

ΜΕΡΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΔΙΑΣΠΟΡΑ ΣΤΟ ΑΚΑΝΘΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Κ.Ι. ΤΟΣΙΟΣ*, Κ. ΧΟΥΠΗΣ**, Σ.Ι. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ***

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διάγνωση του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος προϋποθέτει, κατά κανόνα, τη μερική βιοψία και την ιστοπαθολογική εξέταση. Αν και η μερική βιοψία είναι μία απλή χειρουργική επέμβαση χωρίς ειδικές αντενδείξεις, προκαλεί τραυματισμό των ιστών του νεοπλάσματος, ο οποίος δημιουργεί δυνητικά συνθήκες διασποράς καρκινικών κυττάρων εκτός των ορίων του όγκου. Επιπλέον, άλλοι παράγοντες που συνδέονται με τον τραυματισμό ή τις επουλωτικές διεργασίες, όπως η έκλυση αυξητικών παραγόντων, ενδέχεται να ευνοούν την τοπική ή μεταστατική επέκταση του νεοπλάσματος, και να επηρεάζουν, πιθανώς, την πρόγνωση. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση των βιβλιογραφικών δεδομένων σχετικά με το ρόλο της μερικής βιοψίας στη μεταστατική διασπορά του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος. Από τις υπάρχουσες εργαστηριακές και κλινικές μελέτες συμπεραίνεται ότι ο κίνδυνος διασποράς καρκινικών κυττάρων με μία *lege artis* μερική βιοψία είναι κατά πολύ μικρότερος από τους κινδύνους της «μη διάγνωσης» ή της λανθασμένης διάγνωσης, και ότι η μερική βιοψία εξακολουθεί να αποτελεί το «χρυσό κανόνα» για τη διάγνωση του καρκίνου του στόματος. Απαιτούνται ωστόσο τυχαιοποιημένες προοπτικές μελέτες που να συσχετίζουν τον τύπο της βιοψίας με την επιβίωση, τη συχνότητα ή το χρόνο της υποτροπής, ή τη συχνότητα μετάστασης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διάγνωση πολλών νοσημάτων της στοματογναθικής περιοχής μπορεί να γίνει με το ιστορικό και την κλινική εξέταση. Για την τεκμηρίωση της διάγνωσης, όμως, και τη θέση της τελικής διάγνωσης είναι αρκετές φορές απαραίτητη η διενέργεια εργαστηριακών εξετάσεων, σημαντική θέση μεταξύ των οποίων κατέχει η ιστοπαθολογική εξέταση¹. Η ιστοπαθολογική εξέταση προϋποθέτει την αφαίρεση ιστών ή κυττάρων από το ζωντανό οργανισμό με τη βιοψία¹.

Απόλυτη ένδειξη της βιοψίας αποτελεί η κλινική υποψία κακοήθους νεοπλάσματος, επειδή οι αξιόπιστες και αναλυτικές πληροφορίες που πα-

ρέχει η ιστοπαθολογική εξέταση, όπως ο τύπος και βαθμός διαφοροποίησης του όγκου, η έκφραση προγνωστικών ανοσοϊστοχημικών και μοριακών δεικτών κ.ά., είναι απαραίτητες για τον ορθολογικό σχεδιασμό της θεραπείας^{1,2}. Σε αυτές τις περιπτώσεις προτιμάται κατά κανόνα η μερική βιοψία.

Η μερική βιοψία είναι μία απλή χειρουργική επέμβαση χωρίς ειδικές αντενδείξεις^{1,2}. Είναι, όμως, τοπικά επιθετική και προκαλεί τραυματισμό των ιστών στην περιοχή της βλάβης. Η λύση της συνέχειας των ιστών σε ένα κακόηθες νεόπλάσμα, ιδιαίτερα η ρήξη του συνδετικού ιστού και των βασικών μεμβρανών που αποτελούν τα κύρια φυσικά εμπόδια στην επέκταση των καρκινικών κυττάρων και την είσοδό τους στο περιφερικό αίμα, δημιουργεί, δυνητικά, συνθήκες διασποράς καρκινικών κυττάρων εκτός των ορίων του όγκου³⁻⁶. Επιπλέον, άλλοι παράγοντες που συνδέονται με τον τραυματισμό ή τις επουλωτικές διεργασίες, όπως η έκλυση αυξητικών παραγόντων, ενδέχεται να ευνοούν την τοπική ή μεταστατική επέκταση του νεοπλάσματος⁷.

Από τον Τομέα Παθολογίας και Χειρουργικής του Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

* Λέκτορας.

** Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός.

*** Καθηγητής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Βιοψία, Ασφάλεια, Ανεπιθύμητες ενέργειες, Μετάσταση νεοπλάσματος, Νεοπλάσματα στόματος, Ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα στόματος.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση των βιβλιογραφικών δεδομένων σχετικά με το ρόλο της μερικής βιοψίας στη μεταστατική διασπορά του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος.

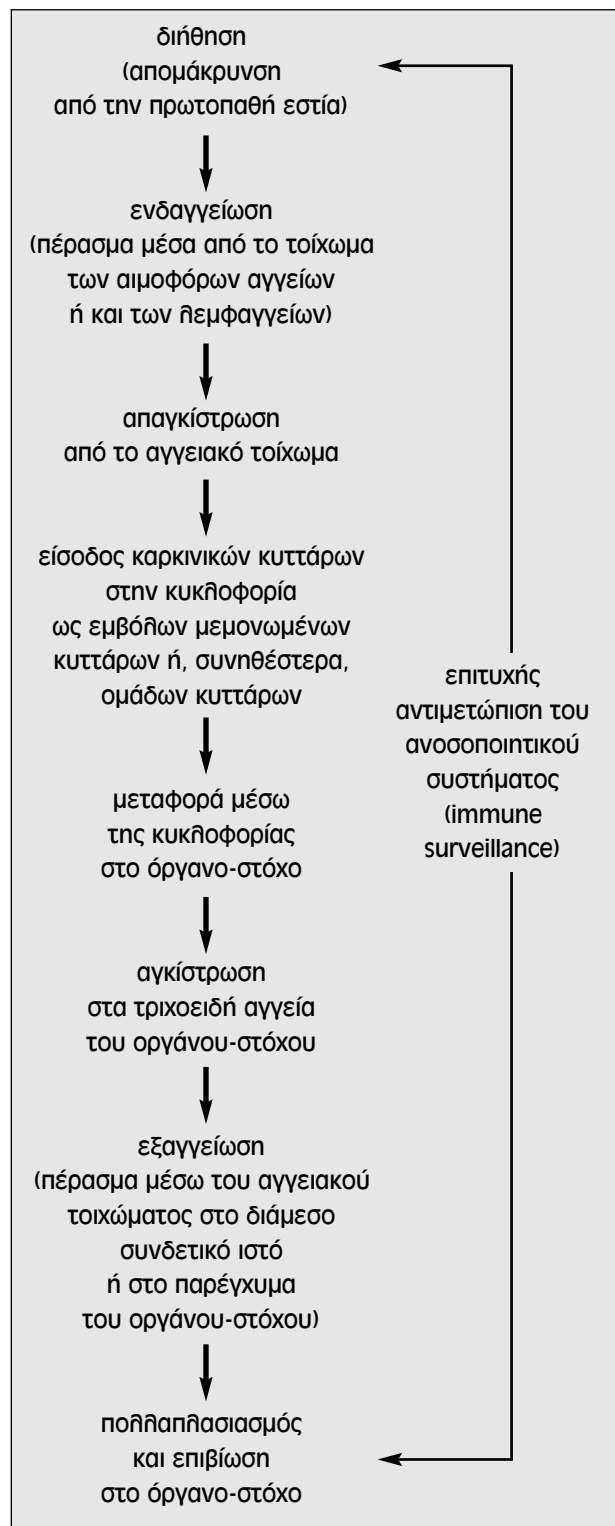
ΔΙΗΘΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ

Η διήθηση και η μετάσταση συνιστούν τις καθοριστικές ιδιότητες των κακοήθων νεοπλασμάτων. Στη διήθηση τα νεοπλασματικά κύτταρα προωθούνται μακριά από τα τοπογραφικά όρια του ιστού προέλευσης του νεοπλασματος και αναμειγνύονται με τους παρακείμενους ιστούς. Η μετάσταση περιγράφει την ανάπτυξη εστιών του νεοπλασματος σε απομακρυσμένους ιστούς και όργανα. Η διήθηση και η μετάσταση είναι δυναμικές και πολυπαραγοντικές διεργασίες που προϋποθέτουν συνδυασμό ιδιοτήτων των καρκινικών κυττάρων και αλληλεπιδράσεών τους με τον οργανισμό^{8,9}. Για να αναπτυχθεί μία μεταστατική εστία, πρέπει μεμονωμένα καρκινικά κύτταρα ή ομάδες κυττάρων, να ολοκληρώσουν με επιτυχία όλα τα στάδια που παρουσιάζονται στο σχήμα της εικόνας 1⁸⁻¹⁰.

Στην κλασική μελέτη των Weiss και συν.¹¹ διαπιστώθηκε ότι σε κάθε πέρασμα από το αναπνευστικό τριχοειδικό πλέγμα το 98% των καρκινικών κυττάρων που είχαν εισαχθεί απευθείας στο φλεβικό σύστημα πειραματόζωνων καταστρεφόταν και απομακρυνόταν από τα ανοσοαρμόδια κύτταρα. Η καταστροφή των καρκινικών κυττάρων αποδόθηκε στη ρήξη της κυτταρικής μεμβράνης λόγω της αιμοδυναμικής βλάβης που υφίστανται όταν παγιδεύονται («σφηνώνουν») σε τριχοειδή διαμέτρου έως και 5μ, αλλά και της γεωμετρικής παραμόρφωσης που δέχονται από τους γύρω ιστούς¹¹.

Απαραίτητη προϋπόθεση για τη μετάσταση ενός όγκου είναι και η αγγειογένεση, που επιτρέπει την επιβίωση και την ανάπτυξη του όγκου, αλλά και διευκολύνει την είσοδο νεοπλασματικών κυττάρων στην κυκλοφορία, μέσω του ατελιούς τοιχώματος των νεοσχηματιζόμενων αγγείων⁸. Η αγγειογενετική δυνατότητα των μεταστατικών κυττάρων είναι επίσης καθοριστική για την επιβίωσή τους στις θέσεις ανάπτυξης των μεταστάσεων.

Πειραματικά έχει αποδειχθεί ότι τα καρκινικά κύτταρα μπορούν να αναπτύσσονται επιλεκτικά μόνο σε συγκεκριμένα όργανα-στόχους και όχι σε κάθε θέση. Έτσι, η *in vitro* μεταμόσχευση καρκινικών κυττάρων σε θέσεις όπου αυτά δεν



Εικ. 1. Στάδια μεταστατικής διασποράς.

μεθίστανται *in vivo*, οδηγεί κατά κανόνα σε περιβολή τους από κάψα συνδετικού ιστού, και αναστολή της διηθητικής ή μεταστατικής ικανότητας¹². Αντίθετα, η μεταμόσχευση σε θέσεις όπου συνήθως αναπτύσσονται μεταστάσεις οδηγεί στην ανάπτυξη νέων εστιών. Η προτίμηση των καρκινικών κυττάρων προς συγκεκριμένα όργανα-στόχους ενδέχεται να σχετίζεται με αυξητικούς παράγοντες που δρουν χημειοτακτικά, ή και με τις επιφανειακές ιδιότητες των ενδοθηλιακών κυττάρων διαφορετικών οργάνων στόχων¹¹.

Ο ρόλος άλλων παραγόντων στην επαγωγή των μεταστάσεων ή στην απόκτηση μεταστατικής ικανότητας από τα καρκινικά κύτταρα, όπως της ινωδόλυσης, του στρες λόγω χειρουργικού τραύματος, γενικής αναισθησίας, απώλειας αίματος, της έκλυσης αυξητικών παραγόντων από τους ιστούς στην περιοχή του τραύματος δεν έχει ακόμα αποσαφηνιστεί¹³⁻¹⁵.

Από τα πιο πάνω φαίνεται ότι η είσοδος καρκινικών κυττάρων αποτελεί αναγκαία, αλλά όχι και ικανή συνθήκη για τη μετάσταση. Η μετάσταση δεν είναι τυχαίο γεγονός, αλλά το τελικό αποτέλεσμα μίας διαδικασίας ανταγωνιστικής επιλογής, που ευνοεί την επιβίωση ενός *μεταστατικού υποπληθυσμού (metastatic subpopulation)* κυττάρων, τα οποία υπάρχουν στον ετερογενή κυτταρικό πληθυσμό του πρωτοπαθούς όγκου και διαθέτουν τον κατάλληλο φαινότυπο για να ολοκληρώσουν επιτυχώς τη μεταστατική διαδικασία⁸⁻¹⁰. Η αναλογία του μεταστατικού υποπληθυσμού στο σύνολο των κυττάρων του πρωτοπαθούς όγκου είναι, πιθανώς, διαφορετική μεταξύ διαφορετικών όγκων ή διαφορετικών εξελικτικών σταδίων του ίδιου όγκου. Το ποσοστό των καρκινικών κυττάρων που μπορούν να δημιουργήσουν νεοπλασματική εστία, από το σύνολο αυτών που εισέρχονται στην κυκλοφορία, υπολογίζεται σε 0,01% έως 0,1%⁹.

ΔΙΗΘΗΣΗ, ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΒΙΟΨΙΑ

Κάθε μορφή τραύμα σε ένα κακόηθες νεόπλασμα, από την απλή μάλαξη έως τη μερική βιοψία και τη χειρουργική εξαίρεση, μπορεί να απελευθερώσει καρκινικά κύτταρα που «μοιλύνουν» τους παρακείμενους ιστούς ή εισέρχονται

στην κυκλοφορία^{13,15-18}. Τυπικό παράδειγμα είναι η διασπορά καρκινικών κυττάρων και η ανάπτυξη νέων εστιών κατά μήκος της διαδρομής της βελόνης στη βιοψία με βελόνη (core needle biopsy, fine needle aspiration biopsy)^{4,18-22}. Αν και η πιθανότητα αυτής της επιπλοκής σε πειραματικές μελέτες είναι πολύ υψηλή, υπολογίζεται ότι κλινικά ορατές μεταστάσεις κατά μήκος της πορείας της βελόνης αναπτύσσονται μόνο στο 0,009% των περιπτώσεων²³. Αυτό αποδίδεται στο ότι ελάχιστα από τα καρκινικά κύτταρα που διασπείρονται επιβιώνουν, ακόμα και αν διαθέτουν μεταστατικό φαινότυπο, επειδή οι αμυντικοί μηχανισμοί του οργανισμού τα εξαλείφουν ή εμποδίζουν την ανάπτυξή τους^{13,16,18,22}.

