

# ΤΑ ΜΕΤΑΛΛΕΙΑ ΤΟΥ ΛΑΥΡΙΟΥ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΤΟΙΚΩΝ ΤΗΣ ΛΑΥΡΕΩΤΙΚΗΣ

Π. ΔΑΜΑΣΚΗΝΟΥ\*, Ι. ΛΑΜΠΑΔΑΚΗΣ\*\*

## Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

**Τ**α αργυρούχα και μολυβδούχα ορυκτά διαδραμάτισαν σημαντικό ρόλο στην ιστορία του Λαυρίου και της Ελλάδας. Το Λαυρεωτικό υπέδαφος, πλούσιο σε ορυκτά, επηρέασε την υγεία γενικά και τη στοματική υγεία των κατοίκων της περιοχής. Όπως είναι γνωστό, τα φθοριούχα πετρώματα της περιοχής ευθύνονται για τη φθορίαση των δοντιών, όμως επέδρασαν και ευεργετικά, μειώνοντας τη συχνότητα εμφάνισης της τερηδόνας. Επιδημιολογικές μελέτες σε διάφορα διαμερίσματα της χώρας κατά την τελευταία εικοσαετία, έδειξαν ότι η περιοχή της Λαυρεωτικής παρουσιάζει συγκριτικά μικρότερη συχνότητα εμφάνισης τερηδόνας. Ο μόλυβδος ευθύνεται για τη μολυβδίαση των κατοίκων της περιοχής και των εργαζομένων στα μεταλλεία. Ως μολυβδίαση χαρακτηρίζεται η παθολογική κατάσταση που προκαλείται από την αυξημένη πρόσληψη μολύβδου. Η νόσος αναφέρεται για πρώτη φορά από τον Ιπποκράτη και στο στόμα εμφανίζεται με εναπόθεση μολύβδου στα ούλα, σχηματίζοντας «παρυφή μολύβδου». Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση που αφορά στην επίδραση του μολύβδου και του φθορίου στη στοματική υγεία των κατοίκων της περιοχής του Λαυρίου. Από τη μελέτη προκύπτει ότι οι κάτοικοι της Λαυρεωτικής έχουν υψηλότερα επίπεδα μολύβδου στο αίμα σε σύγκριση με κατοίκους άλλων περιοχών της Ελλάδος, και δεν παρατηρείται φθορίαση των δοντιών στα νέα άτομα. Όμως, υπάρχει ένδειξη για τάση αύξησης του δείκτη DMFT στα παιδιά και στους νέους.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Από τα αρχαία χρόνια ήταν γνωστό και ονομαστό το Λαύριο για τα μεταλλεία του. Το σημαντικότερο μετάλλευμα της περιοχής, ο άργυρος, περιέχεται σε μικρά ποσοστά πρόσμιξης, στον αργυρούχο γαληνίτη (87% μόλυβδος και έως 0,5% άργυρος επί του μολύβδου). Ο άργυρος της Λαυρεωτικής μεγιστοποίησε την οικονομική δύναμη της αρχαίας Αθήνας, ιδίως από τις αρχές του 5ου π.Χ. αιώνα, με την ανακάλυψη της III μεταλλοφόρας επαφής στη Μαρώνεια, σημερινό Άγιο Κωνσταντίνο (Καμάριζα)<sup>1</sup>.

Από το Οδοντιατρικό Τμήμα του Νοσοκομείου «Ο Ευαγγελισμός»

\* Οδοντίατρος, MSc Δημόσια Υγεία, Επιμελήτρια Α' Οδοντιατρικού Τμήματος Νοσοκομείου «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ».

\*\* Οδοντίατρος, Δρ. Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Οδοντιατρικού Τμήματος Νοσοκομείου «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ».

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Φθόριο, Μόλυβδος, Παρυφή μολύβδου, Λαύριο.

Το Λαύριο ήταν γνωστό στα αρχαία χρόνια ως μεταλλευτικό - εξορυκτικό κέντρο, αλλιά και λιμάνι εξαγωγής αργύρου, μολύβδου, μαγγανίου και καδμίου. Από τον 6ο έως και τον 2ο αιώνα π.Χ. ήταν η κύρια πηγή πλούτου για την ανάπτυξη και εξέλιξη της Αθήνας. Οι αρχαίοι Έλληνες παρήγαγαν στο Λαύριο τον 5ο π.Χ. αιώνα 1600 τόνους αργύρου, τον 4ο αιώνα π.Χ. 1000 τόνους αργύρου, συνολικά δε στους π.Χ. αιώνες 3500 τόνους αργύρου και 1.400.000 τόνους μολύβδου<sup>2</sup>. Στη νεότερη εποχή, από το 1863 έως το 1871, την εκμετάλλευση των μεταλλείων του Λαυρίου είχε η εταιρεία G. Serpieri-Roux Fraissinet και Σια.

Το 1873, μετά τη ρύση του Λαυρεωτικού ζητήματος, ο Σερπιέρι αναγκάστηκε να πουλήσει την εταιρεία στον Ανδρέα Συγγρό, αλλιά ο ίδιος θα παρέμενε σύμβουλος και μέτοχος στη νέα εταιρεία. Η νέα εταιρεία ονομάσθηκε Εταιρεία Μεταλλείων Λαυρίου. Δύο χρόνια αργότερα, το 1875, ο Σερπιέρι ίδρυσε τη Γαλλική Εταιρεία Μεταλλείων

Λαυρίου (Compagnie Francaise des Mines du Larium). Αυτή η γαλλική εταιρεία λειτούργησε έως το 1981, χρονιά κατά την οποία άρχισε να υπολειτουργεί μέχρι το 1989, οπότε και έκλεισε οριστικά<sup>3,4</sup>. Οι παλαιές εγκαταστάσεις της γαλλικής εταιρείας παραχωρήθηκαν από το Υπουργείο Πολιτισμού στο Εθνικό Μετσόβειο Πολυτεχνείο το 1992 και σήμερα έχουν το όνομα «Τεχνολογικό Πολιτιστικό Πάρκο Λαυρίου» (εικ. 1).

Το Λαύριο που ονομαζόταν και «Εργαστήρια», σήμερα είναι μία μικρή πόλη των 10.000 περίπου κατοίκων<sup>5,6</sup>.

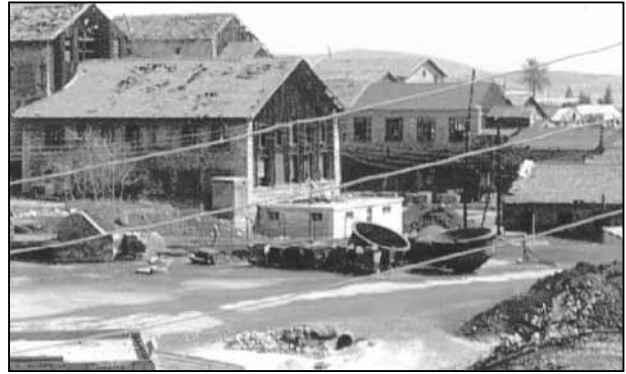
Την επίδραση που είχαν τα μεταλλεύματα του Λαυρίου στην υγεία των κατοίκων, διαπίστωσε ο ιατρός Ιάκωβος Διαμαντόπουλος, ο οποίος το 1928 περιγράφει μία νέα πάθηση που έχουν οι κάτοικοι του Λαυρίου στα δόντια τους, την οποία ονόμασε «Νόσον του Λαυρίου». Ο ίδιος με συνεργάτες του αναφέρει χρόνια δηλητηρίαση από αρσενικό και μόλυβδο<sup>7</sup>.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η αναφορά ιστορικών στοιχείων που συσχετίζουν τη γενική υγεία με το μόλυβδο και το φθόριο, και η περιγραφή της επίδρασης από την εξόρυξη και την επεξεργασία τους, στη στοματική υγεία των εργαζομένων στα μεταλλεία και των κατοίκων της περιοχής της Λαυρεωτικής.

## Ο ΜΟΛΥΒΔΟΣ

Ο μόλυβδος (Pb - Lead) ανήκει στα βαρέα μέταλλα και είναι μαλακό χρώματος μπλε-γκρι. Για να προστατεύεται από τη διάβρωση σχηματίζει οξειδία. Το κύριο ορυκτό του μολύβδου είναι η γαλθένα και συνήθως συνδυάζεται με σουλφίδια αργύρου, χαλκού, αρσενικού, αντιμονίου, βισμούθιου και ψευδαργύρου. Άλλα ορυκτά του μολύβδου είναι ο κερουσίτης (PbCO<sub>3</sub>) και ο αγγησείτης (PbSO<sub>4</sub>). Από την αρχαιότητα - 6000 χρόνια πριν - είναι γνωστή η χρήση του μολύβδου, αφού αναφέρεται ότι ακόμη και οι Κρημαστοί Κήποι της Βαβυλώνας είχαν σπηρίγματα από μόλυβδο<sup>8,9</sup>.

Οι Αιγύπτιοι, πριν από το 500 π.Χ. χρησιμοποιούσαν τον κερουσίτη για τη στίλβωση αγγείων κεραμικής. Ο Ξενοφών το 400 π.Χ. αναφέρει τη χρήση του μολύβδου και του κερουσίτη ως διακοσμητικού και καλλυντικού<sup>8</sup>. Ο Vitruvius το 15 π.Χ. αναφέρει για τον κόκκινο μόλυβδο, ότι τυ-



Εικ. 1. Τεχνολογικό και Πολιτιστικό Πάρκο Λαυρίου (Οι παλαιές εγκαταστάσεις της Γαλλικής Μεταλλευτικής Εταιρείας).

χαία ανακαλύφθηκε σε ένα σπίτι στον Πειραιά, όταν ένα κεραμικό αγγείο από λευκό μόλυβδο έπεσε στη φωτιά του σπιτιού<sup>8</sup>. Ο Πλήνιος (23-79 μ.Χ.) αναφέρει ότι οι αρχαίοι χρησιμοποιούσαν το μόλυβδο για να βάζουν τα πλοία τους και οι εργάτες κάλυπταν τα πρόσωπά τους με κομμάτια από ύφασμα για να προστατεύονται. Οι Ρωμαίοι επίσης χρησιμοποιούσαν το μόλυβδο. Η Ισπανία και η Βρετανία ήταν οι κύριες πηγές μολύβδου για τη Ρωμαϊκή Αυτοκρατορία. Υδροσωλήνες μολύβδινες που κατασκευάστηκαν 2000 χρόνια πριν, ανακαλύφθηκαν σε εκσκαφές στην Πομπηία και τη Ρώμη και βρέθηκαν σε πολύ καλή κατάσταση.

### Μολυβδίαση

Η μολυβδίαση οφείλεται στην αυξημένη πρόσληψη μολύβδου. Η χρόνια δηλητηρίαση από μόλυβδο έχει κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα και χαρακτηρίζεται από κεφαλαλγίες, αρθραλγίες, κοιλιακούς κωλικούς, περιφερική νευρίτιδα, μυαλγίες, εγκεφαλοπάθεια, αναιμία, διαταραχές εμμήνου ρύσης, στειρώση και αυτόματες αποβολές.

Παρατηρείται αύξηση του μολύβδου στο αίμα, αύξηση της κοπροπορφυρίνης III και δ-αμινοβουβονικού οξέος στα ούρα, παρυφή μολύβδου στα ούρα, ωχρότητα δέρματος και βληννογόνων, αδυναμία, νευροφυτικές διαταραχές, ευερεθιστικότητα, ίλιγγοι, κεφαλαλγία. Σε βαριά δηλητηρίαση από μόλυβδο, υπάρχουν κωλικοί εντέρου, δυσκοιλιότητα, αναιμία με άνισο-ποικίλο-κυττάρωση, παράλυση βραχιονίου νεύρου και εγκεφαλοπάθεια<sup>8-17</sup>.

Η δηλητηρίαση από μόλυβδο μπορεί να παρουσιάζεται σε εργάτες βιομηχανιών με δύο μορφές: (α) από έκθεση σε ανόργανα συστατικά του μολύβδου και (β) από τη χρήση και εκμετάλλευση οργανικών συστατικών, κυρίως τετρααιθυλικού μολύβδου. Η κλινική εικόνα στις δύο αυτές περιπτώσεις είναι διαφορετική. Η δηλητηρίαση από τα ανόργανα συστατικά προκαλεί κοιλικούς, πτώση καρπού, αναιμία κ.ά. Στη δηλητηρίαση από τετρααιθυλικό μόλυβδο υπάρχουν νευρολογικά σημεία και συμπτώματα, συγχυτικές καταστάσεις, delirium και μανία.

Ο Ιπποκράτης το 370 π.Χ. περιέγραψε μία περίπτωση με έντονο κωλικό σε ένα μεταλλουργό και πιστεύεται ότι ήταν ο πρώτος που αναγνώρισε ότι ο μόλυβδος ήταν η αιτία των συμπτωμάτων<sup>2,8</sup>. Ο Διοσκουρίδης το 100 μ.Χ. αναφέρει ότι σε εργάτες ο μόλυβδος προκαλεί κωλικούς, παραλύσεις και παραλήρημα<sup>2</sup>.

Πολλές παρατηρήσεις έγιναν και στα νεότερα χρόνια για την επαγγελματική μολυβδίαση<sup>10</sup>. Ο Ramazzini (1700) αναφέρει ότι «σπάνια συνάντησε αγγειοπλάστη που να μην είχε μολυβδίνη όψη, ωχρή, μελλοθάνατου». Το 1774 η μολυβδίαση χαρακτηρίστηκε ως «νόσος των τυπογράφων, υδραυλικών, ελαιοχρωματιστών, ζωγράφων, λιθοκοπτών, μεταλλοσυγκολλητών, αγγειοπλάστων και καταναλωτών ρούμι»<sup>10</sup>. Αργότερα ο Taquerel des Planches (1839) και ο de Morveau (1870) συνέβαλαν στη μελέτη της μολυβδίασης και των κινδύνων από την έκθεση στο μόλυβδο σε βιομηχανικό χώρο<sup>10</sup>.

Σήμερα, μπορεί πράγματι οι συνθήκες εργασίας να βελτιώθηκαν και οι περιπτώσεις μολυβδίασης να είναι περιορισμένες, αλλά αναφέρονται άλλες αιτίες μολυβδίασης και παρυφής μολύβδου στη βιβλιογραφία, όπως μολυβδίαση από πήλινα δοχεία<sup>18-22</sup>, από ποτήρια κοκτέιλ<sup>22</sup>, κατά τη διάρκεια ανακαίνισης μίας παλιάς οικίας<sup>23</sup>, από αλεύρι που είχε αλεσθεί σε μύλο με μολύβδα που στερεωνόταν με στηρίγματα μεταλλικά από μόλυβδο<sup>9,24</sup>, από φυτικά φάρμακα εναλλακτικής ιατρικής θεραπείας<sup>25-27</sup>, από κατάληψη ποτών οικιακής κατασκευής<sup>28,29</sup>, από κατάληψη ρακής στην Κρήτη<sup>30</sup>. Σε μία ενδιαφέρουσα περίπτωση αναφέρεται δηλητηρίαση από μόλυβδο σε παιδί, μετά από κατάποση μολυβδίνης σφαίρας την οποία απομόνωσε κατά τη

διάρκεια του παιχνιδιού του από πλαστικό κουκλάκι<sup>31</sup>. Ο Rathus, αναφέρει περιπτώσεις μολυβδίασης σε μία οικογένεια που χρησιμοποιούσε σαν κατοικία της ένα παλιό εργαστήριο καταργασίας παιδιών συσσωρευτών<sup>14</sup>.

Πρόσφατα στη βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις μολυβδίασης αργυροχόων που επεξεργάζονταν παλαιά κοσμήματα, σε μία μικρή επιχείρηση κοσμημάτων στην Ινδία<sup>32</sup>.

