

ΟΙ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΕΣ ΜΕ ΙΝΕΣ ΣΥΝΘΕΤΕΣ ΡΗΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΟΙ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗ

A. ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ*, Α. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ενισχυμένες με ίνες σύνθετες ρητίνες (Ε.Ι.Σ.Ρ.) προέρχονται από το συνδυασμό δύο συστατικών, ένα που έχει τη μορφή ινών και ένα άλλο που είναι άμορφο και ονομάζεται ενδιάμεση ουσία. Σήμερα χρησιμοποιούνται κυρίως ίνες υάλου ή πολυαιθυλενίου, ενώ σαν ενδιάμεση ουσία χρησιμοποιούνται φωτοπολυμεριζόμενες σύνθετες ρητίνες. Οι Ε.Ι.Σ.Ρ. είναι βιοσυμβατά υλικά. Οι μηχανικές τους ιδιότητες εξαρτώνται από την ποσότητα και την αρχιτεκτονική των ινών που περιέχουν, από τη διεύθυνση της ενδιάμεσης ουσίας, καθώς και από τη δύναμη σύνδεσης ινών - ενδιάμεσης ουσίας, ενώ επηρεάζονται από την παραμονή στο στοματικό περιβάλλον. Η αισθητική τους απόδοση είναι αρκετά ικανοποιητική. Στην προσθετική χρησιμοποιούνται με αρκετά ικανοποιητικά αποτελέσματα για την κατασκευή μικρής έκτασης ακίνητων γεφυρών χωρίς μεταλλικό σκελετό, γεφυρών τύπου Maryland, για μεταβατικές ακίνητες αποκαταστάσεις και για την ενίσχυση των βάσεων των οδοντοστοιχιών. Επίσης, οι Ε.Ι.Σ.Ρ. χρησιμοποιούνται για άμεση αποκατάσταση νωδότητας στο ιατρείο, για άμεση επιδιόρθωση βάσεως οδοντοστοιχίας και για ναρθηκοποίηση δοντιών με κινητικότητα. Οι Ε.Ι.Σ.Ρ. είναι σύγχρονα, πολλά υποσχόμενα υλικά, με μεγάλο εύρος εφαρμογών. Όμως, δεν υποστηρίζονται ακόμη από μακροχρόνιες κλινικές έρευνες. Συστήνεται η συνετή χρήση τους με αυστηρή τήρηση του πρωτοκόλλου κατασκευής τους.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εξέλιξη των πολυμερών προϊόντων αποτέλεσε κατά την τελευταία δεκαετία το θεαματικό άλμα των υλικών που χρησιμοποιούνται στην αποκαταστατική οδοντιατρική. Η πραγματικότητα αυτή διευρύνει ακόμη περισσότερο το φάσμα των σύγχρονων αποκαταστάσεων, συνδυαζόμενη και με την αλματώδη εξέλιξη των ολοκεραμικών προϊόντων. Τα πολυμερή προϊόντα, βελτιωμένα σε ένα μεγάλο φάσμα των ιδιοτήτων τους, προσφέρονται πλέον σήμερα ως αποκαταστατικά υλικά, είτε σε συν-

δυασμό με τα οδοντιατρικά κράματα είτε από μόνα τους. Μέχρι πρόσφατα η χρήση τους σπάνια είχε προταθεί για αποκαταστάσεις γεφυρών χωρίς την αναγκαστική υποστήριξη του μεταλλικού υποστρώματος. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια, έχουν εμφανισθεί συστήματα που συνδυάζουν την αντοχή και την ακαμψία ινών γυαλιού ή πολυαιθυλενίου, με την αισθητική απόδοση και φυσιολογική αποτριβή των συνθέτων ρητινών¹. Τα παραπάνω προϊόντα φέρονται με τον όρο ενισχυμένες με ίνες σύνθετες ρητίνες² (Ε.Ι.Σ.Ρ.), (Fiber-Reinforced-Composites, FRC) και προτείνονται από τους κατασκευαστές και τους κλινικούς που τα χρησιμοποιούν, ως υλικά και για την κατασκευή στεφανών και γεφυρών χωρίς την ύπαρξη μεταλλικού υποστρώματος².

Το άρθρο αυτό έχει σκοπό να αναφερθεί στις ιδιότητες και τις κλινικές εφαρμογές των παραπάνω υλικών, περιγράφοντας τόσο τις βασικές κλινικές διαδικασίες όσο και τις αρχές και τα εργαστηριακά στάδια κατασκευής

Από το Εργαστήριο Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής επί Εμφυτευμάτων της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Διευθυντής: Ο Καθηγητής Π. Γαρέφης.

* Οδοντίατρος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Υποψήφια Διδάκτωρ.

** Αναπληρωτής Καθηγητής.

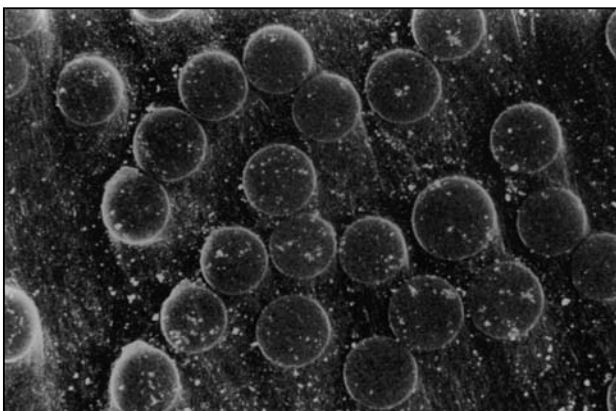
τους. Η περιληπτική περιγραφή των διαφόρων εφαρμογών των υλικών αυτών σε αντιπροσωπευτικές περιπτώσεις αποκαταστάσεων που επιχειρήθηκε από τους συγγραφείς, εκτιμάται ότι θα βοηθήσει στην καλύτερη κατανόηση και προσέγγιση των δυνατοτήτων που προσφέρουν τα παραπάνω υλικά στο γενικό οδοντίατρο.

ΟΙ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΕΣ ΜΕ ΙΝΕΣ ΣΥΝΘΕΤΕΣ ΡΗΤΙΝΕΣ

Γενικά

Οι ενισχυμένες με ίνες σύνθετες ρητίνες χρησιμοποιήθηκαν αρχικά στη ναυτιλία, τη βιομηχανία και την κατασκευή των αεροσκαφών³. Στη συνέχεια εφαρμόστηκαν και στην ιατρική και συγκεκριμένα την ορθοπεδική⁴, σαν υλικά μεγάλης αντοχής για τη χειρουργική θεραπεία προβλημάτων στις αρθρώσεις⁵. Ακόμη και η ίδια η φύση χρησιμοποιεί τις ίνες για τη δημιουργία ιστών που χρειάζεται να ανταποκριθούν σε μεγάλες μηχανικές δυνάμεις, όπως είναι οι μύες, η οδοντίνη, τα οστά κλπ.

Οι ενισχυμένες με ίνες σύνθετες ρητίνες είναι προϊόντα που προέρχονται από το συνδυασμό δύο ουσιών, η πρώτη από τις οποίες έχει τη μορφή ινών, ενώ η δεύτερη είναι άμορφη και αποτελεί την ενδιάμεση ουσία (Εικ. 1). Το ανθεκτικότερο συστατικό των ενισχυμένων



Εικ. 1. Η μικροσκοπική δομή ενός ενισχυμένου με ίνες πολυμερούς (διατομή). Διακρίνονται οι ίνες υάλου που περιβάλλονται από την υπόλοιπη μάζα του πολυμερούς υλικού (Μεγέθυνση Χ1000).

συνθέτων ρητινών είναι οι ίνες, γιατί εξ ορισμού έχουν πολύ μεγαλύτερο μήκος από τη διατομή τους, πράγμα που τους δίνει πολύ μεγάλη αντοχή⁶. Ο κύριος ρόλος της ενδιάμεσης ουσίας είναι να προστατεύει τις ίνες, να τις απομονώνει από την υγρασία και να τις ενώνει σε ένα σώμα, διατηρώντας τη διεύθυνσή τους, ώστε να μεταφέρει τις δυνάμεις σε αυτές. Η συνεχής εξέλιξη και επεξεργασία τόσο των ινών όσο και της ενδιάμεσης ουσίας, οδήγησε στη δημιουργία των προϊόντων αυτών, που έχουν πολύ μικρό βάρος και θαυμάσιες μηχανικές ιδιότητες, πολύ ανώτερες από εκείνες των επιμέρους συστατικών τους⁷.

Από τις πρώτες ίνες που χρησιμοποιήθηκαν στην οδοντιατρική ήταν τα ανθρακονήματα (carbon/graphite fibers), η χρήση των οποίων περιορίστηκε, λόγω τόσο των αισθητικών προβλημάτων που οφείλονταν στο μαύρο τους χρώμα⁸, όσο και των δυσκολιών που εμφάνισαν στους χειρισμούς τους⁹. Έπειτα χρησιμοποιήθηκαν οι ίνες αραμιδίου (aramid ή Kevlar fibers)⁷, που λόγω του ανοικτού κίτρινου χρώματός τους προκάλεσαν μικρότερο αισθητικό πρόβλημα. Σήμερα περισσότερο διαδεδομένες είναι οι ίνες του πολυαιθυλενίου (polyethylene fibers) και οι ίνες υάλου⁸ (glass fibers), οι οποίες εξαιτίας της διαφάνειάς τους προσφέρουν άριστα αισθητικά αποτελέσματα και δεν αλλοιώνουν το χρώμα των σύγχρονων πολυμερών που χρησιμοποιούνται σαν αισθητικό υλικό.

Σαν ενδιάμεση ουσία, χρησιμοποιήθηκαν κατά καιρούς διάφορες μορφές ρητινωδών ουσιών και κυρίως ακρυλικές (PMMA), πολυανθρακικές και τα τελευταία χρόνια σύνθετες ρητίνες του τύπου Bis-GMA και PCDMA. Όσον αφορά στις σύνθετες ρητίνες, αρχικά χρησιμοποιήθηκαν θερμοπολυμεριζόμενες, η χρήση των οποίων εγκαταλείφθηκε, γιατί αν και παρουσίαζαν πολύ καλές φυσικές ιδιότητες, εμπόδιζαν την επαρκή σύνδεση των Ε.Ι.Σ.Ρ. με τα σύγχρονα πολυμερή που χρησιμοποιούνται σαν αισθητικά υλικά¹⁰. Σήμερα σαν ενδιάμεση ουσία χρησιμοποιούνται κυρίως φωτοπολυμεριζόμενες σύνθετες ρητίνες, η χρήση των οποίων φαίνεται να εξομαλύνει τις δυσκολίες που παρουσίαζαν οι θερμοπολυμεριζόμενες σύνθετες ρητίνες¹¹.

Η ενδιάμεση ουσία είναι απαραίτητο να διαποτίζει πλήρως τις ίνες, ώστε οι Ε.Ι.Σ.Ρ. που κατασκευάζονται να εμφανίζουν τις καλύτερες δυνατές ιδιότητες, ικανές να αντεπεξέλθουν στις δύσκολες συνθήκες του στοματικού περιβάλλοντος. Αυτό επιτυγχάνεται με τον εμποτισμό των ινών πριν από τη χρήση τους με κατάλληλο πολυμερές ή μονομερές, που διευκολύνει το σωστό τελικό τους εμποτισμό από την ενδιάμεση ουσία και την αποφυγή κενών^{11,12}. Το είδος του πολυμερούς που θα χρησιμοποιηθεί για τον προεμποτισμό σχετίζεται με τη ρητίνη που θα χρησιμοποιηθεί σαν τελική ενδιάμεση ουσία. Ένας καινούριος τύπος ινών (Stick™ και Stick™ Net) προεμποτίζονται με πολυμερές συμβατό και με ακρυλική και με σύνθετη ρητίνη¹². Πρέπει να τονιστεί ότι για την κατασκευή Ε.Ι.Σ.Ρ. με ικανοποιητικές ιδιότητες, σημαντικό ρόλο παίζει η σύνδεση των ινών με την ενδιάμεση ουσία, μια και η αύξηση της δύναμης σύνδεσης επιτρέπει την καλύτερη μεταφορά των δυνάμεων από την ενδιάμεση ουσία προς τις ίνες. Μία μέθοδος αύξησης της σύνδεσης των ινών υάλου με την ενδιάμεση ουσία είναι η χρήση συζευκτικών παραγόντων σιλανίου^{13,14}. Το σιλάνιο, στις περισσότερες περιπτώσεις, δρα με τη δημιουργία δύο δεσμών, μίας γέφυρας σιλοξάνης λόγω αντίδρασης συμπύκνωσης με την επιφάνεια των ινών υάλου και ένα δεσμό υδρογόνου λόγω πάλι αντίδρασης συμπύκνωσης με ομάδα καρβονυλίων της ενδιάμεσης ουσίας. Τα σιλάνια που χρησιμοποιούνται σε διμεθακρυλικές ρητίνες, συνήθως συμπολυμερίζονται με την ενδιάμεση ουσία και δεν σχηματίζουν δεσμούς υδρογόνου. Η δράση των συζευκτικών παραγόντων σιλανίου επηρεάζεται από την τεχνική με την οποία τοποθετείται. Είναι απαραίτητο να διασφαλίζεται η κατάλληλη θερμοκρασία για τον πολυμερισμό του, καθώς και το σωστό πάχος του γύρω από της ίνες¹⁵. Για την καλύτερη δράση του σιλανίου, ο συζευκτικός παράγοντας συχνά τοποθετείται και πολυμερίζεται εκ των προτέρων από τους κατασκευαστές. Όσον αφορά στις ίνες πολυαιθυλενίου, η σύνδεσή τους με την ενδιάμεση ουσία είναι πολύ ασθενής.

Έχουν γίνει πολλές προσπάθειες για την αύξηση της αντοχής του δεσμού, όπως η επεξερ-

γασία των ινών αυτών με πλάσμα, με ενεργοποιητή υπεροξειδίου, με συγκολλητικό παράγοντα σιλανίου και με ισχυρή οξική οξειδωση¹⁶. Η επεξεργασία με πλάσμα είναι εκείνη που επικρατεί σήμερα¹⁷. Πολλές έρευνες θεωρούν τα αποτελέσματα της μεθόδου ενθαρρυντικά^{18,19}, ενώ άλλες τα θεωρούν ασήμαντα^{20,21}. Όσο για τα ανθρακονήματα, πολλοί ερευνητές έχουν δείξει, ότι η σύνδεσή τους με την ενδιάμεση ουσία είναι αρκετά ισχυρή, ώστε να διατηρείται σε μεγάλο βαθμό, ακόμα και μετά τη θραύση ράβδων από Ε.Ι.Σ.Ρ.^{9,22,23}. Ωστόσο, παρουσιάζουν προβλήματα στους χειρισμούς κατά την τοποθέτησή τους και τη διατήρησή τους σε συγκεκριμένη θέση κατά την κατασκευή της προσθετικής αποκατάστασης. Το πρόβλημα των χειρισμών αντιμετωπίστηκε με την επεξεργασία των ανθρακονημάτων με ειδική ρητίνη²⁴, η οποία όμως μειώνει τη δύναμη σύνδεσης με την ενδιάμεση ουσία.

Με τη σωστή λοιπόν επιλογή, τόσο των ινών όσο και της ενδιάμεσης ουσίας, καθώς και την κατάλληλη επεξεργασία τους, οι Ε.Ι.Σ.Ρ. μπορούν να εμφανίσουν ιδιότητες που να τους προσφέρουν τη δυνατότητα να χρησιμοποιηθούν στην αποκαταστατική οδοντιατρική και να μπορούν να αντεπεξέρχονται στις ισχυρές καταπονήσεις που υφίστανται ως υλικά προσθετικών αποκαταστάσεων.

Ιδιότητες των ενισχυμένων με ίνες συνθέτων ρητινών

Πολλές εργαστηριακές έρευνες έχουν δείξει ότι οι Ε.Ι.Σ.Ρ. μπορούν να παρουσιάζουν ικανοποιητικές μηχανικές ιδιότητες για να χρησιμοποιηθούν με επιτυχία στην προσθετική. Συγκεκριμένα, έχει βρεθεί ότι Ε.Ι.Σ.Ρ. κατασκευασμένες από ίνες υάλου και πολυανθρακική ρητίνη σαν ενδιάμεση ουσία, παρουσιάζουν αντοχή στην κάμψη της τάξης των 297-965 MPa^{25,26}. Επίσης, Ε.Ι.Σ.Ρ. από ίνες υάλου και με θερμοπολυμεριζόμενη σύνθετη ρητίνη ως ενδιάμεση ουσία, εμφάνισαν αντοχή στην κάμψη της τάξης των 527 MPa²⁷, ενώ με φωτοπολυμεριζόμενη σύνθετη ρητίνη της τάξης των 453-936 MPa²⁸.

Βέβαια, οι μηχανικές ιδιότητες των Ε.Ι.Σ.Ρ. εξαρτώνται από διάφορους παράγοντες. Συ-

γκεκριμένα, η αύξηση του ποσοστού των ινών σε σχέση με την ενδιάμεση ουσία έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση των μηχανικών ιδιοτήτων των Ε.Ι.Σ.Ρ.^{9,16,29-32}. Επίσης και η αρχιτεκτονική των ινών παίζει σημαντικό ρόλο, μια και οι ίνες έχουν τη μεγαλύτερη αντοχή σε δυνάμεις κάθετες προς τον επιμήκη άξονά τους και τη μικρότερη σε δυνάμεις παράλληλες^{33,34}. Ακόμη, η ατελής διείδυση της ενδιάμεσης ουσίας ανάμεσα στις ίνες, καθώς και η μειωμένη δύναμη σύνδεσης των ινών τους με την ενδιάμεση ουσία έχουν σαν αποτέλεσμα τη μείωση της αντοχής τους³⁵⁻³⁷, μια και εμποδίζεται η μεταφορά των δυνάμεων από την ενδιάμεση ουσία προς τις ίνες.

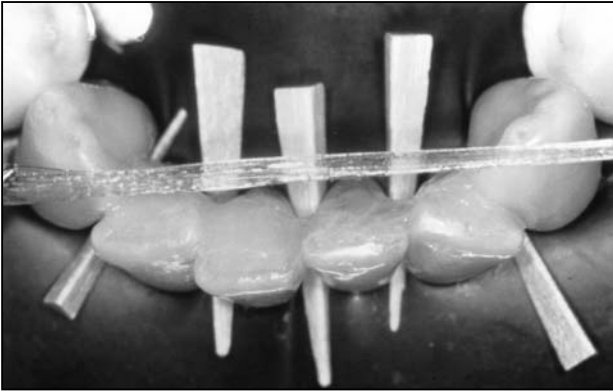
Οι ίνες που χρησιμοποιούνται σήμερα στην οδοντιατρική μπορεί να είναι με τη μορφή δεσμίδων μακρών ινών ή με τη μορφή πλέγματος. Όταν χρησιμοποιούνται οι δεσμίδες των μακρών ινών, οι Ε.Ι.Σ.Ρ. που κατασκευάζονται είναι ανισότροπα υλικά, δηλαδή παρουσιάζουν διαφορετική αντοχή ανάλογα με τη διεύθυνση της δύναμης. Αντίθετα, εκείνα που ενισχύονται με πλέγμα είναι ισότροπα υλικά, δηλαδή έχουν την ίδια συμπεριφορά στις δυνάμεις, ανεξάρτητα από τη φορά που αυτές ασκούνται, ωστόσο όμως, οι μηχανικές ιδιότητες που μπορούν να επιτευχθούν στην τελευταία περίπτωση είναι πολύ κατώτερες από ότι οι αντίστοιχες στην πρώτη³⁸.

Όσον αφορά στη συμπεριφορά των Ε.Ι.Σ.Ρ. σε συνθήκες παραπλήσιες με το στοματικό περιβάλλον, έρευνες έχουν δείξει μείωση των μηχανικών ιδιοτήτων Ε.Ι.Σ.Ρ. κατασκευασμένων από ίνες υάλου^{37,39} ή ανθρακονήματα⁹, έπειτα από αποθήκευσή τους σε νερό, ενώ άλλες αντίστοιχες έρευνες με Ε.Ι.Σ.Ρ. από ίνες πολυαιθυλενίου δεν διαπίστωσαν σημαντική μεταβολή στις μηχανικές τους ιδιότητες⁴⁰. Η μείωση των μηχανικών ιδιοτήτων αποδόθηκε στη διείδυση νερού μεταξύ των ινών και της ενδιάμεσης ουσίας, το οποίο προκαλεί εκτεταμένες βλάβες εξαιτίας της υδρολυτικής του δράσης⁴¹. Μάλιστα, οι ίνες υάλου είναι πολύ επιρρεπείς στην υδρόλυση εξαιτίας διαφόρων ουσιών που περιέχουν (σιλάνιο, B_2O_3 , αλκάλια και οξειδία αλκαλίων)³⁷. Όσο για τα ανθρακονήματα, το νερό επίσης διαταράσσει τη σύνδε-

σή τους με την ενδιάμεση ουσία. Δεν έχει περιγραφεί στη βιβλιογραφία επίδραση του νερού στο πολυαιθυλένιο. Η προσρόφηση νερού και κατά συνέπεια οι βλαβερές του επιδράσεις στις μηχανικές ιδιότητες των Ε.Ι.Σ.Ρ., αυξάνονται από την ύπαρξη κενών μέσα στη μάζα τους. Τα κενά μπορεί να οφείλονται στην ατελή διείδυση ή στη συρρίκνωση πολυμερισμού της ενδιάμεσης ουσίας ή και σε συνδυασμό των παραπάνω⁴². Επίσης, αυξημένη διήθηση νερού συμβαίνει όταν τοποθετούνται οι ίνες των Ε.Ι.Σ.Ρ. μέσα στο στοματικό περιβάλλον, οπότε εκτίθεται στο νερό η μεσόφαση των ινών και της ενδιάμεσης ουσίας. Για το λόγο αυτό πάντα οι Ε.Ι.Σ.Ρ. χρειάζεται να καλύπτονται από ένα στρώμα πολυμερούς αισθητικού υλικού, πάχους τουλάχιστον 1 χιλιοστού.