Πέρα από τις θεωρητικές προσεγγίσεις και τα πειραματικά δεδομένα, σημασία για τον κλινικό γιατρό έχει η επίπτωση της μερικής βιοψίας στην πρόγνωση. Τυπικό παράδειγμα θεωρείται το μελάνωμα, για το οποίο πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι η μερική βιοψία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μεταστατικής διασποράς και επηρεάζει αρνητικά την επιβίωση²⁴. Άλλοι ερευνητές^{25,26} όμως, υποστηρίζουν ότι τα υπάρχοντα αποτελέσματα δεν παρέχουν επαρκείς αποδείξεις κατά της μερικής βιοψίας, διότι ο αριθμός των περιπτώσεων που έχουν μελετηθεί είναι μικρός ή δεν έχουν ελεγχθεί επαρκώς άλλοι συγχυτικοί παράγοντες με προγνωστική αξία, όπως η ηλικία των ασθενών και η κλινική εικόνα της βλάβης. Στην πλειον πρόσφατη μελέτη των Bong και συν.²⁶ εξετάστηκαν αναδρομικά 265 ασθενείς με μελάνωμα που υπέστησαν μερική βιοψία και είχαν αντιστοιχιστεί ως προς την ηλικία, το φύλο, το βάθος διήθησης και την εντόπιση με 496 ασθενείς στους οποίους είχε γίνει ολική βιοψία-εξαίρεση. Δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην πιθανότητα υποτροπής (τοπικής, επιχώριας, ή απομακρυσμένης) ή θανάτου εξαιτίας του μελανώματος μεταξύ των συγκρινόμενων ομάδων. Αντίθετα, τονίστηκε ότι η μερική βιοψία είναι απαραίτητη σε κάθε περίπτωση όπου η κλινική διάγνωση μελανώματος δεν είναι απόλυτα βέβαιη, προκειμένου να αποφευχθεί μία αναίτια ακρωτηριαστική επέμβαση.

Ανάλογα αντιφατικά είναι και τα αποτελέσματα κλινικών και πειραματικών μελετών για τον

κίνδυνο διασποράς νεοπλασματικών κυττάρων κατά τη μερική βιοψία κακοθών νεοπλασμάτων του νεφρού, του πεπτικού συστήματος, του ήπατος, του μαστού, των οστών κ.ά.^{4,16,19,21,27-29}. Ο Engell¹⁶ δεν παρατήρησε διαφορές στη συχνότητα ανίχνευσης καρκινικών κυττάρων στο περιφερικό αίμα πριν ή κατά τη χειρουργική εξαίρεση, κυρίως σε καρκινώματα του εντέρου. Δεν διαπίστωσε, επίσης, στατιστικά σημαντική σχέση της παρουσίας των καρκινικών κυττάρων με την πρόγνωση. Στη μελέτη των Griffiths και συν.²⁷ βρέθηκαν νεοπλασματικά κύτταρα στο τοπικό και περιφερικό φλεβικό δίκτυο πριν (4%), κατά (50%), και μετά (8%) τη χειρουργική εξαίρεση καρκινωμάτων του ορθού ή του πρωκτού. Η πρόγνωση σχετιζόταν κυρίως με την ιστολογική αναγνώριση φλεβικής διήθησης στον πρωτοπαθή όγκο και όχι με την παρουσία κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων. Επισημάνθηκε ότι αρκετοί ασθενείς με καλή διαφοροποιημένους και εντοπισμένους όγκους στους οποίους δεν ανιχνεύθηκαν κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα, κατέληξαν σε σύντομο χρόνο από πολλαπλές μεταστάσεις. Οι Hara και συν.²¹ σε ασθενείς με καρκίνωμα προστάτη ανίχνευσαν στο περιφερικό αίμα κύτταρα που εξέφραζαν το mRNA του PSA (prostate specific antigen) μόλις σε 3 από 46 περιπτώσεις πριν από τη βιοψία, αλλιώς στο ένα τρίτο των ασθενών μετά από βιοψία καθοδηγούμενη με διαορθικό υπερηχογράφημα. Σημείωσαν, ωστόσο, ότι η σημασία του ευρήματος αυτού για την πρόγνωση των ασθενών δεν είναι σαφής, καθώς η τεχνική δεν αναγνωρίζει ειδικά τα καρκινικά κύτταρα.

ΑΚΑΝΘΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΜΑΤΟΣ

Στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα του στόματος, το οποίο αποτελεί περισσότερο από το 90% του συνόλου των κακοήθων νεοπλασμάτων της στοματικής κοιλότητας, η διασπορά καρκινικών κυττάρων που εκδηλώνεται με ηεμφαδενικές και απομακρυσμένες μεταστάσεις αποτελεί τον πιο κρίσιμο δυσμενή προγνωστικό παράγοντα¹. Τα ποσοστά πενταετούς επιβίωσης σε ασθενείς με ηεμφαδενικές ή απομακρυσμένες μεταστάσεις είναι 47% και 23% αντίστοιχα, έναντι 82% σε

ασθενείς χωρίς μεταστάσεις³⁰. Συνεπώς, η πιθανότητα προαγωγής των μεταστάσεων με τη μερική βιοψία στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα του στόματος έχει μεγάλη σημασία σε ασθενείς με *in situ* και επιπολής διηθητικά καρκινώματα, και σε ασθενείς χωρίς μεταστάσεις κατά το χρόνο της διάγνωσης, στους οποίους η πρόγνωση μετά από ολική εξαίρεση είναι πολύ καλή^{5,30}. Αντίθετα, δεν αφορά σε ασθενείς που κατά το χρόνο της διάγνωσης έχουν διαπιστωμένη μεταστατική εστία, οι οποίοι αντιπροσωπεύουν περίπου το 9% του συνόλου των περιπτώσεων καρκίνου του στόματος³⁰.

Στην παρούσα εργασία έγινε βιβλιογραφική αναζήτηση στοιχείων για την πιθανότητα μεταστατικής διασποράς του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος με τη μερική βιοψία. Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας έγινε στην ψηφιακή βάση Pubmed (National Library of Medicine, www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez) για τη χρονική περίοδο 1966 έως Ιούλιος 2005, με το συνδυασμό των ηέξεων-κλειδιών (MESH terms) biopsy, safety, adverse effects, neoplasm metastasis, mouth neoplasms. Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των αναζητήσεων που προέκυψαν με τους συνδυασμούς των ηέξεων-κλειδιών.

Οι 1177 βιβλιογραφικές αναφορές ηλέγχθηκαν ως προς τη συνάφεια με το θέμα, με βάση τον τίτ-

Πίνακας 1. Αριθμός βιβλιογραφικών παραπομπών που προέκυψαν κατά την αναζήτηση στο medline με τους αντίστοιχους συνδυασμούς ηέξεων-κλειδιών

Λέξεις-κλειδιά	Αριθμός άρθρων
biopsy AND safety	204
biopsy AND safety AND mouth neoplasms	3
biopsy AND neoplasm metastasis AND mouth neoplasms	223
biopsy AND adverse effects	742
biopsy AND adverse effects AND mouth neoplasms	5
Σύνολο	1177

Πίνακας 2. Κατάταξη των μελετών που επιλέχθηκαν από την αγγλόφωνη βιβλιογραφία με βάση την αποδεικτική τους αξία	
Τύπος μελέτης	Αριθμός
Συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-ανασκοπήσεις	-
Τυχαίοποιημένες, διπλής-τυφλής μελέτες με ομάδα μαρτύρων	-
Τυχαίοποιημένες μελέτες με ομάδα μαρτύρων	1
Προοπτικές μελέτες (cohort studies) μελέτες με ομάδα μαρτύρων	-
<i>Σειρές περιπτώσεων</i>	1;
Αναφορές περιπτώσεων	-
Γνώμες ειδικών και άρθρα σύνταξης	3
Μελέτες in vitro	5

λο ή και την περίπτωση. Πολλές από τις βιβλιογραφικές αναφορές σε κάθε ομάδα αλληλεπικαλύπτονταν. Οι μελέτες που επιλέχθηκαν από την αγγλόφωνη βιβλιογραφία κατατάχθηκαν με βάση την αποδεικτική τους αξία (πίν. 2).

Πειραματικές μελέτες στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα του στόματος

Ο ρόλος διαφόρων μηχανικών καταπονήσεων, κυρίως χειρουργικών χειρισμών, στην τοπική επέκταση και τη μεταστατική διασπορά του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος έχει μελετηθεί στο κλασικό μοντέλο πειραματικής καρκινογένεσης στο στοματικό βληνογόνο, δηλαδή σε καρκινώματα που αναπτύσσονται σε Syrian golden hamsters με τοπική εφαρμογή 9,10-διμεθυλ-1,2-βενζανθρακένιο (DMBA). Κύριος στόχος των μελετών ήταν να τροποποιηθεί η βιολογική συμπεριφορά αυτών των όγκων, οι οποίοι πολύ σπάνια δίνουν μεταστάσεις ακόμα και στους επιχώριους λεμφαδένες, και να γίνει συγκρίσιμη με τα ακανθοκυτταρικά καρκινώματα στον άνθρωπο^{3,5,31-33}.

Ο Shklar³ διενήργησε μερική βιοψία, μήκους 0,3 εκ. και βάθους 0,1 εκ., και έκανε μαλάξεις σε συνδυασμό με 6 συνθηλίψεις με λαβίδα (clamping) σε καρκινώματα του παρειαικού σάκου. Στα πειραματόζωα που υπεβλήθησαν σε

αυτούς τους χειρισμούς δεν διαπιστώθηκαν: (α) αξιόλογες διαφορές στην αυξητική και διηθητική τάση των όγκων, (β) μεταστάσεις στους επιχώριους λεμφαδένες, τους πνεύμονες, το ήπαρ, τους νεφρούς και το σπλήνα, ή (γ) διαφορές στην ιστολογική διαφοροποίηση των όγκων, συγκριτικά με τους όγκους που δεν υποβλήθηκαν σε οποιαδήποτε χειρισμό.

Οι Safour και συν.⁵ διενήργησαν μερική βιοψία και προκάλεσαν πέντε τομές βάθους 0,4 εκ. σε μεγάλα ακανθοκυτταρικά καρκινώματα (>0,7 εκ.) του παρειαικού σάκου. Με κυτταρολογικά επιχρίσματα επιβεβαιώθηκε η παρουσία καρκινικών κυττάρων σε όλα τα νυστέρια που χρησιμοποιήθηκαν στις επεμβάσεις. Καρκινικά κύτταρα βρέθηκαν σε τομές που έγιναν με αυτά τα νυστέρια στον παρειαικό σάκο, τη γλώσσα, το κάτω χείλος, και το δέρμα και τους μύες της ράχης των πειραματόζωων περίπου στα μισά ζώα (21 - 47%) που θυσιάστηκαν 3 ώρες μετά τις τομές. Στα ζώα που θυσιάστηκαν 7 εβδομάδες αργότερα, παρατηρήθηκαν μικροσκοπικά εστίες καρκινώματος μόνον στη γλώσσα (36%) και στο χείλος (41%). Λεμφαδενικές μεταστάσεις βρέθηκαν σε 9 από 17 ζώα (52,9%) που θυσιάστηκαν 7 εβδομάδες μετά τους χειρισμούς. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν τη δυνατότητα τοπικής διασποράς καρκινικών κυττάρων στη διάρκεια της μερικής βιοψίας⁵. Οι συγγραφείς επεσήμαναν την ανάγκη απόρριψης του νυστερίου μετά από τη διέλευση από την καρκινική μάζα και τον κίνδυνο διασποράς καρκινικών κυττάρων, όταν η τομή επεκτείνεται στους περιβάλλοντες υγιείς ιστούς ώστε να περιληφθεί το όριο του όγκου. Εντούτοις, η αυξημένη συχνότητα λεμφαδενικών μεταστάσεων (52,9% στην ομάδα των 7 εβδομάδων) συγκριτικά με άλλες μελέτες, αποδόθηκε κυρίως στο μεγαλύτερο χρόνο επιβίωσης των πειραματόζωων, ενώ δεν προέκυψαν ενδείξεις συστηματικής διασποράς.

Οι Tsiklakis και συν.³¹ διενήργησαν μερική βιοψία και τρεις τομές βάθους 0,5 εκ. μέχρι τη μυϊκή στιβάδα σε καρκινώματα του παρειαικού σάκου διαμέτρου τουλάχιστον 0,5 εκ. Παρατήρησαν ότι η μερική βιοψία και οι τομές προκάλεσαν εντυπωσιακή αύξηση του μεγέθους και του βάρους των όγκων και υπέθεσαν ότι οι πολλαπλές τομές ενισχύουν την αυξητική ικανότητα

του όγκου μέσω της απελευθέρωσης αυξητικών παραγόντων κατά τις φλεγμονώδεις και επουλωτικές διεργασίες. Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση στη συχνότητα χορήγησης λεμφαδενικών μεταστάσεων, συγκριτικά με πειραματόζωα που δεν είχαν υποβληθεί σε ανάλογους χειρισμούς, και δεν εντοπίστηκαν νεκροτομικά μεταστατικές εστίες στους πνεύμονες ή το ήπαρ. Η αυξημένη συχνότητα λεμφαδενικών μεταστάσεων συγκριτικά με άλητες μελέτες αποδόθηκε αποκλειστικά στην παράταση του χρόνου επιβίωσης των πειραματόζωων.

Στη μελέτη των Kage και συν.³² το 43% των πειραματόζωων που υποβλήθηκαν σε συντηρητική χειρουργική αφαίρεση εξωφυτικών καρκινωμάτων της παρειάς, παρουσίασε λεμφαδενικές μεταστάσεις τέσσερις εβδομάδες μετά την επέμβαση, ενώ δεν παρατηρήθηκαν απομακρυσμένες μεταστάσεις. Αν και οι μεταστάσεις συσχετίστηκαν με τη ρήξη του τοιχώματος των αγγείων και τη μεταβολή του τοπικού περιβάλλοντος λόγω τραυματισμού και φλεγμονής, καθοριστικός παράγοντας θεωρήθηκε η παράταση του χρόνου επιβίωσης των πειραματόζωων. Η αποτυχία επαναλήψιμης πρόκλησης λεμφαδενικών μεταστάσεων στις μελέτες όπου έγιναν τομές μέσα στη μάζα του όγκου αποδόθηκε στο ότι τα καρκινώματα δεν έχουν λεμφαγγεία, οπότε πύλη εισόδου των καρκινικών κυττάρων στη λεμφική κυκλοφορία είναι μόνον τα μικρά λεμφαγγεία στην περιφέρεια του όγκου.

Οι Ohtake και συν.³³ προκάλεσαν σε καρκινώματα της γλώσσας δύο παράλληλες τομές μήκους 0,5 εκ. και βάθους 0,2 εκ. στο κέντρο του όγκου μία φορά την εβδομάδα. Σε κάθε πειραματόζωο μέχρι το τέλος του πειράματος έγιναν 1 έως 9 τομές (μέσος όρος 3,4 τομές). Παρατηρήθηκε ότι η συχνότητα λεμφαδενικών μεταστάσεων και η παρουσία καρκινικών κυττάρων στα απαγωγά λεμφαγγεία της γλώσσας ήταν στατιστικά αυξημένες στους όγκους που είχαν τραυματιστεί, και ότι η διήθηση των λεμφαγγείων ήταν σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη των μεταστάσεων. Δεν διαπιστώθηκαν μακροσκοπικές και μικροσκοπικές μεταβολές στην τοπική επιθετικότητα του όγκου ή μεταστάσεις στους πνεύμονες ή το ήπαρ. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι το τραύμα μπορεί να ευνοήσει την άμεση

διήθηση αιμοφόρων αγγείων και λεμφαγγείων, καθώς και τις φλεγμονώδεις διεργασίες.

Οι μελέτες στο μοντέλο της πειραματικής καρκινογένεσης στο στοματικό βλεννογόνο δεν παρέχουν σαφείς ενδείξεις για το ρόλο του τραύματος στη διασπορά καρκινικών κυττάρων, τόσο στους επιχώριους λεμφαδένες, όσο και σε απομακρυσμένους ιστούς και όργανα. Οι παρατηρήσεις αυτές είναι σύμφωνες με τα αποτελέσματα των μελετών σε άλητα πειραματικά μοντέλα, όπου η μηχανική διαταραχή ενός όγκου με βιοψία ή ψηλάφηση δεν επηρέασε την πρόγνωση^{4,17}.