Παρόλο που οι επιστήμονες στην πλειοψηφία τους συμφωνούν ότι οι περιπτώσεις μολυβδίασης είναι σήμερα σπανιότερες, λόγω βελτίωσης των συνθηκών εργασίας, ο άνθρωπος έρχεται σε καθημερινή επαφή με το μόλυβδο από τις εξής πηγές: χρώματα, στόκος, υδραυλικά, εντομοκτόνα, διαλυτικά υγρά, βενζίνη, μπαταρίες, σκεύη πόσεως και μαγειρέματος, καλλυντικά. Στα μεγάλα αστικά και βιομηχανικά κέντρα το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο, από την έντονη ρύπανση του αέρα και του εδάφους από το μόλυβδο των καυσαερίων. Για το λόγο αυτό γίνεται προσπάθεια περιορισμού ή και κατάργησης της χρήσης μολυβδούχου βενζίνης<sup>10</sup>.

Διάφορες μελέτες που έγιναν στο Λαύριο, έδειξαν ότι μετά από αρκετά χρόνια διακοπής της λειτουργίας των μεταλλείων, υπάρχει σοβαρό περιβαλλοντικό πρόβλημα, που αφορά κυρίως στη ρύπανση των εδαφών, αλλά επηρεάζει και την ατμόσφαιρα και τις καλλιέργειες. Φυσικές διεργασίες και ανθρωπογενείς δραστηριότητες, είχαν ως αποτέλεσμα την εκτεταμένη ρύπανση των εδαφών. Ως πιο επικίνδυνα στοιχεία στα επιφανειακά εδάφη του Λαυρίου είναι ο μόλυβδος, το αρσενικό, σε μικρότερη δε κλίμακα το κάδμιο και ο ψευδάργυρος. Διαπιστώθηκε ότι σε έκταση μεγαλύτερη του 75% της περιοχής που εξετάστηκε, οι τιμές του μολύβδου ξεπερνούν τα Ολλανδικά όρια (530mg/Kg). Παρόλο που, στο 25% αυτής της περιοχής, τα εδάφη χαρακτηρίζονται ως τοξικά, σύμφωνα με την πρότυπη δοκιμή TCLP. Η συσσώρευση του μολύβδου στα σταφύλια και τις ελιές, παρατηρήθηκε ότι ξεπερνά τα όρια των βρώσιμων προϊόντων, ακόμη και σε εδάφη με χαμηλά επίπεδα ρύπανσης. Οι βασικοί κίνδυνοι για τον άνθρωπο είναι παρόμοιοι με αυτούς που επικρατούν στα ανθρακικά απορρίμματα, και περιλαμβάνουν την άμεση επαφή, την εισπνοή και την κατάποση

Πίνακας 1. Επίπεδα μόλυβδου στο αίμα, σε στατιστικό δείγμα 235 παιδιών της περιοχής Λαυρίου*	
Ποσοστό παιδιών	Περιεκτικότητα του αίματος σε μόλυβδο
90%	> 100
50%	> 180
10%	> 310
5%	> 380

Τιμές σε εκατομμυριοστά του γραμμαρίου μόλυβδου ανά λίτρο αίματος.  
 Ανώτατο αποδεκτό όριο μόλυβδου στο αίμα παιδιών: 100 εκατομμυριοστά του γραμμαρίου μόλυβδου ανά λίτρο αίματος.  
 \* Από: LIFE «Soil Rehabilitation in the municipality of Lavrion» Contract No.93/GR/A14/GR/4576. Τόμοι 1-4. Συνεργασία Δήμου Λαυρεωτικής, ΙΓΜΕ (Διεύθυνση Γεωχημείας) και ΕΜΠ (Εργαστήριο Μεταλλουργίας). *Εκδ ΙΓΜΕ - ΕΜΠ, Αθήνα, 1999*

των ρυπασμένων σωματιδίων, και την εισαγωγή των ρύπων στην τροφική αλυσίδα<sup>33</sup>.

Η γεωγραφική κατανομή της ρύπανσης σε σχέση με τα μεταλλουργικά απορρίμματα, χαρτογραφήθηκε λεπτομερώς από το Ινστιτούτο Γεωλογικών και Μεταλλευτικών Ερευνών (ΙΓΜΕ). Η μεγάλη έκταση που καταλαμβάνουν τα μεταλλουργικά απορρίμματα<sup>34-36</sup>, η συνεχής μεταφορά τους από μία θέση σε άλλη και η χρησιμοποίησή τους από τους κατοίκους, καθώς και η μεταφορά του λεπτόκοκκου υλικού αυτών από τους δυνατούς ανέμους που πνέουν στην περιοχή, έχουν ως αποτέλεσμα τη ρύπανση του εδάφους. Για τους λόγους αυτούς σήμερα το έδαφος της αστικής περιοχής του Λαυρίου είναι στο σύνολό του ρυπασμένο<sup>33,37</sup>.

Σήμερα το Ινστιτούτο Γεωλογικών και Μεταλλευτικών Ερευνών και το Εθνικό Μετσόβειο Πολυτεχνείο (ΕΜΠ), συνεργαζόμενοι με άλλους φορείς (PRISMA, Δήμος Λαυρεωτικής) και άλλους επιστήμονες, έχουν αρχίσει πιλοτικό πρόγραμμα «Αποκατάστασης Εδάφους στο Λαύριο»<sup>33</sup>. Το έργο αυτό χρηματοδοτείται από το πρόγραμμα LIFE της Ενδέκατης Διεύθυνσης της Ευρωπαϊκής Ένωσης και το Ελληνικό Δημόσιο.

Στα Εργαστήρια του ΕΜΠ εξετάστηκαν διάφορες τεχνολογίες αποκατάστασης και οι αποτελεσματικότερες εφαρμόστηκαν σε πιλοτικά έργα.

Η εκτίμηση της έκθεσης του ανθρώπου στη ρύπανση, καθορίζεται από τη συγκέντρωση ενός ρύπου (π.χ. στον αέρα, στο έδαφος, στο νερό) και τη διαθέσιμη για κατάποση, εισπνοή ή απορρόφηση από το δέρμα ποσότητα<sup>38-43</sup>. Η έκθεση των κατοίκων της Λαυρεωτικής στο μόλυβδο έχει προκαλέσει υψηλότερα επίπεδα μόλυβδου στο αίμα, σε σύγκριση με άλλες περιοχές της Ελλάδας (πίν. 1)<sup>33,39,44,45</sup>. Για δε τις συγκεντρώσεις αρσενικού στα ούρα παιδιών της Λαυρεωτικής, θα πρέπει να αναφερθεί ότι έχουν επίσης βρεθεί υψηλές τιμές. Το 8,4% των παιδιών έχουν περισσότερο από 20 εκατομμυριοστά του γραμμαρίου αρσενικού στα ούρα του 24ώρου. Σε ποσοστό 5% έχουν περισσότερο από 65,9 εκατομμυριοστά του γραμμαρίου αρσενικού στα ούρα του 24ώρου<sup>33</sup>.

Τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών, έδειξαν ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων μόλυβδου στο αίμα των παιδιών, και των σύνθετων νοσητικών λειτουργιών, δηλαδή του δείκτη νοημοσύνης και του ηλεκτρικού νοητικού πηλίκου. Επίσης, οι ιατρικές έρευνες εντόπισαν συσχέτιση μεταξύ των συγκεντρώσεων του μόλυβδου στο αίμα των παιδιών και σχετική μείωση της ανάπτυξής τους, όσον αφορά στην περιφέρεια του κρανίου και του στήθους<sup>46,47</sup>.

Έως ότου ολοκληρωθεί η αποκατάσταση του περιβάλλοντος στο Λαύριο, πρέπει ο τοπικός πληθυσμός να αληθιάξει ορισμένες καθημερινές συνήθειες και δραστηριότητες. Για το σκοπό αυτό έχουν ενημερωθεί οι κάτοικοι να μην καθιερώνουν ειλιές και αμπέλια, να μη συλλέγουν χόρτα από την περιοχή, το καθάρισμα του σπιτιού να γίνεται με ηλεκτρική σκούπα ή με σφουγγάρισμα και όχι με κοινή σκούπα, διότι σηκώνεται σκόνη η οποία μεταφέρεται σε άλλους χώρους του σπιτιού και εισπνέεται. Τα παιδιά επίσης πρέπει να μάθουν να πλένουν συχνά τα χέρια τους και ιδιαίτερα πριν από το φαγητό<sup>33</sup>.

### Παρυφή Μόλυβδου

Είναι η χαρακτηριστική κυανή γραμμή στα ούρα, που οφείλεται την επίδραση του μόλυβδου. Ονομάζεται και Burtonian line (σπανιότερα αναφέρεται και ως Lead line), και εμφανίζεται σε ποσοστό 1%

περίπου των εργαζομένων που εκτίθενται στο μόλυβδο (εργαζόμενοι σε μεταλλεία, αγγειοπλάστες, ελαιοχρωματιστές, τυπογράφοι)<sup>18</sup>.

Σε εργάτες μολύβδου στη Βρετανία, αναφέρεται παρυφή μολύβδου σε ποσοστό 27% για το έτος 1943 και ποσοστό 35% για το έτος 1946. Εφαρμόζοντας όμως ένα πρόγραμμα μείωσης των ωρών εργασίας από 50 σε 42 εβδομαδιαίως, το αποτέλεσμα ήταν τα αντίστοιχα ποσοστά εμφάνισης της παρυφής μολύβδου στα ούλα να είναι μειωμένα, δηλαδή 8% και 16% αντίστοιχα για τα έτη 1943 και 1946<sup>48</sup>.

Παρυφές στα ούλα σχηματίζονται και από άηλη μετάλη εκτός του μολύβδου, όπως: από βισμούθιο, υδράργυρο, άργυρο και χαλκό και το χρώμα της παρυφής που σχηματίζουν είναι παθολογικό για το καθένα. Η παρυφή μολύβδου έχει κυανόμαυρο ή στακτοκύανο χρώμα, η παρυφή βισμούθιου υποκύανο, η παρυφή υδραργύρου σκοτεινό φαιό ή κυανούν, η παρυφή αργύρου κυανότεφο και η παρυφή χαλκού μελιανοπράσινο χρώμα<sup>49,50</sup>.

Η παρυφή μολύβδου οφείλεται στην εναπόθεση εντός των ούλων, συνήθως σε απόσταση ενός χιλιοστού από τα δόντια, μικρών στακτοκυανού χρώματος σωματιδίων θειούχου μολύβδου. Τα σωματίδια θειούχου μολύβδου σχηματίζονται από την επίδραση επί του μολύβδου θειούχου υδρογόνου, που προέρχεται από την αποσύνθεση ηευκωματούχων τροφών στα τερηδονισμένα κυρίως δόντια<sup>8,13,15,18,48</sup>. Οι Remon και Latron (1900) πίστευαν ότι η παρυφή μολύβδου σχηματίζεται από την έκκριση του μολύβδου με το σάλιο. Όμως αργότερα οι Aub και συν. (1926) απέδειξαν ότι ο μόλυβδος φέρεται στα ούλα δια της κυκλοφορίας, κατά συνέπεια η παρυφή μολύβδου σημαίνει αύξηση του μολύβδου του αίματος, όχι όμως και μολυβδίαση<sup>16,51</sup>.

Η παρυφή μολύβδου δεν εμφανίζεται σε νωδά άτομα, όπως επίσης και σε απολύτως υγιή στοματική κοιλότητα<sup>18,50</sup>. Αναφέρεται επίσης ότι δεν είναι απαραίτητος ο τερηδονισμός των δοντιών για να προκληθεί η παρυφή και ότι σε άτομα με κακή στοματική υγιεινή παρατηρείται η παρυφή, επειδή παράγονται αρκετά αέρια από την αποίκηση των μικροοργανισμών με οξείδια του θείου και του μολύβδου<sup>52</sup>.

Η παρυφή μολύβδου είναι ένα εξαιρετικά χρήσιμο σημείο σε κάθε κλινικό έλεγχο των εργατών μολύβδου, που μπορεί να δώσει αξιόλογες πληροφορίες, αφού αναφέρεται σε ορισμένες περιπτώσεις στη βιβλιογραφία ως το πρώτο κλινικό διαγνωστικό σημείο<sup>52</sup>.

Στην ιστολογική εικόνα της παρυφής μολύβδου παρατηρείται υποεπιθηλιακή εναπόθεση του μολύβδου και σχηματισμός της γραμμής αυτής στα ούλα<sup>8</sup>.

Η κλινική εμφάνιση της παρυφής μολύβδου δείχνει αυξημένη πρόσληψη μολύβδου, αλλά δεν είναι απόδειξη δηλητηρίασης από μόλυβδο<sup>14,50-52</sup>. Μετά από αποχή από την εργασία και σε διάστημα μηνών έως και έτους, η παρυφή εξαφανίζεται.

Με τη βελτίωση των συνθηκών εργασίας η παρυφή μολύβδου σήμερα είναι σπάνια, παρόλα αυτά στη βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις μολυβδίασης και παρυφής μολύβδου είτε από επαγγελματική έκθεση στο μόλυβδο, είτε από άλλη αιτία<sup>18,50,52</sup>.

Στη διάρκεια των ετών 1987 έως 1995, στο Λαύριο καταγράφηκε παρυφή μολύβδου σε κατοίκους της περιοχής, σε ποσοστό 1%<sup>53</sup>.

## ΦΘΟΡΙΟ

Η φθορίαση των οδόντων περιγράφηκε πρώτα στο Κολλοράντο των ΗΠΑ το 1902 από τον Frederic Summer McKay, ο οποίος το 1931 κατάφερε να αποδείξει ότι οι καφέ χρώματος κηλίδες στα δόντια των κατοίκων του Κολλοράντο οφείλονταν στην περιεκτικότητα του νερού σε φθόριο, που έφθανε τα 2 μέρη στο εκατομμύριο (2ppm), και ότι οι κάτοικοι είχαν πολύ λίγα τερηδονισμένα δόντια<sup>54,55</sup>.

Το γεγονός ότι το φθόριο χρωμάτιζε τα δόντια, αλλά ασκούσε και ευεργετική επίδραση, απετέλεσε το κίνητρο για να βρεθεί η χρυσή τομή, ώστε να προσδιοριστεί η μικρότερη συγκέντρωση φθορίου στο νερό που παρέχει το μέγιστο ευεργετικό αποτέλεσμα στα δόντια.

### *Φυσικά φθοριωμένο νερό στο Λαύριο. Ιστορικά στοιχεία*

Είναι γνωστό ότι τα φθοριούχα πετρώματα της Λαυρεωτικής ευθύνονται για τη φθορίαση

των δοντιών, αλλήλ επέδρασαν και ευεργετικά μειώνοντας τη συχνότητα εμφάνισης της τερηδόνας.

Ο ιατρός Ιάκωβος Διαμαντόπουλος είναι ο πρώτος ο οποίος αναφέρει για μία νέα νόσο στο Λαύριο, την οποία ονόμασε «Νόσον του Λαυρίου» (1928)<sup>7,56,57</sup>. Αργότερα υπάρχουν και άλλες αναφορές για τις επιπτώσεις που είχε το φυσικά φθοριωμένο νερό στη Λαυρεωτική. Ο Διαμαντόπουλος συνεργάστηκε με πολλούς επιστήμονες σε πολλές έρευνες για το θέμα αυτό. Το 1940, οι Ι. Καμινόπετρος και Ι. Διαμαντόπουλος, οι πρωτοπόροι αυτοί επιστήμονες, παρουσίασαν τα αποτελέσματα της έρευνάς τους στην περιοχή του Λαυρίου, με τίτλο: «Περί νέας νόσου των ανθρώπων και των κατοικιδίων ζώων παρατηρούμενης εις Λαύρειον και οφειλομένης εις χρονίαν δηλητηρίασιν δια των ενώσεων του φθορίου»<sup>56</sup>. Η φθορίαση προσβάλλει και τα ζώα<sup>54,58</sup>.