Η αισθητική απόδοση των Ε.Ι.Σ.Ρ., με εξαίρεση τα ανθρακονήματα που έχουν σκούρο χρώμα και τις ίνες αραμιδίου που έχουν κίτρινο, είναι αρκετά ικανοποιητική, δεδομένου ότι οι ίνες υάλου και πολυαιθυλενίου είναι διαφανή υλικά. Έτσι, δεν χρειάζεται η κάλυψή τους με αδιαφανή στρώματα (opaque), όπως στις μεταλλοκεραμικές αποκαταστάσεις. Σήμερα, σαν αισθητικό υλικό στις αποκαταστάσεις με Ε.Ι.Σ.Ρ. χρησιμοποιούνται σύγχρονα πολυμερή (ceramic optimized polymer-ceromer), που αποτελούν συνδυασμό κοινών συνθέτων ρητινών και κεραμικών υλικών (περιέχουν ανόργανα συστατικά σε ποσοστό 80% περίπου) και προσφέρονται σε αρκετά πλούσια ποικιλία χρωμάτων. Τα υλικά αυτά εμφανίζουν πολύ βελτιωμένες μηχανικές, βιολογικές και αισθητικές ιδιότητες σε σύγκριση με τις συμβατικές σύνθετες ρητίνες, που οφείλονται τόσο στον εμπλουτισμό τους με τα κεραμικά υλικά, όσο και στις συνθήκες πολυμερισμού τους. Μία πολύ σημαντική βελτιωμένη ιδιότητα των σύγχρονων ρητινών είναι η αποτριβή τους, η οποία φτάνει τα 3-6,5 μm το χρόνο, παραπλήσια με της αδαμαντίνης, που είναι 2-5 μm ⁴³. Το γεγονός αυτό τις καθιστά φιλικό υλικό για τα φυσικά δόντια του ανταγωνιστικού φραγμού.

Τέλος, μία πολύ σημαντική παράμετρος που πρέπει να ληφθεί υπόψη για τη χρήση των Ε.Ι.Σ.Ρ. στην προσθετική, είναι η βιοσυμ-



Εικ. 2. Ο υπολογισμός του μήκους των ινών υάλου σε περίπτωση άμεσης ναρθηκοποίησης εύσειστων δοντιών.



Εικ. 3. Η πλήρης κάλυψη των ινών από το εμφρακτικό πολυμερές υλικό μετά τη ναρθηκοποίηση.

βατότητα. Τα ως τώρα δεδομένα δείχνουν ότι οι Ε.Ι.Σ.Ρ. είναι βιοσυμβατά υλικά. Κλινικές και εργαστηριακές έρευνες έχουν δείξει ότι οι ίνες που χρησιμοποιούνται σήμερα στην οδοντιατρική στερούνται κυτταροτοξικότητας^{44,45} και δεν ευνοούν τη συγκέντρωση μικροβίων⁴⁶. Δεν αναφέρονται δυσμενείς αντιδράσεις από τους ιστούς⁴⁷⁻⁵² και παρατηρήθηκαν υγιείς ιστοί γύρω από τέτοιες αποκαταστάσεις⁵³⁻⁵⁶. Κάποιοι ερεθισμοί που παρατηρήθηκαν στο βλεννογόνο ορισμένων ασθενών, αποδόθηκαν στο μηχανικό ερεθισμό του, λόγω της αδυναμίας στίλβωσης ινών που προεξείχαν, και όχι σε άλλη αιτία^{45,46}.

ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Οι ενισχυμένες με ίνες σύνθετες ρητίνες προτείνονται για χρήση σε διάφορους τομείς της οδοντιατρικής, όπως στην προσθετική, την ορθοδοντική και την περιοδοντολογία. Στην προσθετική μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την ενίσχυση των βάσεων των οδοντοστοιχιών, των προσωρινών και μεταβατικών ακίνητων αποκαταστάσεων, καθώς και για την κατασκευή μόνιμων στεφανών και γεφυρών χωρίς μεταλλικό σκελετό.

Στη συνέχεια περιγράφονται ορισμένες από τις πλέον βασικές άμεσες και έμμεσες εφαρμο-

γές των Ε.Ι.Σ.Ρ. σε ένα ευρύ φάσμα της καθημερινής κλινικής πράξης.

Άμεσες εφαρμογές

1. Ναρθηκοποίηση δοντιών

Οι κλασικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τη ναρθηκοποίηση δοντιών με κινητικότητα παρουσιάζουν διάφορα μειονεκτήματα, όπως μειωμένα αισθητικά αποτελέσματα, διόγκωση των περιγραμμάτων των δοντιών, μειωμένη αντοχή και μειωμένη συγκράτηση των υλικών ναρθηκοποίησης με τα δόντια. Η χρήση των ινών έχει εξαλείψει πολλά από τα παραπάνω προβλήματα. Για τη ναρθηκοποίηση των δοντιών διατίθενται στο εμπόριο δεσμίδες ινών σε δύο μορφές, η μία με ίνες μίας κατεύθυνσης και η άλλη με ίνες σε μορφή πλέγματος. Η πρώτη σε σχέση με τη δεύτερη έχει καλύτερες μηχανικές ιδιότητες, αλλά παρουσιάζει δυσκολίες στους χειρισμούς κατά την τοποθέτηση, όταν εμπλέκονται δόντια εκτός τόξου ή με στροφές⁵⁷. Οι ίνες συνδυάζονται με λεπτόρρευστη συνθετική ρητίνη, μέσα στην οποία εμβαπτίζονται πριν τον πολυμερισμό. Κάθε εταιρεία προτείνει συγκεκριμένη λεπτόρρευστη συνθετική ρητίνη.

Οι κατασκευάστριες εταιρείες υποστηρίζουν ότι οι ίνες μπορούν να χρησιμοποιηθούν τόσο χωρίς, όσο και με την προπαρασκευή αυλάκων στα προς ναρθηκοποίηση δόντια. Η τε-



Εικ. 4. Η περίπτωση της εικόνας 2, μετά το τέλος της διαδικασίας της ναρθηκοποίησης. Διακρίνονται οι επαρκείς μεσοδόντιοι χώροι για την άσκηση της στοματικής υγιεινής.

χνική που θα χρησιμοποιήσει ο οδοντίατρος εξαρτάται από την κινητικότητα των δοντιών, τις συγκλεισιακές τους σχέσεις και την ύπαρξη σε αυτά τερηδονικών προσβολών ή εμφράξεων. Βέβαια, όταν δεν κατασκευάζονται αύλακες, ο αριθμός των δεσμίδων των ινών που μπορούν να τοποθετηθούν ώστε να μην προκληθεί διόγκωση του περιγράμματος των δοντιών είναι περιορισμένος. Επίσης, είναι δύσκολη τόσο η εμφύσηση των ινών στη λεπτόρρευστη ρητίνη, όσο και η πλήρης κάλυψή τους από αυτήν.

Στην περίπτωση που επιλεγεί η τεχνική με τις αύλακες, παρασκευάζονται στο ύψος των όμορων επαφών γλωσσικές ή μασητικές αύλακες σε πρόσθια και οπίσθια δόντια αντίστοιχα, εύρους και βάθους 2-3 χιλιοστών. Η ακριβής διαδικασία που ακολουθείται στη συνέχεια διαφέρει από εταιρεία σε εταιρεία, προσομοιάζει όμως με τη διαδικασία εμφράξεων συνθέτων ρητινών. Προσοχή χρειάζεται, ώστε αρχικά να υπολογίζεται το ακριβές μήκος των ινών και οι ίνες να βυθίζονται στη λεπτόρρευστη ρητίνη πριν τον πολυμερισμό και στο τέλος να καλύπτονται πλήρως από το εμφρακτικό υλικό (Εικ. 2 και 3). Επίσης, προσοχή χρειάζεται κατά την απομάκρυνση της περίσσειας της λεπτόρρευστης ρητίνης, καθώς και κατά τη διαμόρφωση και λείανση της αποκατάστασης⁵⁸. Πιο σύγχρονα συστήματα δεν χρειάζονται τη χρήση λεπτόρρευστης ρητίνης. Το τελικό αποτέλεσμα

είναι ικανοποιητικό τόσο από άποψη αντοχής, όσο και από άποψη αισθητικής και δυνατότητας άσκησης στοματικής υγιεινής (Εικ. 4).

2. Άμεση αποκατάσταση νωδότητας στο ιατρείο

Οι αποκαταστάσεις αυτές θεωρούνται προσωρινές μεταβατικές, μέσης και μακράς διάρκειας⁵⁷. Για την αποκατάσταση της νωδής περιοχής μπορούν να χρησιμοποιηθούν δόντια οδοντοστοιχιών, τα ίδια δόντια που έχουν εξαχθεί, ή ακόμη το δόντι που λείπει μπορεί να κατασκευαστεί από τον οδοντίατρο με τη χρήση σύνθετης ρητίνης⁵⁹. Κάθε μία από τις παραπάνω επιλογές έχει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματά της. Τα δόντια οδοντοστοιχίας είναι εύκολα στη χρήση, όμως η μέθοδος αυτή απαιτεί δύο συνεδρίες και έτσι είναι πιο χρονοβόρα. Η χρήση του εξαγχθέντος δοντιού, όταν αυτό υπάρχει και είναι σε καλή κατάσταση, προσφέρει πολύ γρήγορα και εύκολα αποκατάσταση της νωδότητας. Τέλος, το κτίσιμο του απολεσθέντος δοντιού από τον οδοντίατρο άμεσα μέσα στο στόμα, προϋποθέτει την επιδεξιότητα του οδοντιάτρο. Ανεξάρτητα όμως από το μέσο που θα επιλεγεί για την αποκατάσταση της νωδότητας, συνήθως προτείνεται στα δόντια εκατέρωθεν της νωδότητας (τα δόντια στηρίγματα) να παρασκευαστούν αύλακες, μασητικές όταν πρόκειται για οπίσθια ή γλωσσικές-υπερώιες όταν πρόκειται για πρόσθια. Οι αύλακες αυτές θα πρέπει να έχουν εύρος 2 χιλιοστά και βάθος 1,5 χιλιοστό, χώρος απαραίτητος για τις ίνες και τη λεπτόρρευστη σύνθετη ρητίνη. Αντίστοιχες αύλακες παρασκευάζουμε και στα δόντια του γεφυρώματος, όταν πρόκειται για το εξαγχθέν δόντι ή για δόντι οδοντοστοιχίας^{47,51}, τα οποία σταθεροποιούνται στο στόμα με τη βοήθεια λεπτόρρευστης σύνθετης ρητίνης. Οι ίνες τοποθετούνται στις αύλακες με την παρεμβολή λεπτόρρευστης ρητίνης, μέσα στην οποία βυθίζονται πριν τον πολυμερισμό. Κάθε εταιρεία προτείνει συγκεκριμένη λεπτόρρευστη ρητίνη με ανάλογο τρόπο τοποθέτησης. Βέβαια η διαδικασία δεν διαφέρει ιδιαίτερα από εκείνη των εμφράξεων των συνθέτων ρητινών. Προσοχή χρειάζεται, ώστε στο τέλος να γεμίσουν οι κοιλότη-



Εικ. 5. Περίπτωση κατασκευής ακίνητης γέφυρας με ενισχυμένο με ίνες πολυμερές, πριν από την έναρξη της κατασκευής.



Εικ. 6. Η περίπτωση της εικόνας 5 μετά την ολοκλήρωση των παρασκευών (ένθετη έμφραξη στο 36, ολική στεφάνη στο 34).

τες με λεπτόρρευστη ρητίνη και να γίνει διαμόρφωση της επιφάνειας. Η μέθοδος αυτή δεν ενδείκνυται για νωδότητες μεγαλύτερες του ενός δοντιού. Συχνά οι ίνες προτείνονται χωρίς την παρασκευή αυλάκων, ή με τη μικρότερη δυνατή⁶⁰.

3. Επιδιόρθωση βάσεων οδοντοστοιχιών

Οι κατασκευαστές προτείνουν τις ίνες και για την επιδιόρθωση από τον οδοντίατρο βάσεων οδοντοστοιχιών που έχουν υποστεί θραύση. Αρχικά, αφού ενωθούν τα μέρη της οδοντοστοιχίας που έχουν σπάσει και γίνει εξάλειψη των εσοχών, πληρώνεται το εσωτερικό της οδοντοστοιχίας με γύψο. Στη συνέχεια, απομακρύνονται τα κομμάτια της οδοντοστοιχίας, τροχίζονται κατά μήκος της θραύσης και επανατοποθετούνται στο εκμαγείο. Επιλέγονται ίνες με τη μορφή δεσμίδων και τοποθετούνται κάθετα προς τη γραμμή θραύσης, αφού προηγουμένως έχει τοποθετηθεί συγκολλητικός παράγοντας και μικρή ποσότητα λεπτόρρευστης σύνθετης ρητίνης κατάλληλου χρώματος. Γίνεται φωτοπολυμερισμός, προστίθεται μία δεύτερη ποσότητα ρητίνης και στυλβώνεται.

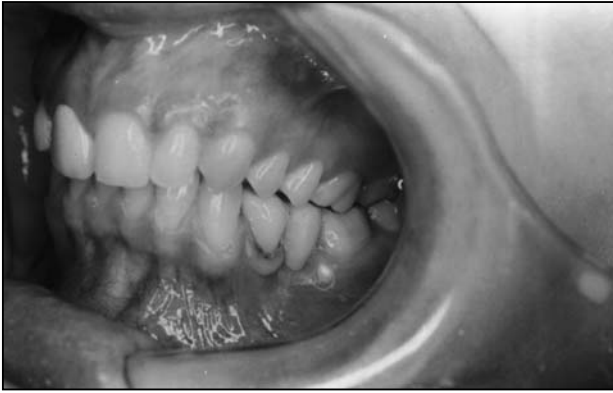
Θα πρέπει να αναφερθεί ότι η μέθοδος αυτή δεν έχει δοκιμαστεί ευρέως στην κλινική πράξη και δεν μπορεί να προταθεί ανεπιφύλακτα, αν και υπάρχει έρευνα που αφορά σε βάσεις οδοντοστοιχιών που παρουσίαζαν επανειλημμένες θραύσεις, οι οποίες εμφάνισαν μεί-

ωση της συχνότητας των θραύσεων μετά από επιδιόρθωσή τους με ίνες υάλου⁶¹. Υπάρχουν βέβαια και τεχνικές όπου δεν χρειάζεται φωτοπολυμερισμός των ινών⁶²⁻⁶⁴.

Έμμεσες εφαρμογές

1. Ακίνητες γέφυρες

Είναι γνωστό ότι κάθε εργαστηριακή έρευνα σχετικά με τα υλικά έρχεται η κλινική πράξη να την επιβεβαιώσει ή να την αναιρέσει. Οι κατασκευαστικοί οίκοι προτείνουν την κατασκευή ακίνητων γεφυρών χωρίς μεταλλικό σκελετό, που αποτελούνται από σκελετό κατασκευασμένο από ενισχυτικές ίνες, ο οποίος καλύπτεται από τα σύγχρονα πολυμερή υλικά που αποτελούν συνδυασμό συνθέτων ρητινών και κεραμικών προϊόντων. Έτσι, συνιστούν για τις γέφυρες με Ε.Ι.Σ.Ρ. την προπαρασκευή των οδοντικών στηριγμάτων με τα εξής χαρακτηριστικά: Το βάθος πρέπει να είναι υπερουλικό, λείο, τοξοειδούς σχήματος, γωνίας 90°-120°. Αξονικά χρειάζεται αποκοπή εύρους 1,2 έως 1,5 χιλιοστού που να προσδίδει ελαφρά κωνικότητα και κοπτικά (ή μασητικά) αποκοπή περίπου 1,5 χιλιοστού (Εικ. 5, 6 και 7). Για την ενίσχυση του σκελετού είναι επίσης απαραίτητο να κατασκευαστούν κάποια επιπρόσθετα μορφώματα. Έτσι, όσον αφορά στις προπαρασκευές των οπίσθιων δοντιών, χρειάζεται να κατασκευαστούν κιβωτίδια στο μασητικό ημιμόριο των όμορων προς τη νωδή περιοχή τοι-



Εικ. 7. Η ακίνητη γέφυρα με ενισχυμένο με ίνες πολυμερές, μετά την οριστική προσκόλλησή της στο στόμα.

χωμάτων, καθώς και μασητικές αύλακες. Τα όμορα κιβωτίδια πρέπει να έχουν εύρος 2 έως 3 χιλιοστά και βάθος 1 χιλιοστό, ενώ οι μασητικές αύλακες πρέπει να έχουν εύρος 2 έως 3 χιλιοστά και βάθος 0,5 χιλιοστό. Αν πρόκειται για πρόσθιο δόντι, κατασκευάζεται στο όμορο προς τη νωδή περιοχή και στο γλωσσικό τοίχωμα, κιβωτίδιο πάχους 1 χιλιοστό.

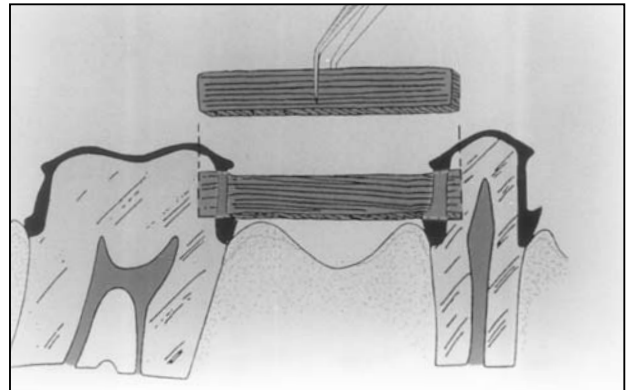
Όσον αφορά στην κατασκευή της γέφυρας στο εργαστήριο, κάθε εταιρεία έχει διαφορετική μεθοδολογία. Έτσι, κάποια εταιρεία προτείνει αρχικά τα κολοβώματα να καλύπτονται από λεπτό στρώμα πολυμερούς (ceromer), το οποίο αυχενικά δημιουργεί μία νησίδα ώστε να μην επιτρέπεται η τοποθέτηση ινών στο αυχενικό όριο της παρασκευής. Μεταξύ των όμορων βοθρίων κατασκευάζεται δοκός από 5 έως 7 δεσμίδες ινών και πολυμερίζεται (Εικ. 8). Στη συνέχεια κατασκευάζεται ο υπόλοιπος σκελετός από συνεχείς δεσμίδες ινών που τοποθετούνται γύρω από τη δοκό και τα κολοβώματα, ο οποίος καλύπτεται από το αισθητικό πολυμερές (ceromer) (Εικ. 9). Άλλη εταιρεία όμως, για την κατασκευή του σκελετού διαθέτει δύο είδη ινών, από τα οποία το ένα αποτελείται από συνεχείς ίνες, ενώ το άλλο είναι πλέγμα ινών. Οι συνεχείς ίνες χρησιμοποιούνται για την κατασκευή της δοκού, ενώ το πλέγμα καλύπτει τη δοκό και τα κολοβώματα, εκτός από το αυχενικό τριτημόριό τους. Ο σκελετός πολυμερίζεται σε ειδική συσκευή σε κενό αέρος με πί-

εση και φως, και επίσης καλύπτεται από αισθητικό πολυμερές.

Για την προσκόλληση προτείνεται από όλους τους κατασκευαστές ρητινώδης κόνια προσκόλλησης, σύμφωνα με τη γνωστή διαδικασία αδροποίησης των οδοντικών στηριγμάτων.

2. Γέφυρες συνδεόμενες με ρητίνη (τύπου Maryland)

Τα ενισχυμένα με ίνες πολυμερή μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν και για την κατασκευή γεφυρών τύπου Maryland⁶⁵. Η χρήση των κλασικών γεφυρών Maryland είναι σχετικά περιορισμένη, κυρίως λόγω των αισθητικών τους προβλημάτων, της διόγκωσης του περιγράμματος του δοντιού που προκαλούν, καθώς και της αμφισβητούμενης βιοσυμβατότη-



Εικ. 8. Σχηματικό διάγραμμα κατασκευής μίας οπίσθιας ακίνητης γέφυρας από ενισχυμένο με ίνες πολυμερές. Διακρίνονται τα όμορα κιβωτίδια στα οποία στηρίζεται η δοκός από τις ενισχυτικές ίνες.



Εικ. 9. Οπίσθια ακίνητη γέφυρα από ενισχυμένο με ίνες πολυμερές μετά την τοποθέτηση του πολυμερούς υλικού πριν τον τελικό πολυμερισμό της.

τας των βασικών κραμάτων που χρησιμοποιούνται. Οι αντίστοιχες κατασκευές με τις ίνες, από την άλλη πλευρά, έχουν πολύ καλά αισθητικά αποτελέσματα, δεν φέρουν μεταλλικό σκελετό, έχουν εύκολη σχετικά εργαστηριακή διαδικασία και με τη χρήση των ρητινωδών κοινών θεωρείται ότι αυξάνουν τη συγκράτηση της αποκατάστασης και κατά συνέπεια μειώνονται οι αποκολλήσεις. Οι αποκαταστάσεις αυτές μπορούν θαυμάσια να συνδυαστούν με τα ολοκεραμικά προϊόντα για την ενίσχυση της αισθητικής τους (Εικ. 10 και 11). Στα όμορα τοιχώματα των στηριγμάτων εκατέρωθεν της νωδότητας κατασκευάζονται είτε κοιλότητες ενθέτων δευτέρας ομάδας, είτε αβαθείς αύλακες συγκράτησης. Για την παρασκευή αυτή μπορούν να χρησιμοποιηθούν και οι κοιλότητες από προϋπάρχουσες εμφράξεις ή τερηδόνες. Οι κατασκευάστριες εταιρείες προτείνουν διάφορους συνδυασμούς των προϊόντων που κάθε μία διαθέτει, με τελικό σκοπό πάντα την κατασκευή δοκού από συνεχείς ίνες ή πλέγματα, με την τελική επικάλυψη με σύγχρονο πολυμερές αισθητικό υλικό, κατάλληλης συμβατότητας με τα υλικά του υποστρώματος.