Κλινικές μελέτες στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα του στόματος

Η μόνη κλινική μελέτη για τη διασπορά καρκινικών κυττάρων κατά τη μερική βιοψία ακανθοκυτταρικών καρκινωμάτων του στόματος έχει γίνει από τους Kusukawa και συν.⁶ Οι ερευνητές εξέτασαν την παρουσία καρκινικών κυττάρων στο αίμα ασθενών με ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα στόματος που υποβλήθηκαν σε μερική βιοψία ($n=10$) ή σε ολική εξαίρεση ($n=10$), χρησιμοποιώντας ως μάρτυρες 10 ασθενείς με καλοήθεις βλάβες. Η αναζήτηση καρκινικών κυττάρων έγινε στο περιφερικό αίμα μέσω της ανίχνευσης του mRNA της κερατίνης 19 με τη μέθοδο της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης με αντίστροφη μεταγραφάση (reverse transcriptase polymerase chain reaction - RT-PCR), η οποία θεωρείται ευαίσθητη και ειδική δοκιμασία για το σκοπό αυτό. Το mRNA της κερατίνης 19 βρέθηκε σε 2 από τους 10 ασθενείς με μερική βιοψία και σε κανέναν από τους ασθενείς με ολική εξαίρεση. Το θετικό αποτέλεσμα της RT-PCR ερμηνεύθηκε ως δηλωτικό της παρουσίας ζωντανών κυττάρων, αν και είναι γενικά παραδεκτό ότι τα περισσότερα καρκινικά κύτταρα που βρίσκονται στο περιφερικό αίμα, με εξαίρεση τα κακοήθη κύτταρα του αιμοποιητικού ιστού, είναι νεκρά, καθώς θανατώνονται στη μικροκυκλοφορία μέσα σε δευτερόλεπτα¹¹. Η παρουσία του mRNA ήταν εμφανής 15 λεπτά μετά την επέμβαση, όχι όμως και 30 λεπτά μετά. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τις πειραματικές παρατηρήσεις για την ταχεία εξάλειψη των καρκινικών κυττάρων από το περιφερικό αίμα μετά από το πέρασμα από τα

φθεβικά τριχοειδή¹¹. Παράλληλα, δεν μπορεί να αποκλειστεί το ενδεχόμενο η ανίχνευση να επηρεάζεται από τεχνικούς παράγοντες, όπως ο χρόνος και η θέση της αιμοληψίας, ο όγκος και ο αριθμός των δειγμάτων κ.ά.²⁷.

Αν και ο αριθμός των ασθενών της μελέτης ήταν μικρός και τα ευρήματα μπορούν να θεωρηθούν μόνον ενδεικτικά, οι Kusukawa και συν.⁶ πρότειναν την αποφυγή της μερικής βιοψίας όπου αυτό είναι εφικτό, και τη χορήγηση προφυλακτικής χημειοθεραπείας πριν και μετά από μερική βιοψία. Επισημαίνεται ότι και οι δύο περιπτώσεις ανίχνευσης κυκλοφορούντων κυττάρων θετικών σε κερατίνη 19 αφορούσαν σε μεγάλους όγκους (T₄ ή διάμετρος μεγαλύτερη των 4 εκ.) με θετικούς λεμφαδένες (N₂), δηλαδή καρκινώματα σταδίου IV, στα οποία η πρόγνωση είναι ήδη βαριά.

Η μελέτη των Kusukawa και συν.⁶ επιβεβαιώνει την άποψη ότι με το χειρουργικό τραυματισμό του όγκου κατά τη μερική βιοψία μπορεί να γίνει διασπορά καρκινικών κυττάρων στην κυκλοφορία. Δεν τεκμηριώνεται όμως, η δυνατότητα αυτών των κυττάρων να αναπτύξουν απομακρυσμένες μεταστάσεις και να επιδεινώσουν την πρόγνωση. Άλλωστε, ακόμα και η μάλαξη ενός όγκου μπορεί να ωθήσει καρκινικά κύτταρα στο αίμα³, οπότε μπορεί να υποτεθεί ότι η καταπόνηση που υφίσταται ένα ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα του στόματος που βρίσκεται συνέχεια κάτω από μηχανολειτουργικές επιβαρύνσεις (π.χ. μάσηση, πίεση από οδοντοστοιχία), θα μπορούσε να προκαλέσει διασπορά καρκινικών κυττάρων πριν από τη μερική βιοψία.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Υπάρχει εναλλακτική λύση;

Οι *in vitro* και *in vivo* μελέτες για το ρόλο της μερικής βιοψίας στην επέκταση του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος είναι ελάχιστες, αλλά η διασπορά καρκινικών κυττάρων στους περιβάλλοντες ιστούς και στο κυκλοφορικό σύστημα πρέπει να θεωρείται δεδομένη. Το νυστέρι μπορεί να μεταφέρει καρκινικά κύτταρα εκτός της μάζας του όγκου, στους γύρω ιστούς και την κυκλοφορία, ενώ η διάσπαση των βασικών μεμβρανών και του συνδετικού ιστού του

υποστρώματος που προκαλείται από την τομή, μπορεί να ευνοήσει τη μετακίνηση των καρκινικών κυττάρων προς την κυκλοφορία. Επειδή τα καρκινικά κύτταρα που μεταφέρονται με το νυστέρι εναποθέτονται κοντά στην περιφέρεια του όγκου και η χειρουργική εξαίρεση που ακολουθεί τη διάγνωση του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος είναι άμεση, ευρεία και γίνεται σε περιφερικά υγιή όρια, μπορεί να υποστηριχθεί ότι η τοπική διασπορά δεν έχει κλινική σημασία και δεν επηρεάζει την πρόγνωση.

Οι κίνδυνοι που προκύπτουν από την εφαρμογή μίας διαγνωστικής μεθόδου, πρέπει να εκτιμώνται σε σχέση με τα αναμενόμενα διαγνωστικά οφέλη και να συγκρίνονται με τους κινδύνους άλλων, εναλλακτικών μεθόδων. Για παράδειγμα, αν και η πιθανότητα διασποράς καρκινικών κυττάρων με τη βιοψία με βελόνη είναι καλή τεκμηριωμένη, η πιθανότητα ανάπτυξης κλινικά ορατών εστιών στην πορεία της βελόνης υπολογίζεται μόλις σε 0,009% των περιπτώσεων²³ και η αιματογενής διασπορά δεν επηρεάζει την πρόγνωση³⁴. Επειδή δε, η βιοψία με βελόνη είναι πολύ χρήσιμη στη διάγνωση όγκων που δεν είναι κλινικά ψηλαφητοί, βρίσκονται σε εν τω βάθει ζωτικά όργανα, ή αναπτύσσονται σε ασθενείς με βεβαρημένη συστηματική κατάσταση, η εφαρμογή της δεν αντενδείκνυται^{4,18-20}.

Συνεπώς, οι κίνδυνοι της μερικής βιοψίας στον καρκίνο του στόματος πρέπει να συγκρίνονται με τους κινδύνους εναλλακτικών προσεγγίσεων, όπως η ολική χειρουργική εξαίρεση με βάση την κλινική διάγνωση, ή άλλης μη χειρουργικές διαγνωστικές μέθοδοι.

Η κλινική εικόνα του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος μπορεί να μοιάζει με αυτή καθορθών βλάβων, όπως του τραυματικού έλκους, του κοκκιοκυτταρικού όγκου, του αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος κ.ά.¹. Ο κίνδυνος είναι μεγάλος σε βλάβες μικρού ή μέσου μεγέθους (T_{1,2}) που δεν συνοδεύονται από διογκωμένους λεμφαδένες (N₀) ή απομακρυσμένες μεταστάσεις (M₀). Από μελέτη στο Εργαστήριο Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, προέκυψε ότι από 756 βλάβες που είχαν θεωρηθεί κλινικά ύποπτες για ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, ποσοστό 31,4% δεν ήταν καρ-

κινώματα, αλλήλ καλοήθειες (>67%) ή προκαρκινικές (>26%) βλάβες. Τονίζεται, ότι σχεδόν όλες οι βλάβες είχαν εξετασθεί στις Κλινικές της Στοματολογίας και της Γναθοχειρουργικής, οι οποίες εξειδικεύονται στη διάγνωση του καρκίνου του στόματος. Επιπλέον, σε 648 περιστατικά με ιστολογική διάγνωση ακανθοκυτταρικού ή ακροχορδονώδους καρκινώματος (όπου και πάλι η βιοψία είχε γίνει σε ποσοστό μεγαλύτερο από 95% από ειδικευμένους ιατρούς), μόνο στο 75% η πιθανή διάγνωση συμφωνούσε με τη μικροσκοπική!

Εάν δεν γίνει μερική βιοψία, πρέπει να γίνει ολική βιοψία-εξαίρεση ή χειρουργική εξαίρεση με την κλινική ή και ακτινογραφική διάγνωση καρκίνου. Στην ολική βιοψία-εξαίρεση η βλάβη αφαιρείται σε κλινικά υγιή όρια με ελάχιστο εύρος, συνήθως, 0,1-0,2 εκ.¹⁵. Εάν γίνει ολική-βιοψία εξαίρεση σε ένα ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα με αυτές τις προδιαγραφές, θα παραμείνουν εστίες του νεοπλασματος, αφού κατά κανόνα τα κλινικά όρια του όγκου δεν συμπίπτουν με τα πραγματικά. Σε μελέτη 26 ασθενών με καρκίνο στόματος όπου είχε γίνει αρχικά ολική βιοψία-εξαίρεση, στους 15 από τους 24 (62,5%) που υποβλήθηκαν στη συνέχεια σε ευρεία χειρουργική εξαίρεση βρέθηκε ιστολογικά καρκίνος¹⁵. Αν και δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στην πρόγνωση, τονίστηκε η ανάγκη αποφυγής ολικής βιοψίας-εξαίρεσης για τη διάγνωση σε βλάβες ύποπτες για καρκίνο. Υπενθυμίζεται ότι και στην πειραματική μελέτη των Kage και συν.³² η συντηρητική χειρουργική αφαίρεση καρκινωμάτων του παρειακού σάκου hamsters συνδυάστηκε με αύξηση της συχνότητας λεμφαδενικών μεταστάσεων.

Επιπλέον, με την ολική βιοψία-εξαίρεση ενός ακανθοκυτταρικού καρκινώματος καταστρέφονται τοπογραφικά σημεία που είναι απαραίτητα για το σχεδιασμό της ριζικής αφαίρεσης του όγκου σε ασφαλή όρια, και χάνονται οι αρχικές διαστάσεις, στοιχείο απαραίτητο για την κλινική σταδιοποίηση του όγκου¹⁵. Συνεπώς, η ολική βιοψία-εξαίρεση σε μία βλάβη με κλινική υποψία ακανθοκυτταρικού καρκινώματος, ενέχει κινδύνους ανάθλους ή μεγαλύτερους αυτών της μερικής βιοψίας.

Για τη χειρουργική εξαίρεση του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος απαιτείται

η εκτομή της βλάβης σε υγιή όρια. Προκειμένου να παρεμβάλλεται το συμβατικό εύρος των 0,5 εκ. φυσιολογικού βλεννογόνου μεταξύ των ορίων της εκτομής και του καρκίνου (όχι μόνο διηθητικού καρκινώματος, αλλά και καρκινώματος *in situ* ή δυσπλασίας), απαιτείται, συνήθως, εκτομή 1-2 εκ. ιστού περιφερικά των ορίων του όγκου και στις τρεις διαστάσεις¹⁵. Η επέμβαση είναι, συνεπώς, βαριά και ακρωτηριαστική, απαιτεί γενική αναισθησία και επακόλουθη λειτουργική και αισθητική αποκατάσταση. Η «προληπτική» αφαίρεση όλων των βλαβών με πιθανή διάγνωση ακανθοκυτταρικού καρκινώματος με αυτό το πρωτόκολλο δεν μπορεί να δικαιολογηθεί για μία καλοήγη βλάβη.

Τα περισσότερα κακοήγη νεοπλασμάτα απελευθερώνουν συνεχώς κύτταρα στην κυκλοφορία, ενώ οι βίαιοι χειρισμοί κατά την ολική χειρουργική αφαίρεση του όγκου μπορεί να αυξήσει σημαντικά τη διασπορά καρκινικών κυττάρων. Σε κλινικές μελέτες^{16,27} διαπιστώθηκε η παρουσία καρκινικών κυττάρων στο απαγωγό φλεβικό σύστημα ή στο περιφερικό αίμα σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών κατά τη διάρκεια της αφαίρεσης όγκων του πεπτικού συστήματος, των πνευμόνων και του μαστού, χωρίς αυτό να επηρέαζε την επιβίωση των ασθενών¹⁶. Είναι πιθανόν ότι: (α) η εξαίρεση ευνοεί το σχηματισμό εμβόλων καρκινικών κυττάρων, τα οποία έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν μεταστάσεις από τα μεμονωμένα κύτταρα¹⁶, (β) η καταπόνηση του οργανισμού από την επέμβαση ή τη νόσο καταστέλλει τους αμυντικούς μηχανισμούς και ευνοεί τις μεταστάσεις¹³ και, (γ) το χειρουργικό τραύμα πυροδοτεί την αγγειογένεση και τη λεμφαγγειογένεση σε προϋπάρχουσες λανθάνουσες μικρομεταστατικές εστίες, οι οποίες έχουν χορηγηθεί πριν από την επέμβαση³⁵⁻³⁷. Σε πειραματική μελέτη, ο Schatten³⁸ διαπίστωσε στατιστικά σημαντική αύξηση της συχνότητας χορήγησης πνευμονικών μεταστάσεων μετά από αφαίρεση κακοήγων νεοπλασμάτων με ακρωτηριασμό, εύρημα που απέδωσε στην ανασταθτική επίδραση του όγκου στις μεταστάσεις του, ενώ απέκλεισε την πιθανότητα να οφείλεται στην καταπόνηση του οργανισμού από το χειρουργικό τραύμα.

Ακόμα και αν δεν παραμείνει διηθητικό καρκίνωμα μετά από την ολική βιοψία-εξαίρεση, συχνά παρατηρείται ότι το επιθήλιο που περιβάλλει την κυρίως βλάβη παρουσιάζει μικροσκοπικά ποικίλου βαθμού επιθηλιακή δυσπλασία, έως και καρκίνωμα *in situ*. Επιπλέον, σε περιπτώσεις όπου τα όρια της εκτομής είναι κλινικά και ιστολογικά ελεύθερα νεοπλασίας, διαπιστώνεται η παρουσία κυττάρων με μοριακές βλάβες ενδεικτικές κακοήθους εξαθλιγής, όπως ανευπλοειδία³⁹. Εάν ο κίνδυνος μεταστατικής διασποράς μέσω της προώθησης καρκινικών κυττάρων στην κυκλοφορία υφίσταται, ο τραυματισμός τέτοιων περιοχών κατά την ολική βιοψία-εξαίρεση συνοδεύεται από το, θεωρητικό έστω, κίνδυνο διασποράς των μεταθλαγμένων κυττάρων, όπως και στη μερική βιοψία.