Η φθορίαση στο Λαύριο παρουσιάζεται στους κατοίκους της περιοχής που από παιδιά ζούσαν στην περιοχή και η βαρύτητά της είναι ανάλογη με την περιεκτικότητα σε φθόριο του νερού που καταναίωναν. Βαριά φθορίαση παρουσίαζαν οι κάτοικοι που έπαιρναν νερό από την πηγή «Μπελλανόρροια», ενώ ελαφρύτερη παρατηρήθηκε σε όσους υδρεύονταν από τον Κυπριανό<sup>56,57,59</sup>.

Στις εικόνες 2, 3, και 4 φαίνεται η κλινική εικόνα ήπιας, μέτριας και βαριάς φθορίασης των οδόντων, σε κατοίκους της Λαυρεωτικής. Υπάρχουν διάφορες κλίμακες κατάταξης της φθορίασης ανάλογα με τη βαρύτητά της, αλλήλ η πλέον γνωστή είναι αυτή που δημιούργησε ο Dean το 1934 και την οποία τροποποίησε το 1942<sup>54,55</sup>.

#### **Μείωση συχνότητας εμφάνισης τερηδόνας. Αποτελέσματα επιδημιολογικών ερευνών στην Ελλάδα**

Περιοχές με φυσικά φθοριωμένο νερό παρουσιάζουν μειωμένη συχνότητα εμφάνισης τερηδόνας. Επιδημιολογικές μελέτες σε διάφορες περιοχές της χώρας<sup>51,54-58,60-70</sup> έδειξαν ότι περιοχές με φυσικά φθοριωμένο νερό, όπως είναι η περιοχή της Λαυρεωτικής, παρουσιάζουν συγκριτικά μικρότερη συχνότητα εμφάνισης τερηδόνας (οι δείκτες DMFT και dmft



Εικ. 2. Ήπια φθορίαση οδόντων, σε νεαρή γυναίκα στο Λαύριο (1999).



Εικ. 3. Μέτρια φθορίαση οδόντων (Λαύριο, 2000).



Εικ. 4. Βαριά φθορίαση οδόντων, σε ενήλικα στο Λαύριο (2000).

έχουν μικρές τιμές για τα παιδιά ηλικίας 6 και 12 ετών στο Λαύριο)<sup>53,61-76</sup>.

Στο Λαύριο, διάφοροι ερευνητές αναφέρουν ότι δεν βρήκαν τερηδονισμένα δόντια στα παιδιά του Λαυρίου, ή βρήκαν λίγα τερηδονισμένα δόντια. Το 1945, ο Λαυρεώτης οδοντίατρος Θ. Κούσης εξέτασε 266 παιδιά ηλικίας 7 έως 15

Πίνακας 2. Τιμές δείκτη DMFT 266 παιδιών ηλικίας 7 έως 15 ετών της περιοχής Λαυρίου (έτος εξέτασης: 1945)*		
Ηλικία (έτη)	N	DMFT
7	17	0,24
8	22	0,41
9	34	0,50
10	37	0,75
11	38	1,31
12	75	1,48
13	31	1,35
14	8	2,75
15	4	2,75

\* Από: ΚΑΜΙΝΟΠΕΤΡΟΣ Ι, ΠΕΡΤΕΣΗΣ Μ. Περί της υδικής προελεύσεως παθήσεως των οδόντων ανθρώπων και ζώων της Λαυρεωτικής περιοχής. *Πρακτικά Ανακοινώσεων Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, Συνεδρία 4ης Ιουνίου 1949: 455-503.*

ετών και βρήκε λίγα τερηδονισμένα δόντια (πίν. 2). Επίσης αναφέρει φθορίαση, μέτρια ή βαριά, σε όλα τα παιδιά. Τα αποτελέσματά του αναφέρονται σε εργασία των ιατρού Ι. Καμινόπετρου και χημικού Μ. Περτέση<sup>60</sup>. Το 1948 οι Ι. Διαμαντόπουλος και Ι. Ζούκος, εξέτασαν 119 παιδιά ηλικίας 7 έως 9 ετών και δεν βρήκαν δόντι με τερηδόνα, βρήκαν όμως δόντια με φθορίαση, κυρίως στα μεγαλύτερα παιδιά. Βαριά φθορίαση παρατήρησαν σε ενήλικες που υδρεύονταν από την πηγή «Μπελλανόρροια»<sup>57,77</sup>. Ο Ι. Ζούκος, εξέτασε 88 ενήλικες από το Λαύριο, ηλικίας 20 έως 30 ετών και αναφέρει δείκτη DMFT 1,93. Επίσης, σε 192 παιδιά ηλικίας 7 έως 11 ετών δεν βρήκε τερηδόνα στα δόντια. Σε σύγκριση με παιδιά άλλων περιοχών, αναφέρει ότι στο Λαύριο είναι μειωμένη η εμφάνιση τερηδόνας, σε αναλογία 1:3. Το 1965 εξέτασε τη φθορίαση στα νεογιλά δόντια παιδιών ηλικίας 7 έως 8 ετών. Ο βαθμός φθορίασης ποικίλει και σχετίζεται με το πηγάδι από το οποίο έπαιρναν νερό (πίν. 3)<sup>71</sup>.

Θα πρέπει να τονίσουμε ότι η περιοχή της Λαυρεωτικής άρχισε να υδροδοτείται από την ΕΥΔΑΠ το 1986. Έτσι, το μεγάλο πλεονέκτημα του φθορίου για την πρόληψη της τερηδόνας δεν υπάρχει πλέον για τα παιδιά της περιοχής.

Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη (ανάλυση αποτελεσμάτων 48 επιδημιολογικών μελετών), ο μέσος όρος των δεικτών DMFT και dmft για παιδιά 6 ετών, για την Ελλάδα, στη δεκαετία 1980-1989 είναι 0,71 και 4,46 αντίστοιχα και στη δεκαετία 1990-1999 είναι 0,27 και 3,58 αντίστοιχα. Για τα παιδιά ηλικίας 12 ετών ο δείκτης DMFT είναι 3,65 στη δεκαετία 1980-1989 και 2,45 στη δεκαετία 1990-1999<sup>59</sup>.

Στον πίνακα 4 φαίνονται οι μεταβολές του δείκτη τερηδόνας DMFT σε παιδιά στο Λαύριο κατά τα έτη 1987-1997. Ο δείκτης DMFT βρέθηκε χαμηλός σε σχέση με άλλες περιοχές της Ελλάδας. Φθορίαση, ήπια ή πολύ ήπια, παρουσιάζει το 25% των παιδιών ηλικίας 10 έως 18 ετών. Ο δείκτης DMFT παραμένει χαμηλός, αλλά με τάση να αυξάνει στα παιδιά ηλικίας 15 και 18 ετών. Φθορίαση υπάρχει περίπου στο 70% του πληθυσμού. Παιδιά κάτω των 16 ετών δεν παρουσιάζουν φθορίαση<sup>59,72,73</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σήμερα, 25 χρόνια μετά τη διακοπή της λειτουργίας των μεταλλείων, οι κάτοικοι της Λαυρεωτικής έχουν υψηλότερα επίπεδα μολύβδου

Πίνακας 3. Περιεκτικότητα φθορίου στο πόσιμο νερό της Λαυρεωτικής\*

a/a	Κοινότητα	Χαρακτηρισμός πηγής	F (mg/L)
1	Λαύριο	Πηγή Νεράκι	3,8
2	Θορικό	Φρέαρ για Ζώα	0,8
3	Καμάριζα	Φρέαρ Μαντέλλα	1,2
4	Καμάριζα	Φρέαρ Αγίας Ελένης	2,9
5	Καμάριζα	Φρέαρ Αγ. Κωνσταντίνου	4,6
6	Λεγραινά	Φρέαρ Γουλάκου	0,7
7	Λεγραινά	Φρέαρ Μαυρομήτρου	2,2
8	Πλάκα	Φρέαρ Κατσικά, Ιταλικά	0,6
9	Πλάκα	Νερό σχολείου, καφενείου	0,6

(Σημ: Για την περιοχή του Λαυρίου τιμές από 2 έως 6 ppmF)

\* Από: Δαμασκηνού Π. Η φθορίωση του πόσιμου νερού. *Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία. Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, 1998.*

**Πίνακας 4.** Μεταβολή του δείκτη τερηδόνας DMFT σε παιδιά στο Λαύριο κατά τα έτη 1987-1997

Ηλικία	1987	1988	1989	1991	1992	1994	1995	1997
6 ετών	0,54	0,55	0,58	0,62	0,64	0,55	0,57	0,58
9 ετών	2,22	1,88	1,95	1,70	1,50	1,40	1,41	1,45
12 ετών	2,43	2,41	2,37	2,05	2,12	2,18	2,21	2,27
15 ετών	4,01	4,04	2,80	2,51	2,53	2,77	3,20	4,32
18 ετών	1,37	1,32	1,26	1,45	1,98	2,31	2,40	2,59

στο αίμα σε σύγκριση με κατοίκους άηλων περιοχών της Ελλάδος. Δεν παρατηρείται φθορίαση των οδόντων στα νέα άτομα, όμως υπάρχει ένδειξη για τάση αύξησης του δείκτη DMFT στα παιδιά και τους νέους.

### ΑΦΙΕΡΩΣΗ

Οι εικόνες 2, 3 και 4 της εργασίας παραχωρήθηκαν ευγενικά από τον εξαίρετο συνάδελφο Δημήτρη Δρογγίτη, ο οποίος όμως αιφνίδια και ενώ η εργασία βρισκόταν επί του πιεστηρίου, έφυγε για το τελευταίο ταξίδι του, σε ηλικία 49 ετών, στις 3 Αυγούστου 2006, από το Λαύριο που τόσο αγάπησε.

Οι συγγραφείς αφιερώνουν με ιδιαίτερη αγάπη και εκτίμηση την εργασία αυτή στη μνήμη του.

### SUMMARY

P. DAMASKINOS, I. LAMBADAKIS

#### THE IMPACT OF SILVER AND LEAD MINES, AND FLUORIDED WATER IN THE ORAL HEALTH STATUS OF THE POPULATION IN LAVRION

STOMATOLOGIA 2006,63(3): 92-102

Due to the fluoride minerals of the area and the natural fluoridated water, the majority of the population born and raised in Lavrion has fluorosis. Epidemiological studies in Greece during the last twenty years, show that DMFT index in Lavrion is on the low scale. Lead poisoning may affect workers in industry but

also the inhabitants of the area. The toxic effects of lead were familiar to Greeks and Romans. Hippocrates (370 BC) described a severe attack of colic in a man, who extracted metals, and was probably the first to recognize lead as the cause of the symptoms. The blue line on the gums, or Burtonian line, consists of fine granules of pigment arranged in the form of a dark blue stippled line within the tissue of the gum and about a millimeter from the gingival margin. In medium and high temperature hydrothermal veins associated with lead, zinc and silver sulfides, Fluorite ( $\text{CaF}_2$  - calcium fluorite) is found and the springs of the area are natural fluoridated. The purpose of this study is to review the literature of the impact of fluoridated minerals and lead mines to the oral health status of the population in Lavrion. It is concluded that higher concentration of lead is measured in the population of Lavrion, no fluorosis is observed in young individuals. There is evidence for increasing DMFT in children and young adults.

KEY WORDS: Fluorosis, Lead (Pb), Burtonian line, Lavrio.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΒΟΥΡΛΑΚΟΣ Ν. Τα ορυκτά της Λαυρεωτικής. *Βιβλιοθήκη της Εταιρείας Μελετών Λαυρεωτικής, Λαύριο, 1992*
2. ΚΟΝΟΦΑΓΟΣ Κ. Το Αρχαίο Λαύριο και η Ελληνική Τεχνική Παραγωγής Αργύρου. *Εκδοτική Ελλάδα, Αθήνα, 1980*
3. ΧΡΗΣΤΟΥ ΧΡ. Το Αρχοντικό της Αγροτικής Τράπεζας. *Εκδ Μορφωτικό Ινστιτούτο ΑΤΕ, Αθήνα, 1985*
4. <http://www.lavrion-conferenceculturalpark.gr/lavrion/article/greek/15/35/index.html>



