt^3 / 64$$

όπου E το μέτρο ελαστικότητας.

Από τον τύπο προκύπτει ότι ο διπλασιασμός του βάθους της κοιλότητας ή του ύψους του φύματος, αυξάνει την παραμόρφωση του τελευταίου κατά 8 φορές, αφού το ύψος του φύματος είναι υψωμένο στην τρίτη δύναμη. Αυτή η αύξηση της ευκαμψίας του φύματος έχει σαν άμεσο αποτέλεσμα το τελευταίο να λειτουργεί στο όριο μεταξύ ελαστικής και πλαστικής παραμόρφωσης. Αν μάλιστα κανείς προσθέσει στο γεγονός αυτό και την κόπωση από τις μασητικές δυνάμεις, είναι μαθηματικά βέβαιο ότι το κάταγμα είναι απλά θέμα χρόνου<sup>3,22</sup>.

Βέβαια, η διάνοιξη της μύλης ενός ακέραιου δοντιού για ενδοδοντική θεραπεία, έχει μία πολύ μικρή επίπτωση στη μείωση της ανθεκτικότητάς του. Αντίθετα, η ανθεκτικότητα του δοντιού μειώνεται όσο αυξάνεται ο αριθμός των τοιχωμάτων που λείπουν (Πίν. 1)<sup>24</sup>. Στην κλινική πράξη όμως, οι περιπτώσεις όπου γίνεται ενδοδοντική θεραπεία σε δομικά ακέραια δόντια είναι ελάχιστες. Τις περισσότερες φορές, για να φθάσει ένα δόντι στην ανάγκη για ενδο-



**Εικ. 1.** Σχηματική απεικόνιση της παραμόρφωσης φύματος οπισθίου δοντιού κάτω από την επίδραση μασητικών δυνάμεων (Μετασχεδίαση από HOOD A. *Biomechanics of the intact prepared and restored tooth: some clinical implications. Int Dent J* 1991,41: 25-32).

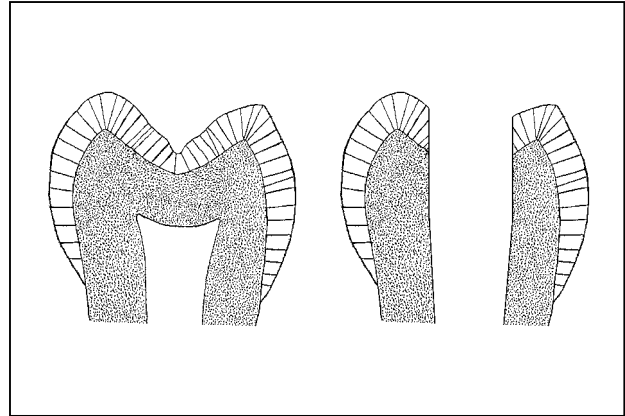


δοντική θεραπεία, έχει ήδη χάσει ένα τμήμα της μύλης του, συνεπεία τερηδόνας ή κατάγματος. Η αφαίρεση της τερηδόνας, μαζί με τη διάνοιξη κοιλότητας και τη χημικομηχανική επεξεργασία των ριζικών σωλήνων, επιφέρουν μία σημαντική μείωση της ποσότητας της οδοντικής ουσίας, με άμεσο αποτέλεσμα την εξασθένιση της δομικής ακεραιότητας του δοντιού. Ειδικότερα μάλιστα, στην ομάδα των οπισθίων δοντιών (προγομφίων, γομφίων) αφαιρείται κατά τη διάνοιξη το υπερπολφικό τοίχωμα, δηλαδή η γέφυρα οδοντίνης που συνδέει τα φύματα μεταξύ τους (Εικ. 2). Το γεγονός αυτό έχει σαν άμεσο αποτέλεσμα τα φύματα να στηρίζονται μόνο από την αυχενική οδοντίνη, ειδικά όταν λείπουν και οι όμορες επιφάνειες λόγω τερηδόνας. Έτσι, σε δεδομένη πίεση η παραμόρφωσή τους είναι πολύ πιο έντονη, γεγονός που καθιστά το κάταγμά τους στην περιοχή του αυχένα εύκολη υπόθεση, έστω και όταν εφαρμόζονται μικρά αλλά συχνά φορτία κατά τη διάρκεια της μάσησης.

**ΜΕΤΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ  
ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΥΛΗΣ  
ΤΩΝ ΕΝΔΟΔΟΝΤΙΚΑ  
ΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ**

Από τα προαναφερόμενα φαίνεται καθαρά πλέον ότι τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια θρυμματίζονται στην κλινική πράξη, κυρίως λόγω μεγάλης απώλειας των οδοντικών ουσιών αφενός και αφετέρου λόγω της μεγάλης ελαστικότητας των εναπομεινάντων φυμάτων. Είναι ευνόητο λοιπόν ότι για την πρόληψη των καταγμάτων της μύλης των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών στην κλινική πράξη επιβάλλεται η προστασία των υπαρχόντων φυμάτων.

Πιο συγκεκριμένα, θεωρείται ότι η μείωση της παραμόρφωσης που υφίστανται τα φύματα των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών κατά την εφαρμογή των μασητικών φορτίων, προστατεύει τα δόντια αυτά από τα κατάγματα. Η μείωση αυτή επιτυγχάνεται με δύο τρόπους: 1) με την τοποθέτηση προσθετικών εργασιών και 2) με τη χρήση υλικών



**Εικ. 2.** Τα φύματα των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών είναι επιρρεπή στα κατάγματα λόγω αφαίρεσης της γέφυρας οδοντίνης που τα συνδέει, ειδικά όταν λείπουν οι όμορες επιφάνειες.

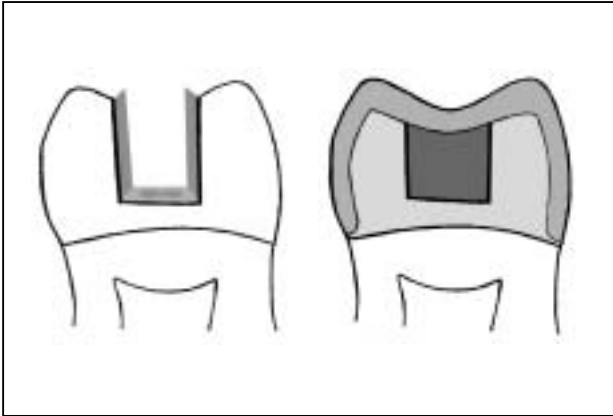
για τη συγκόλληση-σύνδεση όλων των φυμάτων του δοντιού κατά τη συντηρητική τους αποκατάσταση.

**1. Η συμβολή των προσθετικών εργασιών στην πρόληψη καταγμάτων μύλης σε ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια**

Κατά καιρούς αρκετές τεχνικές έχουν εφαρμοσθεί στην κλινική πράξη με σκοπό την αποκατάσταση των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών. Τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν παλαιότερα για την αποκατάσταση της μύλης αυτών των δοντιών, δεν εξασφάλιζαν την πλήρη ερμητικότητα, με αποτέλεσμα την παρουσία της μικροδιείσδυσης και το χρωματισμό της. Επίσης, συχνά εμφανίζονταν κατάγματα των φυμάτων των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών.