Μη επεμβατικές διαγνωστικές τεχνικές, όπως η κυτταρολογική εξέταση, όπου περιλαμβάνεται και η βιοψία με ειδικά σχεδιασμένα ψήκτρα (brush biopsy), ή η χρήση κυανού της τολιουίδινης, δεν μπορούν να υποκαταστήσουν τη μικροσκοπική εξέταση στη διάγνωση του καρκίνου του στόματος, τουλάχιστον με τη σημερινή τους μορφή⁴⁰.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα του στόματος, οι εργαστηριακές και κλινικές μελέτες δεν τεκμηριώνουν αυξημένο κίνδυνο μεταστατικής διασποράς μετά από μερική βιοψία. Προκειμένου όμως να ελεγχθεί η υπόθεση, απαιτούνται τυχαίοποιημένες προοπτικές μελέτες που να συσχετίζουν τον τύπο της βιοψίας με την επιβίωση, τη συχνότητα ή το χρόνο της υποτροπής, ή τη συχνότητα μετάστασης. Ο κλινικός γιατρός πρέπει να γνωρίζει τον κίνδυνο διασποράς καρκινικών κυττάρων στην κυκλοφορία και να εκτελεί τη βιοψία με ήπιους χειρισμούς (καλά σχεδιασμένες και «καθαρές» τομές, αποφυγή πολλών τομών στον όγκο), να προφυλάσσει τους γύρω ιστούς και να απορρίπτει τα «μολυσμένα» εργαλεία, προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος αυτός.

Βέλτιστη εξέταση είναι εκείνη που σε κάθε περίπτωση οδηγεί στο καλύτερο διαγνωστικό αποτέλεσμα με το μικρότερο κίνδυνο για τον

ασθενή. Επειδή ο κίνδυνος διασποράς καρκινικών κυττάρων με μία *lege artis* μερική βιοψία είναι κατά πολύ μικρότερος από τους κινδύνους της «μη διάγνωσης» ή της λανθασμένης διάγνωσης, η μερική βιοψία εξακολουθεί να αποτελεί το «χρυσό κανόνα» για τη διάγνωση του καρκίνου του στόματος.

Ο ρόλος του κλινικού γιατρού δεν περιορίζεται στην πρώιμη διάγνωση του καρκίνου του στόματος, αλλά ολοκληρώνεται με την έγκαιρη και ταχεία παραπομπή του ασθενούς για θεραπεία, καθώς ο κίνδυνος μετάστασης και η διαπιστωμένη επιχώρια διασπορά καρκινικών κυττάρων με τη μερική βιοψία επιβάλλουν την όσο το δυνατόν ταχύτερη αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς βλάβης.

SUMMARY

K.I. TOSIOS, K. CHOUPIΣ,
S.I. PAPANICOLAOU

PARTIAL BIOPSY AND METASTATIC SPREAD IN ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA. REVIEW OF THE LITERATURE

STOMATOLOGIA 2006,63(4): 159-169

The standard method for the diagnosis of oral squamous cell carcinoma is partial biopsy and pathologic examination. Partial biopsy is considered, as a rule, a simple and safe surgical procedure. The hypothesis that the trauma incited on the neoplasm may facilitate the shedding of malignant cells beyond the tumor boundaries is reasonable. Other factors associated with the trauma or the healing process, such as the release of growth factors, may facilitate local or metastatic spread of the tumor, and may have an adverse effect on prognosis. In the present paper the literature on the role of partial biopsy on the metastatic spread of oral squamous cell carcinoma is reviewed. From the pertinent *in vitro* and *in vivo* studies published up to date it is concluded that the risk of metastatic spread by a *lege artis* partial biopsy outweighs the risks of "non-diagnosis" or false diagnosis, and that partial

biopsy continues to be the "gold standard" for the diagnosis of oral cancer. However, well-conducted, prospective, randomized studies examining the effect of partial biopsy on prognosis, frequency and time-interval to recurrence, or frequency of metastases are lacking. The role of the clinician is not only limited to early diagnosis of oral cancer, but also extends to the quick referral of the patient for treatment, as the possibility of metastasis and dissemination of the cancer cells after partial biopsy necessitate immediate treatment of the primary lesion.

KEY WORDS: Biopsy, Safety, Adverse effects, Neoplasm metastasis, Mouth neoplasms, Squamous cell carcinoma, oral.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠ, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΣΤ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. *Λίτσας, Αθήνα, 2000: 115-116, 259-266*
2. KING RC, MCGUFF HS. Biopsy - a life saving measure. *Texas Dental J 1996,113: 13-18*
3. SHKLAR G. The effect of manipulation and incision on experimental carcinoma of hamster buccal pouch. *Cancer Res 1968,28: 2180-2182*
4. ERIKSSON O, HAGMAR B, RYD W. Effects of fine-needle aspiration and other biopsy procedures on tumor dissemination in mice. *Cancer 1984,54: 73-78*
5. SAFOUR IM, WOOD NK, TSIKLAKIS K, DOEMLING DB, JOSEPH G. Incisional biopsy and seeding in hamster cheek pouch carcinoma. *J Dent Res 1984,63: 1116-1120*
6. KUSUKAWA J, SUEFUJI Y, RYU F, NOGUCHI R, IWAMOTO O, KAMEYAWA T. Dissemination of cancer cells into the circulation occurs by incisional biopsy of oral squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med 2000,29: 303-307*
7. HOFER SO, SHRAYER D, REICHNER JS, HOEKSTRA HJ, WANEBO HJ. Wound-induced tumor progression: a probable role in recurrence after tumor resection. *Arch Surg 1998,133: 383-389*
8. LIOTTA LA, KOHN E. Cancer invasion and metastases. *J Am Dent Assoc 1990,263: 1123-1126*
9. AZNAVOORIAN S, MURPHY AN, STETLER-STEVENSON WG, LIOTTA LA. Molecular aspects of tumor cell invasion and metastasis. *Cancer 1993,71: 1368-1383*
10. LIOTTA LA, STETLER-STEVENSON WG. Tumor invasion and metastasis: an imbalance of positive and negative regulation. *Cancer Res (Suppl) 1991,51: 5054-5059*
11. WEISS L, ORR W, HONN KV. Interactions of cancer cells with the microvasculature during metastasis. *FASEB J 1988,2: 12-21*
12. UMEDA M, YOKOO S, KOMORI T, NISHIMATSU N, SHIBUYA Y, FUJIOKA M. Experimental model of invasion and metastasis by orthotopic transplantation of oral squamous and adenoid cystic carcinomas into the tongue of nude mice. *Br J Oral Maxillofac Surg 2001,39: 376-380*
13. AGOSTINO D, CLIFTON EE. Trauma as a cause of localization of blood borne metastases. Preventive effect of heparin and fibrinolysis. *Ann Surg 1965,161: 97-102*
14. CALABRESE P, TAVARE S, SHIBATA D. Pretumor progression. Clonal evolution of human stem cells populations. *Am J Pathol 2004,164: 1337-1346*
15. BAILEY JS, BLANCHAERT Jr RH, ORD RA. Management of oral squamous cell carcinoma treated with inadequate excisional biopsy. *J Oral Maxillofac Surg 2001,59: 1007-1010*
16. ENGELL HC. Cancer cells in the blood. A five to nine year follow-up study. *Ann Surg 1959,149: 457-461*
17. PETERS LJ. A study on the influence of various diagnostic and therapeutic procedures applied to a murine squamous carcinoma on its metastatic potential. *Br J Cancer 1975,32: 355-365*
18. FERRUCCI JT, WITTENBERG J, MARGOLIES MN, CAREY RW. Malignant seeding of the tract after thin-needle aspiration biopsy. *Radiology 1979,130: 345-346*
19. HU XC, CHOW LWC. Fine needle aspiration may shed breast cells into peripheral blood as determined by RT-PCR. *Oncology 2000,59: 217-222*
20. SHINOHARA S, YAMAMOTO E, TANABE M, MAETANI T, KIM T. Implantation metastasis of head and neck cancer after fine needle aspiration biopsy. *Auris Nasus Larynx 2001,28: 377-380*
21. HARA N, KASAHARA T, KAWASAKI T, BILIM V, TOMITA Y, OBARA K et al. Frequency of PSA-mRNA-bearing cells in the peripheral blood of patients after prostate biopsy. *Br J Cancer 2001,85: 557-562*

22. MIGHELL AJ, HIGH AS. Histological identification of carcinoma in 21 gauge needle tracks after fine needle aspiration biopsy of head and neck carcinoma. *J Clin Pathol* 1998,51: 241-252
23. SMITH E. Complications of percutaneous abdominal fine needle aspiration. *Radiology* 1991,178: 253-258
24. AUSTIN JR, BYERS RM, BROWN WD, WOLF P. Influence of biopsy on the prognosis of cutaneous melanoma of the head and neck. *Head Neck* 1996,18: 107-117
25. CHANDA JJ, CALLEN JP. Adverse effect of melanoma incision. *J Am Acad Dermatol* 1985,13: 519-522
26. BONG JI, HERD RM, HUNTER JAA. Incisional biopsy and melanoma prognosis. *J Am Acad Dermatol* 2002,46: 690-694
27. GRIFFITHS JD, MCKINNA JA, ROWBOTHAM HD, TSOLAKIDIS P, SALSBURY AJ. Carcinoma of the colon and rectum: circulating malignant cells and five-year survival. *Cancer* 1973,31: 226-236
28. BROSTROM LA, HARRIS MA, SIMON MA, COOPERMAN DR, NILSONNE U. The effect of biopsy on survival of patients with osteosarcoma. *J Bone Joint Surg* 1979,61-B(2): 209-212
29. ROBERTSON WW JR, JANSSEN HF, PUGH JL. The spread of tumor-cell-sized particles after bone biopsy. *J Bone Joint Surg* 1984,66: 1243-1247
30. NEVILLE BW, DAY TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA* 2002,52: 195-215
31. TSIKLAKIS K, WOOD NK, TOTO PD, DOEMLING DB. Hamster cheek pouch carcinoma: effect of incision and cortisone on growth, invasion, and metastasis. *J Dent Res* 1986,65: 927-931
32. KAGE T, MOGI M, KATSUMATA Y, CHINO T. Regional lymph node metastasis created by partial excision of carcinomas induced in hamster cheek pouch with 9,10-Dimethyl-1,2-benzatracene. *J Dent Res* 1987,66: 1673-1679
33. OHTAKE K, SHINGAKI S, NAKAJIMA T. Effects of incision and irradiation on regional lymph node metastasis in carcinoma of the hamster tongue. *Oral Surg* 1990,70: 62-69
34. NG KK-C, POON RT-P, LO C-M, LIU C-L, LAM C-M, NG IO-L et al. Impact of preoperative fine-needle aspiration cytologic examination on clinical outcome in patients with hepatocellular carcinoma in a tertiary referral center. *Arch Surg* 2004,139: 193-200
35. FISHER B, FISHER ER. Experimental evidence in support of the dormant tumor cell. *Science* 1959,130: 918-919
36. O'REILLY MS, HOLMGREN L, SHING Y, CHEN C, ROSENTHAL RA, MOSES M et al. Angiostatin: a novel angiogenesis inhibitor that mediates the suppression of metastases by a Lewis lung carcinoma. *Cell* 1994,79: 315-328
37. RETSKY M, DEMICHELI R, HRUSESKY W. Wounding from biopsy and breast-cancer progression. *Lancet* 2001,357: 1048
38. SCHATTEN WE. An experimental study of postoperative tumor metastases. I. Growth of pulmonary metastases following total removal of primary leg tumor. *Cancer* 1958,11: 455-459
39. BARRERA JE, AI H, PAN Z, MEYERS AD, VARELLA-GARCIA M. Malignancy detection by molecular cytogenetics in clinically normal mucosa adjacent to head and neck tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998,124: 847-851
40. ALEXANDER RE, WRIGHT JM, THIEBAUD S. Evaluating, documenting and following up oral pathological conditions. A suggested protocol. *J Am Dent Assoc* 2001,132: 329-335

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Κωνσταντίνος Ι. Τόσιος
 Εργαστήριο Στοματολογίας
 Οδοντιατρική Σχολή
 Θεβών 2
 115 27 ΑΘΗΝΑ

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΥΠΑΡΞΗΣ ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΗΣ ΔΥΣΑΡΜΟΝΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΕΛΛΕΙΨΕΙΣ ΦΥΣΙΚΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ ΚΑΙ ΜΕ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

A. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η συγκλειασική δυσαρμονία των οδοντικών φραγμών, η οποία ενοχοποιείται ως αιτιολογικός παράγοντας εμφάνισης κρανιογναθικών διαταραχών, αποτελεί καθημερινή πραγματικότητα, η οποία ανευρίσκεται τόσο στους φυσικούς φραγμούς, όσο και σε άτομα που φέρουν ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις. Η συγκλειασική δυσαρμονία προέρχεται κυρίως από τις απώλειες των φυσικών δοντιών, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα την εγκατάσταση βασικών παραμέτρων της, όπως είναι το γλίστρημα στην κεντρική και οι διάφορες παρεμβολές - παρεμποδίσεις στην ανεμπόδιση εκτέλεση των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου. Επειδή ωστόσο η κλινική παρατήρηση αποκαλύπτει ότι οι παράμετροι αυτοί εμφανίζονται πολύ συχνά και στις καθημερινά κατασκευαζόμενες προσθετικές εργασίες, θεωρήθηκε σκόπιμη μία διερευνητική προσέγγιση σχετικά με το πόσο συχνή είναι η εμφάνιση των παραμέτρων αυτών τόσο σε άτομα με απώλειες φυσικών δοντιών όσο και σε άτομα με αντίστοιχες προσθετικές αποκαταστάσεις. Το υλικό της μελέτης απετέλεσαν 95 άτομα (48 άνδρες, 47 γυναίκες) με 103 νωδότητες που προέκυψαν από απώλειες φυσικών δοντιών (υποχρεωτικά ενός οπίσθιου) και οι οποίες παρέμειναν χωρίς αποκατάσταση πέραν του ενός χρόνου. Τα άτομα αυτά απετέλεσαν την ομάδα μελέτης A (ελλείψεις). Επίσης, επελέγησαν 97 άτομα (42 άνδρες, 55 γυναίκες) με 103 προσθετικές αποκαταστάσεις προσθιοπίσθιας νωδότητας (υποχρεωτικά ενός οπίσθιου). Τα άτομα αυτά απετέλεσαν την ομάδα μελέτης B (αποκαταστάσεις). Στους ασθενείς και των δύο ομάδων και σύμφωνα με το πρωτόκολλο της Κλινικής του μεταπτυχιακού προγράμματος της Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής Εμφυτευματολογίας του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, προσδιορίστηκαν οι παράμετροι «παρεμβολές στην κεντρική θέση», «γλίστρημα στην κεντρική», «παρεμβολές στην προοπίσθηση και στις πηλαγιοθισθήσεις» (εργαζόμενη και μη εργαζόμενη πλευρά). Μετά τη συλλογή και καταγραφή των δεδομένων ακολούθησε η στατιστική επεξεργασία. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία ανεξαρτησίας χ^2 (τύπος με διόρθωση Yates) με στάθμη σημαντικότητας $\alpha = 0,05$ και απορριπτική περιοχή $R = \chi^2 > \chi^2_{0,05 : 1} = 3,84$. Τα αποτελέσματα της στατιστικής επεξεργασίας εμφανίζονται συνοπτικά ως εξής: Στους ασθενείς της ομάδας B (προσθετικές αποκαταστάσεις) εμφανίστηκε σημαντικά (στατιστικά) μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών στην κεντρική θέση, την εργαζόμενη και τη μη εργαζόμενη πλευρά. Επίσης, βρέθηκε και στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τιμών γλίστρηματος μπροστά, στις δύο ομάδες, η τιμή δε που μετρήθηκε (1,65 χιλ.) στους ασθενείς με αποκαταστάσεις (ομάδα B), αποτελεί μία τιμή πολύ έξω από τα όρια της «μακράς κεντρικής σύγκλεισης» (0,2-0,8 χιλ.), γεγονός που δείχνει έναν ιατρογενή εξαναγκασμό για ανάπτυξη μίας σύγκλεισης συνήθειας. Τέλος, στην ομάδα ασθενών B (αποκαταστάσεις), στον τύπο σύγκλεισης ομαδικών επαφών εμφανίζεται σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών στην εργαζόμενη αλλή και στη μη εργαζόμενη πλευρά, σε σύγκριση με αυτόν που εμφανίζεται στον τύπο διαχωρίζουσας σύγκλεισης. Από την παρούσα έρευνα επιβεβαιώθηκε, δυστυχώς, αυτό που ως παρατήρηση σημειώνεται καθημερινά εξετάζοντας τις υπάρχουσες ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις. Ότι δηλαδή ο παράγων «συγκλειασικές σχέσεις» αποτελεί ακόμη την «αχίλλειο πτέρνα» των αποκαταστάσεων και ότι πολύ συχνά οι οδοντίατροι προβαίνουν στον έλεγχο των συγκλειασικών σχέσεων της προσθετικής αποκατάστασης που κατασκευάζουν μόνο στη θέση «κεντρική», αγνοώντας την αναζήτηση πιθανών παρεμβολών στις υπόλοιπες λειτουργικές θέσεις της κάτω γνάθου. Αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι συνήθως μία «ιατρογενής» εγκατάσταση της συγκλειασικής δυσαρμονίας στις προσθετικές αποκαταστάσεις, η οποία αποτελεί έναν πολύ πιθανό εν δυνάμει παράγοντα δυσλειτουργίας.