3. Μεταβατικές ακίνητες αποκαταστάσεις

Οι Ε.Ι.Σ.Ρ. χρησιμοποιούνται και για την κατασκευή ή ενίσχυση προσωρινών για μεγάλο

σχετικά χρονικό διάστημα αποκαταστάσεων⁶⁶, οι οποίες ονομάζονται μεταβατικές αποκαταστάσεις μακράς διάρκειας. Οι κατασκευαστές προτείνουν για την ενίσχυση των ακρυλικών προσωρινών αποκαταστάσεων τη χρήση ινών με τη μορφή πλέγματος. Στη γλωσσική ή μασητική επιφάνεια της προσωρινής αποκατάστασης δημιουργείται μία αύλακα, η οποία επαλείφεται με συγκολλητικό παράγοντα, προστίθεται λεπτόρρευστη ρητίνη και αφού τοποθετηθεί το πλέγμα των ινών, φωτοπολυμερίζεται. Τέλος, προστίθεται ακόμη ένα στρώμα λεπτόρρευστης ρητίνης, η οποία πολυμερίζεται και διαμορφώνεται ανάλογα.

4. Ενίσχυση των βάσεων των οδοντοστοιχιών

Με τις ίνες μπορούν να ενισχυθούν οι βάσεις των οδοντοστοιχιών είτε σε όλη την επιφάνειά τους, είτε μόνο σε περιοχές ευαίσθητες στη θραύση⁶¹. Η ενίσχυση όλης της επιφάνειας της βάσης ενδείκνυται στις περιπτώσεις εκείνες που ασκούνται μεγάλες δυνάμεις διαφόρων κατευθύνσεων, όπως συμβαίνει στους βρουξιστές. Στην περίπτωση αυτή προτείνεται η χρήση πλέγματος, το οποίο τοποθετείται μεταξύ δύο στρωμάτων ακρυλικής ρητίνης. Η δεύτερη μορφή ενίσχυσης αναφέρεται στις περιπτώσεις όπου μία συγκεκριμένη περιοχή είναι πιο επιρρεπής στη θραύση,



Εικ. 10. Γέφυρα συνδεόμενη με ρητίνη από ενισχυμένο με ίνες πολυμερές με ελλείποντα τον 11. Διακρίνεται η παρασκευή του γεφυρώματος για την υποδοχή και συγκράτηση ολοκεραμικής όψης (Pract Periodont Aesthet Dent 1998,10: 17-26).



Εικ. 11. Η αποκατάσταση της εικόνας 10, μετά τη συγκόλληση της ολοκεραμικής όψης στον 11 (Pract Periodont Aesthet Dent 1998,10: 17-26).

είτε λόγω αυξημένων συγκλεισιακών δυνάμεων, όπως όταν υπάρχουν φυσικά δόντια σαν ανταγωνιστές, είτε λόγω μειωμένης ποσότητας των υλικών, όπως μπορεί να συμβεί σε περιοχές μικρών νωδοτήτων. Στις περιπτώσεις αυτές προτείνεται η χρήση δεσμίδων μακριών ινών, οι οποίες τοποθετούνται κάθετα στη φορά των δυνάμεων, δηλαδή κάθετα στην επικείμενη γραμμή θραύσης. Όπως έχει αναφερθεί παραπάνω, οι μακριές ίνες προσδίδουν μεγαλύτερη αντοχή σε δυνάμεις συγκεκριμένης φοράς από ότι προσδίδει αντίστοιχη ποσότητα ινών σε πλέγμα. Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, ότι σε κάθε περίπτωση πρέπει οι ίνες να καλύπτονται από ακρυλική ρητίνη για να μην ερεθίζουν το βλεννογόνο του στόματος.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι Ε.Ι.Σ.Ρ. είναι σύγχρονα υλικά, πολλά υποσχόμενα, με μεγάλο εύρος εφαρμογών. Βέβαια, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη, ότι λόγω του μικρού χρονικού διαστήματος που τα υλικά αυτά χρησιμοποιούνται, δεν υπάρχουν ακόμη αξιόλογες κλινικές έρευνες που να τεκμηριώνουν τη θετική κλινική συμπεριφορά των εφαρμογών αυτών.

Αρχικά, οι ίνες χρησιμοποιήθηκαν με επιτυχία για τη βελτίωση των μηχανικών ιδιοτήτων των διαφόρων οδοντιατρικών ρητινών^{7,31,32,38,67-70}. Πράγματι, επιτρέπουν την εύκολη ενίσχυση των βάσεων των οδοντοστοιχιών χωρίς να επεμβαίνουν στις υπάρχουσες διαδικασίες κατασκευής τους, με το χαμηλότερο κόστος και τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα⁷¹. Έχει τεκμηριωθεί ερευνητικά ότι η χρήση των ινών αυξάνει τόσο την αντοχή^{13,72} των βάσεων των οδοντοστοιχιών, όσο και την αντίστασή τους στην κόπωση^{67,71} και τη διάταση¹⁶. Επίσης, η χρήση των ινών ενισχύει την αντοχή των βάσεων των οδοντοστοιχιών σε περιοχές με πτυχές (π.χ. υπερώιες πτυχές)^{40,56} και επιτρέπει τη γρήγορη επιδιόρθωσή τους χωρίς πολύπλοκες διαδικασίες. Βέβαια, διάφοροι ερευνητές αμφισβητούν την αποτελεσματικότητα των ινών στην ενίσχυση

των βάσεων⁷³, ενώ άλλοι επισημαίνουν πόσο σημαντικό είναι να προσεχθεί ο χειρισμός των υλικών αυτών⁷⁴. Έτσι, οι λανθασμένοι χειρισμοί μπορεί να οδηγήσουν σε κατασκευές με μεγάλη συρρίκνωση πολυμερισμού ή χωρίς ογκομετρική σταθερότητα με την πάροδο του χρόνου.

Όσον αφορά στην κατασκευή των ακίνητων γεφυρών, οι Ε.Ι.Σ.Ρ. διαφημίζονται και προωθούνται σήμερα ως υλικά που συνδυάζουν την υψηλή αισθητική των σύγχρονων πολυμερών με τη μεγάλη αντοχή των ινών. Η μεγάλη αντοχή τους στην κάμψη (μέχρι 1280 MPa) και η χαμηλή τους αποτριβή (<3μm το χρόνο), τα καθιστούν ιδιαίτερα ελκυστικά στους οδοντιάτρους. Τόσο η κλινική όσο και η εργαστηριακή διαδικασία κατασκευής τους είναι πολύ πιο εύκολη από εκείνη των συμβατικών ακίνητων αποκαταστάσεων. Οι συνεδρίες που χρειάζονται για την ολοκλήρωση της εργασίας είναι λιγότερες από ότι στις συμβατικές ακίνητες αποκαταστάσεις, μια και δεν απαιτείται δοκιμή μεταλλικού σκελετού. Επίσης, η χρήση υπερουλικών αυχενικών ορίων διευκολύνει τόσο τον οδοντίατρο κατά την παρασκευή, την αποτύπωση και τον έλεγχο της εφαρμογής της αποκατάστασης, όσο και το εργαστήριο κατά τον καθορισμό των ορίων της, ενώ συγχρόνως εξασφαλίζεται σεβασμός προς τους περιοδοντικούς ιστούς. Ακόμη, η απαλλαγή από το μεταλλικό σκελετό, από τη μία επιτρέπει καλύτερα αισθητικά αποτελέσματα μια και δεν υπάρχει ούτε θέα μετάλλου ούτε είναι απαραίτητη η χρήση αδιαφάνειας (opaque), και από την άλλη προσφέρει αποτελεσματική προσθετική λύση αποκατάστασης σε ασθενείς με αλλεργία στα μέταλλα. Επιπρόσθετα, οι ρητινώδεις κονίες που χρησιμοποιούνται για την προσκόλληση αυξάνουν τη συγκράτηση της αποκατάστασης και μειώνουν τη μικροδιείσδυση, ενώ προσφέρουν άριστα αισθητικά αποτελέσματα στα όρια των αποκαταστάσεων. Τα σύγχρονα πολυμερή που χρησιμοποιούνται ως αισθητικά υλικά κάλυψης, έχουν πολύ βελτιωμένες ιδιότητες όσον αφορά στην αντοχή, την αποτριβή, τη συστολή πολυμερισμού, τη βιοσυμβατότητα, την ελαστικότητα

και την αισθητική^{43,75}. Όπως έχει αναφερθεί ήδη, η αποτριβή τους έχει φτάσει τα 3μη το χρόνο και είναι παραπλήσια αυτής της φυσικής αδαμαντίνης, οπότε οι αποκαταστάσεις αυτές δεν προκαλούν αποτριβή των ανταγωνιστών όπως η πορσελάνη.

Ωστόσο τα νέα αυτά υλικά εμφανίζουν και κάποια μειονεκτήματα. Οι ρητινώδεις κονίες που χρησιμοποιούνται αποκλείουν τη χρήση των γεφυρών αυτών σε περιπτώσεις που απαιτούνται υποουλικά όρια, γιατί είναι δύσκολη η σωστή απομόνωση των οδοντικών στηριγμάτων κατά την προσκόλληση. Ακόμη, η εφαρμογή τους περιορίζεται μόνο στις περιπτώσεις μεγάλου αυχενομασητικού ύψους οδοντικών στηριγμάτων, μια και οι σύνδεσμοι των αποκαταστάσεων αυτών πρέπει εξ ορισμού να έχουν ύψος μεγαλύτερο των τριών χιλιοστών για λόγους καθαρά αντοχής⁷⁶. Επίσης, σύμφωνα με τις κατασκευάστριες εταιρίες, αντενδείκνυται η χρήση τους σε ασθενείς με νωδότητες μεγαλύτερες του ενός δοντιού, με παραλειτουργικές έξεις, καθώς και σε εκείνους που κάνουν κατάχρηση αλκοολούχων ουσιών. Τέλος, όταν οι ανταγωνιστές είναι αποκαταστάσεις από πορσελάνη, είναι επικίνδυνο να χρησιμοποιηθούν παρόμοιες αποκαταστάσεις, γιατί ενδέχεται να υποστούν εκτεταμένες φθορές.

Τέλος, όπως αναφέρθηκε, οι Ε.Ι.Σ.Ρ. δίνουν τη δυνατότητα κατασκευής πιο αισθητικών αποκαταστάσεων τύπου Maryland. Αισιόδοξα είναι και τα ερευνητικά αποτελέσματα όσον αφορά στην ενίσχυση των προσωρινών γεφυρών. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε αύξηση της αντίστασής τους στη θραύση^{77,78}, ενώ σχετικά με ενδεχόμενες μεταβολές στις ελαστικές τους ιδιότητες μετά την αποθήκευσή τους σε νερό, υπάρχουν αντιφατικά ευρήματα^{30,37,79}. Τα παραπάνω προβλήματα φαίνεται να έχουν μειωθεί σημαντικά με τη χρήση προεμποτισμένων και σιλανοποιημένων ινών.

Γενικά πιστεύεται ότι οι Ε.Ι.Σ.Ρ. δεν αποτελούν πανάκεια για την οδοντιατρική. Ένα σοβαρό μειονέκτημά τους είναι ότι δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αποκατάσταση νωδοτήτων μεγαλύτερων του ενός δοντιού,

ούτε και για την κατασκευή προβόλων, αν και υπάρχουν απόψεις που υποστηρίζουν το αντίθετο⁵¹. Επίσης, η απώλεια της αρχικής στιλπνότητας μετά από την παραμονή στο στοματικό περιβάλλον θεωρείται από πολλούς σοβαρό μειονέκτημα. Αυτή είναι και η άποψη των συγγραφέων.

Όπως σε κάθε οδοντιατρικό υλικό, η επιτυχής χρήση τους προϋποθέτει την προσεκτική επιλογή των περιπτώσεων, το σωστό σχεδιασμό της αποκατάστασης και τους αρτιότερους χειρισμούς για την κατασκευή της.

Πρέπει τέλος να τονιστεί, ότι η χρήση των Ε.Ι.Σ.Ρ. για μόνιμες ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις δεν υποστηρίζεται ακόμα από μακροχρόνιες κλινικές έρευνες και από επαρκή παρακολούθησή τους σε συνθήκες του στόματος. Ωστόσο, από την κλινική εμπειρία των συγγραφέων, η εφαρμογή τους σε επιλεγμένες περιπτώσεις και με αυστηρή τήρηση του πρωτοκόλλου κατασκευής τους έχει προς το παρόν ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Τέλος, μετά από την ανάλυση που προηγήθηκε, προκύπτουν τα εξής γενικά συμπεράσματα:

1. Οι Ε.Ι.Σ.Ρ. μπορούν να παρουσιάσουν ικανοποιητικές μηχανικές ιδιότητες, κάποιες μάλιστα συγκρίσιμες με εκείνες των μετάλλων.
2. Αποτελούν εύχρηστα υλικά με καλή αισθητική απόδοση και δεν προκαλούν δυσμενείς αντιδράσεις από τους ιστούς.
3. Τα υλικά αυτά προτείνονται για εφαρμογές σε ένα ευρύ φάσμα της οδοντιατρικής πράξης, προσφέροντας στο σύγχρονο οδοντίατρο λύσεις σε αρκετά προβλήματα, καθώς και νέες δυνατότητες.
4. Δεν αποτελούν πανάκεια για την οδοντιατρική πράξη. Εμφανίζουν ενδείξεις και αντενδείξεις, οι οποίες θα πρέπει να λαμβάνονται πάντοτε υπόψη.
5. Είναι σχετικά καινούρια υλικά και δεν υποστηρίζονται ακόμη από μακροχρόνιες κλινικές έρευνες που να πιστοποιούν την ευνοϊκή κλινική τους συμπεριφορά σε συνθήκες του στόματος.

SUMMARY

A. ANTONOPOULOU, A. HATZIKYRIAKOS

THE FIBER REINFORCED COMPOSITES AND THEIR MODERN APPLICATIONS IN PROSTHODONTICS

STOMATOLOGIA 2004,61(1): 8-22

The fiber-reinforced composites (FRC) consist of a polymer matrix reinforced with fibers. Nowadays, they are composed of a light-heat polymer Bis-GMA matrix reinforced with glass or polyethylene fibers. The FRCs are biocompatible materials. Their mechanical properties are affected by the orientation and the quantity of the fibers, by the impregnation with the matrix polymer and by the adhesion of the fibers to the matrix polymer. The environment of the mouth might alter the properties of the FRC. Their aesthetic possibilities are quite satisfactory. In prosthodontics, they are used for the fabrication of full coverage and intracoronal fixed partial dentures without metal framework, for long-term provisional fixed partial dentures and for the reinforcement of denture bases. Furthermore, they can be used for immediate chairside tooth replacement, for immediate repair of denture bases and the fabrication of splints. The FRCs are very promising materials and they have many applications. On the other hand, they are not supported yet by longitudinal clinical surveys, so they should be recommended with caution.

KEY WORDS: Fiber-reinforced composites, Fixed partial dentures without metal framework.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. FREILICH MA, KARMARKER AC, BURSTONE CJ, GOLDBERG AJ. Development and clinical application of light polymerized fiber-reinforced composite. *J Prosthet Dent* 1998,80: 311-318
2. FREILICH MA, DUNANC JP, MEIERS JC, GOLDBERG AJ. Preimpregnated fiber-reinforced prostheses. Part I. Basic rational and complete-coverage and intracoronal fixed partial denture designs. *Quintessence Int* 1998,29: 689-696
3. VALLITTU PK (Ed). The First International Symposium on Fiber-Reinforced-Plastics in Dentistry - Symposium Book. *Turku: Biomaterials Project of the Turku University, Finland, 1999: 10*
4. VALLITTU PK, LASSILA VP, LAPPALAINEN R. Acrylic resin-fiber composite. Part I. The effect of fiber concentration on fracture resistance. *J Prosthet Dent* 1994,71: 607-612
5. DENG M, SHALABY SW. Properties of self-reinforced ultra-high-molecular-weight polyethylene composites. *Biomaterials* 1997,18: 645-655
6. VALLITTU PK. A review of fiber reinforced denture base resin. *J Prosthodont* 1996,5: 270-276
7. MULLARKY RH. Aramid fiber reinforcement of acrylic appliances. *J Clin Orthod* 1985,19: 655-658
8. UZUN G, HERSEK N, TINNER T. Effect of five woven fiber reinforcement on the impact and transverse strength of a denture base resin. *J Prosthet Dent* 1999,81: 616-620
9. EKSTRAND K, RUYTER IE, WELLENDORF H. Carbon/graphite fiber reinforced poly (methyl methacrylate): properties under dry and wet conditions. *J Biomed Mater Res* 1987,21: 1065-1080
10. BARTSCH F. Fiber-reinforced inlay bridges: guidelines for clinical and laboratory fabrication of Targis/Vectris metal-free inlay bridges. *QDT* 2000: 117-138
11. BOWMAN AJ, MANLEY TR. The elimination of breakage by reinforcement with carbon fiber. *Br Dent J* 1984,156: 87-89
12. VALLITTU PK. Flexural properties of acrylic resin polymers reinforced with unidirectional and woven glass fibers. *J Prosthet Dent* 1999,81: 318-326
13. VALLITTU PK, LASSILA VP. Reinforcement of acrylic resin denture base material with metal or fiber strengtheners. *J Oral Rehabil* 1992,19: 225-230
14. SOLNIT GS. The effect of methyl methacrylate reinforcement with silane-treated and untreated glass fibers. *J Prosthet Dent* 1991,66: 310-314

15. VALLITTU PK. Curing of a silane coupling agent and its effect on the transverse strength of autopolymerizing polymethylmethacrylate-glass fiber composite. *J Oral Rehabil* 1997,24: 124-130
16. TANER B, DOGAN A, TUNNER T, AKINAY AE. A study on impact and tensile strength of acrylic resin filled with short ultra-high molecular weight polyethylene fibers. *J Oral Sc* 1999,41: 15-18
17. DAVY KWM, PARKER S, BRADEN M, WARD IM, LADIZESKY H. Reinforcement of polymers of 2,2 bis-4 (2-hydroxy-3-methacryloyloxy propoxy) phenyl propane by ultra-high modulus polyethylene fibers. *Biomaterials* 1992,13: 17-19
18. BRADEN M, DAVY KWM, PARKER J, LADIZESKY NH, WARD IM. Denture base poly (methyl methacrylate) reinforced with ultra-high modulus polyethylene fibers. *Br Dent J* 1988,164: 109-113
19. RAMOS V, RUNYAN DA, CHRISTENSEN LC. The effect of plasma-treated polyethylene fiber on the fracture strength of polymethyl methacrylate. *J Prosthet Dent* 1996,76: 94-96
20. VALLITTU PK. Ultra-high-modulus polyethylene ribbon as reinforcement for denture polymethyl methacrylate: a short communication. *Dent Mater* 1997,13: 381-382
21. GUTTERIDGE DL. Reinforcement of poly (methyl methacrylate) with ultra-high-modulus polyethylene fiber. *J Dent* 1992,20: 50-54
22. MANLEY TR. Adhesion of carbon fibers to PMMA. *International Conference on Fourier Transform Spectroscopy, Durham, 1983*
23. PARK SJ, KIM MH, LEE JR, CHOI S. Effect of fiber-polymer interaction on fracture toughness behavior carbon fiber-reinforced epoxy matrix composites. *J Colloid Interface Sci* 2000,228: 287-291
24. VIGUIE G, MALQUARTI G, VINCENT B, BOURGEOIS D. Epoxy/carbon composite resins in dentistry: mechanical properties related to fiber reinforcement. *J Prosthet Dent* 1994,72: 245-249
25. GOLDBERG AJ, BURSTONE CJ, HADJINIKOLAOU I, JANCAR J. Screening of matrices and fibers for reinforced thermoplastics intended for dental applications. *J Biomed Mat Res* 1994,28: 167-173
26. JANCAR J, DIBENEDETTO AT, GOLDBERG AJ. Thermoplastic fiber-reinforced composites for dentistry. Part II. Effect of moisture on flexural properties of unidirectional composites. *J Mater Sci Mater Med* 1993,4: 562-568
27. KARMAKER AC, DIBENEDETTO AT, GOLDBERG AJ. Extent of conversion and its effect on the mechanical performance of BIS-GMA/PEGDMA-based resins and their composites with continuous glass fibers. *J Mater Sci Mater Med* 1997,8: 369-374
28. FREILICH MA, KARMAKER AC, BURSTONE CJ, GOLDBERG AJ. Flexure strength of fiber reinforced composites designed for prosthodontic application. *J Dent Res (Spec Issue) March* 1997,76: 138 (Abstr 999)
29. VALLITTU PK, VOJTKOVA H, LASSILA VP. Impact strength of denture polymer methacrylate reinforced with continuous glass fibers or metal wires. *Acta Odont Scand* 1995,53: 392-396
30. RUYTER IE, EKSTRAND K, BJORK N. Development of carbon/graphite reinforced poly (methyl methacrylate) suitable for implant-fixed dental bridges. *Dent Mater* 1986,2: 6-9
31. LADIZESKY NH, CHOW TW. The effect of highly drawn polyethylene fibers on the mechanical properties of denture base resins. *Clin Mater* 1990,6: 209-225
32. BERRONG JM, WEED RW, YOUNG JM. Fracture resistance of kevlar-reinforced poly (methyl methacrylate) resin: a preliminary study. *Int J Prosthodont* 1990,3: 391-395
33. DEBOER J, VERMILYEA SG, BRADY RE. The effect of carbon fiber orientation on fatigue resistance and bending properties of two denture resins. *J Prosthet Dent* 1984,51: 119-121
34. GOLDBERG AJ, FREILICH MA, HASER KA, AUDI JH. Flexural properties and fiber architecture of commercial fiber-reinforced composites. *J Dent Res* 1998,77 (Spec Issue A): 226 (Abstr 967)
35. LADIZESKY NH. The integration of dental resins with high drawn polyethylene fiber reinforcement. *Clin Mater* 1990,6: 181-192
36. LADIZESKY NH, PANG MKM, CHOW TW, WARD IM. Acrylic resin reinforced with woven highly drawn linear polyethylene fibers. Mechanical properties and further aspects of denture construction. *Aust Dent J* 1993,38: 28-38
37. VALLITTU PK, RUYTER IE, EKSTRAND K. Effect of water storage on the flexural properties of E-glass and silica fiber acrylic resin composite. *Int J Prosthodont* 1998,11: 340-350