Τα προαναφερόμενα προβλήματα ώθησαν τους κλινικούς στην τοποθέτηση στεφανών ολικής κάλυψης σε όλα τα δόντια μετά την ενδοδοντική θεραπεία. Όμως, συχνά στην κλινική πράξη παρατηρούνται κατάγματα μύλης των δοντιών αυτών, στο ύψος των ούλων, όταν έχουν στεφάνες ολικής κάλυψης. Τα κατάγματα αυτά παρατηρούνται με αυξημένη συχνότητα στις περιπτώσεις εκείνες όπου λείπουν τα όμορα τοιχώματα του δοντιού λόγω τερηδόνας. Όπως προαναφέρθηκε, η κλινική αυτή παρατήρηση ερμηνεύεται από το γεγονός, ότι σε τέτοια δόντια υπάρχει ήδη, πριν





**Εικ. 3.** Η ανθεκτικότητα της οδοντίνης στον αυχένα του δοντιού είναι πολύ μικρή, λόγω αφαίρεσης του υπερπορφρικού τοιχώματος και τροχισμού της εσωτερικά και εξωτερικά μαζί με την αδαμαντίνη.

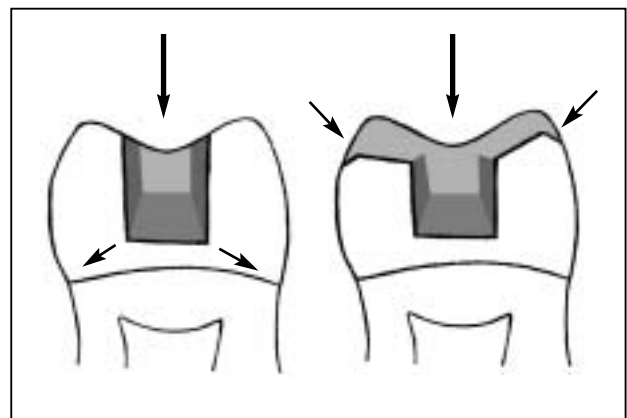
από την έναρξη της ενδοδοντικής θεραπείας, μία σημαντικού βαθμού απώλεια των οδοντικών ουσιών, η οποία επιδεινώνεται κατά τη διάρκεια αλλά και μετά από αυτήν, λόγω εσωτερικής αφαίρεσης του υπερπορφρικού τοιχώματος αφενός και εξωτερικού τροχισμού της μύλης αφετέρου. Το τελικό αποτέλεσμα θα είναι η σαφής αποδυνάμωση της δομικής ακεραιότητας του δοντιού, με άμεση συνέπεια το κάταγμα της μύλης του (Εικ. 3). Πρόσφατη κλινική έρευνα απέδειξε ότι το 56% των αποτυχημένων μεμονωμένων στεφανών ανήκει στην κατηγορία των θεραπευμένων δοντιών, λόγω κατάγματος των<sup>25</sup>.

Για την αντιμετώπιση του προαναφερθέντος προβλήματος, πολλοί κλινικοί προβαίνουν στην τοποθέτηση ενδορριζικού άξονα σε κάθε ενδοδοντικά θεραπευμένο δόντι, με σκοπό την ενίσχυσή του. Έρευνες όμως απέδειξαν ότι είναι λάθος να αφαιρείται υγιής οδοντίνη από το εσωτερικό κάθε ρίζας και ότι η τοποθέτηση ενδορριζικού άξονα στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια δεν ενισχύει ούτε προστατεύει τις ρίζες τους από τυχόν κατάγματα<sup>26</sup>. Σήμερα δε, το σκεπτικό ότι σε κάθε ενδοδοντικά θεραπευμένο δόντι είναι ανάγκη η τοποθέτηση ενδορριζικού άξονα, ανήκει στο παρελθόν. Αντίθετα, η τοποθέτηση ενδορριζικών αξόνων ενδείκνυται μόνο σε δύο βασικές κατηγορίες: 1) όταν ο άξονας συμβάλλει στη συγκράτηση της ίδιας της αποκατάστασης και 2) όταν ο άξονας συμβάλλει στην προστασία των

εναπομεινάντων τοιχωμάτων της μύλης του ενδοδοντικά θεραπευμένου δοντιού.