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

* Αναπληρωτής Καθηγητής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Συγκλειασική δυσαρμονία, Οδοντικές παρεμβολές, Γλίστρημα στην κεντρική, Τύπος σύγκλεισης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γνωστό ότι η αναζήτηση και στη συνέχεια η επίτευξη ενός λειτουργικά ισορροπημένου συγκλησιακού σχήματος, αποτελεί θεμελιώδη επιδίωξη της αποκαταστατικής οδοντιατρικής. Εξάλλου, αυτό αποτελεί και το ζητούμενο σε κάθε προσπάθεια εξομάλυνσης των σχέσεων των φυσικών φραγμών με διάφορες επιστημονικές μεθόδους.

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας διαπιστώνεται ότι η συγκλησιακή δυσαρμονία (Σ.Δ.) ανευρίσκεται σε υψηλά ποσοστά, σε άτομα με ελλείψεις πρόσθιων και ιδιαίτερα οπίσθιων φυσικών δοντιών^{1,2}, γεγονός που έχει συνήθως ως αποτέλεσμα τόσο τη λειτουργική επιβάρυνση και κατάρρευση των δοντιών και του περιοδοντίου^{3,4}, όσο και την εμφάνιση γενικότερων συμπτωμάτων κρανιογναθικών διαταραχών⁵⁻⁹. Είναι γνωστό επίσης, ότι η Σ.Δ. ενοχοποιήθηκε από τους ερευνητές είτε ως βασικός εκληυτικός παράγοντας¹⁰ είτε ως μία σημαντική παράμετρος συμμετοχής και συντήρησης στην πολυπαραγοντική αιτιοπαθογένεια των δυσλειτουργικών συμπτωμάτων¹¹.

Βασικοί επί μέρους παράμετροι της Σ.Δ. θεωρούνται η απώλεια των δοντιών, η οποία οδηγεί σε λειτουργικές παρεμβολές ή παρεμποδίσεις στην κεντρική θέση και στο γλίστρημα στην κεντρική^{12,13}, όσο και οι παρεμβολές κατά τις διάφορες λειτουργικές θέσεις της κάτω γνάθου¹⁴⁻¹⁷. Η Σ.Δ. σύμφωνα με τις σύγχρονες απόψεις είναι δυνατόν να οδηγήσει στη μυϊκή δυσλειτουργία και να λειτουργήσει επιβαρυντικά αποδιοργανώνοντας πολλή βασικές λειτουργίες του στοματογναθικού συστήματος¹⁸.

Επίσης, η πολύχρονη κλινική παρατήρηση αποκαλύπτει, ότι πολλή από τις προσθετικές αποκαταστάσεις δεν πληρούν τις θεμελιώδεις προϋποθέσεις που απαιτούνται για την απόδοση ισορροπημένων συγκλησιακών σχέσεων¹⁹, και αυτό συνήθως συμβαίνει «ερήμην» των ασθενών, που φυσικά δεν αντιλαμβάνονται τις περισσότερες φορές όλες τις λειτουργικές ατέλειες, ιδιαίτερα αυτές που έχουν σχέση με τη σύγκληση.

Ο σκοπός της παρούσης ερευνητικής μελέτης υπήρξε αρχικά η διερεύνηση της συχνότητας ύπαρξης της Σ.Δ. τόσο σε άτομα με ελλείψεις

φυσικών δοντιών όσο και σε άτομα με ακίνητες αποκαταστάσεις, και η αξιολόγηση του βαθμού συμμετοχής των ακίνητων αποκαταστάσεων στην εγκατάσταση παραμέτρων Σ.Δ.

Ξεκινώντας από τη μηδενική υπόθεση ότι στις καθημερινά κατασκευαζόμενες προσθετικές αποκαταστάσεις αποδίδονται όλα τα χαρακτηριστικά μίας λειτουργικά εξισορροπημένης σύγκλησης, έγινε προσπάθεια να δοθεί απάντηση στο ερώτημα: «πόσο συχνά συμβαίνει αυτό, και σε ποιο βαθμό υπάρχει επίσης Σ.Δ. σε άτομα με αντίστοιχες απώλειες φυσικών δοντιών». Η απάντηση αυτή θεωρήθηκε ότι θα προέκυπτε από την καταγραφή και τη μεταξύ τους αξιολόγηση βασικών παραμέτρων της Σ.Δ., τόσο σε άτομα με απώλειες φυσικών δοντιών, όσο και σε άτομα με ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις, όπως περιγράφονται στη συνέχεια.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της μελέτης αντλήθηκε από τους ασθενείς που προσέρχονται καθημερινά για προσθετική αποκατάσταση στις Κλινικές του Εργαστηρίου της Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής Εμφυτευματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

Αρχικά εξετάστηκαν 261 άτομα και επηλέγησαν τελικά 95 (48 άνδρες, 47 γυναίκες) με 103 νωδότητες που προέκυψαν από απώλειες φυσικών δοντιών (υποχρεωτικά ενός οπίσθιου) και οι οποίες παρέμειναν χωρίς αποκατάσταση πέραν του ενός χρόνου. Τα άτομα αυτά απετέλεσαν την ομάδα μελέτης Α (ελλείψεις).

Επίσης εξετάστηκε ένας αριθμός 183 ατόμων με προϋπάρχουσες γέφυρες πέραν του ενός χρόνου, και τελικά επηλέγησαν 97 άτομα (42 άνδρες, 55 γυναίκες) με 103 προσθετικές αποκαταστάσεις προσθιοπίσθιας νωδότητας (υποχρεωτικά ενός οπίσθιου). Τα άτομα αυτά απετέλεσαν την ομάδα μελέτης Β (αποκαταστάσεις).

Οι ασθενείς και των δύο ομάδων επηλέγησαν επίσης με τα παρακάτω κριτήρια: κατηγορία κατά Angle I, απουσία συμπτωμάτων κρανιογναθικών διαταραχών και απουσία εκτεταμένης οδοντικής φθοράς και καταστροφής των υλικών των αποκαταστάσεων, κατηγορία τύπου σύγκλησης:

«διαχωρίζουσα» (disclusion), ή «ομαδικών επαφών» (group function).

Οι ομάδες μελέτης Α (εθελήψεις φυσικών δοντιών) και Β (αποκαταστάσεις) απετέλεσαν το τελικό δείγμα του υλικού της μελέτης.

Η μέθοδος που ακολουθήθηκε για τους ασθενείς και των δύο ομάδων Α και Β, ήταν η μέθοδος ρουτίνας που ακολουθείται για την κλινική ανάλυση της σύγκλησης στο Εργαστήριο της Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής Εμφυτευματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης²⁰.

1. Καταγραφή σε ειδικό έντυπο (δεητήριο ασθενούς) του φύλου, της ηλικίας, του τύπου σύγκλησης.

2. Καθοδήγηση της κάτω γνάθου του ασθενούς στο τόξο περιστροφής της κεντρικής σχέσης και αποκάθληψη-ανεύρεση πρόωρων επαφών-παρεμβολών στην κεντρική σχέση. Η ανεύρεση των παρεμβολών έγινε με τη χρήση χαρτιού ελέγχου οδοντικών επαφών (*BLUE-RED 80μ, HANEZ-GHM*) και ακολούθησε η καταγραφή των δοντιών που τις πραγματοποιούν. Επίσης, στο ειδικό έντυπο έγινε ιχνογράφηση των φυματικών παρεμβολών στην κεντρική σχέση στο σχετικό σχεδιάγραμμα των οδοντικών φραγμών.

3. Προσδιορισμός του «γλιστρήματος στην κεντρική» σε χιλιοστά (πρώτη επαφή - μέγιστη συναρμογή συνήθειας). Το γλίστρημα προσδιορίστηκε μετρικά σε χιλιοστά, τόσο σε πρόσθια όσο και σε πλάγια κατεύθυνση, με τη βοήθεια κατάλληλα διαμορφωμένου υποδεκάμετρου.

4. Έλεγχος και αποκάθληψη των παρεμβολών στην προοπίσθηση (Ναι - Όχι) και η καταγραφή του κωδικού των δοντιών που τις πραγματοποιούν. Ιχνογράφηση των φυματικών παρεμποδίστων στο σχεδιάγραμμα οδοντικών φραγμών. Ο έλεγχος και η αποκάθληψη των παραπάνω παρεμβολών έγινε με τη χρήση χαρτιού ελέγχου οδοντικών επαφών (*BLUE-RED 80μ, HANEZ-GHM*) ή ταινίας σελοφάνης.

5. Αποκάθληψη των παρεμβολών στις πηλαγιολισθήσεις με τα εξής χαρακτηριστικά. Έλεγχος στην εργαζόμενη και μη εργαζόμενη πλευρά με εύρος ελέγχου πηλαγιολισθήσης 4 χιλ. Ο έλεγχος του εύρους της πηλαγιολισθήσης έγινε με τη βοήθεια κάθετων γραμμών στα πρόσθια δόντια (μέση γραμμή) και με τη μέτρηση της διαφοράς

(έναρξη διαδρομής από την κεντρική μέχρι την τελική θέση πηλαγιολισθήσης). Ο έλεγχος της ύπαρξης των παρεμβολών έγινε με τη χρήση χαρτιού ελέγχου οδοντικών επαφών ή ταινίας σελοφάνης. Στη συνέχεια έγινε η καταγραφή του κωδικού των δοντιών που πραγματοποιούν τις παρεμβολές, καθώς και η ιχνογράφηση τους στο σχεδιάγραμμα των οδοντικών φραγμών.

Όλες οι παραπάνω μετρήσεις και καταγραφές έγιναν από τον ίδιο πάντοτε έμπειρο κλινικό εξεταστή και για τη διατήρηση της αξιοπιστίας του ελέγχου επαναλαμβάνονταν και από δεύτερο ανεξάρτητο έμπειρο εξεταστή. Στις περιπτώσεις που η απάντηση ήταν του τύπου Ναι - Όχι, αποφασίστηκε σε περίπτωση διαφωνίας μεταξύ των εξεταστών να εξαιρεθεί η περίπτωση από το δείγμα της έρευνας (δεν υπήρξε καμία περίπτωση εξαίρεσης). Στις περιπτώσεις που προέκυπταν διαφορετικές τιμές των μετρήσεων, αυτές επαναλαμβάνονταν και σε περίπτωση νέας ασυμφωνίας λαμβανόταν υπόψη ο μέσος όρος των τιμών.

Τα δεητήρια που συμπληρώθηκαν για την ομάδα Α και Β ταξινομήθηκαν (αύξων αριθμός περίπτωσης από 1 έως 103) και ακολούθησε η καταγραφή των δεδομένων στοιχείων σε συνοπτικούς πίνακες τόσο για την ομάδα Α όσο και για την ομάδα Β. Στους πίνακες αυτούς καταγράφησαν με κωδικούς τα εξής στοιχεία: αύξων αριθμός, φύλο, κωδικοί αριθμοί οδοντικών εθελήψεων, κωδικοί αριθμοί δοντιών με αποκαταστάσεις (στηρίγματα-γεφυρώματα), παρεμβολές στην κεντρική (Ναι - Όχι), καταγραφή τιμής του γλίστρηματος σε χιλιοστά (κατεύθυνση μπροστά - πλάγια) και παρεμβολές στην προοπίσθηση (Ναι - Όχι), παρεμβολές στην εργαζόμενη πλευρά (Ναι - Όχι), παρεμβολές στη μη εργαζόμενη πλευρά (Ναι - Όχι). Οι παραπάνω πίνακες απετέλεσαν το τελικό υλικό που υποβλήθηκε σε στατιστική επεξεργασία.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων στις δύο ομάδες ελέγχου, ομάδα Α (εθελήψεις δοντιών) και ομάδα Β (αποκαταστάσεις), χρησιμοποιήθηκαν η δοκιμασία ανεξαρτησίας χ^2 (τύπος με διόρθωση Yates) με στάθμη σημαντικό-

τητας $\alpha = 0,05$ και απορριπτική περιοχή $R = \chi^2 > \chi^2_{0,05 : 1} = 3,84$ ς.

Τα αποτελέσματα μπορούν να κωδικοποιηθούν ως εξής:

Η διαφορά στις συχνότητες εμφάνισης των παρεμβολών στην «κεντρική» μεταξύ των ομάδων ελέγχου A και B είναι στατιστικά σημαντική (πίν. 1).

Η διαφορά στις συχνότητες εμφάνισης των παρεμβολών στην προοίσθηση μεταξύ των ομάδων ελέγχου A και B δεν είναι στατιστικά σημαντική.

Η διαφορά στις συχνότητες εμφάνισης των παρεμβολών στην εργαζόμενη πλευρά μεταξύ των ομάδων ελέγχου A και B είναι στατιστικά σημαντική (πίν. 2).

Η διαφορά στις συχνότητες εμφάνισης των παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά μεταξύ των ομάδων ελέγχου A και B είναι επίσης στατιστικά σημαντική (πίν. 3).

Η μέση τιμή γλιστρήματος «μπροστά» στην ομάδα A (εληθείψεις) βρέθηκε 1,43 χιλ.

Η μέση τιμή γλιστρήματος «μπροστά» στην ομάδα B (αποκαταστάσεις) βρέθηκε 1,65 χιλ.

Η μέση τιμή γλιστρήματος προς τα «πλάγια» στην ομάδα A βρέθηκε 0,46 χιλ.

Η μέση τιμή γλιστρήματος προς τα «πλάγια» στην ομάδα B βρέθηκε 0,56 χιλ.

Μεταξύ των μέσων τιμών γλιστρήματος προς τα «μπροστά» μεταξύ των δύο ομάδων ελέγχου βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά (t-test).