38. YAZDANIE N, MAHOOD M. Carbon fiber acrylic resin composite: an investigation on transverse strength. *J Prosthet Dent* 1985,54: 543-547
39. VALLITTU PK. Some aspects of the tensile strength of unidirectional glass fiber-poly methyl methacrylate composite used in dentures. *J Oral Rehabil* 1998,25: 100-105
40. LADIZESKY NH, CHOW TW. The effect of interface adhesion, water immersion and anatomical notches on the mechanical properties on denture base resin forced with continuous high performance polyethylene fibers. *Aust Dent J* 1992,37: 277
41. MIETTINEN VM, VALLITTU PK. Water sorption and solubility of fiber-reinforced poly methyl methacrylate resin. *J Prosthet Dent* 1996,76: 531-534
42. VALLITTU PK. Acrylic resin-fiber composite. Part II. The effect of polymerization shrinkage of poly methyl methacrylate applied to fiber roving on transverse strength. *J Prosthet Dent* 1994,71: 613-617
43. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ Α. Σύγκριση και Προσθετικές Αποκαταστάσεις. 1η Έκδοση. UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη, 2000: 58-60
44. VALLITTU PK, SEVELIUS C. Resin-bonded, glass fiber-reinforced composite fixed partial dentures: a clinical study. *J Prosthet Dent* 2000,84: 413-418
45. LADIZESKY NH, HO CF, CHOW TW. Reinforcement of complete denture base with continuous high performance polyethylene fibers. *J Prosthet Dent* 1992,68: 934-939
46. WALTIMO T, TANNER J, VALLITTU P, HAAPASALO M. Adherence of *Candida albicans* to the surface of poly methyl methacrylate-E glass fiber composite used in dentures. *Int J Prosthodont* 1999,12: 83-86
47. NIXON RL, WEINSTOCK A. An immediate-extraction anterior single-tooth replacement utilizing a fiber-reinforced dual-component bridge. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998,10: 17-26
48. VALLITTU PK. Prosthodontic treatment with a glass fiber-reinforced resin-bonded fixed partial denture: a clinical report. *J Prosthet Dent* 1999,82: 132-135
49. BERGENDAL T, EKSTRAND K, KARLSSON U. Evaluation of implant-supported carbon/graphite fiber reinforced poly (methyl methacrylate) prostheses. A longitudinal multicenter study. *Clin Oral Impl Res* 1995,6: 246-253
50. FRISKOPP J, BLOMLOF L. Intermediate fiberglass splints. *J Prosthet Dent* 1984,51: 334-337
51. CULY G, TYAS MJ. Direct resin-bonded, fiber reinforced anterior bridges: a clinical report. *Aust Dent J* 1998,43: 1-4
52. MALQUARTI G, BERRUET RG, BOIS D. Prosthetic uses of carbon fiber-reinforced epoxy resin for esthetic crowns and fixed partial dentures. *J Prosthet Dent* 1990,63: 251-257
53. ALTIERI JV, BURSTONE CJ, GOLDBERG AJ, PETEL AP. Longitudinal clinical evaluation of fiber-reinforced composite fixed partial dentures: a pilot study. *J Prosthet Dent* 1994,71: 16-22
54. BJORK N, EKSTRAND K, RUYTER IE. Implant-fixed, dental bridges from carbon/graphite fiber reinforced poly (methyl methacrylate). *Biomaterials* 1986,7: 73-75
55. FREDRIKSSON M, PAMENIUS M, ARVIDSON K. A retrospective study of 236 patients with teeth restored by carbon fiber-reinforced resin posts. *J Prosthet Dent* 1998,80: 151-157
56. LADIZESKY NH, CHOW TW, WARD IM. Acrylic resin reinforced with chopped high performance polyethylene fiber - properties and denture construction. *Dent Mater* 1993,9: 128-135
57. FREILICH MA, DUNANC JP, MEIERS JC, GOLDBERG AJ. Preimpregnated fiber-reinforced prostheses. Part II. Direct applications: splints and fixed partial dentures. *Quintessence Int* 1998,29: 761-768
58. HUGHES TE, STRASSLER HE. Minimizing excessive composite resin when fabricating fiber reinforced splints. *JADA* 2000,131: 977-979
59. BELVEDERE PC. Single-sitting, fiber-reinforced fixed bridges for the missing lateral or central incisors in adolescent patients. *Dent Clin North Am* 1998,42: 665-682
60. VALLITTU PK. A glass fiber reinforced composite resin bonded fixed partial denture. Case report. *Eur J Prosth Res Dent* 2001,9: 35-36
61. VALLITTU PK. Glass fiber reinforcement in repaired acrylic resin removable dentures: preliminary results of a clinical study. *Quintessence Int* 1997,28: 39-44

62. FOO SH, LINDQUIST TJ, AQUILINO SA, SCHNEIDER RL, WILLIAMSON DL, BOYER DB. Effect of polyaramid reinforcement on the strength of 3 denture base polymethyl methacrylate resins. *J Prosthodont* 2001,10: 148-153
63. POLYZOIS GL, TARANTILI PA, FRANGO MJ, ANDREOPOULOS AG. Fracture force, deflection at fracture, and toughness of repaired denture resin subjected to microwave polymerization of reinforced with wire or glass fiber. *J Prosthet Dent* 2001,86: 613-619
64. NARVA KK, VALLITTU PK, HELENIUS H, YLI-URPO A. Clinical survey of acrylic resin removable repairs with glass-fiber reinforcement. *Int J Prosthodont* 2001,14: 219-224
65. MEIERS JC, FREILICH MA. Conservative anterior tooth replacement using fiber-reinforced composite. *Oper Dent* 2000,25: 239-243
66. POWELL DB, NICHOLLS JI, YUODELIS RA, STRYGLER H. A comparison of wire- and Kevlar-reinforced provisional restorations. *Int J Prosthodont* 1994,7: 81-89
67. VALLITTU PK, LASSILA VP, LAPPALAINEN R. Transverse strength and fatigue of denture acrylic-glass fiber composite. *Dent Mater* 1994,10: 116-121
68. GOLDBERG AJ, BURSTONE CJ. The use of continuous fiber reinforcement in dentistry. *Dent Mater* 1992,8: 197-202
69. DYER SR, SORENSEN JA. Flexural strength and fracture toughness of fixed prosthodontic resin composites. *J Dent Res* 1998,77 (Spec Issue A): 160 (Abstr 434)
70. GUTTERIDGE DL. The effect of including ultra-high-modulus polyethylene fiber on the impact strength of acrylic resin. *Br Dent J* 1988,164: 177-180
71. VALLITTU PK. Comparison of the in vitro fatigue resistance of an acrylic resin removable partial denture reinforced with continuous glass fibers or metal wires. *J Prosthodont* 1996,5: 115-121
72. VALLITTU PK, NARVA K. Impact strength of modified continuous glass fiber-poly (methyl methacrylate). *Int J Prosthodont* 1997,10: 142-148
73. DIXON DL, BREEDING LC. Transverse strengths of three denture base resins reinforced with polyethylene fibers. *J Prosthet Dent* 1992,67: 417-419
74. VALLITTU PK. Dimensional accuracy and stability of polymethyl methacrylate reinforced with metal wire or with continuous glass fiber. *J Prosthet Dent* 1996,75: 617-621
75. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ Α. Οι σύνθετες ρητίνες στην προσθετική πράξη. Σύγχρονες εφαρμογές. *Στοματολογία* 1998,55: 38-46
76. HADJINIKOLAOU I, GOLDBERG AJ. Flexural behavior of clinically relevant fiber-reinforced composites. *J Dent Res* 1992,71: 664 (Abstr 1190)
77. SAMADZADEH A, KUGEL G, HURLEY E, ABOUSHALA A. Fracture strength of provisional restorations reinforced with plasma treated woven polyethylene fiber. *J Prosthet Dent* 1997,78: 447-450
78. VALLITTU PK. The effect of glass fiber reinforcement on the fracture resistance of a provisional fixed partial denture. *J Prosthet Dent* 1998,79: 125-130
79. LARSON WR, DIXON DL, AQUILINO SA, CLANCY JM. The effect of carbon graphite fiber reinforcement on strength of provisional crown and fixed partial denture resins. *J Prosthet Dent* 1991,66: 816-820

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Α. Αντωνοπούλου

Σόλωνος 16

546 42 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ

A. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ-ΜΠΙΚΑ*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αθροιστική κεφαλαλγία είναι μία σπάνια μορφή κεφαλαλγίας νευροαγγειακής αιτιολογίας και προσβάλλει συχνότερα τον ανδρικό πληθυσμό. Χαρακτηρίζεται από ετερόπλευρες υποτροπιάζουσες κρίσεις έντονου πόνου. Η ηλικία έναρξης της νόσου είναι μεταξύ 20ου και 40ου έτους. Τα κλινικά χαρακτηριστικά των προσβολών του πόνου είναι: η μονόπλευρη εντόπιση, η μεγάλη ένταση, οι προσβολές κατά χρονικές σειρές ή «αθροίσματα» και τα συνοδά συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Κατά καιρούς έχουν αναπτυχθεί διάφορες θεωρίες για την αιτιοπαθογένεια της αθροιστικής κεφαλαλγίας, για να εξηγήσουν τις διαταραχές του τοιχώματος των εγκεφαλικών αγγείων, την περιοδικότητα του πόνου κατά χρονικά «αθροίσματα» και τα συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Τα τελευταία χρόνια μελετάται με ιδιαίτερο ενδιαφέρον το γενετικό υπόστρωμα της νόσου. Από κάποιους ερευνητές αναφέρεται η εμφάνιση της νόσου μετά από εξαγωγές ή ενδοδοτικές θεραπείες οπίσθιων δοντιών της άνω ή της κάτω γνάθου. Επίσης, συζητείται η σχέση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων και αθροιστικής κεφαλαλγίας. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται συνήθως δύο μορφές της νόσου: η επεισοδιακή και η χρόνια. Ασθενείς με επεισοδιακή μορφή της νόσου μπορεί να καταλήξουν στη χρόνια και, επίσης, κάποιες φορές, χρόνιες μορφές μπορεί να μεταπέσουν σε επεισοδιακές. Η θεραπευτική προσέγγιση και των δύο μορφών είναι πρωτίστως φαρμακευτική και απαιτεί στενή συνεργασία ασθενούς και θεράποντα ιατρού. Ο χρόνιες μορφές της νόσου ανταποκρίνονται δυσκολότερα στη φαρμακευτική αγωγή. Για περισσότερο από 60 χρόνια η εργοταμίνη ήταν το κατεξοχήν φάρμακο για την αντιμετώπιση της αθροιστικής κεφαλαλγίας. Τόσο η εργοταμίνη, όσο και η διυδροεργοταμίνη, εξακολουθούν να χρησιμοποιούνται μέχρι σήμερα με καλά αποτελέσματα. Οι τριπτάνες χρησιμοποιούνται από το τέλος του 20ου αιώνα με πολύ καλά επίσης αποτελέσματα. Τα τελευταία χρόνια σε κλινικές μελέτες χρησιμοποιούνται αγγειοδιασταλτικά και αντιεπιληπτικά σκευάσματα, με βελτίωση της κεφαλαλγίας σε σύντομο σχετικά χρονικό διάστημα. Η χορήγηση των αντιεπιληπτικών σκευασμάτων πρέπει να ρυθμίζεται από έμπειρους κλινικούς ιατρούς, λόγω των πολλών ανεπιθύμητων ενεργειών τους. Συνδυασμός φαρμακευτικών σκευασμάτων συνιστάται για τις χρόνιες μορφές και για την προφυλακτική θεραπευτική αγωγή της νόσου. Όταν δεν αποδώσει η φαρμακευτική αγωγή, κυρίως στις χρόνιες μορφές που επιμένουν, τότε έχουν ένδειξη οι χειρουργικές τεχνικές, οι οποίες αφορούν στο τριδυμοαγγειακό στέλεχος, το γασσέριο ή το σφηνουπτερώιο γάγγλιο.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αθροιστική κεφαλαλγία (ΑΚ) χαρακτηρίζεται ως μία νοσολογική οντότητα νευροαγγειακής αιτιολογίας, στην αιτιοπαθογένεια της οποίας εμπλέκεται το αγγειονευρώδες δεμάτιο

του τριδύμου και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα.

Τα τελευταία χρόνια μελετάται με ιδιαίτερο ενδιαφέρον το γενετικό υπόστρωμα των κεφαλαλγιών γενικότερα, και της αθροιστικής κεφαλαλγίας ειδικότερα, με ενδιαφέρουσες προσεγγίσεις. Η Διεθνής Εταιρεία για τη μελέτη του πόνου (IASP)¹ καθόρισε ως ΑΚ προσβολές δυνατού πόνου, μονόπλευρου, που εντοπίζεται γύρω από τον οφθαλμικό κόγχο, πάνω από τον οφθαλμικό κόγχο και στον κρόταφο. Οι προσβολές του πόνου διαρκούν από λίγα λεπτά μέχρι και ώρες, με συχνότητα μία μέχρι και οκτώ προσβολές κάθε δύο ημέρες ή και κάθε

Από τη Γναθοπροσωπική Χειρουργική Κλινική του Οδοντιατρικού Τμήματος του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

* Επίκουρη Καθηγήτρια Γναθοχειρουργικής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Κεφαλαλγία, Αθροιστική κεφαλαλγία, Σύνδρομο Horton, Επεισοδιακή αθροιστική κεφαλαλγία, Χρόνια αθροιστική κεφαλαλγία.

ημέρα. Οι προσβολές πόνου μπορεί να διαρκούν εβδομάδες ή μήνες και συνοδεύονται από κλινικά συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Πρώτος ο Romberg² το 1840 περιέγραψε τις κλινικές εκδηλώσεις της ΑΚ. Το 1939 περιγράφηκε ως κλινική οντότητα από τον Horton³, γι' αυτό και ονομάστηκε κεφαλαλγία ή σύνδρομο Horton. Έκτοτε έχουν αναφερθεί διάφορες ονομασίες για την ΑΚ, όπως νευραλγία του σφηνοϋπερώιου νεύρου, ισταμινική κεφαλαλγία, νευραλγία του λιθοειδούς (Gardner), κεφαλαλγία του Sluder ή νευραλγία του Vidian. Ο όρος «cluster» καθιερώθηκε από τους Friedman και Μικρόπουλο⁴ το 1958 και θέλει να τονίσει την εμφάνιση των προσβολών του πόνου κατά χρονικές ομάδες ή «αθροίσματα». Συνδυασμός ΑΚ με συμπτώματα νευραλγίας του τριδύμου αναφέρεται ως cluster-tic syndrome^{5,6}.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η ΑΚ είναι μία σπάνια μορφή κεφαλαλγίας, με ποσοστό προσβολής επί του γενικού πληθυσμού 0,07%, ενώ για άγνωστο λόγο οι άνδρες προσβάλλονται 6-8 φορές συχνότερα απ' ό,τι οι γυναίκες^{7,8}.

Η εμφάνιση της νόσου αφορά στις ηλικίες των 20-40 ετών, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας είναι τα 31,5 έτη, μπορεί όμως να εμφανιστεί και σε ακραίες ηλικίες⁸. Μελέτες στη Σουηδία έδειξαν υψηλά ποσοστά και σε ηλικίες κάτω των 18 ετών⁹. Σε μελέτη των D'Alessandro και συν.¹⁰, ο μέσος όρος ηλικίας εμφάνισης της νόσου είναι τα 28 χρόνια για τους άνδρες και τα 22 για τις γυναίκες. Σε μία αναδρομική μελέτη των Mosek και συν.¹¹ σε 168 ασθενείς με ΑΚ, η νόσος εμφανίστηκε μετά την ηλικία των 50 ετών, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 61±8 έτη. Επίσης αναφέρεται σχέση του φύλου και της ηλικίας του ασθενούς με τη χρονική περίοδο εμφάνισης της κεφαλαλγίας. Ενώ στις ηλικίες των 20-40 ετών υπερτερούν σαφώς οι άνδρες έναντι των γυναικών, όταν η νόσος εμφανιστεί μετά την ηλικία των 50 ετών, τα ποσοστά μεταξύ ανδρών και γυναικών τείνουν να συμπλησιασούν⁸.

Μία έρευνα σε 120 ασθενείς με ΑΚ στην Ιταλία έδειξε ότι επιρρεπείς είναι οι καπνιστές και αυτοί που έχουν ιστορικό τραυματισμού ή οικογενειακό ιστορικό κεφαλαλγίας¹². Το αλκοόλ φαίνεται ότι επηρεάζει περισσότερο την έφοδο της προσβολής του πόνου και ένα ποσοστό 79% των ασθενών με ΑΚ έχουν μειώσει τη λήψη αλκοόλ σε περιόδους οξείας φάσης της νόσου¹³. Έχει παρατηρηθεί αυξημένο ποσοστό ΑΚ σε άτομα που ήταν καπνιστές και έκαναν χρήση αλκοόλ^{14,15}. Επίσης, έχει αναφερθεί συσχέτιση της ΑΚ με τη λήψη καφέ και το είδος της εργασίας¹⁴.

Ακόμη, μελέτες έχουν αποδείξει ότι πλέον επιρρεπείς στον τύπο αυτό της κεφαλαλγίας είναι άτομα με διαταραγμένη προσωπικότητα ή άτομα με ψυχολογικά προβλήματα¹⁶.

Πρόσφατες μελέτες συσχετίζουν την αιτιοπαθογένεια της νόσου με την κληρονομικότητα¹⁷. Ο Russell¹⁸, σε έναν επιδημιολογικό έλεγχο στη Δανία, βρήκε ότι συγγενείς πρώτου βαθμού παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΑΚ (14 φορές μεγαλύτερο), ενώ για τους συγγενείς δεύτερου βαθμού ο κίνδυνος είναι πολύ μικρότερος (2,5 φορές μεγαλύτερος). Μία έρευνα που δημοσιεύθηκε πρόσφατα στην Ιταλία, έδειξε ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης ΑΚ σε συγγενείς πρώτου βαθμού είναι 39 φορές μεγαλύτερος, σε σχέση με τους συγγενείς δεύτερου βαθμού, όπου ο κίνδυνος ανάπτυξης ΑΚ είναι μόλις 8 φορές μεγαλύτερος. Όλες αυτές οι μελέτες επιβεβαιώνουν το γενετικό υπόστρωμα της αθροιστικής κεφαλαλγίας¹⁹.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η επιτροπή για την κατάταξη, που ορίστηκε από τη Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας το 1988²⁰ περιέγραψε ως ΑΚ «προσβολές από δυνατό πόνο γύρω από τον οφθαλμικό κόγχο, πίσω από τον οφθαλμικό κόγχο, στον κρόταφο, διάρκειας 15'-180', με συχνότητα προσβολών κάθε δύο ημέρες ή και κάθε ημέρα μέχρι 8 φορές την ημέρα. Η ένταση του πόνου αυξάνει γρήγορα στα πρώτα 5'-10' κάθε προσβολής και φτάνει στο μέγιστο της έντασής του, στο οποίο παραμένει ως συνεχής, από 10' μέχρι 10 ώρες. Οι προσβολές συμβαίνουν κατά

σειρές ή «αθροίσματα», που διαρκούν από εβδομάδες μέχρι και μήνες (περιοδικά αθροίσματα ή ομάδες), τα οποία χωρίζονται από τις επόμενες περιόδους από χρονικά διαστήματα έλλειψης συμπτωμάτων, που μπορεί να διαρκούν μήνες ή και χρόνια. Οι προσβολές του πόνου συνοδεύονται από ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα: ερυθρότητα, οίδημα και ιδρώτας του μετώπου και του προσώπου στην πάσχουσα πλευρά, δακρύρροια και ερυθρότητα του επιπεφυκότα, ρινική συμφόρηση και ρινόρροια, μύση, πτώση και οίδημα του βλεφάρου.

Η περιοδικότητα του πόνου είναι χαρακτηριστικό σημείο στο 85% των περιπτώσεων και εμφανίζεται την ίδια χρονική στιγμή σε κάθε προσβολή. Χαρακτηριστικό είναι επίσης ότι συχνά (50%) η προσβολή του πόνου ξεκινάει την ώρα του ύπνου (δύο ώρες αφότου κοιμήθηκε ο ασθενής), οπότε και ξυπνάει από τον πόνο (Πίν. 1)²¹⁻²³. Συχνά ο πόνος ξεκινάει από την περιοχή των προγομφίων της άνω γνάθου και στη συνέχεια επεκτείνεται προς το σύστοιχο οφθαλμό. Στις περιπτώσεις αυτές χρειάζεται να γίνει διαφορική διάγνωση από τον πόνο οδοντικής αιτιολογίας²⁴.

Ο πόνος της ΑΚ είναι πολύ δυνατός, για μερικούς ο δυνατότερος από όλες τις άλλες κεφαλαλγίες, γι' αυτό και η νόσος ονομάστηκε και αυτοκτονική κεφαλαλγία. Οι ασθενείς περιγράφουν ένα αίσθημα «καψίματος» ή υπερβολικής ζέστης στην πάσχουσα πλευρά. Από άλλους ο πόνος περιγράφεται ως «δυνατό σφίξιμο», σαν «σουβλίσματα» ή «δυνατά τσιμπήματα με καρφιά ή βελόνες». Ο πόνος κάποιες φορές μπορεί να επεκτείνεται και σε παρακείμενες περιοχές εκτός από αυτές του τριδύμου, όπως σε ολόκληρο το ήμισυ του κρανίου της πάσχουσας πλευράς, στον αυχένα, στο λαιμό ή και στο σύστοιχο ώμο. Σπάνια, οι προσβολές συνοδεύονται από άλλα συμπτώματα, όπως φωτοφοβία, ναυτία και τάση προς έμετο ή συμπτώματα αύρας. Επειδή πολλές φορές οι προσβολές έρχονται την ώρα του βραδινού ύπνου και ξυπνούν τους ασθενείς, αυτοί φοβούνται να κοιμηθούν και στην αναμονή της προσβολής καταλαμβάνονται από άγχος και αγωνία, καταστάσεις οι οποίες επιταχύνουν μερικές φορές την έλευση της προσβολής^{13,25,26}.

Στις περιπτώσεις όπου μαζί με την οφθαλμοσυμπαθητική πάρεση και τον πόνο, συνυπάρχουν και διαταραχές της αισθητικότητας στην περιοχή του τριδύμου, η διάγνωση πρέπει να κατευθύνεται προ το σύνδρομο Raeder's, που οφείλεται συνήθως σε ενδοκρανιακό όγκο ή ανεύρυσμα²⁷. Ο Graham περιγράφει τους ασθενείς με ΑΚ με ελεφαντοειδές προσώπιο, κόκκινο πρόσωπο, δέρμα που μοιάζει με φλοιού πορτοκαλιού και με εμφανές γένειο²⁸.