Στην κλινική πράξη, η καταστροφή μεγάλου τμήματος μύλης του ενδοδοντικά θεραπευμένου δοντιού δυσχεραίνει τη μηχανική συγκράτηση του υλικού της αποκατάστασής της. Η τοποθέτηση λοιπόν ενός ή περισσότερων ενδορριζικών αξόνων, σε αυτές τις περιπτώσεις, συμβάλλει στη συγκράτηση αλλά και σταθερότητα της αποκατάστασης. Επίσης, η παρουσία του χυτού ενδορριζικού άξονα στις ίδιες περιπτώσεις προστατεύει τα κατεστραμμένα τοιχώματα της μύλης από περαιτέρω απώλεια λόγω της κατασκευής και λειτουργίας του αυχενικού "κολάρου" στο μυλικό τμήμα του άξονα. Κατ' αυτόν τον τρόπο, οι ασκούμενες μασητικές δυνάμεις μεταφέρονται ακρορριζικότερα μέσω αυτού<sup>2</sup>.

Η τοποθέτηση ενός χυτού ένθετου για την αποκατάσταση ενός ενδοδοντικά θεραπευμένου δοντιού δεν ενδείκνυται στην κλινική πράξη, επειδή το ένθετο έχει την τάση να απομακρύνει το παρειακό από το γλωσσικό τοίχωμα κατά τη διάρκεια της μάσησης, λειτουργώντας ως σφήνα μεταξύ τους. Αντίθετα, η τοποθέτηση ενός επένθετου προστατεύει αφενός τα εναπομεινάντα φύματα από την παραμόρφωση και αφετέρου τείνει να συγκλίνει τις μασητικές δυνάμεις προς το εσωτερικό του δοντιού, προστατεύοντάς το από το κάταγμα<sup>2,5</sup> (Εικ. 4).



**Εικ. 4.** Αριστερά: Το ένθετο ή η έμφραξη σε ενδοδοντικά θεραπευμένο δόντι όπου λείπουν οι δύο όμορες επιφάνειες λειτουργεί σαν σφήνα. Η παραμόρφωση των φυμάτων συνεχίζεται κατά τη μάσηση. Δεξιά: Το επένθετο προστατεύει τα φύματα από την παραμόρφωση και «δένει» τα τοιχώματα.

Η τοποθέτηση ενός επένθετου ενδείκνυται και σε περιπτώσεις όπου έχουν καταστραφεί οι δύο όμορες επιφάνειες ενός οπίσθιου δοντιού. Βέβαια, η παρασκευή της κοιλότητας σε αυτήν την περίπτωση θα πρέπει να είναι η ελάχιστη δυνατή, χωρίς τη θυσία υγιούς οδοντίνης<sup>2</sup>. Σε περιπτώσεις όπου η απώλεια της οδοντικής ουσίας της μύλης είναι σοβαρή και αφορά σε περισσότερα από τρία τοιχώματα, μεταξύ των οποίων είναι και οι όμορες επιφάνειες, ενδείκνυται η ολική κάλυψη της μύλης του ενδοδοντικά θεραπευμένου δοντιού με στεφάνη, αφού πρώτα αυτό αποκατασταθεί με τη βοήθεια ενδορριζικού άξονα. Τα όρια της παρασκευής της στεφάνης ολικής κάλυψης θα πρέπει να είναι τοποθετημένα σε υγιή οδοντίνη για καλύτερη στήριξή της, έστω και αν χρειασθεί χειρουργική αποκάλυψη των ορίων του δοντιού με σκοπό την επιμήκυνση της μύλης<sup>5,27</sup>.