- <http://www.eranet.gr/lavrion/html/gindhust.html>
5. ΙΑΤΡΟΥ Γ. Σούνιο - Λαύριο - Κερατέα. Η τεθλασμένη της μνήμης. *Εκδόσεις Τουμπής «Χρυσή Τομή», 2003*
  6. ΔΕΡΜΑΤΗΣ Γ. Τοπίο και μνημεία της Λαυρεωτικής. *Έκδοση Δήμου Λαυρεωτικής, 1994*
  7. ΠΟΥΡΝΑΡΟΠΟΥΛΟΣ Γ. Το επιστημονικόν έργον του Ιάκωβου Διαμαντόπουλου. *Αθήνα, 1972*
  8. DONALD HUNTER. The Diseases of Occupations. *The English Universities Press LTD, 1969*
  9. HERSHKO C et al. Lead Poisoning in West Arab Village. *Arch Intern Med 1984,144: 1969-1973*
  10. ΛΥΜΠΕΡΑΤΟΣ ΚΑ. Το πρόβλημα της μοθυβδίασης άηθοτε και σήμερα. *Νοσοκομειακά Χρονικά 1989,51: 285-286*
  11. The Merck Manual. *Centennial Edition Merck Research Laboratories, 1999*
  12. ΠΑΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Γ. Ιατρική της Εργασίας. Στο: ΡΑΠΤΗΣ Σ. Εσωτερική Παθολογία. *Παρισιάνος, Αθήνα, 1998*
  13. ΑΓΓΕΛΗΣ Α. Ιατρική της Εργασίας και Βιομηχανική Ιατρική. *Ιατρικά Εκδόσεις Ν. Π. Αργυρού, Αθήναι, 1973*
  14. RATHUS EM. The clinical diagnosis of lead poisoning. *Med J Austr 1967,25: 371-375*
  15. AUB JC. The biochemical behavior of lead in the body. *JAMA 1935,104: 87-90*
  16. ΒΑΪΔΑΚΗΣ Ε. Κλινική εικόνα μοθυβδίασης. *Νοσοκομειακά Χρονικά 1989,51: 297-298*
  17. ΜΙΝΤΖΙΑΣ Δ. Θεραπεία - πρόγνωση μοθυβδίασης. *Νοσοκομειακά Χρονικά 1989,51: 304-307*
  18. LANE RE. The care of the lead worker. *Br J Industr Med 1949,6: 125-143*
  19. HARRIS RW, ELSEA WR. Ceramic glaze as a source of lead poisoning. *JAMA 1967,202: 554-556*
  20. KLEIN M, NAMER R, HARPUR E, CORBIN R. Earthenware containers as a source of fatal lead poisoning. *N Engl J Med 1980,283: 669-672*
  21. BERITIC T, STAHLJAK D. Lead poisoning from lead - glazed pottery. *Lancet 1961, March 25: 669 (Letter)*
  22. NATELSON EA, FRED HL. Lead poisoning from cocktails glasses. *JAMA 1976,236: 2527*
  23. SCHNEITZER L, OSBORN HH, BIERMAN A et al. Lead poisoning in adults from renovation of an older home. *Ann Emerg Med 1990,19: 415-420*
  24. KEOGH JP. Recognizing lead poisoning in adults. *Arch Intern Med 1984,144: 1944-1945*
  25. BEIGEL Y, OSTFELD I, SCHOENFELD N. A leading question. *New Engl J Med 1998,339: 827-830*
  26. MARKOWITZ SB, NUNEZ CM, KLITZMAN S et al. Lead poisoning due to hai ge fen. The porphyrin content of individual erythrocytes. *JAMA 1994,271: 932-934*
  27. BAYLY GR, BRAITHWAITE RA, SCHECHAN TMT et al. Lead poisoning from Asian traditional remedies in the West Midlands - report of a series of five cases. *Hum Exp Toxicol 1995,14: 24-28*
  28. ΓΚΑΛΕΑΣ Θ, ΣΙΔΕΡΗΣ Δ, ΚΟΥΤΣΕΛΙΝΗΣ Α και συν. Μοθυβδίαση από οιονοπνευματώδες ποτό οικιακής κατασκευής. *Ιατρική 1991,60: 279-282*
  29. WARWICK RG, GIBSON PF. Lead poisoning from home made wine. *Lancet 1960,2: 1343-1345*
  30. ΚΟΜΗΣ Γ, ΗΛΙΑΚΗΣ Π, ΤΖΩΡΤΖΑΚΑΚΗΣ Ε και συν. Η κατανάλωση ρακής ως αίτιο μοθυβδίασεως. *Ιατρική 1993,63: 180-182*
  31. QAMMAZ S, ΑΘΑΝΑΣΕΛΗΣ Σ, ΚΟΥΤΣΕΛΙΝΗΣ Α, ΜΑΡΑΒΕΛΙΑΣ Κ, ΜΟΥΣΑΤΟΣ Γ. Τυχαία δηλητηρίαση με μόλυβδο (μετά απο κατάποση μοθυβδινής σφαίρας). *Παιδιατρική 1983,46: 193-196*
  32. TANDON SK, CHATTERJEE M, BHARGAVA A et al. Lead poisoning in Indian silver refiners. *Sci Total Environ 2001,281: 177-182*
  33. LIFE «Soil Rehabilitation in the municipality of Lavrion». Contract No.93/GR/A14/GR/4576. Τόμοι 1-4. Συνεργασία Δήμου Λαυρεωτικής, ΙΓΜΕ (Διεύθυνση Γεωχημείας) και ΕΜΠ (Εργαστήριο Μεταλλουργίας). *Εκδ ΙΓΜΕ - ΕΜΠ, Αθήνα, 1999*
  34. PROTONOTARIOS V, PETSAS N, MOUITSATSOU A. Levels and composition of atmospheric particulates (PM10) in a mining-industrial site in the city of Lavrion Greece. *J Air Waste Manag Assoc 2002,52: 1263-1273*
  35. XENIDIS A, MYLONA E, PASPALIARIS I. Potential use of lignite fly ash for the control of acid generation from sulphidic wastes. *Waste Manag 2002,22: 631-641*
  36. THEODORATOS P, PAPASSIOPI N, XENIDIS A. Evaluation of monobasic calcium phosphate for the immobilization of heavy metals in contaminated soils from Lavrion. *J Hazard Mater 2002,94: 135-146*
  37. THEODORATOS P, MOIROU A, XENIDIS A, PASPALIARIS I. The use of municipal sewage sludge for the stabilization of soil contaminated by mining activities. *J Hazard Mater 2002,77: 177-191*
  38. MARAVELIAS C, ATHANASELIS S, POULOS L,

- ALEVISOPOULOS G, EWERS U, KOUTSELINIS A. Lead exposure of the child population in Greece. *Sci Total Environ* 1994,158: 79-83
39. MARAVELIAS C, HATZAKIS A, KATSOUYANNI K, TRICHOPOULOS D, KOUTSELINIS A, EWERS U et al. Exposure to lead and cadmium of children living near a lead smelter at Lavrion, Greece. *Sci Total Environ* 1989,84: 61-70
40. KONTOPOULOS A, KOMNITSAS A, XENIDIS A, PAPASSIOPI N. Environmental characterization of the sulphidic tailings in Lavrion. *Minerals Engineering* 1995,8(10): 1209-1219
41. PAPASSIOPI N, XENIDES A, KOMNITSAS K, KONTOPOULOS A. Environmental characterization of wastes in Lavrion. Proceedings of the Fourth International Conference on Environmental Issues and Waste Management in Energy and Minerals Production. *Cagliari, Italy, 1996: 209-216*
42. PASPALIARIS I, PAPASSIOPI N, XENIDES A, KOMNITSAS K. Remediation of land contaminated by mining and metallurgical activities in Lavrion area. *Mining and Metallurgical Ann* 1999,9: 31-54
43. XENIDIS A, PAPASSIOPI N, KOMNITSAS K. Carbonate rich mining tailings in Lavrion: risk assessment and proposed rehabilitation techniques. *Advanc Environ Res* 2003,7: 207-222
44. TRISTAN E, DEMETRIADES A, RAMSEY MH, ROSENBAUM MS, STAVRAKIS P, THORNTON I et al. Spatially resolved hazard and exposure assessments: an example of lead in soil at Lavrion, Greece. *Environ Res* 2000,82: 33-45
45. KAFΟΥΡΟΥ A, ΤΟΥΛΟΥΜΙ G, ΜΑΚΡΟΠΟΥΛΟΣ V, ΛΟΥΤΡΑΔΙ A, ΠΑΠΑΝΑΓΙΟΤΟΥ A, ΗΑΤΖΑΚΙΣ A. Effects of lead on the somatic growth of children. *Arch Environ Health* 1997,52: 377-383
46. ΗΑΤΖΑΚΙΣ A, ΚΟΚΚΕΒΙ A, ΚΑΤΣΟΥΥΑΝΝΙ K, ΜΑΡΑΒΕΛΙΑΣ C, ΣΑΛΑΜΙΝΙΟΣ F, ΚΑΛΑΝΔΙΔΙ A et al. Psychometric Intelligence and attentional performance deficits in lead-exposed children. In: LINDBERG SE, HUTSINSON TC (Ed). International Conference Heavy Metals in the Environment. Vol. 1. *CEP Consultants, Edinburgh, 1987: 204-209*
47. ΒΕΝΕΤΟΥ-ΜΑΡΑΝΤΙΔΟΥ A, ΝΑΛΟΥ S, ΜΙΧΕΛΟΥΙΑΝΝΙΣ I. Neurobehavioral estimation of children with life-long increased lead exposure. *Arch Environ Health* 1988,43: 392-395
48. ANNUAL REPORT OF H.M. Chief Inspector of Factories on Industrial Health. *Ministry of Labour, UK, September 1966*
49. ΜΑΡΚΟΠΟΥΛΟΣ ΑΚ. Διαγνωστική Θεραπευτική των Νόσων του Στόματος. *Βουδούρης, Αθήναι, 1994*
50. ΑΓΓΕΛΗΣ ΑΛ. Εργαστηριακή διάγνωση μοθυβδίασεως. *Νοσοκομειακά Χρονικά* 1967,29: 85-94
51. BIRD TD, WALLACE DM, LABBE RF. The porphyria, plumbish, pottery puzzle. *JAMA* 1982,247: 813-814
52. MARTIN KS. The lead line in clinical medicine. *Centr Afric J Med* 1977,23: 55-56
53. DAMASKINOS P, LAMBADAKIS I. Lavrion silver and lead mines and oral health status. Poster Presentation. 7th EADPH Conference, Athens, Greece, September 2002. *Commun Dent Health* 2002,19: 206-207
54. ΔΑΜΑΣΚΗΝΟΥ Π. Η φθορίωση του πόσιμου νερού. Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία. *Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, 1998*
55. WHO. Prevention of Oral Diseases. *Geneva, 1987: 52*
56. ΚΑΜΙΝΟΠΕΤΡΟΣ I, ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ I. Περί νέας νόσου των ανθρώπων και των κατοικιδίων ζώων παρατηρουμένης εις Λαύριον και οφειλομένης εις χρονίαν δηλητηρίασιν δια των ενώσεων του φθορίου. *Πρακτικά Ανακοινώσεων Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, Συνεδρία 6ης Απριλίου 1940: 343-349*
57. ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ I, ΖΟΥΚΟΣ I. Παρατηρήσεις επί της φθορίασεως των οδόντων των κατοίκων του Λαυρίου. *Οδοντοστομ Προσδ* 1948,3: 181-190
58. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΜΑ. Η περιεκτικότητα σε φθόριο οίων της περιοχής Διστόμου. *Γεωργική Έρευνα* 1982,6: 103-107
59. DAMASKINOS P, LAMBADAKIS I. Dental Caries Prevalence in Greece. A systematic review 1980-2000. (DMFT 6 and 12 years old school children). Poster Presentation in the Joint BASCD / EADPH Conference, Cork, Ireland, September 2000. *Commun Dent Health* 2000,17: 198
60. ΚΑΜΙΝΟΠΕΤΡΟΣ I, ΠΕΡΤΕΣΗΣ Μ. Περί της υδικής προελεύσεως παθήσεως των οδόντων ανθρώπων και ζώων της Λαυρεωτικής περιοχής. *Πρακτικά Ανακοινώσεων Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, Συνεδρία 4ης Ιουνίου 1949: 455-503*
61. MOLLER IJ, MARTHALER TM. National Oral Health Pathfinder survey in Greece and oral disease preventive programmes in schools and kindergartens. *WHO, 1987*
62. ΜΕΓΑΣ Β. Επιδημιολογική μελέτη των νόσων του στόματος στο διαμέρισμα της Ηπείρου. Διδακτορική Διατριβή. *Αθήνα, 1983*

63. ΜΕΓΑΣ Β, ΦΟΥΝΤΗΣ Δ, ΑΘΑΝΑΣΟΥΛΗ Θ. Συγκριτική μελέτη επιποθασμού της τερηδόνας στον παιδικό πληθυσμό του Νομού Ιωαννίνων κατά τα έτη 1978, 1983 και 1991. *Πρακτικά - Περιλήψεις 11ου Πανελληνίου Οδοντιατρικού Συνεδρίου της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, Αθήνα, 19-22 Οκτωβρίου 1991*
64. ΜΕΓΑΣ Β. Επιδημιολογικά στοιχεία τερηδόνας στην Ελλάδα. Εισήγηση. *Πρακτικά 3ου Διεθνούς Συμποσίου Κοινωνικής Οδοντιατρικής, Αθήνα, 3-5 Δεκεμβρίου 1993*
65. ΑΔΑΜΙΔΗΣ ΙΠ, ΑΜΑΝΑΤΙΔΗΣ ΠΑ. Επιδημιολογική μελέτη νόσων του στόματος του πληθυσμού της Ελλάδος. Παιδικός πληθυσμός. Νομός Λαρίσης. *Οδοντοστομ Προοδ 1983,37: 23-39*
66. ΠΑΤΑΚΑΣ ΕΑ, ΤΣΟΥΤΣΟΥΛΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑ, ΚΑΤΣΙΚΑΣ Ε, ΜΑΝΤΖΑΡΟΠΟΥΛΟΣ Ι. Επιδημιολογική μελέτη επιποθασμού της τερηδόνας σε παιδιά περιοχής Κ.Υ. Ιωνίας - Θεσσαλονίκης. *Παιδοδοντία 1991,5: 140-148*
67. ΣΙΜΟΣ Δ. Επιποθασμός τερηδόνας σε παιδιά ηλικίας 6-11 ετών περιοχής Αγίας Βαρβάρας Ηρακλείου Κρήτης. *Ελλην Στομ Χρον 1992,36: 9-12*
68. ΧΑΤΟΥΠΗΣ Κ. Επιδημιολογική μελέτη της στοματικής υγείας του παιδικού πληθυσμού ηλικίας 5-17 ετών περιοχής ευθύνης Κ.Υ. Βάμου, Χαλίων (Επαρχία Αποκορώνου-Σφακίων). *Οδοντοστομ Προοδ 1989,43: 249-263*
69. ΤΟΠΙΤΣΟΓΛΟΥ Β, ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ Β, ΣΙΖΙΟΠΚΟΣ Κ και συν. Επιποθασμός τερηδόνας σε παιδιά και εφήβους (3-18 ετών) της Σιάτιστας Μακεδονίας κατά το χρονικό διάστημα 1988-1992. *Παιδοδοντία 1994,8: 171-182*
70. ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ Β, ΤΟΠΙΤΣΟΓΛΟΥ Β, ΣΙΖΙΟΠΚΟΣ Κ. Επιποθασμός τερηδόνας και ανάγκες περίθαλψης παιδιών ηλικίας 6 και 12 ετών στο Νομό Κοζάνης της Μακεδονίας. *Παιδοδοντία 1994,8: 183-192*
71. ΖΟΥΚΟΣ Ι. Συμβολή εις την μελέτην της φθορίας των νεογιτών οδόντων ως και της τερηδόνας αυτών εν συγκρίσει με άτομα εκ μη φθοριούχων περιοχών. Διατριβή επί Διδακτορίας. *Αθήναι, 1965*
72. ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΥ Γ, ΔΑΜΑΣΚΗΝΟΥ Π, ΜΠΟΧΛΟΓΥΡΟΣ Π. Επιποθασμός της τερηδόνας σε παιδιά 12 ετών στο Λαύριο. *Πρακτικά - Περιλήψεις 9ου Πανελληνίου Οδοντιατρικού Συνεδρίου της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, Θεσσαλονίκη, 27-30 Σεπτεμβρίου 1989*
73. ΔΑΜΑΣΚΗΝΟΥ Π, ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΥ Γ, ΜΠΟΧΛΟΓΥΡΟΣ Π. Επιποθασμός της τερηδόνας σε παιδιά 6 ετών στο Λαύριο. *Πρακτικά - Περιλήψεις 9ου Πανελληνίου Οδοντιατρικού Συνεδρίου της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, Θεσσαλονίκη, 27-30 Σεπτεμβρίου 1989*
74. ΗΛΙΑΔΟΥ Χ, ΤΟΠΙΤΣΟΓΛΟΥ Β, ΒΑΛΤΖΙΔΟΥ Α και συν. Επιποθασμός κατανομής τερηδόνας παιδιών 6 ως 11 χρόνων σε περιοχή της Θράκης. *Στόμα 1999,27: 169-175*
75. ΚΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ Μ, ΜΑΚΡΗΣ Γ, ΤΟΠΙΤΣΟΓΛΟΥ Β. Επιποθασμός τερηδόνας σε παιδιά σχολικής ηλικίας 6, 12 και 15 ετών στα Δωδεκάνησα. *Πρακτικά - Περιλήψεις, 15ου Πανελληνίου Οδοντιατρικού Συνεδρίου της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, Χαλκιδική, 25-28 Οκτωβρίου 1995*
76. ΜΩΡΑΪΤΑΚΗ-ΤΣΑΜΗ Α, ΚΑΜΑΡΟΥΔΗ-ΡΕΤΣΑ Ε. Επιποθασμός τερηδόνας και ανάγκες περίθαλψης του πληθυσμού 6, 9, 12 και 15 χρόνων της περιοχής του Κ.Υ. Νέας Μάκρης. *Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας 1992,4: 173-178*
77. ΜΑΥΡΟΓΟΡΔΑΤΟΣ Θ. Το φθόριο και οι οδόντες. *Πρακτικά Ανακοινώσεων Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, Συνεδρία 2ας Απριλίου 1949: 322-340*

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Πόπη Δαμασκηνού  
Γενικό Νοσοκομείο  
«Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»  
Υψηλάντου 45-47  
106 76 ΑΘΗΝΑ

# ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΑΜΑΛΓΑΜΑ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Χ. ΤΣΙΑΡΑ\*, Π. ΜΠΑΓΚΟΣ\*\*, Δ. ΠΑΠΑΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ\*\*\*, Δ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑ\*\*\*\*, Γ. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ\*\*\*\*\*

## Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

**Ο** υδράργυρος που απελευθερώνεται από το οδοντιατρικό αμάλγαμα, πιθανώς να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση νευρολογικών διαταραχών, όπως είναι η Σκλήρυνση κατά Πλάκας, καθώς το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα αποτελεί όργανο-στόχο των ατμών υδραργύρου. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η πραγματοποίηση μίας μετα-ανάλυσης επιδημιολογικών μελετών, οι οποίες διερευνούν τη σχέση μεταξύ οδοντιατρικού αμαλγάματος και Σκλήρυνσης κατά Πλάκας. Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση επιδημιολογικών μελετών, αναφορικά με τη σχέση αμαλγάματος και Σκλήρυνσης κατά Πλάκας, σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων. Για την ανάλυση των στοιχείων έγινε χρήση στατιστικών μοντέλων δόσης-αποτελέσματος (dose-response). Από τη σύνθεση των λίγων μελετών που βρέθηκαν, και παρά την έλλειψη αντικειμενικότητας του δείκτη έκθεσης, διαπιστώθηκε ότι όσο αυξάνεται η έκθεση στο οδοντιατρικό αμάλγαμα, αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης Σκλήρυνσης κατά Πλάκας  $IR: 0,003$  με 95% CI (0,0010 - 0,0046). Οι στατιστικοί έλεγχοι ετερογένειας δεν ήταν ενδεικτικοί ύπαρξης σημαντικής μεταβλητότητας μεταξύ των μελετών. Τα αποτελέσματα θα πρέπει να ερμηνευτούν προσεκτικά. Απαραίτητο είναι να ληφθούν υπόψη ο μικρός αριθμός των μελετών που συμπεριελήφθησαν στη μετα-ανάλυση, ο υποκειμενικός ορισμός του δείκτη έκθεσης και οι εγγενείς περιορισμοί των μελετών παρατήρησης. Η παρούσα μετα-ανάλυση δείχνει ότι υπάρχει μία σχέση δόσης-αποτελέσματος μεταξύ της έκθεσης στο αμάλγαμα και της εμφάνισης Σκλήρυνσης κατά Πλάκας. Κρίνεται απαραίτητη η περαιτέρω διερεύνηση, με την πραγματοποίηση νέων μελετών, όπου θα πρέπει οπωσδήποτε να λαμβάνονται υπόψη κλινικές παράμετροι.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣΚΠ) είναι μία φλεγμονώδης και απομυελινωτική νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ). Οι πάσχοντες από ΣΚΠ εμφανίζουν διάφορες νευροψυχολογικές δυσλειτουργίες, οι οποίες τείνουν να εξελίσσονται με τα χρόνια και να οδηγούν σε σωματική αναπηρία<sup>1</sup>. Ένας από τους πολλούς

παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί στη γένεση της νόσου είναι και το οδοντιατρικό αμάλγαμα<sup>2,3</sup>, όπου ο υδράργυρος αποτελεί βασικό συστατικό. Εφόσον το ΚΝΣ είναι όργανο-στόχος των ατμών υδραργύρου ( $Hg^0$ )<sup>4</sup>, ενδέχεται ο υδράργυρος που απελευθερώνεται από το οδοντιατρικό αμάλγαμα να συνιστά παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση νευρολογικών διαταραχών<sup>5</sup>. Πρέπει να τονιστεί ότι, ο Αμερικανικός Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA), η Αμερικανική Οδοντιατρική Ομοσπονδία (ADA) και άλλοι έγκυροι οργανισμοί, βασιζόμενοι σε επιστημονικά δεδομένα, υποστηρίζουν ότι η χρήση του οδοντιατρικού αμαλγάματος ως υλικού αποκατάστασης είναι ασφαλής<sup>6,7</sup>. Λόγω του ιδιαίτερου ερευνητικού ενδιαφέροντος που υπάρχει στο συγκεκριμένο πεδίο, έγινε μία συστηματική ανάλυση των λίγων επιδημιολογικών μελετών που έχουν διεξαχθεί σε αυτό το θέμα, ώστε να εξεταστεί η σχέση μεταξύ ΣΚΠ και οδοντιατρικού αμαλγάματος.

Από το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων και τον Τομέα Κυτταρικής Βιολογίας και Βιοφυσικής του Τμήματος Βιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ανακοινώθηκε στην 40η Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Καβάλα, 8-10 Σεπτεμβρίου 2005.

\* Νοσηλεύτρια ΠΕ, Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων.

\*\* Βιολόγος, Τομέας Κυτταρικής Βιολογίας και Βιοφυσικής, Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών.

\*\*\* Οδοντίατρος.

\*\*\*\* Ιατρός, Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων.

\*\*\*\*\* Οδοντίατρος, Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Οδοντιατρικό αμάλγαμα, Υδράργυρος, Σκλήρυνση κατά πλάκας.

Ο όρος μετα-ανάλυση αναφέρεται σε μία συγκεκριμένη μεθοδολογία αξιολόγησης των αποτελεσμάτων επιμέρους ερευνών σε ένα συγκεκριμένο θέμα, με σκοπό την εξαγωγή συμπερασμάτων για το σύνολο της έρευνας στο εν λόγω πεδίο. Στη μετα-ανάλυση πραγματοποιείται συστηματική αναζήτηση όλων των ερευνητικών εργασιών σε ένα θέμα και επιλέγονται οι μελέτες που πληρούν προκαθορισμένα κριτήρια. Τα δεδομένα από τις επιμέρους μελέτες αναλύονται, χρησιμοποιώντας ειδικές στατιστικές μεθόδους και προκύπτει ένας συνολικός εκτιμητής της επίδρασης μίας θεραπευτικής μεθόδου ή της σχέσης ενός παράγοντα με ένα νόσημα. Ιδιαίτερα σημαντική σε μία μετα-ανάλυση είναι η διερεύνηση της ετερογένειας που χαρακτηρίζει τις ερευνητικές εργασίες.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό της εργασίας απετέλεσαν άρθρα που αναζητήθηκαν στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων της Εθνικής Βιβλιοθήκης των ΗΠΑ (medline) μέχρι τις 31 Δεκεμβρίου 2005. Ως λέξεις-κλειδιά χρησιμοποιήθηκαν οι παρακάτω όροι: «Σκλήρυνση κατά Πλάκας» («Multiple Sclerosis»), «οδοντιατρικό αμάλγαμα» («dental amalgam») και «υδράργυρος» («mercury»).

Μετά από μία αρχική διαλογή των περιλήψεων, επελέγησαν τα σχετικά άρθρα. Τα πλήρη κείμενα των συγκεκριμένων άρθρων αναγνώστηκαν, ώστε να επιλεγούν εκείνα που παρείχαν πληροφορίες σχετικά με το υπό μελέτη θέμα. Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκε ανάγνωση των βιβλιογραφικών ανασκοπήσεων, με σκοπό την ανεύρεση σχετικών παραπομπών. Επίσης, αναζητήθηκαν περιλήψεις άρθρων, οι οποίες συνήθως δεν περιλαμβάνονται σε ηλεκτρονικούς καταλόγους, και μη δημοσιευμένες εργασίες, μέσω επικοινωνίας με άλλους ερευνητές που ασχολούνται με το θέμα. Δεν υπήρξε περιορισμός στη γλώσσα γραφής των υπό αναζήτηση άρθρων.

### Κριτήρια επιλογής

Στην παρούσα μετα-ανάλυση συμπεριελήφθησαν επιδημιολογικές μελέτες, προοπτικές και ασθενών-μαρτύρων. Για να συμπεριληφθούν

τα άρθρα στη μετα-ανάλυση θα έπρεπε: (α) να γίνεται έλεγχος της υπόθεσης ότι το οδοντιατρικό αμάλγαμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΣκΠ και (β) να υπάρχουν επαρκή δεδομένα για την εκτίμηση του σχετικού κινδύνου και του αντίστοιχου διαστήματος εμπιστοσύνης.

### Εξαγωγή στοιχείων

Από κάθε μελέτη συλλήχθησαν πληροφορίες σχετικά με τον πληθυσμό που μελετήθηκε (ηλικία, φύλο, εμφράξεις αμαλγάματος, διάρκεια παραμονής της εμφράξης στη στοματική κοιλότητα), το είδος της μελέτης και στοιχεία που αφορούν στη δημοσίευση (επίθετα συγγραφέων και έτος δημοσίευσης). Η εξαγωγή των προαναφερθέντων στοιχείων, τα οποία αναγράφηκαν σε μία ειδική φόρμα, πραγματοποιήθηκε ανεξάρτητα από δύο ερευνητές (Γ.Ν., Π.Μ.). Τόσο η εξαγωγή των στοιχείων, όσο και η συμπλήρωση της φόρμας έγινε βάσει προκαθορισμένων λεπτομερών οδηγιών.

### Στατιστική ανάλυση

Έγινε χρήση της μεθόδου των Greenland και Longnecker<sup>8</sup>. Η εκτιμώμενη παράμετρος  $\beta$  είναι η κλίση της γραμμής παλινδρόμησης του φυσικού λογαρίθμου (log) του σχετικού λόγου των συμπληρωματικών πιθανοτήτων (Odds Ratio - OR) της νόσου με τη δόση. Μία μονοτονική σχέση μεταξύ του κινδύνου εμφάνισης της νόσου και της έκθεσης, συχνά θεωρείται ως ένδειξη ύπαρξης σχέσης αιτίου και αιτιατού (κριτήρια του Hills)<sup>9</sup>.

Εφαρμόστηκαν δύο στατιστικές δοκιμασίες: στη μία χρησιμοποιήθηκε ο αριθμός των εμφράξεων αμαλγάματος και στην άλλη ο συνδυασμός αριθμού και διάρκειας παραμονής των εμφράξεων στη στοματική κοιλότητα (έκθεση). Για να δημιουργηθεί ένας δείκτης έκθεσης, ήταν απαραίτητη η ύπαρξη μονάδας μέτρησης της έκθεσης στο αμάλγαμα. Από τους πίνακες των μελετών που συμπεριελήφθησαν, οι οποίοι παρουσίαζαν την κατανομή των εμφράξεων αμαλγάματος ανά έτη έκθεσης, χρησιμοποιήθηκε το γινόμενο των μέσων σημείων της κάθε κατηγορίας εμφράξεων αμαλγάματος και της διάρκειας σε έτη που αντιστοιχούσε στην κατηγορία αυτή (αμαλγάμα-

έτη). Για παράδειγμα, μία μονάδα 6,25 αμαλγάμα-ετών ισοδυναμεί με το να έχει κάποιος 0-5 εμφράξεις αμαλγάματος (μέσο σημείο: 2,5) για λιγότερο από 5 έτη (μέσο σημείο: 2,5). Η συγκεκριμένη προσέγγιση λαμβάνει υπόψη την έκθεση που οφείλεται, τόσο στον αριθμό των εμφράξεων, όσο και στη διάρκεια της παρουσίας του αμαλγάματος στη στοματική κοιλότητα.

Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκε ένα μοντέλο παλινδρόμησης του log(OR) του  $k^{th}$  επιπέδου δόσης στην  $i^{th}$  μελέτη, που έχει την παρακάτω μορφή:

$$\log(OR_{ik}) = \beta x_{ik}$$

Η εκτιμήτρια  $\beta_i$  για τη μελέτη  $i$  υπολογίστηκε με τη μέθοδο των ελαχίστων τετραγώνων, όπου η κάθε παρατήρηση σταθμίζεται από το αντίστροφο της διακύμανσής της,  $s_{ik}^2$ :

$$\hat{\beta}_i = \frac{\sum_k (x_{ik} y_{ik} / s_{ik}^2)}{\sum_k (x_{ik}^2 / s_{ik}^2)},$$

με τη διακύμανση να δίνεται από τη σχέση:

$$s_{\beta_i}^2 = \frac{1}{\sum_k (x_{ik}^2 / s_{ik}^2)}$$

Η συνολική εκτιμήτρια  $\beta$  υπολογίζεται από τον τύπο:

$$\hat{\beta} = \frac{\sum_i (\beta_i / s_{\beta_i}^2)}{\sum_i (1 / s_{\beta_i}^2)} = \frac{\sum_{ik} (x_{ik} y_{ik} / s_{ik}^2)}{\sum_{ik} (x_{ik}^2 / s_{ik}^2)},$$

και η αντίστοιχη διακύμανση από τη σχέση:

$$\text{var}(\hat{\beta}) = \frac{1}{\sum_i (1 / s_{\beta_i}^2)} = \frac{1}{\sum_{ik} (x_{ik}^2 / s_{ik}^2)}$$

Η ετερογένεια εκτιμήθηκε με τη χρήση της στατιστικής συνάρτησης Q, όπου:

$$Q = \sum \frac{(\beta_i - \hat{\beta})^2}{s_{\beta_i}^2}$$

Η στατιστική συνάρτηση Q ακολουθεί μία  $\chi_{i-1}^2$  κατανομή, όπου οι βαθμοί ελευθερίας είναι ίσοι με τον αριθμό των μελετών μειωμένο κατά 1 μονάδα. Η μηδενική υπόθεση της ομοιογένειας απορρίπτεται, εάν η πιθανότητα  $p$  ( $p$ -value) είναι μικρότερη από 0,05.

Η ύπαρξη συστηματικού σφάλματος δημοσίευσης εκτιμήθηκε με τη χρήση της μεθόδου του Begg<sup>10</sup> και της μεθόδου παλινδρόμησης του Egger<sup>11</sup>.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την αναζήτηση της σχετικής βιβλιογραφίας προέκυψαν 61 άρθρα. Μετά από προσεκτική αξιολόγηση, βρέθηκαν μόνο τέσσερις μελέτες, τρεις ασθενών-μαρτύρων και μία προοπτική παρελθόντος, οι οποίες παρείχαν επαρκή δεδομένα σχετικά με το ρόλο του οδοντιατρικού αμαλγάματος στην ανάπτυξη ΣκΠ (πίν. 1)<sup>12-15</sup>. Εξαιρέθηκαν ανασκοπήσεις, αναφορές περιπτώσεων, μελέτες σχετικά με τη συγκέντρωση του υδραργύρου στους ιστούς, ερευνητικές εργασίες που μελετούσαν τη σχέση μεταξύ ΣκΠ και

**Πίνακας 1.** Χαρακτηριστικά των τεσσάρων μελετών που συμπεριλήφθηκαν στη μετα-ανάλυση

Μελέτη	Είδος	Χώρα	Αριθμός Ασθενείς απόμων	Γυναίκες (%)	Εξομοίωση	
Bangsi et al <sup>12</sup> , 1998	εξομοιωμένη ασθενών-μαρτύρων	Καναδάς	271	143	71,22	ηλικία, φύλο
McGrother et al <sup>13</sup> , 1999	εξομοιωμένη ασθενών-μαρτύρων	Ην. Βασίλειο	101	39	100,00	ηλικία, φύλο, ιατρός
Casetta et al <sup>14</sup> , 2001	εξομοιωμένη ασθενών-μαρτύρων	Ιταλία	555	132	72,07	ηλικία, φύλο, τόπος διαμονής
Bates et al <sup>15</sup> , 2004	προοπτική παρελθόντος	Νέα Ζηλανδία	20.000	7	16,24	-

**Πίνακας 2.** Αποτελέσματα του μοντέλου δόσης-αποτελέσματος για τον αριθμό των εμφράξεων αμαλγάματος

Μελέτη	Αριθμός εμφράξεων αμαλγάματος	OR	log(OR)	$Var_{log(OR)}$	$SE_{log(OR)}$	$\beta_i$	$SE_{\beta}$	$w_i$
Casetta et al <sup>14</sup>	0	1,0000	-	-	-			
	1-5	0,9244	-0,0786	0,1060	0,3256			
	5-10	1,1838	0,1687	0,1223	0,3498			
	10-15	1,8519	0,6162	0,3978	0,6307			
	>15	1,4035	0,3390	0,2643	0,5141	0,02429507	0,00048302	2070,315692
Bangsi et al <sup>12</sup>	0	1,0000	-	-	-			
	1-5	2,1667	0,7732	0,2748	0,5243			
	5-10	1,9345	0,6599	0,2457	0,4957			
	10-15	1,5811	0,4581	0,2567	0,5067			
	>15	2,3021	0,8338	0,3441	0,5866	0,05249653	0,00057132	1750,323753
McGrother et al <sup>13</sup>	0	1,0000	-	-	-			
	1	0,9600	-0,0408	0,0025	0,0502	-0,04082199	0,00252250	396,431623
Συνολικό $\beta$ :		0,0298789						
$SE_{\beta}$ :		0,0153991						
95% CI:		-0,0003033		0,060061				
Q:		2,942		p-value: 0,23				
<p><b>OR:</b> ο σχετικός λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων, <b>log(OR):</b> ο φυσικός λογάριθμος του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων, <b><math>Var_{log(OR)}</math>:</b> η διακύμανση του log(OR), <b><math>SE_{log(OR)}</math>:</b> το τυπικό σφάλμα του log(OR), <b><math>\beta_i</math>:</b> η κλίση της γραμμής παλινδρόμησης για τη μελέτη <math>i</math>, <b><math>SE_{\beta}</math>:</b> το τυπικό σφάλμα του <math>\beta_i</math>, <b><math>w_i</math>:</b> το βάρος της κάθε μελέτης, <b>Q:</b> ο <math>\chi^2</math> έλεγχος ετερογένειας.</p>								

τερηδόνας, ή μελέτες που εστιάζονταν στην επίδραση της αφαίρεσης των εμφράξεων αμαλγάματος. Τα τέσσερα άρθρα που συμπεριελήφθησαν στην ανάλυση, είχαν δημοσιευθεί κατά το χρονικό διάστημα μεταξύ 1998 και 2004.