Στις περιπτώσεις όπου μαζί με την οφθαλμοσυμπαθητική πάρεση και τον πόνο, συνυπάρχουν και διαταραχές της αισθητικότητας στην περιοχή του τριδύμου, η διάγνωση πρέπει να κατευθύνεται προ το σύνδρομο Raeder's, που οφείλεται συνήθως σε ενδοκρανιακό όγκο ή ανεύρυσμα²⁷. Ο Graham περιγράφει τους ασθενείς με ΑΚ με ελεφαντοειδές προσώπιο, κόκκινο πρόσωπο, δέρμα που μοιάζει με φλοιού πορτοκαλιού και με εμφανές γένειο²⁸.

Μορφές της αθροιστικής κεφαλαλγίας

Η κεφαλαλγία, η κλινική εικόνα της οποίας περιγράφηκε προηγουμένως, αναφέρεται στη βιβλιογραφία και ως πρωτοπαθής ΑΚ. Η διαίρεση όμως της ΑΚ που αναφέρεται από τους περισσότερους, είναι αυτή της επεισοδιακής ΑΚ και της χρόνιας ΑΚ^{13,20,29}.

Ως επεισοδιακή ΑΚ περιγράφεται η κεφαλαλγία με όλα τα χαρακτηριστικά κλινικά σημεία του πόνου που περιγράφηκαν προηγουμένως. Παρουσιάζεται με περιόδους διάρκειας 7 ημερών έως 1 έτους, που όμως χωρίζονται μεταξύ τους από περιόδους έλλειψης κεφαλαλγίας 14 ή περισσότερων ημερών. Οι περιόδοι αθροισμάτων διαρκούν 2 εβδομάδες μέχρι 3 μήνες. Στη χρόνια ΑΚ δεν υπάρχουν φάσεις έλλειψης συμπτωμάτων για ένα χρόνο, ή, εάν υπάρχουν, διαρκούν λιγότερο από 14 ημέρες. Οι χρόνιες μορφές ΑΚ ανταποκρίνονται δυσκο-

Πίνακας 1. Διαγνωστικά κριτήρια αθροιστικής κεφαλαλγίας

Πιο συχνά προσβάλλονται οι άνδρες (6:1)
Δυνατός μονόπλευρος κογχικός, υπερκόγχιος ή κροταφικός πόνος
Οι προσβολές του πόνου δεν διαρκούν περισσότερο από 3 ώρες
Περιοδικότητα του πόνου κατά «αθροίσματα ή ομάδες»
Νυκτερινή περιοδικότητα του πόνου
Συνοδεύεται από κλινική σημειολογία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (δακρύρροια, ρινική απόφραξη κλπ)

λότερα στη φαρμακευτική θεραπεία. Ασθενείς με την επεισοδιακή μορφή της ΑΚ μπορεί να καταλήξουν στη χρόνια μορφή και επίσης κάποιες φορές οι χρόνιες μορφές ΑΚ μπορεί να μεταπέσουν σε επεισοδιακές^{13,20}.

Στη διεθνή βιβλιογραφία μελέτες παρουσιάζουν ασθενείς με ιστορικό ΑΚ και συγχρόνως σύστοιχες αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες^{30,31}. Αναφέρεται περίπτωση ασθενούς που παρουσίαζε ΑΚ δεξιά και, μετά από εμβολισμό αρτηριοφλεβικού ανευρύσματος αριστερά, τα συμπτώματά της ΑΚ μεταφέρθηκαν αριστερά³².

Κάποιοι ασθενείς με κλινική συμπτωματολογία αθροιστικής κεφαλαλγίας βρέθηκε ότι παρουσιάζουν συγχρόνως ανεύρυσμα της σπονδυλικής αρτηρίας ή ανεύρυσμα άλλων εγκεφαλικών αρτηριών³³⁻³⁵, ενδοκρανιακά νεοπλασμάτα, όπως αδένωμα της υπόφυσης, μηνιγγίωμα ή λοίμωξη από ασπέργιλλο, έρπητα ζωστήρα του οφθαλμού ή καρκίνωμα του ρινοφάρυγγα³⁶⁻⁴⁰. Επίσης, αναφέρονται περιπτώσεις αθροιστικής κεφαλαλγίας που εμφανίστηκαν μετά από εξόρυξη του σύστοιχου οφθαλμού. Αυτές οι περιπτώσεις χαρακτηρίζονται ως δευτεροπαθής ΑΚ ή κεφαλαλγία ομοιάζουσα με την αθροιστική^{29,41-43}.

Η κλινική εικόνα της δευτεροπαθούς ΑΚ είναι όμοια με αυτή της πρωτοπαθούς. Υπάρχει όμως μία διαφορά μεταξύ αυτών των δύο μορφών. Η πλειονότητα των ασθενών με τη δευτεροπαθή ΑΚ εντάσσεται στη χρόνια μορφή της νόσου. Στους ασθενείς με την πρωτοπαθή ΑΚ, το 89% παρουσιάζει την επεισοδιακή μορφή της νόσου και το 11% τη χρόνια. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι ο μέσος όρος ηλικίας της επεισοδιακής ΑΚ είναι τα 29 έτη, ενώ της χρόνιας ΑΚ είναι τα 37 έτη^{20,29}.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗΣ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ

Στην προσπάθεια προσέγγισης της αιτιοπαθογένειας της ΑΚ πρέπει να εξηγηθούν οι διαταραχές του τοιχώματος των αρτηριών, ο πόνος, η περιοδικότητα του πόνου κατά «αθροιστικά» χρονικά διαστήματα και τα κλινικά σημεία από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (δακρύρροια, εφίδρωση, ρινόρροια κλπ). Η

εντόπιση του πόνου είναι γνωστό ότι περιλαμβάνει την περιοχή του τριδύμου νεύρου. Φαίνεται λοιπόν, ότι κάποιες διαταραχές οι οποίες αφορούν στο αγγειονευρώδες στέλεχος του τριδύμου, ελέγχονται από κάποιους κεντρικούς νευρικούς μηχανισμούς. Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες για την ερμηνεία της αιτιοπαθογένειας της ΑΚ.

Αγγειακές θεωρίες

Οι αγγειακές θεωρίες, που αφορούν γενικότερα και στην αιτιοπαθογένεια της ημικρανίας, υποστηρίζουν ότι ο πόνος της ΑΚ οφείλεται σε αγγειοδιαστολή της έξω καρωτίδας^{3,44}. Λόγω του ότι ο πόνος της ΑΚ εντοπίζεται στην περιοχή του οφθαλμού, υποστηρίζεται από πολλούς ότι οι διαταραχές αφορούν στο τοίχωμα της έξω καρωτίδας. Οι Ekblom και Greitz⁴⁵ βρήκαν κατά τόπους στένωση του αυλού της έξω καρωτίδας στην πλευρά εντόπισης του πόνου στην πορεία της μέσα στο οστικό κανάλι, καθώς επίσης και διαστολή της σύστοιχης οφθαλμικής αρτηρίας. Αποτέλεσμα αυτών των αλλαγών είναι η αύξηση στον εγκέφαλο της αιματικής κυκλοφορίας, στην κεντρική, τη βασική και την κροταφική περιοχή κατά τη διάρκεια της προσβολής. Αν και η θεωρία αυτή εξηγεί το σφυγμώδη χαρακτήρα του πόνου, δεν μπορεί να εξηγήσει τα συνοδά συμπτώματα της ΑΚ. Πρόσφατες έρευνες απέδειξαν ότι οι αλλαγές του τοιχώματος των εγκεφαλικών αγγείων είναι αποτέλεσμα του πόνου και όχι η αιτία του, υποστηρίζοντας ότι οι αλλαγές του αγγειακού τοιχώματος έχουν σχέση με δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αυτή η ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος εξηγεί και τη συνοδό συμπτωματολογία (δακρύρροια, εφίδρωση κλπ) κατά τη διάρκεια της προσβολής του πόνου^{46,47}.

Σχέση ορμονών και αθροιστικής κεφαλαλγίας

Νευρολογικές και ενδοκρινολογικές μελέτες έχουν καταλήξει ότι μεταβάλλεται με ένα σταθερό ρυθμό η έκκριση κάποιων ορμονών, ακολουθώντας τους παροξυσμούς πόνου και τα μεσοδιαστήματα ηρεμίας της ΑΚ. Οι Waldenlind και συν.⁴⁸ μελέτησαν τα επίπεδα μελατονίνης

κατά τη νυκτερινή παροξυσμική προσβολή και βρήκαν ότι είναι χαμηλότερα από ότι την περίοδο ηρεμίας στους ίδιους ασθενείς. Οι Chazot και συν.⁴⁹ βρήκαν χαμηλότερα επίπεδα μελατονίνης σε ασθενείς με ΑΚ σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες.

Επίσης, τα επίπεδα τεστοστερόνης στο αίμα βρέθηκαν σε χαμηλότερα επίπεδα κατά τη διάρκεια των παροξυσμών της ΑΚ από ό,τι στη φάση ηρεμίας στους ίδιους ασθενείς⁵⁰. Ακόμη, ο κυκλικός ρυθμός έκκρισης της τεστοστερόνης έχει βρεθεί να μεταβάλλεται με μία φάση καθυστέρησης δύο ωρών σε ασθενείς με ΑΚ⁵¹. Αναπάντητο μένει το αν αυτή η μεταβολή είναι αποτέλεσμα του stress που προκαλείται από τον πόνο, ή οφείλεται σε δυσλειτουργία στον υποθάλαμο²⁴.

Υποθάλαμος και αθροιστική κεφαλαλγία

Κατά καιρούς μελετώνται από πολλούς τα κλινικά σημεία από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (δακρύρροια, ρινόρροια, εφίδρωση κλπ) κατά τη διάρκεια των παροξυσμών του πόνου που χαρακτηρίζουν την ΑΚ και υποδηλώνουν παρασυμπαθητική ενεργοποίηση μέσω του μείζονος επιπολής λιθοειδούς νεύρου ή αντίθετα έλλειμμα της συμπαθητικής λειτουργίας. Ο Sjaastad⁵² υποστηρίζει ότι τα συμπτώματα αυτά είναι αποτέλεσμα μιας διαταραχής του κεντρικού νευρικού συστήματος στον υποθάλαμο, τα πίσω κύτταρα του οποίου ελέγχουν τις αυτόνομες λειτουργίες, ενώ οι πρόσθιοι πυρήνες τους εσωτερικούς βιορυθμούς και, ως εκ τούτου, την κυκλική περιοδικότητα του πόνου ανά «ομάδες» χρονικών διαστημάτων. Το ότι ο υποθάλαμος έχει σχέση με τα κλινικά σημεία από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και την αιτιοπαθογένεια της ΑΚ γίνεται φανερό από το ότι μορφολογικά φαίνεται μεγαλύτερος στις ακτινογραφικές απεικονίσεις σε ασθενείς με ιστορικό ΑΚ. Αντίθετα, οι Vijayan και Watson⁵³ υποστηρίζουν ότι τα ρυθμιστικά κέντρα της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος βρίσκονται περιφερικά στις συμπαθητικές νευρικές ίνες του τοιχώματος της έσω καρωτίδας, οι οποίες συμπιέζονται την ώρα της αγγειοδιαστολής στα οστικά τοιχώματα του καναλιού της έσω καρωτίδας.

Ο ρόλος της ισταμίνης και της σεροτονίνης στην αθροιστική κεφαλαλγία

Τόσο η ισταμίνη όσο και η σεροτονίνη φαίνεται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιοπαθογένεια της ΑΚ. Τα επίπεδα της ισταμίνης στο αίμα βρέθηκαν σημαντικά αυξημένα την περίοδο της μεγάλης έντασης του πόνου. Τα αυξημένα αυτά επίπεδα έχουν σχέση, όπως αναφέρεται από πολλούς, με την εκφύλιση των μαστικών κυττάρων στην περιοχή των προσβεβλημένων αγγείων. Επίσης, έρευνες που έγιναν βρήκαν αυξημένα επίπεδα ινδολοοξεικού οξέος (μεταβολίτης της σεροτονίνης) στα ούρα κατά τη διάρκεια της ημικρανιακής κρίσης. Παράλληλα διαπιστώθηκε μείωση της σεροτονίνης στα αιμοπετάλια κατά τη διάρκεια της κρίσης (στην έξω σφαγίτιδα)^{54,55}.

Άλλες σημαντικές παρατηρήσεις που ενισχύουν το ρόλο της σεροτονίνης στην αιτιοπαθογένεια της ημικρανίας είναι ότι προσβολές ημικρανίας μπορεί να προκληθούν από ενδομυϊκή ένεση ρεσερπίνης, η οποία δρα μειώνοντας την προσφορά σεροτονίνης στον εγκέφαλο και ότι η ενδοφλέβια χορήγηση σεροτονίνης αναστέλλει την κρίση της ημικρανιακής προσβολής⁵⁶.

Η θεωρία του τριδυμοαγγειακού συστήματος

Πιο πρόσφατη είναι η θεωρία του Moskowitz⁵⁷ για το τριδυμοαγγειακό σύστημα. Το τρίδυμο είναι η κύρια προσαγωγός οδός κεφαλαλγίας. Οι αμύελες νευρικές ίνες του τριδύμου (c fibers) που περιβάλλουν τα σύστοιχα αγγεία, μεταφέρουν επώδυνα ερεθίσματα στο κεντρικό νευρικό σύστημα, με αποτέλεσμα να ερεθίζονται οι υποδοχείς του πόνου και να προκαλείται κεφαλαλγία. Επιπλέον, οι αμύελες αυτές νευρικές ίνες του τριδύμου, εκτός από την προσαγωγή των νευρικών ερεθισμάτων, ρυθμίζουν τις αλλαγές του τοιχώματος των αγγείων με την απελευθέρωση νευροπεπτιδίων που προκαλούν αγγειοδιαστολή, όπως το CGRP (πεπτιδίο σχετιζόμενο με την καλσιτονίνη), τη νευροκίνη Α και την «ουσία Ρ». Η απελευθέρωση αυτή των νευρομεταβιβαστών προκαλεί πε-

ραιτέρω διάταση των αγγείων, εξαγγείωση πρωτεϊνών, με αποτέλεσμα άσηπτη φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία με τη σειρά της ερεθίζει τους υποδοχείς του πόνου και, μέσω των τριδυμικών αισθητικών ινών, προκαλεί κεφαλαλγία.

Σχέση αθροιστικής κεφαλαλγίας και οδοντιατρικών επεμβάσεων

Επώδυνα ερεθίσματα μέσω των αμύελων νευρικών ινών του τριδύμου (c fibers), μπορεί να μεταφέρονται μερικές φορές μετά από εξαγωγή ή ενδοδοντική θεραπεία κάποιων γομφίων της άνω ή της κάτω γνάθου, το νευρικό στέλεχος των οποίων είναι πλούσιο σε αυτές τις αμύελες νευρικές ίνες, με αποτέλεσμα την εμφάνιση κεφαλαλγίας με τα κλινικά συμπτώματα της ΑΚ.

Οι Sjörs και συν.²⁹ αναφέρουν την εμφάνιση κεφαλαλγίας με όλα τα διαγνωστικά κριτήρια της ΑΚ σε δύο ασθενείς, έναν άνδρα ηλικίας 48 ετών και μία γυναίκα ηλικίας 47 ετών, μετά από εξαγωγή γομφίου της άνω γνάθου και της κάτω αντίστοιχα, στη σύστοιχη της εξαγωγής πλευρά. Και οι δύο ασθενείς είχαν ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό κεφαλαλγίας. Η κεφαλαλγία και στους δύο ασθενείς άρχισε δύο εβδομάδες περίπου μετά από τις εξαγωγές των δοντιών. Τον τύπο αυτόν της ΑΚ χαρακτήρισαν ως δευτεροπαθή ΑΚ.

Οι Penärrocha και συν.⁵⁸, σε μελέτη τους συμπεριέλαβαν 54 ασθενείς με διάγνωση επεισοδιακής ΑΚ. Σε 31 από αυτούς (ποσοστό 58%) είχαν γίνει εξαγωγές δοντιών και ενδοδοντικές θεραπείες στη σύστοιχη πλευρά του πόνου πριν από την εμφάνιση της κεφαλαλγίας. Σε 18 ασθενείς (ποσοστό 33%) είχαν γίνει εξαγωγές δοντιών και ενδοδοντικές θεραπείες στην αντίθετη του πόνου πλευρά. Ο χρόνος που μεσολάβησε μεταξύ της τελευταίας οδοντιατρικής παρέμβασης και την εμφάνιση της κεφαλαλγίας κυμαινόταν από ένα μέχρι 54 μήνες. Ήταν μικρότερος για τους ασθενείς που οι εξαγωγές ήταν από τη σύστοιχη πλευρά της κεφαλαλγίας. Σε 4 ασθενείς ο πόνος εμφανίστηκε σε λιγότερο από 30 ημέρες από την εξαγωγή των δοντιών από τη

σύστοιχη της κεφαλαλγίας πλευρά. Οι ίδιοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η εμφάνιση του πόνου μετά την εξαγωγή δοντιών θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι σχετίζεται με κάποια διαταραχή του τριδυμοαγγειακού στελέχους, σύμφωνα με τη θεωρία του Moskowitz. Από κάποιους άλλους συγγραφείς η σχέση της ΑΚ με την εξαγωγή δοντιών, κυρίως γομφίων, θεωρείται απλώς σύμπτωση, αφού η συχνότητα της ΑΚ σε σχέση με τις εξαγωγές δοντιών επί του γενικού πληθυσμού είναι απειροελάχιστη^{29,59,60}.

Αθροιστική κεφαλαλγία και χρήση ναρκωτικών ουσιών

Οι Penärrocha και συν.⁶¹ αναφέρουν τρεις περιπτώσεις ασθενών με προσβολές ημικρανίας και με κλινική σημειολογία της ΑΚ, που έκαναν χρήση κοκαΐνης. Η κεφαλαλγία εμφανιζόταν 1 με 2 ώρες μετά την εισπνοή κοκαΐνης, ενώ εξαφανιζόταν στα πρώτα 5' με 10' μετά από μία νέα εισπνοή κοκαΐνης, για να ξαναεμφανιστεί μετά από 1 έως 2 ώρες.

Η κοκαΐνη αναστέλλει την επαναπρόσληψη της ελεύθερης νοραδρεναλίνης από τις νευρικές απολήξεις (φυσιολογικά 80%-90% της νοραδρεναλίνης που απελευθερώνεται ξαναποθηκεύεται) ή άλλης αδρενεργικής ουσίας, που μπορεί να αποθηκευτεί σε αυτές και να αδρανοποιηθεί, οπότε οι ουσίες αυτές παραμένουν δραστικές για μεγάλο χρονικό διάστημα. Αυτό προκαλεί έντονη αγγειοσπασση, με αποτέλεσμα ανακούφιση από τον πόνο στην περίπτωση της ΑΚ και μάλιστα μέσα σε λίγα λεπτά μετά την πρόσληψη κοκαΐνης. Συγχρόνως όμως, η κοκαΐνη εμποδίζει την αύξηση των επιπέδων της σεροτονίνης, η μείωση της οποίας, όπως ήδη αναφέρθηκε, αιτιολογείται για την αιτιοπαθογένεια της κεφαλαλγίας⁶². Επίσης, οι Satel και Gawin⁶³ παρουσίασαν τρεις ασθενείς με κρίσεις κεφαλαλγίας του τύπου της ΑΚ 45' έως 90' μετά από ένεση κοκαΐνης.

Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και αθροιστική κεφαλαλγία

Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες αποδίδουν κάποια σχέση μεταξύ ΑΚ και ασθενών με

ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Σε μία μελέτη που αφορούσε σε 374 άνδρες με κλινική εικόνα της ΑΚ, το 13% των ασθενών είχαν ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης με απώλεια της συνείδησης και ένα ποσοστό 24% είχε ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης χωρίς απώλεια της συνείδησης⁴⁴. Το ότι όμως μεσολάβησε μεγάλο χρονικό διάστημα (10 χρόνια περίπου) μεταξύ της κάκωσης και της εμφάνισης της κεφαλαλγίας δεν μπορεί να εξηγήσει το γεγονός ότι η κάκωση του εγκεφάλου είναι εκλυτικός παράγοντας για την εμφάνιση της ΑΚ^{22,44,64}.

Γενετικοί παράγοντες που προσεγγίζουν την αιτιοπαθογένεια της αθροιστικής κεφαλαλγίας

Με ιδιαίτερο ενδιαφέρον μελετήθηκαν τα τελευταία χρόνια τα επίπεδα των G_1 πρωτεϊνών στα λεμφοκύτταρα ασθενών με ΑΚ. Το συμπέρασμα ήταν ότι βρέθηκε υπολειπωματικότητα των G_1 πρωτεϊνών και αυξημένα (μέχρι 4 φορές) τα επίπεδα της cAMP (3,5-cyclic adenosine monophosphate), η οποία και θεωρήθηκε υπεύθυνος παράγοντας για την πρόκληση του πόνου στις κεφαλαλγίες⁶⁵.

Επίσης μελετήθηκαν οι μεταλλάξεις στην οδό σύνθεσης του ασβεστίου του γονιδίου CACNA1A, οι οποίες, αν και προκαλούν ποικίλες νευρολογικές διαταραχές στις επεισοδιακές μορφές της ημικρανίας, δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για το συσχετισμό τους με την αιτιοπαθογένεια της ΑΚ^{66,67}.

Οι Stonner και συν.⁶⁸ αναφέρουν τη διάγνωση της κληρονομικής αιμοχρωμάτωσης (αυξημένα κατά πολύ τα επίπεδα της φερριτίνης και της τρασφερρίνης στον ορό του αίματος) σε δύο εξαδέλφους, έναν άνδρα και μία γυναίκα, με ιστορικό επεισοδιακής και χρόνιας ΑΚ αντίστοιχα. Από το γεγονός ότι παρατηρήθηκε μείωση των προσβολών και της έντασης του πόνου μετά τη θεραπευτική αντιμετώπιση της αιμοχρωμάτωσης, γίνεται σαφές ότι τα υψηλά επίπεδα σιδήρου στον ορό του αίματος είναι αυτά που προκαλούν τις προσβολές πόνου και αυτό είναι κάτι που πρέπει να μελετηθεί με ιδιαίτερη προσοχή, τονίζουν οι παραπάνω συγγραφείς.