## **2. Η συμβολή των υλικών αποκατάστασης στην πρόληψη καταγμάτων μύλης σε ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια**

Πέρα όμως από την προσθετική αποκατάσταση των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών, φαίνεται πως υπάρχουν και πιο απλοί τρόποι για την προστασία της μύλης τους από κατάγματα. Πιο συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις δοντιών όπου υπάρχει αρκετή οδοντική ουσία μετά τη διάνοιξη της πολφικής κοιλότητας, π.χ. απώλεια ενός ή δύο όμορων τοιχωμάτων, η αποκατάσταση της μύλης μπορεί να επιτευχθεί με ρητίνη ή με αμάλγαμα, αφού προηγουμένως χρησιμοποιηθούν συγκολλητικοί παράγοντες που στόχο έχουν τη σύνδεση ή την ένωση των φυμάτων του δοντιού με το υλικό της αποκατάστασης<sup>22,28,29</sup>. Επιπρόσθετα, όταν το υλικό αντικαθιστά τα αδύνατα φύματα του δοντιού (επένθετη εμφραξη) μειώνεται ή και εκμηδενίζεται η παραμόρφωση των φυμάτων κατά την άσκηση μηχανικών δυνάμεων και η μύλη του δοντιού συμπεριφέρεται ως ενιαία δομή. Μάλιστα αναφέρεται ότι η αντοχή στη θραύση των δοντιών που μετά την ενδοδοντική θεραπεία αποκαταστάθηκαν με τον τρόπο αυτό, πλησιάζει, ή και ξεπερνά σε ορισμένες περιπτώσεις, την αντοχή των άθικτων δοντιών<sup>22</sup>.

Η αποκατάσταση μεγάλων ομορομασητικών κοιλοτήτων με αμάλγαμα σε συνδυασμό με συγκολλητικό παράγοντα ενισχύει τη μύλη του δοντιού έναντι καταγμάτων κατά 72% περισσότερο από εκείνες τις αποκαταστάσεις χωρίς τη χρήση του συγκολλητικού παράγοντα<sup>30</sup>.

Η αποκατάσταση στην περίπτωση της σύνθετης ρητίνης θεωρείται ακόμη πιο ισχυρή, λόγω και της μηχανικής συγκράτησης του υλικού με την οδοντική ουσία που προκύπτει από την αδροποίησή της. Μελέτες έδειξαν ότι η αποκατάσταση με τον τρόπο αυτό επιφέρει μεγαλύτερη αντοχή στη θραύση από την αποκατάσταση με συμβατική εμφραξη αμάλγαματος<sup>31-33</sup>.

Είναι γνωστό ότι η χρήση των σύνθετων ρητινών σε αποκαταστάσεις οπισθίων δοντιών εμφανίζει κλινικά προβλήματα, όπως τον ανεπαρκή πολυμερισμό, συρρίκνωση του υλικού μετά το πολυμερισμό του κ.ά. Τα προβλήματα αυτά όμως ξεπερνιούνται στην κλινική πράξη με τη χρησιμοποίηση των κατάλληλων υλικών και μεθόδων<sup>34</sup>. Η συνέχιση της έρευνας στον τομέα της αποκατάστασης οπισθίων δοντιών με σύνθετες ρητίνες σε συνδυασμό με συγκολλητικούς παράγοντες και η εισαγωγή νέων μορφών σύνθετης ρητίνης είναι σχεδόν σίγουρο ότι θα φέρει μία σημαντική τροποποίηση στις τεχνικές αποκατάστασης στην καθημερινή κλινική πράξη<sup>5,34</sup>.

Συμπερασματικά και από όσα αναφέρθηκαν φαίνεται καθαρά πως αυτή καθ' αυτή η ενδοδοντική θεραπεία δεν επηρεάζει, στο βαθμό που πιστεύεται, την αντοχή ή την ευθραυστότητα του δοντιού. Οι κύριες αιτίες που τελικά ευθύνονται για την αυξημένη συχνότητα καταγμάτων μύλης στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια είναι η απώλεια της οδοντικής ουσίας και οι αρχιτεκτονικές αλλαγές που αυτή επιφέρει στην οδοντική δομή. Συνεπώς, σημαντικό ρόλο για την πρόληψη των καταγμάτων της μύλης των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών φαίνεται πως παίζει ο τρόπος αποκατάστασής τους από τον οδοντίατρο. Συγκεκριμένα, η αποκατάσταση των ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών θα πρέ-