Μεταξύ των μέσων τιμών γλιστρήματος προς τα «πλάγια» μεταξύ των δύο ομάδων ελέγχου δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Πίνακας 4. Η συχνότητα εμφάνισης παρεμβολών στην προοίσθηση και η κατανομή τους στους τύπους σύγκλισης, στην ομάδα A

Τύπος σύγκλισης	Ναι	Όχι	Σύνολο
Διαχωρίζουσα	4	56	60
Ομαδικών επαφών	14	29	43
ΣΥΝΟΛΟ	18	85	103 = N
$\chi^2 = 9,17 > 3,84$			

Πίνακας 1. Η συχνότητα εμφάνισης των παρεμβολών στην «κεντρική», στις δύο ομάδες ελέγχου A και B.

	Ναι	Όχι	Σύνολο
Ομάδα A	30	73	103
Ομάδα B	63	40	103
ΣΥΝΟΛΟ	93	113	206 = N
$\chi^2 = 20,07 > 3,84$			

Πίνακας 2. Η συχνότητα εμφάνισης των παρεμβολών στην εργαζόμενη πλευρά, στις δύο ομάδες ελέγχου A και B

	Ναι	Όχι	Σύνολο
Ομάδα A	19	84	103
Ομάδα B	39	64	103
ΣΥΝΟΛΟ	58	148	206 = N
$\chi^2 = 8,66 > 3,84$			

Πίνακας 3. Η συχνότητα εμφάνισης των παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά, στις δύο ομάδες ελέγχου A και B

	Ναι	Όχι	Σύνολο
Ομάδα A	6	97	103
Ομάδα B	23	80	103
ΣΥΝΟΛΟ	29	177	206 = N
$\chi^2 = 10,27 > 3,84$			

Στην ομάδα ελέγχου A (εληθείψεις) βρέθηκε ισχυρή στατιστικά εξάρτηση μεταξύ των παραγόντων «τύπος σύγκλισης» και «παρεμβολές στην προοίσθηση» (πίν. 4). Αντίθετα, δεν βρέθηκε εξάρτηση του τύπου σύγκλισης με τις παρεμβολές στην κεντρική και στις παρεμβολές στην εργαζόμενη και μη εργαζόμενη πλευρά.

Πίνακας 5. Η συχνότητα εμφάνισης παρεμβολών στην εργαζόμενη πλευρά και η κατανομή τους στους τύπους σύγκλησης, στην ομάδα Β			
Τύπος σύγκλησης	Ναι	Όχι	Σύνολο
Διαχωρίζουσα	8	45	53
Ομαδικών επαφών	31	19	50
ΣΥΝΟΛΟ	39	64	103 = N
$\chi^2 = 22,11 > 3,84$			

Πίνακας 6. Η συχνότητα εμφάνισης παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά και η κατανομή τους στους τύπους σύγκλησης, στην ομάδα Β			
Τύπος σύγκλησης	Ναι	Όχι	Σύνολο
Διαχωρίζουσα	2	51	53
Ομαδικών επαφών	21	29	50
ΣΥΝΟΛΟ	23	80	103 = N
$\chi^2 = 19,53 > 3,84$			

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι στα άτομα με ελλείψεις φυσικών δοντιών, στον τύπο σύγκλησης ομαδικών επαφών στην προοήσθηση εμφανίζεται σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών σε σύγκριση με αυτόν που εμφανίζεται στον τύπο διαχωρίζουσας σύγκλησης.

Στην ομάδα ελέγχου Β (αποκαταστάσεις) βρέθηκε στατιστικά ισχυρή εξάρτηση μεταξύ των παραγόντων «τύπος σύγκλησης» και «παρεμβολές στην εργαζόμενη» (πίν. 5), και στη «μη εργαζόμενη» πλευρά (πίν. 6). Αντίθετα, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική εξάρτηση μεταξύ του τύπου σύγκλησης και των παραμέτρων «παρεμβολές στην κεντρική» και «παρεμβολές στην προοήσθηση». Από τους δύο παραπάνω πίνακες προκύπτει ότι στα άτομα με προσθετικές αποκαταστάσεις (ομάδα Β), στον τύπο σύγκλησης ομαδικών επαφών εμφανίζεται σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών στην εργαζόμενη και τη μη εργαζόμενη πλευρά, σε σύγκριση με αυτόν που εμφανίζεται στον τύπο διαχωρίζουσας σύγκλησης.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μελέτη των αποτελεσμάτων (πίνακες 1-5) οδηγεί σε ορισμένες σκέψεις, οι οποίες θα γίνει προσπάθεια αρχικά να ερμηνευτούν και να συζητηθούν, επιχειρώντας μία γενικότερη συσχέτιση με βιβλιογραφικά αλλιά και κλινικά δεδομένα.

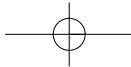
Έχει υποστηριχθεί από διάφορους ερευνητές ότι οι «παρεμβολές στην κεντρική θέση» αποτελούν ένα σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα διαταραχής της συνολικής λειτουργίας του στομα-

τογναθικού συστήματος^{16,21}. Επίσης, άλλες εργασίες έχουν αποδείξει ότι οι απώλειες φυσικών δοντιών έχουν επίσης σαν αποτέλεσμα παρόμοιες μεταβολές των συγκλησιακών σχέσεων, οι οποίες με τη σειρά τους είναι δυνατόν να προκαλέσουν συμπτώματα δυσλειτουργίας^{14,16}, αλλιά ακόμα και διαφοροποιήσεις των αρθρικών επιφανειών και οστικών στοιχείων της κροταφογναθικής διάρθρωσης²².

Το κρίσιμο σημείο που ενισχύει την άποψη της συμμετοχής της Σ.Δ. στην εμφάνιση συμπτωμάτων κраниογναθικών διαταραχών είναι ότι η αποκατάσταση της αρμονίας της σύγκλησης ανακόπτει την πορεία της λειτουργικής διαταραχής και, κυρίως, συμβάλλει στην αποδρομή των κλινικών συμπτωμάτων^{23,24}.

Από τη μελέτη του πίνακα 1, προκύπτει ότι στην ομάδα μελέτης Β (αποκαταστάσεις) εμφανίζεται σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών στην κεντρική θέση, από αυτόν που εμφανίζεται στην ομάδα μελέτης Α (ελλείψεις).

Επίσης, από τα προαναφερθέντα αποτελέσματα βρέθηκε για την ομάδα Α (ελλείψεις) μέση τιμή γλιστρήματος με κατεύθυνση προς τα μπροστά 1,43 χιλ. και προς τα πλάγια 0,46 χιλ. και για την ομάδα Β (αποκαταστάσεις) 1,65 χιλ. και 0,56 χιλ. αντίστοιχα. Το γεγονός δε, ότι βρέθηκε και στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τιμών γλιστρήματος «μπροστά» στις δύο ομάδες, οδηγεί σε κάποιον προβληματισμό, δεδομένου ότι η μέση τιμή γλιστρήματος «μπροστά» (1,65 χιλ.) που μετρήθηκε στους ασθενείς με αποκαταστάσεις (ομάδα Β), αποτελεί μία τιμή πολύ έξω από τα όρια της «μακράς κεντρικής σύγκλησης» (0,2-0,8 χιλ.)^{12,13}.



Στα σύγχρονα βιβλιογραφικά δεδομένα εμφανίζεται μικρή αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ των παραμέτρων αυτών της Σ.Δ. και της εμφάνισης συμπτωμάτων κρανιογναθικών διαταραχών²⁵, καθώς επίσης πολλή είναι οι έρευνες που αναφέρουν ότι στο 50% περίπου του γενικού πληθυσμού ανευρίσκονται παρεμβολές στην «κεντρική θέση»²⁶. Ωστόσο, το γεγονός αυτό αποκαλύπτει έναν ιατρογενή εξαναγκασμό για ανάπτυξη μίας σύγκλησης συνήθειας, η οποία μπορεί να αποβεί παθολογική, ανάλογα με το εύρος της προσαρμοστικής ικανότητας που ο κάθε ασθενής διαθέτει²⁷.

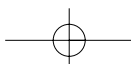
Οι παρεμβολές κατά την κίνηση της αμιγούς προοπίσθησης που ενοχοποιούνται για την πρόκληση μυϊκής δυσλειτουργίας, θεωρούνται κυρίως οι παρεμποδίσεις των οπίσθιων δοντιών¹⁶ κατά την εξέλιξη της κίνησης και την καθοδήγηση της σύγκλησης από τον πρόσθιο οδηγό. Στην παρούσα έρευνα, οι παρεμβολές κατά την προοπίσθηση στις δύο ομάδες μελέτης εμφανίζονται χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά. Αυτή η παρατήρηση, πέραν του ότι είναι ιδιαίτερα ευχάριστη ως διαπίστωση, μπορεί να ερμηνευθεί από το γεγονός ότι πολλές φορές τα φυσικά δόντια αλληλά και οι οπίσθιες αποκαταστάσεις «προστατεύονται» από παρόμοιες παρεμβολές με τις υπάρχουσες καθοδηγήσεις των φυσικών πρόσθιων δοντιών, ιδιαίτερα σε άτομα με μεγάλη κατακόρυφη υπερκάλυψη. Αυτό συμβαίνει διότι κατά την προοπίσθηση, εφ' όσον πολλές φορές την καθοδήγηση την αναλαμβάνουν τα πρόσθια δόντια, υπάρχει πιο εύκολος διαχωρισμός των οπίσθιων δοντιών και των οπίσθιων αποκαταστάσεων.

Η αναζήτηση ωστόσο της εμφάνισης των παρεμβολών στην εργαζόμενη πλευρά, αποκαλύπτει μία σημαντική διαφορά στις συχνότητες εμφάνισης των παρεμβολών αυτών μεταξύ των ομάδων Α και Β (πίνακας 2). Παρατηρούμε ότι στην ομάδα Α (ελλιπίσεις) υπάρχουν 19 εμφανίσεις παρεμβολών στην εργαζόμενη πλευρά, ενώ στην ομάδα Β (αποκαταστάσεις) παρουσιάζονται 39 παρόμοιες παρεμβολές. Το αποτέλεσμα αυτό συμφωνεί με την καθημερινή παρατήρηση που αποκαλύπτει ότι παρόμοιες παρεμβολές ανευρίσκονται πολύ συχνά σε οπίσθιες κυρίως ή και μικτές προσθετικές αποκαταστάσεις²⁸.

Το γεγονός δε, ότι υπάρχει αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ των παρεμβολών στην εργαζόμενη πλευρά και συμπτωμάτων κρανιογναθικών διαταραχών^{14,29}, αποτελεί έναν ιδιαίτερα σημαντικό λόγο για να καταβάλλεται με κάθε τρόπο προσπάθεια για εξάλειψη ή αποφυγή εγκατάστασής τους, ιδιαίτερα μετά από «οδοντιατρική θεραπευτική παρέμβαση».

Κάτι ανάλογο, αλλιά με μεγαλύτερη στατιστικά σημαντική διαφορά, συμβαίνει και με τις συχνότητες εμφάνισης των παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά μεταξύ των δύο ομάδων Α και Β (πίνακας 3). Δεδομένου ότι η εγκατάσταση και η διατήρηση παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά θεωρείται από αρκετούς συγγραφείς ότι είναι αρκετά δυσμενής για τη συνολική λειτουργία του στοματογναθικού συστήματος^{2,15}, είναι όχι ιδιαίτερα ενθαρρυντικό το γεγονός ότι παρόμοιες παρεμβολές εμφανίζονται σε υψηλό ποσοστό στις προσθετικές αποκαταστάσεις. Είναι προφανές ότι οι οδοντίατροι, κατά τον ενδοστοματικό έλεγχο των προσθετικών αποκαταστάσεων, δεν ξετάζουν την πλευρά της αποκατάστασης κατά τις διάφορες λειτουργικές κινήσεις της κάτω γνάθου και δεν προβαίνουν στην αποκάλυψη και εξάλειψη των ανεπιθύμητων φυματικών παρεμποδίσεων.

Ο τύπος της σύγκλησης των οδοντικών φραγμών αποτελεί επίσης ένα ιδιαίτερο χαρακτηριστικό κάθε συγκλησιακού σχήματος, είτε αυτό υπάρχει στα φυσικά δόντια είτε αποδίδεται από τις προσθετικές αποκαταστάσεις. Στις δύο ομάδες Α και Β δεν βρέθηκε ο τύπος σύγκλησης να επηρεάζει τη συχνότητα εμφάνισης των παρεμβολών στην «κεντρική». Αντίθετα, από τη μελέτη των πινάκων 4 και 5 προκύπτει ότι ο τύπος σύγκλησης ομαδικών επαφών συμμετέχει σημαντικά στην εμφάνιση παρεμβολών κατά την προοπίσθηση στην ομάδα Α και στην εργαζόμενη πλευρά (ομάδα Β). Από τα παραπάνω αποτελέσματα συνάγεται ότι στα άτομα με ελλιπίοντα φυσικά δόντια αλληλά και με προσθετικές αποκαταστάσεις, ο τύπος σύγκλησης ομαδικών επαφών προδιαθέτει για αυξημένη εμφάνιση παρεμβολών κατά την προοπίσθηση αλληλά και στην εργαζόμενη πλευρά. Αυτό συμφωνεί και με την έρευνα των Seligman και συν.³⁰ και ερμηνεύεται από το γεγονός ότι στον τύπο ομαδικών



επαφών δεν πραγματοποιείται εύκολα διαχωρισμός των οπίσθιων, τόσο κατά την προοιόθηση όσο φυσικά και κατά την πηλοιοίθηση στην εργαζόμενη πλευρά, με αποτέλεσμα να είναι ευκολότερη η δημιουργία παρεμβολών είτε από μετακινήσεις φυσικών δοντιών είτε από πηλοιοίθηση έλεγχο και εξισορρόπηση των λειτουργικών σχέσεων κατά την κατασκευή των προσθετικών αποκαταστάσεων. Ωστόσο, δεν υπάρχει ακόμη ισχυρή ερευνητική τεκμηρίωση για τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης δυσλειτουργικών διαταραχών στα άτομα με σύγκληση ομαδικών επαφών.

Τέλος, από τη μελέτη του πίνακα 6 φαίνεται ότι ο τύπος σύγκλησης ομαδικών επαφών παρουσιάζει επίσης πολύ ισχυρή συσχέτιση με την εμφάνιση παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά μόνο στην ομάδα Β (αποκαταστάσεις), ενώ δεν παρατηρείται παρόμοιο φαινόμενο στην ομάδα Α (ελλείψεις). Η τελευταία αυτή διαπίστωση, συνδυαζόμενη και με την εμφάνιση γενικά των παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά στην ομάδα Β με σημαντικά μεγάλη στατιστική διαφορά από ότι στην ομάδα Α (πίνακας 3), οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι παρεμβολές αυτού του τύπου συναντιούνται πολύ συχνά στις προσθετικές αποκαταστάσεις και ιδιαίτερα στα άτομα που ανήκουν ή τους αποδίδεται τύπος σύγκλησης ομαδικών επαφών. Η μεγάλη συχνότητα ανεύρεσης των παρεμβολών αυτών στις προσθετικές αποκαταστάσεις στη σύγκληση ομαδικών επαφών στην παρούσα μελέτη, προβληματίζει ιδιαίτερα, εάν ληφθεί υπόψη η κατά ορισμένους ισχυρή συσχέτιση μεταξύ σύγκλησης ομαδικών επαφών και συμπτωμάτων κρανιογναθικών διαταραχών³¹. Ωστόσο, υπάρχουν και αντίθετες απόψεις, από μελέτη που αποδεικνύει ότι δεν υφίσταται καμία αλληλαγή στην ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα μαστηρίων μυών μετά από την πειραματική τοποθέτηση παρεμβολών στη μη εργαζόμενη πλευρά³².