Οι σχετικοί λόγοι των συμπληρωματικών πιθανοτήτων υπολογίστηκαν σε δύο μελέτες<sup>12,14</sup>. Στη μελέτη των McGrother και συν.<sup>13</sup>, δεν υπήρχε καμία πληροφορία σχετικά με τη διάρκεια της έκθεσης στο αμάλλαμα και το OR που δινόταν αναφερόταν σε αύξηση στον αριθμό των εμφράξεων αμαλγάματος κατά μία μονάδα. Στη μελέτη των Bates και συν.<sup>15</sup> παρουσιάζεται ένας εκτιμητής του σχετικού κινδύνου για την εμφάνιση ΣκΠ, ο οποίος αναφέρεται στην αύξηση του κινδύνου που αντιστοιχεί σε αύξηση της έκθεσης στο αμάλλαμα κατά

μία μονάδα. Η μονάδα είναι ίση με 100 αμαλγάματα και εκφράζει το βαθμό έκθεσης στο αμάλλαμα σε ένα άτομο που έχει 10 μη μαστικές εμφράξεις αμαλγάματος για δέκα έτη.

Στη στατιστική ανάλυση που χρησιμοποιήθηκε ο αριθμός των εμφράξεων αμαλγάματος μόνο, τα αποτελέσματα δεν είναι ενδεικτικά ύπαρξης σχέσης με τη ΣκΠ. Ο συνολικός συντελεστής (κλίση) για τις εμφράξεις αμαλγάματος, που προέκυψε από τις τρεις μελέτες<sup>12-14</sup>, είναι ίσος με 0,03 με 95% διάστημα εμπιστοσύνης (-0,0003 - 0,0601) (πίν. 2). Εάν αφαιρεθεί το OR που υπολογίστηκε από τη μελέτη των McGrother και συν.<sup>13</sup>, η εκτιμήτρια είναι σημαντική ( $\beta$ : 0,04, 95% CI: 0,0055 - 0,0689). Στην πραγματικότητα, η τελευταία μελέτη<sup>13</sup> έπρεπε να ελεγχθεί ως προς την εγκυρότητά

**Πίνακας 3.** Αποτελέσματα του μοντέλου δόσης-αποτελέσματος για την έκθεση στο αμάλγαμα (αμάλγαμα-έτη)

Μελέτη	Αμάλγαμα-έτη	OR	log(OR)	Var <sub>log(OR)</sub>	SE <sub>log(OR)</sub>	$\beta_i$	SE <sub><math>\beta</math></sub>	w <sub>i</sub>
Casetta et al <sup>14</sup>	0,00	1,0000	-	-	-			
	6,25	0,4167	-0,8755	0,3679	0,6066			
	18,75	0,9984	-0,0016	0,1076	0,3281			
	31,25	-	-	-	-			
	43,75	-	-	-	-			
	56,25	1,1950	0,1781	0,1224	0,3499			
	93,75	1,8519	0,6162	0,3978	0,6307			
	131,25	1,4035	0,3390	0,2643	0,5141	0,00326416	0,00000858	116493,296271
Bangsi et al <sup>12</sup>	0,00	1,0000	-	-	-			
	6,25	2,6591	0,9780	0,3484	0,5902			
	18,75	1,7663	0,5689	0,2854	0,5342			
	31,25	2,0000	0,6931	0,3413	0,5842			
	43,75	0,8125	-0,2076	0,7019	0,8378			
	56,25	1,4219	0,3520	0,4698	0,6854			
	93,75	1,5089	0,4114	0,3503	0,5918			
	131,25	1,4444	0,3677	0,4380	0,6618			
	156,25	3,7917	1,3328	0,6781	0,8235			
	218,75	2,4375	0,8910	0,4797	0,6926			
	306,25	2,1667	0,7732	0,7853	0,8861	0,00414912	0,00000300	333279,166564
Bates et al <sup>15</sup> (*)	0,00	1,0000	-	-	-			
	100,00	1,2400	0,2151	0,0132	0,1149	0,00215111	0,00000132	757744,940203
Συνολικό $\beta$ :		0,0028099						
SE <sub><math>\beta</math></sub> :		0,0009100						
95% CI:		0,0010263		0,0045936				
Q:		0,951		p-value: 0,62				

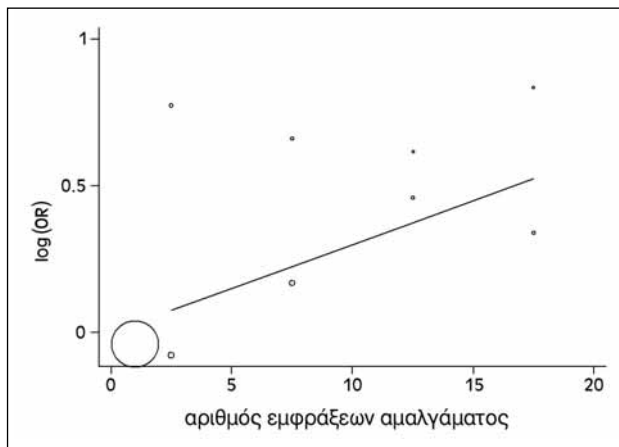
(\*) Σε αυτή τη μελέτη, έχει υπολογιστεί λόγος κινδύνων (Risk Ratio).

**OR:** ο σχετικός λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων, **log(OR):** ο φυσικός λογάριθμος του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων, **Var<sub>log(OR)</sub>:** η διακύμανση του log(OR), **SE<sub>log(OR)</sub>:** το τυπικό σφάλμα του log(OR),  **$\beta_i$ :** η κλίση της γραμμής παλινδρόμησης για τη μελέτη *i*, **SE <sub>$\beta$</sub> :** το τυπικό σφάλμα του  $\beta_i$ , **w<sub>i</sub>:** το βάρος της κάθε μελέτης, **Q:** ο  $\chi^2$  έλεγχος ετερογένειας.

της, καθώς τα διαστήματα εμπιστοσύνης που παρέχει είναι υπερβολικά μικρά. Ωστόσο, υπενθυμίζεται ότι η εκτιμήτρια δεν είναι στατιστικά σημαντική όταν χρησιμοποιούνται και οι τρεις μελέτες. Τόσο η μέθοδος του Begg, όσο και η μέθοδος του Egger, δεν έδειξαν την ύπαρξη συστηματικών σφαλμάτων δημοσίευσης ( $p > 0,05$ ).

Όσον αφορά στην έκθεση (αμάλγαμα-έτη), ο εκτιμητής  $\beta$  ήταν 0,003 με 95% CI (0,0010 - 0,0046) (πίν. 3). Ο εκτιμητής  $\beta$  παραμένει στατιστικά σημαντικός, ακόμα και αν εξαιρέσουμε τη μελέτη των Bates και συν.<sup>15</sup> ( $\beta$ : 0,004, 95% CI: 0,0009 - 0,0068) (πίν. 3). Εδώ, ο εκτιμητής  $\beta$  εκφράζει την αύξηση στο φυσικό λογάριθμο του σχετικού λό-





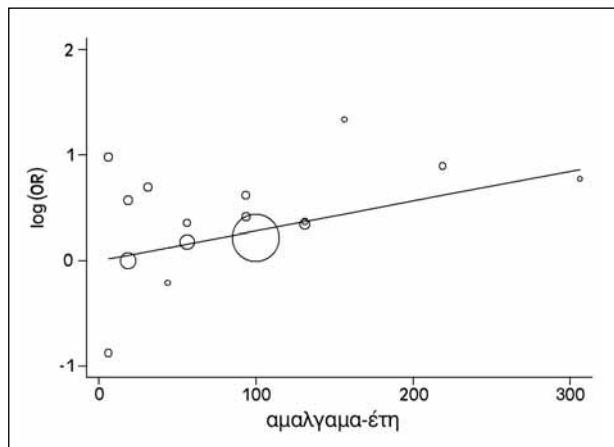
**Εικ. 1.** Γραφική παράσταση του φυσικού λογαρίθμου του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων [ $\log(OR)$ ], με τον αριθμό των εμφράξεων αμαλγάματος.

γου συμπληρωματικών πιθανοτήτων, που οφείλεται στην ύπαρξη μίας επιπλέον έμφραξης αμαλγάματος για ένα έτος. Οι στατιστικοί έλεγχοι ετερογένειας δεν έδειξαν την ύπαρξη ετερογένειας μεταξύ των μελετών. Ο έλεγχος του Begg και η μέθοδος του Egger έδωσαν μη στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα ( $p$ -values 1 και 0,545, αντίστοιχα). Στις εικόνες 1 και 2 αναπαριστάται γραφικά η μεταβολή του φυσικού λογαρίθμου του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων της ΣκΠ με τον αριθμό των εμφράξεων αμαλγάματος και την έκθεση, αντίστοιχα.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Είναι γνωστό, ότι από τις εμφράξεις αμαλγάματος απελευθερώνονται ατμοί υδραργύρου, οι οποίοι πιθανώς να συσχετίζονται με διαταραχές του ΚΝΣ που οδηγούν σε παθήσεις, όπως είναι η ΣκΠ. Ένας μικρός αριθμός επιδημιολογικών μελετών έχει ασχοληθεί με την πιθανή σχέση μεταξύ ΣκΠ και οδοντιατρικού αμαλγάματος, και τα αποτελέσματα ήταν αρνητικά. Στην παρούσα μετα-ανάλυση, ο αριθμός των εμφράξεων αμαλγάματος μόνο, δεν σχετίζεται με τη ΣκΠ. Ωστόσο, διαπιστώθηκε η ύπαρξη μίας στατιστικά σημαντικής σχέσης δόσης-αποτελέσματος μεταξύ ΣκΠ και αυξανόμενων επιπέδων έκθεσης στο αμάλλαμα.

Είναι γνωστό ότι ο υδράργυρος προκαλεί ειδικά νευρολογικά συμπτώματα<sup>16-20</sup>. Η διάβρωση, η μάσηση ή η τριβή οδηγούν στην απελευθέρωση



**Εικ. 2.** Γραφική παράσταση του φυσικού λογαρίθμου του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων [ $\log(OR)$ ], με την έκθεση στο αμάλλαμα (αμαλγάμα-έτη).

μικρής ποσότητας ατμών υδραργύρου από τα οδοντιατρικά αμαλγάματα, η οποία κυμαίνεται από 3 έως 17 μικρογραμμάρια την ημέρα<sup>4</sup>. Το ποσοστό της συγκεκριμένης ποσότητας επί του συνολικού υδραργύρου που προσλαμβάνεται καθημερινά ποικίλει, και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι η κατανάλωση ψαριών, τα επίπεδα του υδραργύρου σε αυτά και ο αριθμός των εμφράξεων αμαλγάματος που έχει ένα άτομο. Οι ατμοί υδραργύρου έχουν την δυνατότητα να εισέρχονται στο αίμα μέσω των κυψελιδικών μεμβρανών των πνευμόνων, μπορούν να διαπεράσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και να συγκεντρωθούν στο ΚΝΣ (συγκριτικά με τη μορφή  $Hg^{2+}$ )<sup>21</sup>. Στον εγκέφαλο, ο  $Hg^0$  οξειδώνεται σε δισθενή μορφή. Με τη μορφή αυτή ο υδράργυρος αθροίζεται στο ΚΝΣ, καθώς δεν διαχέεται εκτός των νευρικών κυττάρων.

Η αφαίρεση του οδοντιατρικού αμαλγάματος, σε συνδυασμό με άλλες παρεμβάσεις, τροποποίησε τα χαρακτηριστικά των πρωτεϊνών του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε ασθενείς που πάσχουν από ΣκΠ<sup>21</sup>. Επίσης, άτομα με ΣκΠ, στα οποία είχαν αφαιρεθεί οι εμφράξεις αμαλγάματος, παρουσίασαν ύφεση της νόσου κατά τη διάρκεια του τελευταίου έτους παρατήρησης, συγκριτικά με τους ασθενείς που είχαν διατηρήσει τις εμφράξεις αμαλγάματος<sup>3</sup>. Ωστόσο, αναφορές κυβερνητικών οργανισμών, σχετικές ανακοινώσεις σε συνέδρια, αλληλά και ερευνητικές εργασίες που έχουν δημοσιευτεί σε έγκυρα επιστημονικά περιοδικά, δεν παρέχουν στοιχεία

που να στηρίζουν την υπόθεση ότι ο υδράργυρος του οδοντιατρικού αμαλγάματος ενέχει κινδύνους για την υγεία<sup>6,7,22-25</sup>. Παράλληλα, η επιτροπή ENVI του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου υιοθέτησε την τροπολογία 32 του M.Callanan (EEP-ED, HB), στην οποία το κοινοβούλιο ζητεί από την ομάδα εμπειρογνομώνων για τα ιατροτεχνολογικά προϊόντα, να μελετήσει την ασφάλεια του αμαλγάματος και απέρριψε την έκκληση του κ. Μάριου Ματσάκη για περιορισμό στη χρήση του οδοντιατρικού αμαλγάματος.

Αναμφίβολα, η συγκεκριμένη ανάληψη έχει περιορισμούς. Εξ' ορισμού, βασίζεται σε μελέτες παρατήρησης, οι οποίες στερούνται των πλεονεκτημάτων των κλινικών δοκιμών. Παρόλα αυτά, οι επιδημιολογικές έρευνες έχουν χρησιμοποιηθεί ευρύτατα για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ πιθανών παραγόντων κινδύνου και διαφόρων νοσημάτων<sup>26</sup>. Οι τρεις από τις τέσσερις εργασίες, είναι μελέτες ασθενών-μαρτύρων, γεγονός που σημαίνει ότι έχουν εγγενείς περιορισμούς, όπως είναι τα συστηματικά σφάλματα επιλογής των ατόμων και η έλλειψη ελέγχου διαφόρων συγχυτικών παραγόντων. Η εξομοίωση περιορίστηκε κυρίως στην ηλικία και το φύλο. Οι συνήθειες μάσησης και διαιτητικοί παράγοντες, όπως είναι η κατανάλωση ψαριού, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη, διότι αποτελούν σημαντικές πηγές πρόσληψης υδραργύρου.