πεί να έχει σαν κύριο στόχο, αφενός την προστασία των εναπομεινάντων οδοντικών τοιχωμάτων και ιδιαίτερα των φυμάτων από τις δυνάμεις της μάσησης και αφετέρου τη φειδωλή αφαίρεση των υγιών οδοντικών ουσιών είτε στη μύλη είτε στη ρίζα του δοντιού. Τούτο μπορεί να επιτευχθεί, ανάλογα με τα τοιχώματα που λείπουν, με απλή έμφραξη, με επένθετο και, τέλος, με στεφάνη με ή χωρίς ενδορριζικό άξονα.

## SUMMARY

A. TSAGRIS, M. KHABBAZ

### CORONAL FRACTURES OF ENDODONTICALLY TREATED TEETH REASONS AND PREVENTION

STOMATOLOGIA 2002,59(2): 99-107

The progress of clinical Endodontics during the recent years, especially in the fields of preparation and obturation of root canals, gives the opportunity to retain seriously decayed teeth in the oral cavity, although, there is a widely held clinical perception that endodontically treated teeth are more brittle and thus, subject to coronal fractures. The aim of this study is to report all the factors that possibly affect the brittleness of endodontically treated teeth and also, a critical analysis to the precautions that should be taken in clinical practice, in order to prevent those fractures. The factors that for many years were believed to be responsible for the cause of coronal fractures in endodontically treated teeth, like moisture content of dentin, changes in collagen cross-links, the pressoreceptive sensibility of the pulp and the biomechanical behavior of tooth under load are examined. From the study of the related literature it is concluded that endodontically treated teeth are more brittle due to the loss of tooth structure from carries or trauma and not from the endodontic procedure. Finally restorative techniques, in order to prevent coronal fractures, like bonded amalgam or resin restorations, onlays and

crowns with or without posts, should be considere.

**KEY WORDS:** Endodontic therapy, Coronal fractures.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. RADKE R, EISSMANN H. Postendodontic restoration. In: COHEN S, BURNS R. Pathways of the Pulp. 5th ed. Mosby, St. Louis, 1991: 640-648
2. INGLE J, TEEL S, WANDS D. Restoration of endodontically treated teeth and preparation for overdentures. In: INGLE J, BAKLAND L. Endodontics. 4th ed. Lea and Febiger, Baltimore, 1994: 876-920
3. ΣΥΚΑΡΑΣ Σ. Ενδοδοντία. Εκδόσεις ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995: 2-15, 798-808
4. ΤΣΑΤΣΑΣ Β. Σύγχρονη Ενδοδοντία. Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα, 1988: 443-456
5. MESSER H, WILSON P. Preparation for restoration and temporization. In: WALTON R, TORABINEJAD M. Principles and practice of Endodontics. 2nd ed. Saunders, Philadelphia, 1996: 260-268
6. SJÖGREN U, HÄGGLUND B, GÖRAN S, KENNETH W. Factors affecting the long term results of endodontic treatment. *J Endodont* 1990,16: 498-503
7. RAY A, TROPE M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endodon J* 1995,28: 12-18
8. VIRE D. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. *J Endodon* 1991,17: 338-342
9. WALTON J, GARDEN M, AGAR J. A survey of crown and fixed partial denture failures: length of service and reasons for replacement. *J Prosthet Dent* 1986,56: 416-421
10. GUTMAN J. The dentin root complex: anatomic and biologic considerations in restoring endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1992,67: 458-467
11. HUANG G, SCHILDER H, NATHANSON D. Effects of moisture content and endodontic treatment on some mechanicals properties of human dentine. *J Endodon* 1992,18: 209-215
12. ΤΣΟΥΤΣΟΣ Α, ΑΝΔΡΙΤΣΑΚΗΣ Δ. Ακίνητη Κλινική Προσθετική. *Datamedica*, Αθήνα, 1987: 197-204, 247-273