Διαφορική διάγνωση αθροιστικής κεφαλαλγίας από ετερόπλευρες κεφαλαλγίες ή άλλες παθολογικές καταστάσεις

Χρόνια παροξυσμική ημικρανία

Εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες και χαρακτηρίζεται από προσβολές δυνατού πόνου με τα συνοδά συμπτώματα που υπάρχουν και στην ΑΚ, αλλά με διαφορές στη συχνότητα και τη διάρκεια των προσβολών πόνου. Οι προσβολές είναι συχνότερες (μέχρι και 30 ημερησίως) και βραχύτερης διάρκειας (10'-30'). Επίσης, η πλήρης θεραπευτική ανταπόκριση στην ιδρομεθακίνη αποτελεί διαφοροδιαγνωστικό σημείο.

Νευραλγία τριδύμου

Εμφανίζεται συνήθως μετά την ηλικία των 50 ετών, η διάρκεια του πόνου είναι βραχύτερη (15"-120") και χαρακτηρίζεται σαν ηλεκτρική εκκένωση. Έρχεται κατά παροξυσμούς που χαρακτηρίζονται από ένα πλήθος επώδυνων προσβολών, καθεμία από τις οποίες συνίσταται από αλληπάλληλη σειρά αλγινών εκφορτίσεων. Επίσης, η παρουσία των εκλυτικών ζωνών (trigger points) του πόνου και η θεραπευτική ανταπόκριση στην καρβαμαζεπίνη κατευθύνουν τον ιατρό στη σωστή διάγνωση.

Cluster-tic syndrome

Είναι η συνύπαρξη ΑΚ και νευραλγίας του δεύτερου ή και του τρίτου κλάδου του τριδύμου σύστοιχα.

Γλαύκωμα

Ο πόνος κατά την κρίση οξέος γλαυκώματος εντοπίζεται στον οφθαλμό. Συνυπάρχει συμφόρηση του επιπεφυκότα, διαταραχές της όρασης και μυδρίαση, σε αντίθεση με την ΑΚ όπου υπάρχει μύση. Η ενδοφθάλμια πίεση αυξάνει σε επίπεδα μεγαλύτερα των 40 mm Hg κατά την κρίση, πολύ περισσότερο απ' ότι στην ΑΚ.

Κροταφική αρτηρίτιδα

Παρατηρείται σε άτομα της τρίτης ηλικίας και ο πόνος εντοπίζεται συχνότερα στην περιοχή των κροταφικών αρτηριών. Απουσιάζουν τα

συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% διαπιστώνεται αυξημένη ΤΚΕ. Στη διάγνωση βοηθάει και η βιοψία της κροταφικής αρτηρίας.

Διαχωριστικό ανεύρυσμα καρωτίδας

Χαρακτηρίζεται από δυνατό πόνο στο κεφάλι, τον αυχένα και το πρόσωπο. Σύστοιχα με τη βλάβη παρατηρείται σύνδρομο Horner και νευρολογική σημειολογία. Απουσιάζουν η δακρύρροια και η ρινική συμφόρηση - ρινόρροια, ενώ μπορεί να υπάρχει υπαισθησία του τριδύμου σύστοιχα.

Σύνδρομο Raeder (παρατριδυμικό σύνδρομο)

Χαρακτηρίζεται από πόνο στην οφθαλμική και περιοφθαλμική περιοχή, μέτριας έντασης, που μπορεί όμως κατά διαστήματα να γίνει δυνατός. Συνυπάρχει υπαισθησία του τριδύμου και πάρεση των οφθαλμοκινητικών νεύρων III, IV και VI σε διάφορους συνδυασμούς.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η σωστή θεραπευτική προσέγγιση της ημικρανίας γενικότερα, και της ΑΚ ειδικότερα, βασίζεται στην έγκαιρη κλινική διάγνωση και εξαρτάται από τη σχέση γιατρού και ασθενή. Η θεραπεία δεν είναι μόνο η χρήση φαρμάκων, τα οποία δεν είναι πάντοτε εύκολο να λύσουν τα ατομικά, οικογενειακά, οικονομικά και άλλα προβλήματα του ασθενή.

Το πρώτο σκέλος της θεραπείας, μη φαρμακευτικό, είναι ο προγραμματισμός εκ μέρους του ασθενή, ενός τρόπου διαβίωσης που να του εξασφαλίζει κανονικό ωράριο γευμάτων, ύπνου και ξεκούρασης, επιλογής είδους τροφών, αποφυγή χρήσης αλκοολούχων ποτών και κατάχρηση καφεΐνης. Επίσης, απαιτείται η προσπάθεια άσκησης στον ελεύθερο χρόνο.

Το δεύτερο σκέλος της θεραπείας είναι η φαρμακευτική αντιμετώπιση της κεφαλαλγίας, η οποία περιλαμβάνει δύο μέρη, τη θεραπεία των οξέων προσβολών του ημικρανιακού πόνου και την προφυλακτική θεραπεία. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα που χρησιμοποιούνται για τα

οξέα επεισόδια σκοπό έχουν την άμεση δράση και την ανακούφιση από τον πόνο. Η προφυλακτική θεραπεία σκοπό έχει να μειώσει την ένταση του πόνου, καθώς επίσης και τη χρονική διάρκεια και τη συχνότητα των ημικρανιακών κρίσεων. Δεν είναι όμως εύκολο να σταματήσει τελείως τις ημικρανιακές κρίσεις⁶⁹.

Για να προληφθεί η εμφάνιση ημικρανιακών προσβολών σε ασθενείς με χρόνια ΑΚ, απαιτείται συνεχής φαρμακευτική αγωγή, ενώ σε ασθενείς με την επεισοδιακή μορφή της ΑΚ απαιτείται συνεχής φαρμακευτική αγωγή μόνο κατά τη διάρκεια των περιόδων της ημικρανιακής κρίσης. Προφυλακτική αγωγή θα μπορούσε να ξεκινήσει με τα πρώτα κλινικά σημεία μιας επερχόμενης ημικρανιακής κρίσης, η οποία συνεχίζεται μέχρις ότου επιτευχθεί χρονικό διάστημα δύο εβδομάδων χωρίς καμία προσβολή πόνου, οπότε σταδιακά αρχίζει και μειώνεται η δόση του φαρμακευτικού σκευάσματος, μέχρι που σταματά τελείως, για να ξαναρχίσει στην επόμενη ημικρανιακή προσβολή^{13,24}.

Η προφυλακτική θεραπεία της ημικρανίας εφαρμόζεται όταν οι κρίσεις είναι συχνές, με καλά αποτελέσματα στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων. Δεν συνιστάται προφυλακτική φαρμακευτική αγωγή όταν οι κρίσεις εμφανίζονται μία φορά το μήνα ή αραιότερα. Επειδή η εμφάνιση των κρίσεων μπορεί να υποβοηθηθεί από ψυχολογικούς παράγοντες (άγχος, κατάθλιψη), μπορεί να χορηγηθεί αρχικά και για λίγες εβδομάδες ένα αγχολυτικό ή αντικαταθλιπτικό σκεύασμα. Για την προφυλακτική θεραπεία μπορεί να χορηγηθεί πιζοτιφένιο ή προπανολόλη. Τα φάρμακα αυτά είναι αποτελεσματικά στο 70% περίπου των ασθενών^{13,24,69}.

Θεραπεία των οξέων ημικρανιακών προσβολών

Οξυγόνο

Το οξυγόνο (7L/min για 15 min), το οποίο παίρνει ο ασθενής με μάσκα, έχει καλά αποτελέσματα για το 70% περίπου των ασθενών. Επίσης, πολύ καλά αποτελέσματα έχει το υπερβαρικό οξυγόνο, το οποίο όμως απαιτεί ειδικό εξοπλισμό^{13,24,70-73}.

Εργοταμίνη και διυδροεργοταμίνη

Για περισσότερο από 60 χρόνια η εργοταμίνη είχε την πρώτη θέση μεταξύ των φαρμάκων για την αντιμετώπιση των οξέων προσβολών της ημικρανίας. Μπορεί να χορηγηθεί υπό μορφή aerosol από τη μύτη ή ενδομυϊκά (1mg) με τα πρώτα συμπτώματα εμφάνισης της προσβολής πόνου. Η δόση μπορεί να επαναληφθεί σε ωριαία διαστήματα μία ή δυο φορές. Μέγιστη εβδομαδιαία δόση 6mg. Η εργοταμίνη δεν πρέπει να χορηγείται περισσότερο από δύο φορές την εβδομάδα και δεν πρέπει ποτέ να χρησιμοποιείται για την προφυλακτική αντιμετώπιση της ημικρανίας. Αντενδείκνυται σε ασθενείς με υπέρταση, στεφανιαία ανεπάρκεια, καθώς επίσης και νεφρική ανεπάρκεια^{13,24,69,74}.

Η διυδροεργοταμίνη είναι λιγότερο δραστική από την εργοταμίνη, αλλά με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες όσον αφορά στην αγγειοσπασση περιφερικών αγγείων και την πιθανότητα να προκαλέσει εργοτισμό. Χορηγείται από το στόμα σε δόση 2-3mg, που μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε μισή ώρα, ανάλογα με τις απαιτήσεις, μέχρι και 10 mg ημερησίως. Σε έντονες κρίσεις ημικρανίας χορηγείται ενδομυϊκά ή υποδόρια (1-2mg), που μπορεί να επαναληφθούν σε μισή ώρα^{13,14,24,69}.

Τριπτάνες

Χρησιμοποιούνται από το τέλος του 20ου αιώνα με επιτυχία στην αντιμετώπιση της ημικρανίας. Είναι εκλεκτικοί αγωνιστές των υποδοχέων σεροτονίνης. Το πρώτο σκεύασμα που χρησιμοποιήθηκε ήταν η σουματριπτάνη (sumatriptan), η οποία δρα στα εξωκρανιακά αγγεία στους σεροτονινεργικούς υποδοχείς και ανακουφίζει από τον πόνο το 70%-80% των ασθενών σε δύο ώρες μετά τη λήψη της. Η μέγιστη συγκέντρωσή της στο αίμα επιτυγχάνεται μέσα στα πρώτα 10' και ο χρόνος ημίσειας ζωής της είναι 2 ώρες. Η φαρμακοδυναμική της ενέργεια με την υποδόρια έγχυση ανέρχεται σε 96%, ενώ με τη χορήγηση από το στόμα σε 14%. Γενικά, όσον αφορά στα φάρμακα της ημικρανίας, δεν συνιστάται η από του στόματος χορήγηση, γιατί κατά τη διάρκεια της ημικρανιακής κρίσης μειώνεται ο περιουσταλτι-

σμός του γαστρεντερικού σωλήνα, με συνέπεια να καθυστερεί η απορρόφηση των φαρμάκων^{13,69}.

Η δόση της είναι 6mg υποδόρια, μόλις αρχίζει η προσβολή του πόνου. Επανάληψη γίνεται σε υποτροπή των συμπτωμάτων, όχι νωρίτερα από μία ώρα και η μέγιστη δόση της για το 24ωρο είναι 12mg. Δεν πρέπει να χορηγείται μαζί με εργοταμίνη, αλλά 24 ώρες μετά (κίνδυνος παρατεταμένης αγγειοσυσπασσης). Η δράση της είναι ίδια και για τους άνδρες και για τις γυναίκες και για όλες τις ηλικίες. Δεν χορηγείται σε ηλικιωμένα άτομα και παιδιά και σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου και σε υπερτασικούς⁷⁵.

Προφυλακτική θεραπεία της αθροιστικής κεφαλαλγίας*Βεραπαμίλη*

Είναι αγγειοδιασταλτικό, ενώ στην περιφέρεια κρατά στο φυσιολογικό τον τόνο των αγγείων. Χορηγείται σε στεφανιαία ανεπάρκεια και σε υπερτασικούς ασθενείς. Οι Gabai και Spierings⁷⁶ τη χρησιμοποίησαν σε 48 ασθενείς με ΑΚ. Η θεραπεία άρχισε με 120mg, δύο φορές ημερησίως και αυξήθηκε μέχρι που μειώθηκαν οι ημικρανιακές προσβολές πόνου. Η ημερήσια δόση είχε φτάσει μέχρι 354-572mg. Στους ασθενείς με τη χρόνια μορφή της ΑΚ η βελτίωση παρουσιάστηκε μετά από 5 εβδομάδες. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με την εργοταμίνη σε ασθενείς με την επεισοδιακή μορφή της ΑΚ¹³.

Λίθιο

Είναι αντικαταθλιπτικό φάρμακο που χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με τη βεραπαμίλη για τη θεραπεία της χρόνιας μορφής της ΑΚ και με την εργοταμίνη για τη θεραπεία της επεισοδιακής ΑΚ¹³. Η δόση του είναι 600-800mg την ημέρα.

Η νεφρική και διουρητική λειτουργία πρέπει να εξετάζονται τακτικά κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής και τα επίπεδα του λιθίου στο πλάσμα θα πρέπει να βρίσκονται μεταξύ 0,5-0,8 Eq/L.

Βαλπροϊκό νάτριο

Είναι αντιεπιληπτικό φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία της ΑΚ με καλά αποτελέσματα. Η δόση του ανέρχεται σε 600-2000mg ημερησίως^{77,78}.

Στεροειδή

Η πρεδνιζολόνη (60mg ημερησίως), σε δύο δόσεις, 40mg το πρωί και 20mg το απόγευμα, με σταδιακή μείωση της δόσης μέσα σε 20 ημέρες, μπορεί να έχει καλά αποτελέσματα, όπως η βεραπαμίλη ή η εργοταμίνη^{13,69,79}.

Τοπιραμάτη

Είναι αντιεπιληπτικό φάρμακο και χρησιμοποιήθηκε από τους Förderreuther και συν.⁸⁰ σε μία κλινική πειραματική μελέτη για την προφυλακτική θεραπεία της ΑΚ σε μικρό αριθμό ασθενών.

Μελατονίνη

Έχει ήδη αναφερθεί ότι διαπιστώθηκε νυκτερινή ελάττωση της έκκρισης της μελατονίνης, καθώς και διαταραχή του ρυθμού έκκρισής της σε ασθενείς με ΑΚ. Οι Leone και συν.⁸¹ και οι Peres και Rozen⁸² χρησιμοποίησαν τη μελατονίνη για την αντιμετώπιση ασθενών με ΑΚ με καλά αποτελέσματα. Η δόση της μελατονίνης ήταν 9mg κάθε μέρα προ του ύπνου.

Μεθυσεργίδη (Methylsergide)

Έχει ισχυρή αντισεροτονική δράση στο ΚΝΣ και χρησιμοποιείται για την προφυλακτική αγωγή της ημικρανίας και της ΑΚ σε δισκία των 2-4mg. Αναφέρεται ότι μπορεί να έχει καλά αποτελέσματα σε ποσοστό 72% των ασθενών, αλλά δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για τη θεραπεία της επεισοδιακής ΑΚ με καλά αποτελέσματα. Σε μακρά χρήση παρατηρήθηκαν κατακράτηση υγρών, οπισθοπεριτοναϊκή και πλευριτιδική ίνωση, πόνοι και μυϊκές κράμπες (Πίν. 2)^{13,83}.

Χειρουργική αντιμετώπιση της αθροιστικής κεφαλαλγίας

Οι χειρουργικές τεχνικές για την αντιμετώπιση της ΑΚ εφαρμόζονται στις χρόνιες μορ-

φές ΑΚ, όταν δεν αποδώσει η φαρμακευτική αγωγή, είτε λόγω εθισμού είτε λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών. Οι χειρουργικές προσεγγίσεις αφορούν είτε στις οδούς του αυτόνομου νευρικού συστήματος είτε στις οδούς του τριδυμοαγγειακού στελέχους.

Επεμβάσεις στο αυτόνομο νευρικό σύστημα

Περιλαμβάνουν εκτομές του μείζονος επιπολής λιθοειδούς νεύρου ή του σφηνουπερώιου γαγγλίου¹³.

Αποκλεισμός του σφηνουπερώιου γαγγλίου

Εφαρμόστηκε σε 66 ασθενείς από τους Sanders και Zuurmond (56 με την επεισοδιακή και 10 με τη χρόνια μορφή ΑΚ)⁸⁴. Η διάγνωση

Πίνακας 2. Θεραπευτικά σχήματα αντιμετώπισης της αθροιστικής κεφαλαλγίας

Θεραπεία οξέων προσβολών

1. Οξυγόνο: 7l/min για 10'-15'
2. Σουματριπτάνη: 6mg υποδορίως μόλις αρχίσει η προσβολή του πόνου (προσοχή σε άτομα με ιστορικό ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου)
3. Διυδροεργοταμίνη υπό μορφή aerosol από τη μύτη ή ενδομυϊκά

Προφυλακτική θεραπεία

A. Επεισοδιακών προσβολών

1. Βεραπαμίλη: 120-360mg ημερησίως
2. Εργοταμίνη: 2mg ημερησίως
3. Συνδυασμός βεραπαμίλης και εργοταμίνης
4. Μεθυσελγίδη: 2mg x 2 ή 4 ημερησίως
5. Στεροειδή: 60mg ημερησίως, με σταδιακή μείωση μέσα σε 20 ημέρες

B. Χρόνιας μορφής της νόσου

1. Βεραπαμίλη και λίθιο
2. Εργοταμίνη, βεραπαμίλη και λίθιο.

Χρόνιες μορφές που δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική αγωγή

Χειρουργικές επεμβάσεις στο γασσέριο γάγγλιο και στο σφηνουπερώιο γάγγλιο

Από: ZAKRZEWSKA JM. Cluster headache: review of the literature. Br J Oral Maxillofac Surg 2001,39: 103-113

είχε τεκμηριωθεί με τα κριτήρια της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας. Εφαρμόστηκε η μέθοδος της ηλεκτροκαυτηρίασης στους 70°C για 60'' (το μέγιστο) τρεις φορές, με μεσοδιαστήματα 30 ημερών. Η μετεγχειρητική παρακολούθηση διήρκεσε 12-70 μήνες. Πλήρης ανακούφιση του πόνου, χωρίς φαρμακευτική αγωγή, παρατηρήθηκε σε 34 από τους 56 ασθενείς με την επεισοδιακή ΑΚ και σε 3 από τους 10 ασθενείς με τη χρόνια ΑΚ.

Επεμβάσεις στο τριδυμοαγγειακό στέλεχος

Εκρίζωση του υπερκόγχιου, υποκόγχιου και υπερτροχιλίου νεύρων ή ένεση οινόπνεύματος εντός αυτών.

Εκτομή της ρίζας του τρίδυμου νεύρου

Οι Kirkpatrick και συν.⁸⁵ αναφέρουν τη μερική ή ολική εκτομή της ρίζας του τρίδυμου νεύρου για την αντιμετώπιση της χρόνιας ΑΚ, η οποία δεν ανταποκρίθηκε στη φαρμακευτική αγωγή σε 14 ασθενείς. Οι 11 από αυτούς (79%) ανταποκρίθηκαν ικανοποιητικά με πλήρη ανακούφιση από τον πόνο για χρονικό διάστημα 5 έως 6 χρόνων.

Θερμοκαυτηρίαση ή έγχυση γλυκερόλης στο γασσέριο γάγγλιο

Οι μέθοδοι αυτές αναφέρονται από πολλούς^{13,86,87} για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της χρόνιας ΑΚ με ικανοποιητικά αποτελέσματα και με χρονικό διάστημα ελεύθερο κεφαλαλγίας από 2 μέχρι και 5 χρόνια (Πίν. 2).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΑΚ είναι μία σπάνια μορφή κεφαλαλγίας με χαρακτηριστικό την εμφάνιση των προσβολών πόνου κατά σειρές ή «αθροίσματα» που διαρκούν από εβδομάδες μέχρι και μήνες, τα οποία χωρίζονται από τις επόμενες περιόδους από χρονικά διαστήματα έλλειψης συμπτωμάτων που διαρκούν μήνες ή και χρόνια.

Παρουσιάζει την κλινική εικόνα της ημικρανίας με συνοδά συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Η σωστή θεραπευτική προσέγγιση του ασθενούς εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση της νόσου, τον καθορισμό της μορφής της νόσου (επεισοδιακή ή χρόνια) και τη στενή συνεργασία μεταξύ του ασθενούς και του θεράποντα ιατρού.

SUMMARY

K. TRIANTAFILLIDOU-BIKA

CLUSTER HEADACHE RECENT REVIEW OF THE LITERATURE

STOMATOLOGIA 2004,61(1): 23-37

Cluster headache (CH) is an extremely rare type of headache, characterized by recurrent, unilateral attacks of severe headache. The attacks appear in clusters, the so called "cluster periods". In general, the attacks are accompanied by autonomic symptoms, i.e. ipsilateral myosis, lacrimation, conjunctival injection, nasal congestion and rhinorrhea. Men are more often affected than women and the mean age at onset is generally between 20 and 40 years. Many theories have been developed to explain the pain, the vasodilatation, the autonomic features and the periodicity of the attacks. The genetic background of cluster headache and other headaches has attracted an increased interest in recent years. Other authors refer to the development of ipsilateral CH after the extraction of molar teeth. There is some evidence that CH is associated with head trauma or structural brain lesion. There are two clinical types of CH, the episodic CH and the chronic CH. Patients with episodic features may develop the chronic type, but, equally, some chronic forms may become episodic. The pharmacological management of CH can be divided into two phases: medications used for the acute episodes and those used to prevent future attacks for patients with chronic CH. Ergotamine was the best treatment for more than 60 years for episodic CH. Dihydroergotamine is also effective and may cause less arterial constriction than ergotamine. Sumatriptane is used, in the recent years, for the acute episodes of CH. New effective

substances are vasodilator and antiepileptic drugs. The treatment of CH with antiepileptic drugs should be prescribed by neurologists who are familiar with these drugs and their side-effects. Combination of pharmacological drugs can be used for the chronic type of CH and for the prophylactic treatment. Surgical management is recommended only for chronic CH that has become resistant to the pharmacological treatment. The surgical treatment is directed either to the autonomic pathways or to the sensory trigeminal nerve.