Η εισαγωγή στην ανάληψη μόνο τεσσάρων μελετών αποτελεί άληθον ένα περιορισμό. Ωστόσο, θα πρέπει να θεωρηθεί το γεγονός ότι, οι περισσότερες από τις μελέτες στερούνται στατιστικής ισχύος, και η μετα-αναλυτική προσέγγιση μπορεί να φανεί χρήσιμη, αφού συνδυάζει δεδομένα από όλες τις μελέτες<sup>27</sup>. Επιπλέον, τα αποτελέσματα της παρούσας μετα-ανάλησης, παρόλο που βασίζονται σε λίγες ερευνητικές εργασίες, δείχνουν ότι υπάρχει ανάγκη να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες πάνω σε αυτό το πεδίο, ιδιαίτερα μεγάλης προοπτικής όπως αυτή των Bates και συν.<sup>15</sup>, όπως άληθως μπορεί να αναμένει κάποιος από μία μετα-ανάληση<sup>28</sup>.

Ένας άληθος περιορισμός της ανάλησης είναι ότι ο συνδυασμός μελετών ασθενών-μαρτύρων με μία προοπτική μελέτη, μπορεί να μην είναι πλήρως τεκμηριωμένος, αλήθ τα αποτελέσματα δεν αλήθζουν εάν εξαιρεθεί η προοπτική μελέ-

τη. Επίσης, στις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες ο εκτιμητής της λογιστικής παλινδρόμησης μπορεί να αποτελέσει μία καλή προσέγγιση του συντελεστή που υπολογίζεται από τα μοντέλα του Cox<sup>29</sup>.

Ακόμη, ο ορισμός του δείκτη έκθεσης θα μπορούσε να θεωρηθεί ως αυθαίρετος. Ωστόσο, σε παρόμοιες μελέτες, που διερευνούσαν για παράδειγμα την επίδραση του καπνίσματος ή την κατανάλωση οινοπνεύματος, οι αντίστοιχες μονάδες μέτρησης ήταν τα πακετο-έτη (pack-years) ή ο αριθμός των τσιγάρων ανά ημέρα και τα γραμμάρια αλήθκοή ανά ημέρα<sup>30,31</sup>.

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε μελλοντικές μελέτες, οι περισσότεροι εκτεταμένες εμφράξεις αμαλγάματος σε γομφίους και προγομφίους, θα πρέπει να σταθμίζονται διαφορετικά.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα ανάληψη έδειξε ότι τα άτομα των μελετών που συμπεριελήφθησαν, έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν ΣκΠ, όσο αυξάνεται η έκθεση στο αμαλγάμα. Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψη τους περιορισμούς, επισημάνθηκε ότι χρειάζεται να πραγματοποιηθούν περαιτέρω έρευνες πάνω σε αυτό το θέμα, οι οποίες θα πρέπει να επικεντρώνονται στον καθορισμό των επιπέδων έκθεσης, πάνω από τα οποία είναι περισσότερο πιθανό να εμφανισθεί η ΣκΠ, εάν τελικά υπάρχει μία σχέση αιτίου και αιτιατού μεταξύ αμαλγάματος και ΣκΠ.

## SUMMARY

C. TSIARA, PG. BAGOS,  
D. PAPADIMOPOULOS, D. PARASKEVA,  
GK. NIKOLOPOULOS

MULTIPLE SCLEROSIS  
AND DENTAL AMALGAM  
A META-ANALYSIS  
OF OBSERVATIONAL STUDIES

STOMATOLOGIA 2006,63(3): 103-111

Central Nervous System is the target organ of mercury vapor and thus, mercury released

from dental amalgams may pose a risk for neurological disorders such as Multiple Sclerosis (MS). Since amalgam is a widely used restorative material in dentistry, it was decided to carry out a meta-analysis on epidemiological studies that examine the relation between amalgam and MS. Observational studies reporting an association between amalgam and MS were identified through a comprehensive search and they were included in the meta-analysis. Dose-response models were applied in the statistical analysis. An increasing risk for MS with increasing exposure to amalgam fillings [slope: 0.003 with 95% CI (0.0010 - 0.0046)] was found. The tests for homogeneity in all models performed do not suggest substantial variation between studies. The results should be interpreted cautiously. The small number of studies included in the meta-analysis, the arbitrary definition of exposure index and inherent limitations of observational studies have to be taken into account. The meta-analysis indicates a dose-response effect for amalgam exposure as regarding MS and further studies are needed to investigate this potential relationship.

KEY WORDS: Dental amalgam, Mercury, Multiple sclerosis.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. SWANBORG RH, WHITTUM-HUDSON JA, HUDSON AP. Infectious agents and multiple sclerosis-are Chlamydia pneumoniae and human herpes virus 6 involved? *J Neuroimmunol* 2003,136: 1-8
2. INGALLS TH. Epidemiology, etiology, and prevention of multiple sclerosis. Hypothesis and fact. *Am J Forensic Med Pathol* 1983,4: 55-61
3. SIBLERUD RL, KIENHOLZ E. Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in multiple sclerosis. *Sci Total Environ* 1994,142: 191-205
4. AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY. Toxicological Profile for Mercury. *Atlanta, 1999: 276*
5. WEINER JA, NYLANDER M, BERGLUND F. Does mercury from amalgam restorations constitute a health hazard? *Sci Total Environ* 1990,99: 1-22
6. US FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Consumer Update: Dental Amalgams. 2002. URL: <http://www.fda.gov/cdrh/consumer/amalgams.html>. Accessed March 2005
7. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Statement by the American Dental Association to the Government Reform Committee United States House of Representatives on 'Mercury in Dental Amalgams: an examination of the Science'. 2002. URL: [http://www.ada.org/prof/resources/positions/statements/statements\\_amalgam.pdf](http://www.ada.org/prof/resources/positions/statements/statements_amalgam.pdf). Accessed March 2005
8. GREENLAND S, LONGNECKER MP. Methods for trend estimation from summarized dose-response data, with applications to meta-analysis. *Am J Epidemiol* 1992,135: 1301-1309
9. GAIL MH. Dose-Response. In: ARMITAGE P, COLTON T. Encyclopedia of Biostatistics. *John Wiley & Sons, 1997: 1211*
10. BEGG CB, MAZUMDAR M. Operating characteristics of a rank correlation test for publication bias. *Biometrics* 1994,50: 1088-1101
11. EGGER M, DAVEY SMITH G, SCHNEIDER M, MINDER C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *Bmj* 1997,315: 629-634
12. BANGSI D, GHADIRIAN P, DUCIC S, MORISSET R, CICCOCIOPPO S, MC MULLEN E et al. Dental amalgam and multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada. *Int J Epidemiol* 1998;27: 667-671
13. MCGROTHER CW, DUGMORE C, PHILLIPS MJ, RAYMOND NT, GARRICK P, BAIRD WO. Multiple sclerosis, dental caries and fillings: a case-control study. *Br Dent J* 1999,187: 261-264
14. CASETTA I, INVERNIZZI M, GRANIERI E. Multiple sclerosis and dental amalgam: case-control study in Ferrara, Italy. *Neuroepidemiology* 2001,20: 134-137
15. BATES MN, FAWCETT J, GARRETT N, CUTRESS T, KJELLSTROM T. Health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study. *Int J Epidemiol* 2004,33: 894-902
16. BLUHM RE, BOBBITT RG, WELCH LW, WOOD AJ, BONFIGLIO JF, SARZEN C et al. Elemental mercury vapour toxicity, treatment, and prognosis after acute, intensive exposure in chloralkali plant workers. Part I: history, neuropsychological findings and chelator effects. *Hum Exp Toxicol* 1992,11: 201-210
17. BLUHM RE, BREYER JA, BOBBITT RG, WELCH LW, WOOD AJ, BRANCH RA. Elemental mercury

- vapour toxicity, treatment, and prognosis after acute, intensive exposure in chloralkali plant workers. Part II: hyperchloraemia and genitourinary symptoms. *Hum Exp Toxicol* 1992,11: 211-215
18. NGIM CH, FOO SC, BOEY KW, JEYARATNAM J. Chronic neurobehavioural effects of elemental mercury in dentists. *Br J Ind Med* 1992,49: 782-790
19. FAGALA GE, WIGG CL. Psychiatric manifestations of mercury poisoning. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992,31: 306-311
20. ECHEVERRIA D, APOSHIAN HV, WOODS JS, MEYER NJ, APOSHIAN MM, BITTNER AS Jr et al. Neurobehavioral effects from exposure to dental amalgam Hg(O): new distinctions between recent exposure and Hg body burden. *FASEB J* 1998,12: 971-980
21. HUGGINS HA, LEVY TE. Cerebrospinal fluid protein changes in multiple sclerosis after dental amalgam removal. *Altern Med Rev* 1998,3: 295-300
22. WAHL MJ. Amalgam-resurrection and redemption. Part 2: the medical mythology of anti-amalgam. *Quintessence Int* 2001,32: 696-710
23. YIP HK, LI DK, YAU DC. Dental amalgam and human health. *Int Dent J* 2003,53: 464-468
24. CLARKSON TW, MAGOS L, MYERS GJ. The toxicology of mercury-current exposures and clinical manifestations. *N Engl J Med* 2003,349: 1731-1737
25. BJORKMAN L, PEDERSEN NL, LICHTENSTEIN P. Physical and mental health related to dental amalgam fillings in Swedish twins. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1996,24: 260-267
26. STROUP DF, BERLIN JA, MORTON SC, OLKIN I, WILLIAMSON GD, RENNIE D et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000,283: 2008-2012
27. IOANNIDIS JP, LAU J. Pooling research results: benefits and limitations of meta-analysis. *Jt Comm J Qual Improv* 1999,25: 462-469
28. EGGER M, EBRAHIM S, SMITH GD. Where now for meta-analysis? *Int J Epidemiol* 2002,31: 1-5
29. GREENLAND S. Meta-analysis. In: ROTHMAN K, GREENLAND S (Eds). *Modern Epidemiology*. 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998: 647
30. SARGEANT LA, KHAW KT, BINGHAM S, DAY NE, LUBEN RN, OAKES S et al. Cigarette smoking and glycaemia: the EPIC-Norfolk Study. European Prospective Investigation into Cancer. *Int J Epidemiol* 2001,30: 547-554
31. FORD JG, LI Y, O'SULLIVAN MM, DEMOPOULOS R, GARTE S, TAIOLI E et al. Glutathione S-transferase M1 polymorphism and lung cancer risk in African-Americans. *Carcinogenesis* 2000,21: 1971-1975

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Γεώργιος Κ. Νικοηόπουλος

Λέσβου 7

123 51 Αγία Βαρβάρα

ΑΘΗΝΑ

Email: g.nikolopoulos@keel.gr

# ΣΙΑΛΑΔΕΝΙΤΙΔΑ ΕΛΑΣΣΟΝΑ ΣΙΕΛΟΓΟΝΟΥ ΑΔΕΝΑ ΑΠΟ ΣΙΑΛΟΛΙΘΟ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Φ. ΖΕΡΒΟΥ-ΒΑΛΒΗ\*, Ν. ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΗΣ\*\*, Κ. ΤΟΣΙΟΣ\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Η** σιαλολιθίαση αποτελεί μία από τις συχνότερες νόσους των σιελογόνων αδένων και την κυριότερη αιτία πρόκλησης σιαλαδενίτιδας στον υπογνάθιο αδένα. Αντίθετα, θεωρείται αρκετά σπάνια στους ελάσσονες σιελογόνους. Η σιαλολιθίαση των ελάσσονων αδένων εμφανίζεται συχνότερα στο άνω χείλος και την παρειά, ατόμων μεγαλύτερων των 50 ετών, με τη μορφή μικρού, μονήρους ογκιδίου ή οζιδίου. Συχνά οι βλάβες είναι ασυμπτωματικές και παραμένουν αδιάγνωστες, ενώ ακτινογραφικά ευρήματα παρατηρούνται στις μισές, περίπου, περιπτώσεις. Η αιτιοπαθογένεια της σιαλολιθίασης παραμένει ασαφής. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση περίπτωσης σιαλολιθίασης σε ελάσσονα σιελογόνο αδένα της παρειάς, σε άνδρα 74 ετών. Η βλάβη εμφανίστηκε ως υπόσκληρο ογκίδιο με λευκωπή χροιά και λεία επιφάνεια, και συνοδευόταν από εκροή πύου κατά την πίεση. Αφαιρέθηκε χειρουργικά και η διάγνωση τεκμηριώθηκε μικροσκοπικά. Στην εργασία συζητούνται τα ευρήματά της σε σχέση με τα αντίστοιχα της βιβλιογραφίας και τονίζεται ότι η αντιμετώπιση οφείλει να είναι χειρουργική και ότι απαιτείται ιστολογική εξέταση για την τεκμηρίωση της διάγνωσης.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σιαλολιθίαση συνίσταται στο σχηματισμό λίθου ή λίθων στο παρέγχυμα ή τους εκφορητικούς πόρους σιελογόνου αδένα<sup>1</sup>. Αποτελεί μία από τις συχνότερες νόσους των μειζόνων σιελογόνων αδένων και την κυριότερη αιτία σιαλαδενίτιδας σε άτομα μέσης ηλικίας<sup>2,3</sup>. Εμφανίζεται κυρίως στους υπογνάθιους αδένες, λιγότερο συχνά στις παρωτίδες, και αρκετά σπάνια στους υπογλώσσιους αδένες<sup>4</sup>.

Στους ελάσσονες σιελογόνους αδένες είναι πολύ σπάνια και το ποσοστό στο σύνολο των περιπτώσεων σιαλολιθίασης κυμαίνεται από 1%

έως 3%<sup>2,4,5</sup>. Οι Lagha και συν.<sup>6</sup> υπολόγισαν σε 239 τις δημοσιευμένες περιπτώσεις μέχρι το 2004, οι περισσότερες των οποίων προέρχονταν από τις μελέτες των Jensen και συν.<sup>7</sup>, Anneroth και Hansen<sup>8</sup>, και Yamane και συν.<sup>2</sup>. Η μικρή επίπτωση σιαλολιθίασης των ελάσσονων αδένων έχει αποδοθεί σε απώλεια του λίθου, αυτόματη ή κατά την ιστολογική τεχνική, σε περιορισμένο ενδιαφέρον για την παρουσίαση ανάλογων περιστατικών, ή στην απουσία ενδοχρημάτων που θα οδηγούσαν τον ασθενή σε εξέταση και διάγνωση<sup>6,8</sup>.

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης σιαλολιθίασης σε ελάσσονα σιελογόνο αδένα της παρειάς, ταυτόχρονα με την παρουσίαση της κλινικής και μικροσκοπικής εικόνας, του αιτιοπαθογενετικού μηχανισμού και της θεραπευτικής αντιμετώπισης της βλάβης.

Από το Οδοντιατρικό Τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας-Πειραιά, και το Εργαστήριο Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ανακοινώθηκε με τη μορφή Poster στο 25ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας - Λάρισα, 27-29 Οκτωβρίου 2005.

\* Διευθύντρια ΕΣΥ.

\*\* Επιστημονικός Συνεργάτης Στοματολογίας.