13. DAVIS L. Oral Histology. Cell Structure and Function. *Saunders, Philadelphia, 1986: 113-134*
14. HELFERT AR, MEINICK S, SCHILDER H. Determination of the moisture content of vital and pulpless teeth. *Oral Surg 1972,34: 661-670*
15. PAPA J, CAIN C, MESSER HH. Moisture content of vital vs endodontically treated teeth. *Endodon Dent Traumatol 1994,10: 91-93*
16. RIVIERA E, YAMAUCHI G, CHANDLER G, BERGENBOLTZ G. Dentin collagen cross-links of root-filled and normal teeth. *J Endodon 1988,14: 195 (Abstr No 13)*
17. ΜΗΤΣΗΣ Φ. Οδοντική Ιστολογία και Εμβρυολογία. 2η Έκδ. *Παρισιάνος, Αθήνα, 1982: 110-132*
18. LOEWENSTEIN R, RATHKAMP R. A study on the pressoreceptive sensibility of the tooth. *J Dent Res 1955,34: 287-294*
19. RANDOW K, GLANTZ PO. On cantilever loading of vital and non-vital teeth. An experimental study. *Acta Odont Scand 1986,44: 271-277*
20. OLGART L, GAZELIUS B, SUNDSTROM F. Intradental nerve activity and jaw-opening reflex in response to mechanical deformation of cat teeth. *Acta Physiol Scand 1988,133: 399-406*
21. TIDMARSH BG. Restoration of endodontically treated posterior teeth. *J Endodon 1976,2: 374-375*
22. HOOD A. Biomechanics of the intact prepared and restored tooth: some clinical implications. *Int Dent J 1991,41: 25-32*
23. HOWE A, DOUGLAS MCK. Effect of endodontic access preparation on resistance to crown-root fracture. *JADA 1970,121: 712-715*
24. REEH S, MESSER H, DOUGLAS H. Reduction of tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. *J Endodon 1989,15: 512-516*
25. WALTON T. A 10-year longitudinal study of fixed prosthodontics: clinical characteristics and outcome of single-unit metal-ceramic crowns. *Int J Prosth 1999,12: 519-526*
26. GUZY G, NICHOLLS J. In vitro comparison of intact endodontically treated teeth with and without endo-post reinforcement. *J Prosthet Dent 1979,42: 39-44*
27. REUTER E, BROSE O. Failures in full retained dental bridges. *Br Dent J 1984,154: 61-63*
28. HANSEN K, ASMUSSEN E. In vivo fractures of endodontically treated teeth restored with enamel-bonded resin. *Endodon Dent Traumatol 1990,6: 218-225*
29. HANSEN K, ASMUSSEN E, CHRISTIANSEN C. In vivo fractures of endodontically treated teeth restored with amalgam. *Endodon Dent Traumatol 1990,6: 49-55*
30. ROTH L, BOYER D. Fracture resistance of teeth with bonded amalgams. *J Dent Res 1991,70: 300 (Abstr No 278)*
31. SIMONSEN J, BAROUGH E, GERL M. Cusp fracture resistance from composite resin in class II restorations. *J Dent Res 1983,62: 254 (Abstr No761)*
32. SIMONSEN J, LANDY A. Cusp fracture strength in class II composite resin restorations. *J Dent Res 1984,63: 175 (Abstr No 40)*
33. SORENSEN A, MARTINOFF T. Intracoronal reinforcement and coronal coverage: a study of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent 1984,51: 780-784*
34. ΒΟΥΓΙΟΥΚΛΑΚΗΣ Γ, ΜΟΥΝΤΟΥΡΗΣ Γ, ΑΝΔΡΙΤΣΑΚΗΣ Δ. Ένθετα και επένθετα από σύνθετη ρητίνη. *Οδοντοστομ Προοδ 1990,44: 289-297*

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Τσαγκρής Αριστείδης  
Σαρανταπόρου 27  
155 61 Χολαργός  
ΑΘΗΝΑ