KEY WORDS: Headache, Cluster headache, Horton's syndrome, Episodic cluster headache, Chronic cluster headache.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. MERSKEY H, BOGDUK N. Classification of chronic pain. Descriptors of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. *Seattle, IASP Press, 1994*
2. ROMBERG MH. A manual of nervous diseases of man. *EH Silvering, London, 1840*
3. HORTON BT, MACLEAN AR, CRAIG WM. A new syndrome of vascular headache: results of treatment with histamine - preliminary report. *Staff Meeting Mayo Clinic 1939,14: 257-260*
4. FRIEDMAN AP, MIKROPOULOS HE. Cluster headache. *Neurol 1958,8: 653-663*
5. WATSON P, EVANS R. Cluster-tic syndrome. *Headache 1958,25: 123-126*
6. SOLOMON S, APFELBAUM RI, GUGLIELMO KM. The cluster-tic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia 1985,5: 83-89*
7. LOVSHIN LL. Clinical caprices of histaminic cephalalgia. *Headache 1961,1: 7-10*
8. EKBOM K, SVENSSON DA, TRÄFF H, WALDENLIND E. Age at onset and sex ratio in cluster headache: observations over three decades. *Cephalalgia 2002,22: 94-100*
9. EKBOM K, AHLBORG B, SCHELE R. Prevalence of migraine and cluster headache in Swedish men of 18. *Headache 1978, 8: 9-19*
10. D'ALESSANDRO R, GAMBERINI G, BENASSI G, MORGANTI G, CORTELLI P, LUGARESI E. Cluster headache in the Republic of San Marino. *Cephalalgia 1986,6: 159-162*
11. MOSEK A, HERING-HANIT R, KURITZKY A. New-onset cluster headache in middle-age and elderly women. *Cephalalgia 2001,21: 198-200*
12. NAPPI G, MICIELI G, CAVALLINI A, ZANFERRARI C, SANDRINI G, MANZONI GC. Accompanying symptoms of cluster attacks: their relevance to the diagnostic criteria. *Cephalalgia 1992,12: 165-168*
13. ZAKRZEWSKA JM. Cluster headache: review of the literature. *Br J Oral Maxillofac Surg 2001,39: 103-113*
14. MATHER PJ, SILBERSTEIN SD, SCHULMAN EA, HOPKINS MM. The treatment of cluster headache with repetitive intravenous dihydroergotamine. *Headache 1991,31: 525-532*
15. LEVI R, EDMAN GV, EKBOM K, WALDENLIND E. Episodic cluster headache. II: high tobacco and alcohol consumption in males. *Headache 1992,32: 184-187*
16. LEVI R, EDMAN GV, EKBOM K, WALDENLIND E. Episodic cluster headache. I: personality and some neuropsychological characteristics in male patients. *Headache 1992,32: 119-125*
17. RUSSELL MB, ANDERSSON PG, THOMSEN LL. Familial occurrence of cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995,58: 341-343*
18. RUSSELL MB. Genetic epidemiology of migraine and cluster headache. *Cephalalgia 1997,17: 683-701*
19. LEONE M, RUSSELL MB, RIGAMONTI A, ATTANASIO A, GRAZZI L, D'AMICO D et al. Increased familial risk of cluster headache. *Neurology 2001,56: 1233-1236*
20. HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. *Cephalalgia 1998,8: 35-37*
21. RUSSELL D. Cluster headache: severity and temporal profiles of attacks and patient activity prior to and during attacks. *Cephalalgia 1981,1: 209-216*
22. MANZONI GC, TERZANO MG, BONO G, MICIELI G, MARTUCCI N, NAPPI G. Cluster headache - clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia 1983,3: 21-30*
23. LANCE JW, ANTHONY M. Migrainous neuralgia or cluster headache? *J Neurol Sci 1971,13: 401-414*
24. BITTAR G, GRAFF-RADFORD SB. A retrospective study of patients with cluster headaches. *Oral Surg 1992,73: 519-525*

25. JEROME A, HOLROYD KA, THEOFANOUS AG, PINGEL JD, LAKE AE, SAPER JR. Cluster headache pain vs other vascular headache pain: differences revealed with two approaches to the McGill Pain Questionnaire. *Pain* 1988,34: 35-42
26. BLANCHARD EB, ANDRASIK F, ARENA JG, TEDERS SJ. Variation in meaning of pain descriptors for different headache types as revealed by psychophysical scaling. *Headache* 1982,22: 137-139
27. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ Δ. Μαθήματα Οδοντογναθικής Χειρουργικής. Μέρος Β'. *Θεσσαλονίκη*, 1985: 196-197
28. GRAHAM JR. Cluster headache. *Headache* 1972,11: 175-185
29. SÖRÖS P, FRESE A, HUSSTEDT IW, EVERS S. Cluster headache after dental extraction: implications for the pathogenesis of cluster headache? *Cephalalgia* 2001,21: 619-622
30. MANI S, DEETER J. Arteriovenous malformation of the brain presenting as a cluster headache - a case report. *Headache* 1982,22: 184-185
31. MUÑOZ C, DIEZ-TEJEDOR E, FRANK A, BARREIRO P. Cluster headache syndrome associated with middle cerebral artery arteriovenous malformation. *Cephalalgia* 1996,16: 202-205
32. GAWEL MJ, WILLINSKY RA, KRAJEWSKI A. Reversal of cluster headache side following treatment of arteriovenous malformation. *Headache* 1989,29: 453-454
33. GREVE E, MAI J. Cluster headache-like headaches: a symptomatic feature? A report of three patients with intracranial pathologic findings. *Cephalalgia* 1988,8: 79-82
34. KOENIGSBERG AD, SOLOMON GD, KOSMORSKY G. Pseudoaneurysm within the cavernous sinus presenting as cluster headache. *Headache* 1994,34: 111-113
35. WEST P, TODMAN D. Chronic cluster headache associated with a vertebral artery aneurysm. *Headache* 1991,31: 210-212
36. TFELT-HANSEN P, PAULSON OB, KRABBE AA. Invasive adenoma of the pituitary gland and chronic migrainous neuralgia. A rare coincidence or a causal relationship? *Cephalalgia* 1982,2: 25-28
37. KURITZKY A. Cluster headache-like pain caused by an upper cervical meningioma. *Cephalalgia* 1984,4: 185-186
38. HEIDEGGER S, MATTFELDT T, RIEBER A, WIKSTROEM M, KERN P, KERN W et al. Orbito-sphenoidal Aspergillus infection mimicking cluster headache: a case report. *Cephalalgia* 1997,17: 676-679
39. SACQUEGNA T, D'ALESSANDRO R, CORTELLI P, DE CAROLIS P, BALDRATI A. Cluster headache after herpes zoster ophthalmicus. *Arch Neurol* 1982,39: 384
40. APPELBAUM J, NORONHA A. Pericarotid cluster headache. *J Neurol* 1989,236: 430-431
41. EVERS S, SÖRÖS P, BRILLA R, GERDING H, HUSSTEDT IW. Cluster headache after orbital exenteration. *Cephalalgia* 1997,17: 680-682
42. MCKINNEY AS. Cluster headache developing following ipsilateral orbital exenteration. *Headache* 1983,23: 305-306
43. ROZEN TD. Atypical presentations of cluster headache. *Cephalalgia* 2002,22: 725-729
44. AEBELHOLT-KRABBE AA, HENRIKSEN L, OLESEN J. Tomographic determination of cerebral blood flow during attacks of cluster headache. *Cephalalgia* 1984,4: 17-23
45. EKBOM K, GREITZ T. Carotid angiography in cluster headache. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1970,10: 177-186
46. SALVESEN R, BOGUCKI A, WYSOCKA-BAKOWSKA MM, ANTONACI F, FREDRIKSEN TA, SJAASTAD O. Cluster headache pathogenesis: a pupillometric study. *Cephalalgia* 1987,7: 273-284
47. BOCCUNI M, MORACE G, PIETRINI U, PORCIANI MC, FANCIULLACCI M, SICUTERI F. Coexistence of pupillary and heart sympathergic asymmetries in cluster headache. *Cephalalgia* 1984,4: 9-15
48. WALDENLIND E, EKBOM K, FRIBERG Y, SAAF J, WETTENBERG L. Decreased nocturnal serum melatonin levels during active cluster headache episodes. *Opusc Med* 1984,29: 109-112
49. CHAZOT G, CLAUSTRAT B, BRUN J, JORDAN D, SASSOLAS G, SCHOTT B. A chronobiological study of melatonin, cortisol growth hormone and prolactin secretion in cluster headache. *Cephalalgia* 1984,4: 213-220
50. KUDROW L. Plasma testosterone levels in cluster headache preliminary results. *Headache* 1976,16: 28-31
51. FACCHINETTI F, NAPPI G, CICOLI C, MICIELI G, RUSPA M, BONO G et al. Reduced testosterone levels in cluster headache: a stress-related phenomenon? *Cephalalgia* 1986,6: 29-34
52. SJAASTAD O. The so-called "partial Horner syndrome" in cluster headache. An editorial. *Cephalalgia* 1985,5: 59-61

53. VIJAYAN N, WATSON C. Peripheral Autonomic Abnormalities. In: MATHEW NT ed. Cluster Headache. *MTP Press, Lancaster, Massachusetts, 1984: 45-56*
54. ANTHONY M, LANCE JW. Histamine and serotonin in cluster headache. *Arch Neurol 1971,25: 225-231*
55. DIMITRIADOU V, HENRY P, BROCHET B, MATHIAU P, AUBINEAU P. Cluster headache: ultrastructural evidence for mast cell degranulation and interaction with nerve fibres in the human temporal artery. *Cephalalgia 1990,10: 221-228*
56. ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΚΕ, ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ Γ. Παθογένεια της ημικρανίας. *Κεφαλαλγία 1993,1: 48-51*
57. MOSKOWITZ MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol 1984,16: 157-168*
58. PENÄRROCHA M, BANDRES A, PENÄRROCHA MA, BAGAN JV. Relationship between oral surgical and endodontic procedures and episodic cluster headache. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endodon 2001,92: 499-502*
59. KROGH RASMUSSEN B. Epidemiology of Cluster Headache. In: OLESEN J, GOADSBY PJ eds. Cluster Headache and Related Condition. *Oxford University Press, Oxford, 1999: 23-26*
60. SWANSON JW, YANAGIHARA T, STANG PE, O'FALLON WM, BEARD CM, MELTON LJ 3rd et al. Incidence of cluster headaches: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology 1994,44: 433-437*
61. PENÄRROCHA M, BAGAN JV, PENÄRROCHA MA, SILVESTRE FJ. Cluster headache and cocaine use. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endodon 2000,90: 271-274*
62. D'ANDREA G, GRANELLA F, ALECCI M, MANZONI GC. Serotonin metabolism in cluster headache. *Cephalalgia 1998,18: 94-96*
63. SATEL SL, GAWIN FH. Migrainelike headache and cocaine use. *JAMA 1989,261: 2995-2996*
64. REIK L Jr. Cluster headache after head injury. *Headache 1987,27: 509-510*
65. GALEOTTI N, GHELARDINI C, ZOPPI M, DEL BENE E, RAIMONDI L, BENEFORTI E et al. Hypofunctionality of Gi proteins as aetio-pathogenic mechanism for migraine and cluster headache. *Cephalalgia 2001,21: 38-45*
66. SJÖSTRAND C, GIEDRATIS V, EKBOM K, WALDENLIND E, HILLERT J. CACNA1A gene polymorphisms in cluster headache. *Cephalalgia 2001,21: 953-958*
67. HAAN J, Van VLIET JA, KORS EE, TERWINDT GM, VERMEULEN FL, Van Den MAAGDENBERG AM et al. No involvement of the calcium channel gene (CACNA1A) in a family with cluster headache. *Cephalalgia 2001,21: 959-962*
68. STOVNER LJ, HAGEN K, WAAGE A, BJERVE KS. Hereditary haemochromatosis in two cousins with cluster headache. *Cephalalgia 2002,22: 317-319*
69. ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΚΕ. Νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις στην ημικρανία. Ο ρόλος των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. *Κεφαλαλγία 2001,9: 25-29*
70. PORTA M, GRANELLA F, COPPOLA A, LONGONI C, MANZONI GC. Treatment of cluster headache attacks with hyperbaric oxygen. *Cephalalgia 1991,11: 236-237*
71. Di SABATO F, FUSCO BM, PELAIA P, GIACOVAZZO M. Hyperbaric oxygen therapy in cluster headache. *Pain 1993,52: 243-245*
72. KUDROW L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation. *Headache 1981,21: 1-4*
73. NILSSON REMAHL AI, ANSJÖN R, LIND F, WALDENLIND E. Hyperbaric oxygen treatment of active cluster headache: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *Cephalalgia 2002,22: 730-739*
74. EKBOM K, KRABBE AE, PAALZOW G, PAALZOW L, TFELT-HANSEN P, WALDENLIND E. Optimal routes of administration of ergotamine tartrate in cluster headache patients. A pharmacokinetic study. *Cephalalgia 1983,3: 15-20*
75. EKBOM K, MONSTAD I, PRUSINSKI A, COLE JA, PILGRIM AJ, NORONHA D. Subcutaneous sumatriptan in the acute treatment of cluster headache: a dose comparison study. The Sumatriptan Cluster Headache Study Group. *Acta Neurol Scand 1993,88: 63-69*
76. GABAI IJ, SPIERINGS EL. Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil. *Headache 1989,29: 167-168*
77. HERING R, KURITZKY A. Sodium valproate in the treatment of cluster headache: an open clinical trial. *Cephalalgia 1989,9: 195-198*
78. El AMRANI M, MASSIOU H, BOUSSER MG. A negative trial of sodium valproate in cluster headache: methodological issues. *Cephalalgia 2002,22: 205-208*
79. MATHEW NT. Cluster headache. *Semin Neurol 1997,17: 313-323*

80. FÖRDERREUTHER S, MAYER M, STRAUBE A. Treatment of cluster headache with topiramate: effects and side-effects in five patients. *Cephalalgia* 2002,22: 186-189
81. LEONE M, D'AMICO D, MOSCHIANO F, FRASCHINI F, BUSSONE G. Melatonin versus placebo in the prophylaxis of cluster headache: a double-blind pilot study with parallel groups. *Cephalalgia* 1996,16: 494-496
82. PERES MF, ROZEN TD. Melatonin in the preventive treatment of chronic cluster headache. *Cephalalgia* 2001,21: 993-995
83. ΒΑΡΩΝΟΣ ΔΔ. Ιατρική Φαρμακολογία. Τόμος 1ος. 5η Έκδ. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 1987: 184
84. SANDERS M, ZUURMOND WW. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *J Neurosurg* 1997,87: 876-880
85. KIRKPATRICK PJ, O'BRIEN MD, MACCABE JJ. Trigeminal nerve section for chronic migrainous neuralgia. *Br J Neurosurg* 1993,7: 483-490
86. MATHEW NT, HURT W. Percutaneous radiofrequency trigeminal gangliorhizolysis in intractable cluster headache. *Headache* 1988,28: 328-331
87. EKBOM K, LINDGREN L, NILSSON BY, HARDEBO JE, WALDENLIND E. Retro-Gasserian glycerol injection in the treatment of chronic cluster headache. *Cephalalgia* 1987,7: 21-27

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Αικατερίνη Τριανταφυλλίδου-Μπίκα
Πρύσσης 1
Τριανδρία
553 37 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΕΛΛΕΙΨΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΡΟΥΤΙΝΑΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

JESKE AH, SUCHKO GD

JADA 2003,134: 1492-1497

Μεταξύ των οδοντιάτρων και των ιατρών, επικρατεί η άποψη ότι τα αντιπηκτικά σκευάσματα που λαμβάνονται από το στόμα πρέπει να διακόπτονται πριν από την οδοντιατρική θεραπεία, για να προληφθεί σοβαρή αιμορραγία, ιδιαίτερα κατά τις χειρουργικές επεμβάσεις. Οι συγγραφείς μελέτησαν την επιστημονική βάση για τη σωστή ρύθμιση των αντιπηκτικών στους οδοντιατρικούς ασθενείς. Επίσης, εξέτασαν τις κλινικές μελέτες των τελευταίων πέντε ετών, καθώς και τα εργαστηριακά ευρήματα στα οποία πρέπει να αναφέρονται οι οδοντίατροι όταν εκτιμούν την κατάσταση των ασθενών τους. Μελετήθηκε ακόμη η συχνότητα και ο βαθμός των αιμορραγιών και συναφών επιπλοκών σε οδοντιατρικούς ασθενείς. Η μελέτη έδειξε ότι η βιβλιογραφία δεν τάσσεται υπέρ της διακοπής ρουτίνας των αντιπηκτικών φαρμάκων που λαμβάνονται από το στόμα, κατά τη διάρκεια της οδοντιατρικής θεραπείας. Η διακοπή των φαρμάκων αυτών μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την υγεία των ασθενών. Κατά την οδοντιατρική πράξη πρέπει να γίνεται εκτίμηση της πιθανότητας αιμορραγίας σε άτομα που κάνουν χρήση αντιπηκτικών. Συνιστάται η εκτίμηση του βαθμού πήξεως του αίματος, με βάση το δείκτη INR (International Normalized Ratio), πριν από κάθε οδοντιατρική επέμβαση. Τυχόν δε αλλαγές στην αντιπηκτική θεραπεία, πρέπει να γίνονται σε συνεργασία με τον ιατρό που παρακολουθεί τον ασθενή.

ΕΣΤΙΑΚΟ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟ ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΤΗΣ ΓΝΑΘΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 14 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Ε. ΧΡΥΣΟΜΑΛΗ*, Ι. ΚΟΝΤΟΣ-ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ**, Ε. ΚΑΡΥΑΜΠΑ-ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η περιγραφή μίας περίπτωσης εστιακού οστεοπορωτικού ελλείμματος (ΕΟΕ) της γνάθου σε γυναίκα 42 ετών, καθώς και η μελέτη 13 επιπλέον περιπτώσεων ΕΟΕ που αποτελούσαν αναδρομικό υλικό βιοψιών από το αρχείο του Εργαστηρίου της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, μεταξύ των ετών 1974 και 2002. Όλες οι περιπτώσεις ΕΟΕ, εκτός από μία, αναφέρονταν σε γυναίκες. Η ηλικία των ασθενών κυμαινόταν μεταξύ 24 και 78 ετών, με μέση ηλικία τα 49,9 έτη. Ως προς την επιμέρους εντόπιση των αλλοιώσεων, η συχνότερη θέση εμφάνισης του ΕΟΕ (9 περιπτώσεις) αφορούσε στην περιοχή των προγομφίων και γομφίων της κάτω γνάθου. Οι ακτινοδιαγνωστικές αλλοιώσεις, το μέγεθος των οποίων κυμαινόταν από 0,4 έως 1 εκατοστό στη μεγαλύτερη διάσταση, βρίσκονταν σε νωδή περιοχή της γνάθου σε 7 περιπτώσεις. Συμπτωματολογία πόνου αναφερόταν σε 4 περιπτώσεις, από τις οποίες σε μία μόνο ο πόνος συνοδευόταν και από διόγκωση της περιοχής αντίστοιχα με τη βλάβη. Η συχνότερα αναγραφόμενη πιθανή κλινική διάγνωση ήταν κύστη φλεγμονώδους ή άλλης αιτιολογίας, ενώ μόνο σε δύο περιπτώσεις είχε συμπεριληφθεί στη διαφορική διάγνωση και το ΕΟΕ. Συμπερασματικά, το ΕΟΕ εμφανίζεται συνήθως σε γυναίκες, μεταξύ τέταρτης και έκτης δεκαετίας της ζωής. Η διάγνωση βασίζεται κυρίως στη βιοψία και την ιστοπαθολογική εξέταση. Η οντότητα αυτή πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση των ακτινοδιαγνωστικών αλλοιώσεων των γνάθων, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για βλάβες οι οποίες είναι ασυμπτωματικές και εντοπίζονται σε νωδή περιοχή της κάτω γνάθου, αντίστοιχα με τη θέση των προγομφίων και γομφίων.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το εστιακό οστεοπορωτικό έλλειμμα (ΕΟΕ) είναι μία καλοήθης ενδοοστική βλάβη των γνάθων, που χαρακτηρίζεται ιστολογικά από την παρουσία αιμοποιητικού μυελού των οστών. Εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες μέσης ηλικίας, ως μία καλά περιγεγραμμένη ακτινοδιαγνωστική αλλοίωση, η οποία εντοπίζεται συνήθως στην οπίσθια περιοχή της κάτω γνάθου¹⁻⁵. Το ΕΟΕ είναι συνήθως ασυμπτωματική

βλάβη και μπορεί να αποτελέσει τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα^{2,3,6}. Τα ακτινογραφικά χαρακτηριστικά του ΕΟΕ δεν είναι παθογνωμονικά και η τελική διάγνωση στηρίζεται στην ιστοπαθολογική εξέταση. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνεται πληθώρα φλεγμονωδών ή νεοπλασματικών εξεργασιών των γνάθων, που εμφανίζονται ακτινογραφικά ως καλά περιγεγραμμένες αλλοιώσεις^{1,3}.

Η αιτιολογία του ΕΟΕ είναι ασαφής και δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως αν πρόκειται για βλάβη δυσπλαστικής αρχής, ως αποτέλεσμα παραμονής υπολειμμάτων εμβρυϊκού μυελού των οστών σε ενήλικες, ή για αντιδραστικής φύσεως υπερπλασία του μυελού των οστών που μπορεί να οφείλεται σε αυξημένες ανάγκες παραγωγής έμμορφων συστατικών του αίματος^{2,3}. Στους παθογενετικούς μηχανισμούς ανάπτυξης του ΕΟΕ μπορεί να εμπλέκονται

Από το Εργαστήριο Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και την Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

* Επίκουρη Καθηγήτρια.

** Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακός Φοιτητής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Οστεοπορωτικό έλλειμμα, Μυελός των οστών, Γνάθος, Ακτινοδιαύγηση οστών.