Από την παρούσα έρευνα επιβεβαιώθηκε δυστυχώς, αυτό που από την παρατήρηση σημειώνεται καθημερινά κατά την εξέταση των υπαρχουσών ακίνητων προσθετικών αποκαταστάσεων. Ότι δηλαδή ο παράγων συγκλησιακές σχέσεις, αποτελεί ακόμη την «αχίλλειο πτέρνα» των αποκαταστάσεων, με την έννοια της πηλοιοί-

θούς απόδοσης εξισορροπημένων συγκλησιακών σχέσεων. Είναι γεγονός ότι υπάρχουν λίγες ερευνητικές μελέτες που να συνδέουν τη συγκλησιακή δυσαρμονία που εγκαθίσταται από τις προσθετικές αποκαταστάσεις με την εμφάνιση διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος. Επίσης, υπάρχουν και αξιόλογες έρευνες³³, οι οποίες αποκαλύπτουν μία αδύνατη μόνον αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ των συγκλησιακών παραγόντων και των δυσλειτουργικών συμπτωμάτων. Ωστόσο, υπάρχουν και αναφορές που αναφέρουν τη δυσμενή επίδραση των φυματικών παρεμποδίσεων και της ύπαρξης γλιστρήματος στη συνολική λειτουργία του στοματογναθικού συστήματος^{34,35}. Υπάρχουν επίσης έρευνες που αποκαλύπτουν την ιατρογενή πρόκληση μυοπροσωπικού πόνου μετά την τοποθέτηση εκτεταμένων προσθετικών αποκαταστάσεων³⁶ και δεν είναι λίγοι αυτοί που υποστηρίζουν ότι σε επίπεδο κλινικής πράξης, όταν ο οδοντίατρος αποδίδει εξισορροπημένες συγκλησιακές σχέσεις, ελαχιστοποιεί τις πιθανές αιτίες που μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση δυσλειτουργικών συμπτωμάτων³⁷. Τα παραπάνω ενισχύουν την άποψη πολλών κλινικών, ότι ο τελικός ενδοστοματικός έλεγχος και η διαδικασία της εξισορρόπησης της σύγκλησης κάθε προσθετικής αποκατάστασης είναι υποχρέωση του οδοντίατρου, προκειμένου να εξασφαλιστεί μία αποδεκτή για τον ασθενή λειτουργική δραστηριότητα. Το στάδιο λοιπόν της δοκιμής και του ενδοστοματικού ελέγχου των συγκλησιακών σχέσεων, όχι μόνον στην κεντρική αλληλαγή και στις υπόλοιπες λειτουργικές θέσεις της κάτω γνάθου, αποκτά για το λόγο αυτό ιδιαίτερα μεγάλη αξία. Σήμερα, μετά την πλήρη επικράτηση της κεραμικής μαστικής επιφάνειας, είναι ακόμη πιο απαραίτητη η σχολαστική λειτουργική εξισορρόπηση για την προστασία όχι μόνον των ιστών του στοματογναθικού συστήματος, αλληλαγή και αυτών των κεραμικών υλικών.

Επειδή όπως αναφέρθηκε ο αριθμός των σχετικών ερευνών σε ασθενείς με προσθετικές αποκαταστάσεις είναι μικρός, και δεδομένου του περιορισμένου δείγματος της παρούσας έρευνας, πιστεύουμε ότι πρέπει να διενεργηθεί μία παρόμοια μελέτη σε μεγαλύτερο και αντιπροσωπευ-

τικότερο δείγμα πληθυσμού, για την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

Ωστόσο, από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας μπορούν να εξαχθούν τα παρακάτω συμπεράσματα.

1. Στους ασθενείς με προσθετικές αποκαταστάσεις παρουσιάστηκε σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός λειτουργικών παρεμβολών στην κεντρική θέση, στην εργαζόμενη και στη μη εργαζόμενη πλευρά, από αυτόν που καταγράφη στους ασθενείς με εληθείψεις φυσικών δοντιών.

2. Στους ασθενείς με εληθείψεις φυσικών δοντιών, στον τύπο σύγκλησης ομαδικών επαφών βρέθηκε σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών κατά την προοήσθηση, από αυτόν που καταγράφη σε ασθενείς της ίδιας ομάδας αληθιά με διαχωρίζουσα σύγκληση.

3. Στους ασθενείς με προσθετικές αποκαταστάσεις, στον τύπο σύγκλησης ομαδικών επαφών καταγράφη σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παρεμβολών στην εργαζόμενη και στη μη εργαζόμενη πλευρά, από αυτόν που καταγράφη σε ασθενείς της ίδιας ομάδας αληθιά με διαχωρίζουσα σύγκληση.

4. Η κατά πολλούς τεκμηριωμένη συσχέτιση της συγκλησιακής δυσαρμονίας με την εμφάνιση συμπτωμάτων κρανιογναθικών διαταραχών, συνδυαζόμενη με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, οδηγούν στη σκέψη ότι μία «ιατρογενής» εγκατάστασή της στις προσθετικές αποκαταστάσεις, αποτελεί έναν πολύ πιθανό εν δυνάμει αιτιολογικό παράγοντα δυσλειτουργίας.

SUMMARY

A. HATZIKYRIAKOS

A COMPARATIVE CLINICAL STUDY OF THE PREVALENCE OF OCCLUSAL DISHARMONY ON INDIVIDUALS BOTH WITH LACK OF NATURAL TEETH AND PROSTHETIC RESTORATIONS

STOMATOLOGIA 2006,63(4): 170-179

The occlusal disharmony which is mainly related to the prevalence of craniomandibular

disorders, exists both at the natural dentition and the prosthetic restorations. Some of the basic occlusal parameters which seem to play a very significant role to the appearance of dysfunctional symptoms are premature contacts in centric relation, the slide in centric, and working side and balancing side interferences. The aim of this study was to discover and evaluate these parameters of occlusal disharmony in both, the edentulous natural dentition and fixed prosthetic restorations. The material of the study consisted of 95 volunteers individuals group A (48 male, 47 female) with 103 losses of natural teeth and 97 individuals group B (42 male, 55 female) with fixed restorations. In both groups A and B, the premature contacts in centric relation, the slide in centric and the working and balancing side interferences were defined according to the clinical protocols of the Fixed and Implant Prosthodontic Department, School of Dentistry, Thessaloniki, Greece. The collected data was statistically elaborated using the χ^2 method of independence (Yates) $\alpha = 0,05$ $R = \chi^2 > \chi^2_{0,05 : 1} = 3,84$ c. The results of this study are in brief as follow: On individuals with prosthetic restorations (group B) a statistically significant larger number of premature contacts in centric relation, working and balancing side interferences were registered. Also, at the same group of individuals a significant higher value of slide in centric (1.65 mm) was measured which is far from the ideal long centric occlusion. In individuals with prosthetic restorations (group B), a statistically significant number of the working and balancing side interferences were registered in comparison with the individuals of group A with the same type of occlusion. Unfortunately, from the present study the great prevalence of occlusal interferences existing on the prosthetic restorations was confirmed. This phenomenon, may lead to muscle hyperactivity and certainly may cause craniomandibular disorders.

KEY WORDS: Occlusal disharmony, Interferences, Slide in centric, Type of occlusion.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. EHRlich J, TAICHER S. Intercuspal contacts of the natural dentition in centric occlusion. *J Prosthet Dent* 1981,45: 419-421
2. PLASMANS M, KNIPERS L, VOLLENBROCK R, VRIJHOEF M. The occlusal status of molars. *J Prosthet Dent* 1988,60: 500-503
3. COEL K, KHERA C, RALSTON L, CHANG H. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth. A finite element investigation. *Constant. J Prosthet Dent* 1991,66: 451-459
4. KVINNSLAND S, KRISTIANSEN B, KVINNSLAND I, HEYERAAS J. Effects of experimental traumatic occlusion on periodontal and pulpal blood flow. *Acta Odontol Scand* 1992,50: 211-219
5. HANSON T. Temporomandibular joint changes related to dental occlusion. In: SOLBERG WK, CLARK CT (Eds). *Temporomandibular Joint Problems. Quintessence, Chicago, 1980: 129-143*
6. SELIGMAN A, PULLINGER G. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders. *J Craniomandibular Disorders. Facial and Oral Pain*, 1991,5: 96-105
7. KIMMEL S. Temporomandibular disorders and occlusion. An appliance to treat occlusion generated symptoms of TMD in patients presenting with deficient anterior guidance. *J Craniomandib Pract* 1994,12: 234-240
8. KIRVESKARI P, ALANEN P. Scientific evidence of occlusion and craniomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1993,7: 235-240
9. DAWSON P. A classification system for occlusions that relates maximal intercuspation to the position and condition of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1996,75: 60-66
10. BECKER IM. Occlusion as a causative factor in TMD. Scientific basis to occlusal therapy. *N.Y. State Dent J* 1995, Nov. 61(9): 54-57
11. ΛΟΜΒΑΡΔΑΣ Γ. Σύγκληση και Περιοδόντιο. *Αθήνα, 2005, σελ 61*
12. POSSELT U. Physiology of occlusion and rehabilitation. 2nd ed. *F.A. Davis Co, Philadelphia, 1968: 99-122*
13. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ Α. Συμβοή στη μελέτη της συγκλησιακής δυσαρμονίας των οδοντικών φραγμών στην εμφάνιση συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος. *Διδακτορική Διατριβή, Θεσσαλονίκη, 1983, σελ 143*
14. HANNAM G, WOOD W, De COU E, SCOTT D. The effects of working side occlusal interferences on muscle activity and associated jaw movements in man. *Arch Oral Biol* 1981,26: 387-392
15. INGERVALL B, CARLSSON G. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side interference. *J Oral Rehabil* 1982,9: 183-192
16. GREENE CH, MAZBACH J. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent* 1982,48: 184-190
17. CHRISTENSEN LV, RASSOULI NM. Experimental occlusal interferences. Part I. A review. *J Oral Rehabil* 1995,22: 515-520
18. TURP JC, SCHINDLER HJ. Relationship between occlusion and myoarthropathy. Introduction of an integrating neurobiological model. *Schweiz Monatssch Zahnmed* 2003,113: 964-977
19. ΛΟΜΒΑΡΔΑΣ Γ. Παθολογία της Σύγκλησης. *Αθήνα, 1990, σελ 232-326*
20. ΓΑΡΕΦΗΣ Π. Ακίνητη Προσθετική. Κλινική Φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος. Τόμος Α'. *Θεσσαλονίκη, 1986, σελ 258-282*
21. PARKER MW. The significance of occlusion in restorative dentistry. *Dent Clin North Am* 1993,37: 341-351
22. HANSSON T. Temporomandibular joint changes related to dental occlusion. In: SOLBERG W, CLARK G. *Temporomandibular Joint Problems. Quintessence, Chicago, 1980*
23. KIRVESKARI P, Le BELL Y, SALONEN M, FORSELL H, GRANS L. Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults. *J Oral Rehabil* 1989,16: 21-26
24. BARKER DK. Occlusal interferences and temporomandibular dysfunction. *Gen Dent* 2004,52: 56-61
25. GESCH D, BEZNEHAZDT O, KIZBSCHUS A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population based studies. *Quintessence Int* 2004,35(3): 211-221
26. WESTLING L. Occlusal interferences in retruded contact position and temporomandibular joint sounds. *J Oral Rehabil* 1995,22: 601-609

27. HAGAG G, YOSHIDA K, MIURA H. Occlusion, prosthodontic treatment and temporomandibular disorders: a review. *J Med Dent Sci* 2000,47: 61-66
28. ΧΑΤΖΗΚΥΡΙΑΚΟΣ Α. Σύγκληση και Προσθετικές Αποκαταστάσεις. Θεμελιώδεις Αρχές, Διάγνωση, Επιδηγές και Πραγματικότητα. *University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 2000, σελ 61-74*
29. INGERVALL B, MOHLIN B, THILANDER B. Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in swedish men. *J Oral Rehabil* 1980,7: 85-91
30. SELIGMAN D, PULLINGER A, SOLBERG W. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusal and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988,67: 1323-1333
31. ABD AI-HADI L. The prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters. *J Prosthet Dent* 1993,70: 345-350
32. De BOEVER. Experimental occlusal balancing-contact interference and muscle activity. *Parodontologie* 1969,23: 59
33. DROUKAS B, LINDEE C, CARLSSON G. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. *Acta Odontol Scand* 1984,42: 77-82
34. GRABER G. Mistakes in planning and construction in crown-bridge-prostheses. *SSO Schweiz Monatsschz Zahnheilkd* 1977,87: 880-885
35. RAMJORD SP, ASH MM Jr. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol* 1981,52: 511-517
36. IWANEK M, BOZOWICZ J, BOZYK A, BAKALCRUK M, KLEINROK J. Iatrogenic pain syndrome of the masticatory system-case study. *Ann Univ Marie Curie Sklodowska* 2003,58: 357-363
37. HOB0 S. Occlusion in temporomandibular disorders: treatment after occlusal splint therapy. *Int Dent J* 1996,46(3): 146-155

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Ανδρέας Χατζηκυριάκος
 Βίτσι 7β, Αρ. 751
 552 36 Πανόραμα
 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΝΕΑ ΕΚΔΟΣΗ
ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ «ΕΝΔΟΔΟΝΤΟΛΟΓΙΑ»

Ως επιστημονικός εκδότης του περιοδικού «ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ» καλωσορίζω την έκδοση του εξαμηνιαίου περιοδικού ΕΝΔΟΔΟΝΤΟΛΟΓΙΑ στη βιβλιοθήκη της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος και εύχομαι να κοσμεί και τις βιβλιοθήκες όλων των συναδέλφων.

Σε καιρούς χαλεπούς για την Οδοντιατρική, θέλει «αρετή» και «τόλημη» η έκδοση περιοδικού και μάλιστα επιστημονικού και αξίζουν συγχαρητήρια στα μέλη της Ελληνικής Ενδοδοντικής Εταιρείας και ιδιαίτερα στον επιστημονικό εκδότη κ. Γ. Σίσκο, στον Πρόεδρο και τα μέλη της Συντακτικής Επιτροπής για την επιβεγμένη ύλη τους, την πληρότητα της θεματολογίας και την αρτιότητα στο σχεδιασμό. Επί πλέον, η ανάγνωση του γίνεται ευχάριστη, λόγω της πολυτελούς έγχρωμης έκδοσης. Μέσα στην πληθώρα των οδοντιατρικών περιοδικών, διαφαίνεται ότι θα καλύψει με τον αρτιότερο τρόπο τις ανάγκες των συναδέλφων για συνεχή ενημέρωση, σε εξειδικευμένες γνώσεις ενδοδοντολογίας, η οποία συνεχώς εμπλουτίζεται με νέες γνώσεις και τεχνολογίες που πρέπει να είναι προσιτές σε κάθε οδοντίατρο.