\*\*\* Λέκτορας Στοματολογίας.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Σιαλολιθίαση, Ελάσσονες σιελογόνοι αδένες.

## ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Άνδρας ηλικίας 74 ετών, εξετάστηκε στο Οδοντιατρικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου για ογκίδιο

στο βήεννογόνο της αριστερής παρειάς, αναφερόμενης διάρκειας μίας εβδομάδας. Η βλάβη προκαλούσε αίσθημα αιμωδίας. Ο ασθενής δεν μπορούσε να θυμηθεί τραυματισμό στην περιοχή, αλλά ανέφερε ότι ανάλογο «πρόβλημα» που είχε εμφανιστεί πριν από δέκα χρόνια περίπου, είχε αντιμετωπιστεί με αντιβίωση.

Κατά την κλινική εξέταση παρατηρήθηκε οζίδιο στο βήεννογόνο της παρειάς, διαστάσεων 1,5x1εκ., το οποίο είχε λευκωπή χροιά και λεία επιφάνεια. Στην ψηλάφηση ήταν υπόσκληρο, ενώ στην πίεση παρατηρήθηκε εκροή πύου.

Η κλινική διάγνωση ήταν «βήεννοκίλη» και η βλάβη εξαιρέθηκε με σφηνοειδή τομή, με τοπική αναισθησία. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή.

Η βλάβη μονιμοποιήθηκε σε υδατικό διάλυμα φορμόλης 10% και εγκιβωτίστηκε σε παραφίνη. Η μικροσκοπική εξέταση τομών πάχους 5 μικρών χρωσμένων με αιματοξυλίνη και ηωσίνη, έδειξε κυστική κοιλότητα, μέσα στην οποία υπήρχε ενασβεστωμένο, άμορφο υλικό (εικ. 1). Η κυστική κοιλότητα επενδύεται από μη κερατινοποιημένο, πολύστιβο πηκώδες επιθήλιο. Περιφερικά, διακρίνονται αδενικά λοβίδια με διάχυτη φλεγμονώδη διήθηση, κυρίως από ηεμφοκύτταρα, διευρυμένους εκφορητικούς πόρους, ατροφία των αδενοκυψελών, ίνωση και εναπομείναντα αδενικά κύτταρα. Τα ευρήματα αυτά έθεσαν τη διάγνωση χρόνιας σιαθαδενίτιδας ελάσσονα σιαλογόνου αδένου από σιαλολίθο.



**Εικ. 1.** Η μικροσκοπική εικόνα της βλάβης, όπου διακρίνεται κυστική κοιλότητα, μέσα στην οποία υπήρχε ενασβεστωμένο άμορφο υλικό.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε ανασκόπηση 126 δημοσιευμένων περιπτώσεων, οι Lagna και συν.<sup>6</sup> ανέφεραν επίπτωση 49,2% για το άνω χείλος, 37,3% για τις παρειές, 5,5% για το κάτω χείλος, 4,7% για τις ουλοπαρειακές αύλακες και το φατνιακό βήεννογόνο, και 1,6% για την υπερώα και τη γλώσσα. Δεν υπάρχει αξιόλογη προτίμηση φύλου<sup>2,6,7</sup>, αν και στην μελέτη των Anneroth και Hansen<sup>8</sup> καταγράφηκε μικρή υπεροχή των ανδρών έναντι των γυναικών. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι μεγαλύτεροι των 50 ετών, ενώ η εμφάνιση σιαλολιθίασης στις δύο πρώτες δεκαετίες της ζωής είναι εξαιρετικά σπάνια<sup>2,6,8</sup>. Τα τελευταία χρόνια όμως, ανακοινώνονται στη διεθνή βιβλιογραφία σειρές νέων περιπτώσεων. Αυτό πιθανόν οφείλεται στην αδυναμία αναγνώρισης της νόσου κατά το παρελθόν με κλινικά κριτήρια<sup>9</sup>, όπως συνέβη και στην παρούσα περίπτωση.

Η σιαλολιθίαση των ελάσσονων σιαλογόνων αδένων εμφανίζεται κλινικά με τη μορφή μικρού ογκιδίου ή οζιδίου, το οποίο καλύπτεται από φυσιολογικό, διαφανή, οπότε διακρίνεται το περιεχόμενό του, ή εξέρυθρο, σε περίπτωση φλεγμονής, βήεννογόνο<sup>2,6-9</sup>. Η βλάβη είναι κατά κανόνα ευκίνητη και σκληρή, αλλά ο λίθος συνήθως δεν ψηλαφάται. Ο λίθος είναι συνήθως μονήρης<sup>6</sup>, αλλά αναφέρονται και μεμονωμένες περιπτώσεις πολλαπλών λίθων<sup>2,8,10</sup>.

Σε αντίθεση με τη σιαλολιθίαση των μείζονων σιαλογόνων αδένων, όπου η παρακώλυση της ροής του σάλιου συνοδεύεται από διόγκωση και πόνο, στους ελάσσονες αδένες είναι κατά κανόνα ανώδυνη<sup>4,11,12</sup>. Μερικές φορές, μπορεί να συνοδεύεται από πόνο ή, σε δευτερογενή οξεία σιαθαδενίτιδα, από διαπύηση<sup>6,7,8,13</sup>.

Σε ακτινογραφία μαλακών μορίων ο σιαλολίθος απεικονίζεται με τη μορφή μικρής, σκιεράς μάζας στο 50% των περιπτώσεων, καθώς η ακτινογραφική εικόνα εξαρτάται από το βαθμό ενασβεστίωσης<sup>7,8,11</sup>. Η χρησιμότητα του υπερηχογραφήματος στη διάγνωση δεν έχει αξιολογηθεί επαρκώς<sup>10</sup>.

Η κλινική εικόνα της βλάβης δεν είναι διαγνωστική και μιμείται διάφορες διογκώσεις,

όπως βήεννοκλήνη, φλεβόλιθο, πήλειόμορφο αδένωμα, ξένο σώμα κ.ά.<sup>6,8,14</sup>. Η σιαλολιθίαση των ελάσσονων σιελογόνων αδένων, παρά τη σπανιότητά της, πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση κάθε διόγκωσης που εμφανίζει υπόσκληρη σύσταση, κυρίως όταν αυτή εντοπίζεται στο άνω χείλος και την παρειά.

Συχνά η παρουσία του σιαλόλιθου γίνεται αντιληπτή κατά τη μακροσκόπηση του χειρουργικού υλικού, σαν κίτρινη ή φαιοκίτρινη ωοειδής μάζα με ομαλή επιφάνεια και σκληρή σύσταση<sup>7</sup>.

Μικροσκοπικά<sup>2,7,8</sup>, παρατηρείται μία στοιβαδωτή ή ομοιογενής μάζα με ποικίλου βαθμού ενασβεσίωση, μέσα σε ένα διευρυμένο εκφορητικό πόρο. Η στοιβαδωτή διαμόρφωση προκύπτει από την προοδευτική και περιοδική ενασβεσίωση μαλακών στοιβάδων που αναπτύσσονται γύρω από έναν, συνήθως, ομοιογενή πυρήνα<sup>7</sup>, και δίνει στο λίθο την εικόνα «κρεμμυδιού»<sup>4</sup>. Πολλές φορές διακρίνονται περισσότεροι πυρήνες και ο λίθος έχει λοβωτή διαμόρφωση<sup>2</sup>. Οι Anneroth και Hansen<sup>8</sup> παρατήρησαν ότι στους στοιβαδωτούς λίθους η βλάβη είχε γίνει αντιληπτή πριν από χρόνια, ενώ στους ομοιογενείς λιγότερο από 6 μήνες. Εκτός από τη διάρκεια της βλάβης, οι διαφορές στη μορφολογία των λίθων έχουν συσχετιστεί με το μέγεθος του λίθου, την ηλικία του ασθενούς, τη συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου και φωσφόρου, το pH και τη ρυθμιστική ικανότητα του περιβάλλοντος του λίθου<sup>8</sup>.

Οι ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις που παρατηρούνται στη σιαλολιθίαση των μειζόνων σιελογόνων αδένων, παρατηρούνται εξίσου και στους ελάσσονες<sup>9</sup>. Στην επιφάνεια και τη μάζα του λίθου μπορεί να παρατηρηθούν αποικίες μικροοργανισμών<sup>7,8</sup>. Το επιθήλιο του πόρου που περιβάλλει το λίθο παρουσιάζει κατά κανόνα πηκώδη μεταπλάσια, ενώ μπορεί να παρατηρηθεί και βήεννώδης ή ογκοκυτταρική μεταπλάσια, ή αντιδραστική υπερπλασία με σχηματισμό θηλωδών προσεκβοήων<sup>2,7,8</sup>. Τα αδενολοβίδια περιφερικά του λίθου εμφανίζουν εκφυλιστικές αλλοιώσεις, ως αποτέλεσμα παρακώλυσης της σιαλικής ροής και δευτερογενούς φλεγμονής. Στην παρούσα περίπτωση, τα μικροσκοπικά χα-

ρακτηριστικά ήταν συμβατά με σιαλολιθίαση ελάσσονα αδένου.

Η αιτιοπαθογένεια της σιαλολιθίασης, τόσο των ελάσσονων όσο και το μειζόνων σιελογόνων αδένων, δεν είναι σαφής και σε αυτή ενέχονται διάφοροι παράγοντες, τοπικοί, μηχανικοί και βιοχημικοί<sup>2</sup>. Φαίνεται ότι το πρώτο στάδιο στο σχηματισμό του σιαλόλιθου είναι η στάση του σάλιου, πιθανώς λόγω σπασμού του πόρου ως αντίδραση σε διάφορα αίτια<sup>6</sup>. Η μεταβολή στη ροή του σάλιου ακολουθείται από μείωση του pH, η οποία ευνοεί την εναπόθεση αλάτων επάνω σε οργανική μήτρα, αποτελούμενη από επιθηλιακά κύτταρα, νεκρούς ιστούς, βήεννη, μικροοργανισμούς, και ξένα σώματα<sup>2,8</sup>. Η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λίθων στους σιελογόνους αδένες του άνω χείλους και της παρειάς, περιοχές που τραυματίζονται συχνά, συνηγορεί υπέρ του ρόλου του τραύματος στην παθογένεια των σιαλόλιθων των ελάσσονων αδένων<sup>2,5,7</sup>.

Στους σιαλόλιθους ανιχνεύονται όλα τα ανόργανα στοιχεία που βρίσκονται φυσιολογικά στο σάλιο<sup>4</sup>. Κυριαρχούν ενώσεις φωσφορικού ασβεστίου με τη μορφή του υδροξυαπατίτη και του ανθρακικού ασβεστίου, αλλά συνυπάρχουν και μικρές ποσότητες μαγνησίου, χλωριούχου καλίου και νατρίου, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, ουρικό οξύ και φωσφολιπίδια κυτταρικών μεμβρανών<sup>4</sup>.

Η αντιμετώπιση της σιαλολιθίασης των ελάσσονων σιελογόνων αδένων συνίσταται στην ολική χειρουργική αφαίρεση της βλάβης μαζί με τους παρακείμενους σιελογόνους αδένες<sup>6</sup>, όπως έγινε και στην περίπτωση που παρουσιάζεται στην εργασία αυτή. Σε περιπτώσεις οξείας φλεγμονής, προηγείται η χορήγηση αντιβιοτικών που εκκρίνονται στο σάλιο, όπως τα μακρολίδια. Η αφαίρεση δεν συνοδεύεται από επιπλοκές ή υποτροπές, ενώ αυτονόητη θεωρείται η ακόλουθη ιστολογική εξέταση της βλάβης.

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν ενδείξεις συσχέτισης της σιαλολιθίασης με άλλη συστηματική νόσο ή παθολογική κατάσταση<sup>7,8</sup>.

Συμπερασματικά, η ύπαρξη σιαλολιθίασης ελάσσονα σιελογόνου αδένου, αν και ασυνήθης, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη από τον κλινικό οδοντίατρο.

## SUMMARY

F. ZERVOU-VALVI, N. HAGIYANNIS  
K.I. TOSIOS

### SIALOLITHIASIS OF A MINOR SALIVARY GLAND REPORT OF A CASE

STOMATOLOGIA 2006,63(3): 112-115

Sialolithiasis is a common disease of the major salivary glands and the most common cause of submandibular sialadenitis. Sialolithiasis of the minor salivary glands is very rare. It presents as a single, small nodule or tumor, usually in the upper lip or cheek of middle aged patients. It is usually asymptomatic and in approximately 50% of the cases the sialolith does not appear on a radiograph. The pathogenesis of sialolithiasis has not been settled. A case of sialolithiasis in a minor salivary gland of the cheek of a 74 year-old male is presented. It appeared as a firm nodule with a whitish and smooth surface, with purulent discharge on pressure. The lesion was surgically removed and the diagnosis was confirmed by microscopic examination.

KEY WORDS: Sialolithiasis, Minor salivary glands.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠ, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η Έκδοση. Λίτσας, Αθήνα, 2000: 548-695
2. YAMANE GM, SCHARLOCK SE, JAIN R, SUNDERRAJ M, CHAUDHRY AP. Intraoral minor salivary gland sialolithiasis. *J Oral Med* 1984,39: 85-90
3. KOYBASIOGLU A, ILERI F, GENÇAY S, POYRAZ A, USLU S, İNAL E. Submandibular accessory salivary gland causing Warthin's duct obstruction. *Head Neck* 2000,22: 717-721
4. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ Δ, ΜΕΝΔΩΝΙΔΟΥ Λ, ΠΑΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Π, ΤΡΙΓΩΝΙΔΗΣ Γ. Κλινική μελέτη της σιαλολιθίασης. Ευρήματα από 100 περιπτώσεις. *Εήλην Στομ Χρον* 1989,33: 245-251
5. HO V, CURRIE WJR, WALKER A. A sialolithiasis of minor salivary glands. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992,30: 273-275
6. LAGHA NB, ALANTAR A, SAMSON J, CHAPIREAU D, MAMAN L. Lithiasis of minor salivary glands: current data. *Oral Surg* 2005,100: 345-348
7. JENSEN JL, HOWEL FV, RICK GM, CORELL RW. Minor salivary gland calculi: a clinicopathological study of forty-seven new cases. *Oral Surg* 1979,47: 44-50
8. ANNEROTH G, HANSEN LS. Minor salivary gland calculi: a clinical and clinicopathological study of 49 cases. *Int J Oral Surg* 1983,2: 80-89
9. ΚΟΛΟΜΒΟΣ Ν, ΣΚΟΥΤΕΡΗΣ Χ, ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ Δ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α. Σιαλολιθίαση ελασσόνων σιελογόνων αδένων. Αναφορά περίπτωσης. *Στοματολογία* 2003,60: 124-128
10. NG SY, PINTO P. Ultrasound-guided retrieval of labial minor salivary gland sialoliths. *Dentomaxillofac Radiol* 2000,29: 319-322
11. NEVILLE BW, DAMM DD, ALLEN CM, BOUQUOT JE. Oral and Maxillofacial Pathology. *Saunders, Philadelphia*, 1995: 326-327
12. ΓΚΡΙΤΖΑΛΗΣ Π, ΑΡΣΕΝΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ Ε. Σιαλολιθίαση σε παιδί. Παρουσίαση περίπτωσης. *Παιδοδοντία* 1993,7: 27-30
13. BAINTON R, DUBOURG CL. Sialolithiasis of an accessory salivary gland. *Br Dent J* 1989,166: 216-217
14. FLAITZ CM. Sialolithiasis involving the maxillary alveolar mucosa. *Am J Dent* 2000,13: 342-343

#### ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Νίκος Γ. Χατζηγιάννης  
Δαμάρεως 99  
116 33 ΑΘΗΝΑ