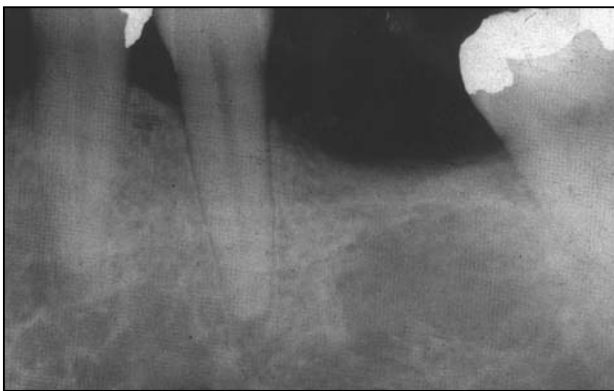
τοπικοί τραυματικοί παράγοντες. Σύμφωνα με την άποψη αυτή, το ΕΟΕ ίσως να αποτελεί μία εντοπισμένη διαταραχή της οστικής αναγέννησης κατά τη διάρκεια επουλωτικών διεργασιών^{1,2,4}.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η περιγραφή μίας περίπτωσης ΕΟΕ της κάτω γνάθου, η οποία αποκαλύφθηκε τυχαία μετά από ακτινογραφικό έλεγχο, καθώς και η μελέτη 13 επιπλέον περιπτώσεων ΕΟΕ, όσον αφορά στην ηλικία, το φύλο των ασθενών και την εντόπιση των βλαβών στις γνάθους.

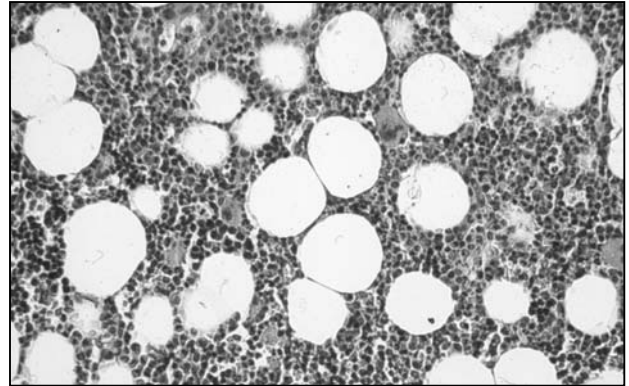
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Γυναίκα ηλικίας 42 ετών, προσήλθε για προσθετική αποκατάσταση του πρώτου γομφίου της κάτω γνάθου αριστερά. Κατά το συνήθη ακτινογραφικό έλεγχο, διαπιστώθηκε στη νωδή περιοχή αντίστοιχα του 36 η παρουσία διαυγαστικής αλλοίωσης με σχετικά καλά περιγεγραμμένα όρια, μέσα στην οποία η οστική δοκίδωση ήταν κατά τόπους εμφανής (Εικ. 1). Κατά την ενδοστοματική κλινική εξέταση δεν παρατηρήθηκε έκπτυξη του οστικού πετάλου και στο ιστορικό δεν αναφερόταν συμπτωματολογία πόνου. Το ιατρικό ιστορικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο.

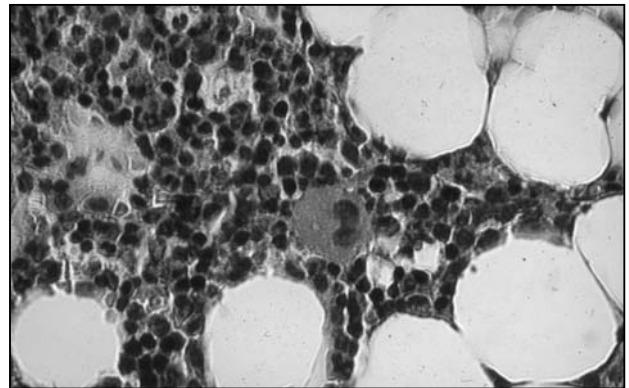
Ακολούθησε χειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση της ενδοοστικής αλλοίωσης με πιθανή κλινική διάγνωση υπολειμματική κύστη. Κα-



Εικ. 1. Οπισθοφατνιακή ακτινογραφία, στην οποία διακρίνεται διαυγαστική αλλοίωση στη νωδή περιοχή αντίστοιχα του 36. Η οστική δοκίδωση μέσα στη διαύγαση είναι κατά τόπους εμφανής.



Εικ. 2. Ιστολογική εικόνα της περιγραφόμενης περίπτωσης, στην οποία διακρίνεται αιμοποιητικός μυελός των οστών και λιπώδης ιστός (χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης, μεγέθυνση X16).



Εικ. 3. Ιστολογική εικόνα της περιγραφόμενης περίπτωσης, στην οποία παρατηρούνται πρόδρομες μορφές κυττάρων του αίματος (χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης, μεγέθυνση X40).

τά τη διάρκεια της χειρουργικής παρέμβασης δεν διαπιστώθηκε η παρουσία κυστικού σάκου. Λόγω του μικρού μεγέθους της βλάβης έγινε απόξεση της κοιλότητας. Το χειρουργικό παρασκεύασμα συνίστατο από πολλαπλά τμήματα μαλθακού ιστού, τεφρόφαιης χροιάς, συνολικών διαστάσεων 0,4x0,3x0,2 εκατοστών.

Η ιστολογική εξέταση έδειξε ότι τα παραπάνω τμήματα αποτελούνταν από αιμοποιητικό μυελό των οστών (Εικ. 2), στον οποίο διακρίνονταν λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, ηωσινόφιλα και ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα, καθώς και πρόδρομα κύτταρα του αίματος με μορφολογία μεγακαρυωκυττάρων (Εικ. 3). Ο μυελός

των οστών εμφάνιζε κατά τόπους υπόστρωμα ώριμου λιπώδους ιστού (Εικ. 2 και 3).

Η τελική διάγνωση ήταν εστιακό οστεοπορωτικό έλλειμμα.

Η μετεγχειρητική πορεία της ασθενούς ήταν ομαλή.

ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Υλικό και μέθοδος

Υλικό της μελέτης απετέλεσαν 14 συνολικά περιπτώσεις εστιακού οστεοπορωτικού ελλείμματος των γνάθων, συμπεριλαμβανομένης και της παρούσας περίπτωσης, που προέρχονταν από το αρχείο του Εργαστηρίου της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, μεταξύ των ετών 1974 και 2002. Οι κλινικές πληροφορίες όσον αφορά στην ηλι-

κία και το φύλο των ασθενών, καθώς και την εντόπιση των βλαβών, λήφθηκαν από τα παραπεμπτικά των ιστολογικών εξετάσεων.

Αποτελέσματα

Όλες οι περιπτώσεις ΕΟΕ, εκτός από μία, αναφέρονταν σε γυναίκες. Η ηλικία των ασθενών κυμαινόταν μεταξύ 24 και 78 ετών, με μέση ηλικία τα 49,9 έτη. Η πλειοψηφία των περιπτώσεων (8/13) αφορούσε σε γυναίκες μεταξύ της τέταρτης και έκτης δεκαετίας της ζωής (Πίν. 1). Από τις 13 περιπτώσεις ΕΟΕ στις οποίες αναγραφόταν η εντόπιση των βλαβών, οι 9 εντοπιζόνταν στην κάτω γνάθο και οι υπόλοιπες 4 στην άνω. Η επιμέρους εντόπιση των αλλοιώσεων αναφερόταν σε 12 περιπτώσεις ΕΟΕ, η συντριπτική πλειοψηφία των οποίων (11/12) αφορούσε στην περιοχή των προγομφίων και γομφίων. Οι ακτινοδιαγνωστικές αλλοιώσεις, το μέγεθος των οποίων κυμαινόταν από 0,4 έως 1 εκατοστό στη μεγαλύτερη διάσταση, βρίσκονταν σε νωδή περιοχή της γνάθου σε 7 περιπτώσεις. Συμπτωματολογία πόνου αναφερόταν σε 4 περιπτώσεις, από τις οποίες σε μία μόνο ο πόνος συνοδευόταν και από διόγκωση της περιοχής αντίστοιχα με τη βλάβη. Η συχνότερα αναγραφόμενη πιθανή κλινική διάγνωση ήταν κύστη φλεγμονώδους ή άλλης αιτιολογίας, ενώ σε δύο περιπτώσεις είχε συμπεριληφθεί στη διαφορική διάγνωση και το ΕΟΕ (Πίν. 1).

Ιστολογικά, όλες οι περιπτώσεις ΕΟΕ παρουσίαζαν αιμοποιητικό μυελό των οστών, ο οποίος ήταν κατά τόπους κυτταροβριθής και εναλλασσόταν με περιοχές λιπώδους υποστρώματος. Διακρίνονταν επίσης διάσπαρτες οστικές δοκίδες, καθώς και εστίες αιμορραγίας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη, η οποία αναφερόταν σε αναδρομικό υλικό βιοψιών, παρατηρήθηκαν 14 συνολικά περιπτώσεις ΕΟΕ των γνάθων για χρονικό διάστημα 28 ετών. Η αναζήτηση στην ελληνική και αγγλόφωνη βιβλιογραφία από το 1974 μέχρι και σήμερα, αποκάλυψε 315 περίπου περιπτώσεις ΕΟΕ, συμπεριλαμβανομένων και αυτών της παρούσας εργασίας.

Πίνακας 1. Κλινικά χαρακτηριστικά και πιθανή κλινική διάγνωση σε 14 περιπτώσεις εστιακού οστεοπορωτικού ελλείμματος της γνάθου

α/α	Φύλο	Ηλικία	Επιμέρους εντόπιση*	Πιθανή κλινική διάγνωση
1.	Α	24	48	-
2.	Θ	37	46	Υπολειμματική κύστη
3.	Θ	35	44-46	Ισθιοκύτωση Χ, Γίγαντοκυτταρικό κοκκίωμα
4.	Θ	67	17-18	Εστιακό οστεοπορωτικό έλλειμμα
5.	Θ	53	-	-
6.	Θ	-	12	Ακρορριζική κύστη
7.	Θ	70	45-46	Ακρορριζικό κοκκίωμα
8.	Θ	40	34-36	Τραυματική κύστη
9.	Θ	60	46-48	Τραυματική κύστη
10.	Θ	65	25-26	Κύστη, Εστιακό οστεοπορωτικό έλλειμμα
11.	Θ	33	Άνω γνάθος	Ινοοστική βλάβη
12.	Θ	45	45-46	-
13.	Θ	78	47	Υπολειμματική κύστη
14.**	Θ	42	36	Υπολειμματική κύστη

* Περιοχή δοντιών

** Περιγραφόμενη περίπτωση της παρούσας εργασίας

Η οντότητα αυτή φαίνεται να είναι σχετικά ασυνήθιστη και αυτό ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι πρόκειται για μία βλάβη η οποία είναι συνήθως ασυμπτωματική και μπορεί να αποτελεί τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα, όπως στην περίπτωση που περιγράφηκε στη παρούσα εργασία. Ωστόσο, έχουν περιγραφεί περιπτώσεις ΕΟΕ με συμπτωματολογία πόνου, που μπορεί να συνοδεύεται και από διάταση του φλοιώδους οστικού πετάλου αντίστοιχα με την περιοχή της ενδοοστικής αλλοίωσης^{2,3,7,8}. Σε τέσσερις περιπτώσεις του υλικού της παρούσας μελέτης, οι βλάβες ήταν συμπτωματικές, από τις οποίες μόνο σε μία περίπτωση αναφερόταν επιπρόσθετα και η παρουσία διόγκωσης.

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων της βιβλιογραφίας, το ΕΟΕ εντοπίζεται στην κάτω γνάθο και κυρίως στην περιοχή των γομφίων, ενώ παρουσιάζει ιδιαίτερη προτίμηση σε γυναίκες με μέση ηλικία τα 42 έτη περίπου¹⁻⁷. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, όσον αφορά στην εντόπιση του ΕΟΕ, το φύλο και την ηλικία των ασθενών.

Η ακτινογραφική εικόνα του ΕΟΕ ποικίλει και μπορεί να εμφανίζεται είτε ως καλά περιγεγραμμένη διαυγαστική αλλοίωση με ακτινοσκοιερρά σκληρωτικά όρια, ή ως σχετικά ασαφής ακτινοδιαυγαστική περιοχή, μέσα στην οποία η οστική δοκιδωση μπορεί να είναι εμφανής, όπως παρατηρήθηκε και στην παρούσα περίπτωση. Τα μη παθολογικά ακτινογραφικά χαρακτηριστικά της οντότητας αυτής, οδηγούν στην ανάγκη λήψης διαγνωστικής βιοψίας για να αποκλειστεί το ενδεχόμενο κυστικής εξεργασίας, καλοήθων ή κακοήθων όγκων των οστών, οδοντογενών όγκων, ινοοστικών βλαβών, οστεομυελίτιδας, της ιδιοπαθούς οστικής κοιλότητας κ.ά.¹⁻¹².

Ιστολογικά το ΕΟΕ χαρακτηρίζεται από κυτταροβριθή ερυθρό μυελό των οστών, με περιεκτικότητα σε λιπώδη ιστό που ποικίλει από 20% μέχρι και 50%¹. Παρατηρούνται πρόδρομα κύτταρα των αιμοπεταλίων, καθώς και κύτταρα της ερυθρής και μυελικής σειράς, ενώ περιστασιακά διακρίνονται αθροίσεις λεμφοκυττάρων και οστικές δοκίδες^{1-5,9-13}.

Η παθογένεση του ΕΟΕ των γνάθων παραμένει ασαφής. Διάφορες θεωρίες έχουν διατυπωθεί σχετικά με τους παθογενετικούς μηχανισμούς ανάπτυξης, από τις οποίες επικρατέστερη φαίνεται ότι είναι εκείνη που υποστηρίζει ότι το ΕΟΕ συνιστά διαταραχή των επουλωτικών διεργασιών μετά από την επίδραση τοπικών παραγόντων, συνήθως μετά από εξαγωγή κάποιου δοντιού. Οι παράγοντες αυτοί, οι οποίοι εκτός από την εξαγωγή μπορεί να συνδέονται και με τοπικά φλεγμονώδη αίτια, ίσως να δρουν ως ερέθισμα για την ενεργοποίηση και ανάπτυξη της εστιακής υπερπλασίας του μυελού των οστών^{2,4,7}.

Η συχνότητα εμφάνισης του ΕΟΕ σε περιοχές προηγούμενων εξαγωγών στις διάφορες μελέτες, κυμαίνεται μεταξύ 23% και 87% των περιπτώσεων^{1,4,7}. Στην παρούσα εργασία, στο ήμισυ περίπου των περιπτώσεων το ΕΟΕ εντοπιζόταν σε νωδή περιοχή της γνάθου. Το χρονικό διάστημα που μπορεί να μεσολαβεί από την εξαγωγή ενός δοντιού μέχρι τη στιγμή της διάγνωσης του ΕΟΕ, υπολογίζεται ότι είναι περισσότερο του ενός έτους, αλλά αναφέρεται ότι μπορεί να κυμαίνεται από ένα μήνα μέχρι και 30 έτη¹.

Σύμφωνα με μία άλλη θεωρία, το ΕΟΕ μπορεί να αντιπροσωπεύει την παραμονή υπολειμμάτων εμβρυϊκού μυελού των οστών και μετά την ενηλικίωση⁹, αλλά η άποψη αυτή δεν επιβεβαιώνεται, λόγω του ότι η βλάβη εμφανίζεται κυρίως σε άτομα μέσης ηλικίας και δεν έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ΕΟΕ σε παιδιά ή εφήβους^{1,2,4,5,7,10-12}. Εστίες ερυθρού μυελού των οστών μπορούν να παρατηρηθούν στην κονδυλοειδή απόφυση της κάτω γνάθου και στο γναθιαίο κύρτωμα της άνω γνάθου. Η εμφάνιση αιμοποιητικού μυελού σε άλλες εκτός από τις παραπάνω περιοχές οδήγησε στην υπόθεση ότι το ΕΟΕ ίσως να αποτελεί δευτεροπαθή εκδήλωση αιματολογικής διαταραχής ή ένδειξη αυξημένων αναγκών αιμοποίησης, όπως για παράδειγμα σε περιπτώσεις απώλειας αίματος. Παρόλο που η συχνότητα εμφάνισης ΕΟΕ είναι ιδιαίτερα αυξημένη στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες, η αιτιολογική συσχέτισή του με τυχόν αντιστάθμιση της απώλειας αίματος λόγω της εμμήνου ρύσης

δεν έχει αποδειχθεί. Ο συσχετισμός επίσης του ΕΟΕ με διαφόρους τύπους αναιμιών και με αιματολογικά νοσήματα δεν έχει επιβεβαιωθεί. Η βιολογική συμπεριφορά του ΕΟΕ είναι αρίστη^{1,3,7,12,13}.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας συμπεραίνεται ότι, το ΕΟΕ εμφανίζεται συνήθως σε γυναίκες μεταξύ της τέταρτης και έκτης δεκαετίας της ζωής, η διάγνωση βασίζεται κυρίως στη βιοψία και την ιστοπαθολογική εξέταση, η οντότητα αυτή πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση των ακτινοδιαγαστικών αλλοιώσεων των γνάθων, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για βλάβες οι οποίες είναι ασυμπτωματικές και εντοπίζονται σε νωδή περιοχή της κάτω γνάθου αντίστοιχα με τη θέση των προγομφίων και γομφίων.

SUMMARY

**E. CHRYSOMALI, I. KONTOS-TOUTOUZAS,
E. KARYAMBA-STYLOGIANNI**

FOCAL OSTEOPOROTIC BONE MARROW DEFECT OF THE JAW REPORT OF A CASE AND CLINICOPATHOLOGIC STUDY OF 14 CASES

STOMATOLOGIA 2004,61(1): 38-43

In this study, a case of focal osteoporotic bone marrow defect (FOBMD) of the mandible of a 42 year-old woman is presented, as well as an analysis of the clinical and histopathological features of 13 additional FOBMDs of the jaws reviewed. Thirteen of the fourteen cases occurred in women who ranged in age from 24 to 78 years old and the mean age was 49.9 years. The most common location (nine cases) was the mandibular premolar/molar area. The majority of the FOBMDs presented as asymptomatic radiolucencies, while four cases were associated with pain and one of these with swelling. The clinical and radiographic appearance of the FOBMD are not pathognomonic and the final diagnosis is based on the histopathologic

findings. This entity has to be included in the differential diagnosis of the radiolucent lesions of the jaws, especially for asymptomatic lesions which are located in edentulous segments of the posterior mandible.

KEY WORDS: Focal osteoporotic defect, Bone marrow, Jaw, Radiolucent lesion.

BIBLIOΓΡΑΦΙΑ

1. BARKER BF, JENSEN JL, HOWELL FV. Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. An analysis of 197 new cases. *Oral Surg* 1974,38: 404-413
2. MAKEK M, LELLO GE. Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 1986,44: 268-273
3. GORDY FM, CREWS KM, O CARROLL MK. Focal osteoporotic bone marrow defect in the anterior maxilla. *Oral Surg* 1993,76: 537-542
4. SCHNEIDER LC, MESA ML, FRAENKEL D. Osteoporotic bone marrow defect: radiographic features and pathogenic factors. *Oral Surg* 1988,65: 127-129
5. SADO B, OZEKI S, HIGUCHI Y, NAKAYAMA E. Osteoporotic bone marrow defect of the mandible: report of a case diagnosed by computed tomography scanning. *J Oral Maxillofac Surg* 1992,50: 80-82
6. WILSON DF, D'ROZARIO R, BOSANQUET A. Focal osteoporotic bone marrow defect. *Aust Dent J* 1985,30: 77-80
7. LIPANI CS, NATIELLA JR, GREENE GW. The hematopoietic defect of the jaws: a report of sixteen cases. *J Oral Pathol* 1982,11: 411-416
8. ΚΟΥΜΟΥΡΑ Φ, ΠΑΠΑΚΥΡΙΑΚΟΣ Γ. Εστιακό οστεοπορωτικό έλλειμμα άνω γνάθου. Παρουσίαση δύο περιπτώσεων. *Ελλην Στομ Χρον* 1997,41: 17-19
9. CRAWFORD BE, WEATHERS DR. Osteoporotic marrow defects of the jaws. *J Oral Surg* 1970,28: 600-603
10. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η Έκδ. Λίτσας, Αθήνα, 2000
11. CORRELL RW, WESCOTT WB. Asymptomatic, illdefined radiolucent area in the posterior body of the mandible. *JADA* 1983,107: 460-461

12. SYRJANEN SM, SYRJANEN KJ, LAMBERG MA, SAINIO P. Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. Report of a case and survey of the literature. *Proc Finn Dent Soc* 1980,76: 219-224
13. SANNER J, RAMIN J. Osteoporotic, hematopoietic mandibular marrow defect: an osseous manifestation of sickle cell anemia. *J Oral Surg* 1977,35: 986-988

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Ευανθία Χρυσομάλη

Μάνης 1

152 36 Ν. Πεντέλη

ΑΘΗΝΑ

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΜΕΣΩΝ ΨΗΦΙΑΚΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΥΜΒΑΤΙΚΩΝ ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΩΝ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΦΑΤΝΙΑΚΟΥ ΟΣΤΟΥ

KHOCHT A, JANAL M, HARASTY L, CHANG KM*JADA* 2003,134: 1468-1475

Η ενδοστοματική ακτινογραφία είναι σημαντικό διαγνωστικό βοήθημα στην περιοδοντολογία. Οι συγγραφείς έκαναν μία συγκριτική μελέτη της απεικόνισης των επιπέδων του οστού, μεταξύ της άμεσης ψηφιακής και της συμβατικής ακτινογραφίας. Για το σκοπό αυτό ελήφθη μία πλήρης σειρά ενδοστοματικών ακτινογραφιών σε 25 περιοδοντικούς ασθενείς. Το ίδιο επαναλήφθηκε και με την τεχνική της άμεσης ψηφιακής απεικόνισης. Σε όλες τις επιφάνειες μετρήθηκε η απόσταση της ένωσης αδαμαντίνης-οστεΐνης από το υψηλότερο σημείο της φατνιακής απόφυσης. Μετά τη στατιστική επεξεργασία βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στο επίπεδο του οστού μεταξύ των δύο συστημάτων ακτινογράφησης. Η ψηφιακή απεικόνιση έδειξε υψηλότερο βαθμό σημείων με απώλεια οστού, από ότι η συμβατική. Συμπερασματικά μπορεί να λεχθεί, ότι οι άμεσες ενδοστοματικές ψηφιακές ακτινογραφίες δεν είναι ισοδύναμες με τις συμβατικές, όσον αφορά στην εκτίμηση της φατνιακής οστικής απώλειας.