Α. Πατρικίου
 Επιστημονικός Εκδότης

ΕΙΝΑΙ ΑΣΦΑΛΗΣ Η ΕΞΑΓΩΓΗ ΟΔΟΝΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ;

Σ. ΖΑΝΑΚΗΣ*, Α. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ**, Α. ΤΡΑΓΑΡΑ**, Χ. ΣΙΟΥΝΑ-ΦΑΤΟΥΡΟΥ***

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αντικείμενο της έρευνας είναι να ερευνηθεί εάν η οδοντική εξαγωγή είναι μία διαδικασία ασφαλή σε ασθενείς υπό αντιπηκτική αγωγή σε συνθήκες ιδιωτικού ιατρείου με τη λήψη ελάχιστων τοπικών μέτρων. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 96 ασθενείς που λάμβαναν αντιπηκτικά και έρχονταν 135 εξαγωγών, έχοντας INR μεταξύ 2,0 και 2,7. Οι εξαγωγές πραγματοποιήθηκαν με τοπική αναισθησία και τα μέτρα για τον έλεγχο της μετεξακτικής αιμορραγίας περιελάμβαναν τοποθέτηση γάζας οξειδωμένης κυτταρίνης στο μετεξακτικό φατνίο και το δάγκωμα επί τεμαχίου γάζας. Οι αιμορραγικές επιπλοκές ήταν ήπιες και λίγες. Τρεις ασθενείς είχαν άμεση αιμορραγία και πέντε δευτερογενή, η οποία ελέγχθηκε από τους ίδιους στο σπίτι. Από την εργασία φαίνεται ότι η μετεξακτική αιμορραγία σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά μπορεί να ελεγχθεί με απλά τοπικά μέτρα, όπως το δάγκωμα γάζας και η τοποθέτηση στο φατνίο γάζας οξειδωμένης κυτταρίνης. Η οδοντική εξαγωγή σε συνθήκες ιδιωτικού ιατρείου είναι μία ασφαλής διαδικασία, όταν το INR είναι μικρότερο ή ίσο του 2,7.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συνεχής από του στόματος αντιπηκτική αγωγή με φάρμακα που αναστέλλουν κυρίως την παραγωγή προθρομβίνης, ανταγωνιζόμενα τη βιταμίνη Κ, χρησιμοποιείται ευρέως στην καθημερινή ιατρική πράξη. Ο αριθμός των ασθενών υπό αντιπηκτική αγωγή αυξήθηκε σημαντικά, διότι με τις προόδους της καρδιοχειρουργικής, της επεμβατικής καρδιολογίας, της αντιμετώπισης των εμβολικών επεισοδίων κλπ, επιζούν οι ασθενείς, που όμως έχουν ανάγκη αντιπηκτικής αγωγής. Λόγω της πρόόδου της προληπτικής οδοντιατρικής στις αναπτυγμένες χώρες, η διατήρηση των δοντιών είναι αυτονόητη και επομένως και οι εξαγωγές σε προχωρημένη ηλικία, σε

άτομα που βρίσκονται υπό αντιπηκτική αγωγή. Οι ενδείξεις χορήγησης αντιπηκτικών είναι πολλές και οι καθημερινές δόσεις εξατομικεύονται, κυμαινόμενες συνήθως μεταξύ 3mg και 9mg βαρφαρίνης (πίν. 1). Ο έλεγχος των επιπέδων πηκτικότητας εξασφαλίζεται με το δείκτη INR (International Normalized Ratio), ο οποίος θα μπορούσε να αποδοθεί στα ελληνικά ως Διεθνής Δείκτης Ομαλοποίησης.

Η αντιμετώπιση των ασθενών υπό αντιπηκτική αγωγή που χρήζουν εξαγωγών είναι εν πολλοίς αντιφατική. Η διαφωνία εστιάζεται στην

Πίνακας 1. Ενδείξεις και επίπεδα αντιπηκτικής αγωγής

Ενδείξεις	Τιμές INR
Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση	2,0 - 3,0
Πνευμονική θρόμβωση	2,0 - 3,0
Υποτροπή DVT, PE	3,0 - 4,5
Αγγειακή εμβολή	3,0 - 4,5
Παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο	2,0 - 3,0
Εγκεφαλικό επεισόδιο	2,0 - 3,0
Έμφραγμα μυοκαρδίου	3,0 - 4,5
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια	2,0 - 3,0
Αρρυθμίες	1,4 - 2,8
Βαλβιδικές διαταραχές	3,0 - 4,5
Τεχνητές βαλβίδες	3,0 - 4,5

Από το Οδοντιατρικό Τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»

Ανακοινώθηκε στο 23ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας - Αθήνα, 30 Οκτωβρίου - 1 Νοεμβρίου 2003.

* M.Sc., Επιμελητής Β', Γναθοχειρουργός, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα».

** Οδοντίατρος, Επιστημονικός Συνεργάτης.

*** Δρ. Οδοντίατρος, Διευθύντρια Οδοντιατρικού Τμήματος Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα».

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Εξαγωγές οδόντων, Αντιπηκτική από του στόματος αγωγή.

ανάγκη εξισορρόπησης του κινδύνου δύο σοβαρών επιπλοκών: της μετεξακτικής αιμορραγίας επί συνέχισης της αγωγής και του δυνητικά θανατηφόρου θρομβοεμβολικού επεισοδίου επί διακοπής αυτής¹⁻⁴.

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι να εκτιμηθεί η σοβαρότητα των αιμορραγικών επιπλοκών, εάν πράγματι υφίστανται, μετά από εξαγωγές οδόντων σε ασθενείς που συνεχίζουν την αντιπηκτική αγωγή κατά τη διάρκεια αιματηρών οδοντιατρικών επεμβάσεων, καθώς και η ενημέρωση των ασθενών και των συναδέλφων.

Εάν οι ασθενείς μπορούν να αντιμετωπισθούν σε περιβάλλον ιδιωτικού ιατρείου χωρίς τροποποίηση της αντιπηκτικής αγωγής, εφόσον το INR κυμαίνεται μεταξύ 2,0 και 2,7, αυτό θα συνέβαλλε αφενός στη διευκόλυνσή τους και στην ελάττωση του χρόνου θεραπείας τους, και αφετέρου στον περιορισμό της λίστας αναμονής στα νοσοκομεία.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της μελέτης, η οποία διήρκεσε 24 μήνες, αποτέλεσαν 96 ασθενείς υπό αντιπηκτική αγωγή, οι οποίοι έρχονταν εξαγωγών οδόντων (πίν. 2). Ασθενείς με διαταραχές του μηχανισμού πήξεως και ηπατικές νόσους αποκλείστηκαν. Επίσης, ασθενείς που χρειάστηκαν ανάπτυξη βληννογονοπερίσσειου κρημονού και οστεκτομή για τις εξαγωγές, δεν συμπεριελήφθησαν.

Κατά την πρώτη επίσκεψη λαμβάνεται το ιστορικό του ασθενούς και πραγματοποιείται η κλινική εξέταση και ο ακτινογραφικός έλεγχος (οπισθοφαρυγγική ακτινογραφία ή ορθοπαντομογράφημα). Την ημέρα της επέμβασης γίνεται ο προσδιορισμός του δείκτη INR και ακολούθως οι εξαγωγές (μία έως δύο ανά συνεδρία) υπό τοπική αναισθησία (με εμπότιση ή στελεχειαία με 2%

Πίνακας 2. Βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών της μελέτης

	Άνδρες	Γυναίκες
Αριθμός ασθενών	60	36
Μέσος όρος ηλικίας	66,2 (34-88)	69,6 (47-97)
Μέσος όρος INR	2,58	2,62

υδροχλωρική λιδοκαΐνη χωρίς αγγειοσυσπαστικό) με χρήση μοχλού ή και οδοντάγρας και με τιμή INR 2,0 - 2,7. Ο αριθμός των εξαγωγών ήταν το μέγιστο δύο ανά ασθενή και συνεδρία. Ασθενείς με INR μικρότερο από 2,0 αποκλείστηκαν της μελέτης. Ασθενείς με INR μεγαλύτερο από 2,7 αντιμετωπίστηκαν αφού το INR ρυθμίστηκε από τον καρδιολόγο στα επίπεδα του 2,0 έως 2,7.

Μετά την εξαγωγή ακολούθησε συμπίεση των φαρυγγικών πετάλων, έκπλυση με φυσιολογικό ορό, τοποθέτηση γάζας οξειδωμένης κυτταρίνης (surgicel) εντός του φατνίου και 15λεπτη πίεση με γάζα (δάγκωμα). Ο ασθενής αποχωρούσε μετά από 20λεπτη επιπλέον παρακολούθηση.

Αντιβιοτική αγωγή δόθηκε όπου υπήρχε κίνδυνος ανάπτυξης μικροβιακής ενδοκαρδίτιδας. Οι ασθενείς επανεξετάζονταν μετά από τρεις και έξι ημέρες.

Σε όλους τους ασθενείς δόθηκαν προφορικές και γραπτές οδηγίες για τη μετεγχειρητική συμπεριφορά, στις οποίες περιλαμβάνεται και η ανάγκη αποφυγής μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Επιπλέον, ζητήθηκε από τους ασθενείς η καταγραφή οποιασδήποτε αιμορραγίας, η διάρκεια και η βαρύτητά της, ο τρόπος με τον οποίο ανασχέθηκε, η καταγραφή οποιασδήποτε άλλης επιπλοκής, και τους δόθηκε ο αριθμός τηλεφωνικής κλήσης του νοσοκομείου για επικοινωνία σε περίπτωση περιπέτωσης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σε 96 ασθενείς έγιναν 135 εξαγωγές. Τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών εμφανίζονται στον πίνακα 2. Στο νοσοκομείο προσήλθαν για επανέλεγχο 65 ασθενείς την τρίτη και 47 ασθενείς την έκτη μετεγχειρητική ημέρα. Αντίστοιχα, οι υπόλοιποι 31 και 49 ασθενείς επικοινωνήσαν τηλεφωνικά.

Τα κύρια ευρήματα της μελέτης παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Άμεση αιμορραγία θεωρήθηκε η εθιμική αιμόσταση μετά από 15λεπτο δάγκωμα σε γάζα και παρουσιάστηκε σε τρεις ασθενείς. Η πλύση με φυσιολογικό ορό και οξυζενέ, η επανατοποθέτηση γάζας οξειδωμένης κυτταρίνης και το δάγκωμα επί της γάζας για επιπλέον 15 λεπτά σταμάτησαν την αιμορραγία.

Πίνακας 3. Μετεγχειρητικές επιπλοκές	
Συμβάματα	Αριθμός ασθενών
Επιστροφή στο νοσοκομείο λόγω αιμορραγίας	0
Επιστροφή στο νοσοκομείο και εισαγωγή	0
Άμεση αιμορραγία	3
Δευτερογενής αιμορραγία αντιμετωπισθείσα κατ' οίκον	5
Ήπιο αιμάτωμα πτερυγογναθιαίου διαστήματος	2
Μετεξακτικές ροιμώξεις	3
Επιπλέον αναλγητική αγωγή	0

Δευτερογενής αιμορραγία ορίστηκε η αιμορραγία που εμφανίστηκε σε οποιονδήποτε χρόνο μετά την αποχώρηση του ασθενούς από το νοσοκομείο. Παρατηρήθηκε σε πέντε ασθενείς κατά τις πρώτες 24 ώρες και αντιμετωπίστηκε από τους ίδιους στο σπίτι με δάγκωμα μίας γάζας, ακολουθώντας τις οδηγίες που τους είχαν δοθεί.

Πέντε ασθενείς παρουσίασαν άηλες επιπλοκές. Δύο από αυτούς ανέπτυξαν ήπιο αιμάτωμα στο σημείο της έμπαρσης στο πτερυγογναθιαίο διάστημα χωρίς ένδειξη τρισιμού, το οποίο πέρασε σχεδόν απαρατήρητο από τους ασθενείς.

Τρεις ασθενείς ανέπτυξαν την τρίτη και τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα μετεξακτικές ροιμώξεις, στους οποίους δόθηκε αντιβίωση.

Κανένας από τους ασθενείς δεν χρειάστηκε εισαγωγή στο νοσοκομείο και κανείς δεν παρουσίασε δευτερογενή αιμορραγία μεταξύ δεύτερης και έκτης μετεγχειρητικής ημέρας.

Τέσσερις ασθενείς επικοινωνήσαν τηλεφωνικά με το νοσοκομείο, περισσότερο για λόγους καθυσχασμού, παρά για κάποια σοβαρή επιπλοκή.

Επιπρόσθετα, δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ αιμορραγίας και χορήγησης αντιβίωσης. Αντιβίωση δόθηκε σε 15 από τους 96 ασθενείς. Ένας από τους 15 που έλαβαν αντιβίωση παρουσίασε δευτερογενή αιμορραγία.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η συνεχής από του στόματος αντιπηκτική αγωγή χορηγείται σε ασθενείς με ποικιλία ιατρικών παθήσεων⁵. Το INR για τον έλεγχο των ασθενών που λαμβάνουν αντιπηκτικά θεωρείται

πλέον ο μόνος αξιόπιστος δείκτης για το επίπεδο αντιπηκτικότητας.

Στο παρελθόν εφαρμόζονταν στην κλινική πράξη διάφορα πρωτόκολλα για την αντιμετώπιση ασθενών σε αντιπηκτική αγωγή που έχρηζαν εξαγωγών. Σε αυτά περιλαμβάνονταν η μείωση του επιπέδου αντιπηκτικότητας⁶⁻⁸, η προσωρινή διακοπή του φαρμάκου και η αντικατάστασή του από ηπαρίνη⁹⁻¹¹. Ο στόχος όληων ήταν να υπερνικήσουν τον κίνδυνο της αιμορραγίας αφενός και τα πιθανά θρομβοεμβολικά επεισόδια αφετέρου. Η συνήθης πρακτική στο Οδοντιατρικό Τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», ήταν να διακόπτεται η αντιπηκτική αγωγή και να πραγματοποιείται η εξαγωγή, εφόσον το INR ήταν μικρότερο από 2,0.

Πρόσφατα επιστημονικά δεδομένα δείχνουν καθαρά ότι η μετεξακτική αιμορραγία δεν αποτελεί κλινικά σημαντικό πρόβλημα. Η οδοντική εξαγωγή και άηλες επεμβάσεις μικρής χειρουργικής του στόματος μπορούν να γίνουν σε ασθενείς σε αντιπηκτική αγωγή χωρίς τη μείωση ή τη διακοπή αυτής, με την προϋπόθεση ότι το επίπεδο της αντιπηκτικότητας των ασθενών βρίσκεται εντός του θεραπευτικού εύρους. Ο Wahl⁴ δεν βρήκε καμία διαφορά στην απώλεια αίματος σε ασθενείς σε αντιπηκτική αγωγή, στους οποίους πραγματοποιήθηκαν εξαγωγές και άηλες επεμβάσεις μικρής χειρουργικής στην περιοχή. Οι Devani και συν.³ δεν βρήκαν λόγους που να δικαιολογούν αλληλαγή της αντιπηκτικής αγωγής πριν από τις οδοντικές εξαγωγές. Οι Evans και συν.¹² στην εργασία τους αναφέρουν ότι η πρακτική της συνήθους διακοπής των αντιπηκτικών πρέπει να αναθεωρηθεί.

Παρόλο αυτά, είναι δύσκολη η αλληλαγή στις πρακτικές και στις νοσοτροπίες που έχουν εδραιωθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι οδοντίατροι, οι γιατροί και γενικά οι επαγγελματίες στο χώρο της υγείας διαφόρων ειδικοτήτων, ακόμα συνηθίζουν να παραπέμπουν τους ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά σε νοσοκομεία για εξαγωγές, θεωρώντας ότι η αλληλαγή στην αγωγή είναι υποχρεωτική. Ακόμα χειρότερα, ορισμένοι παραπέμπουν τους ασθενείς με την αντιπηκτική αγωγή ήδη προσωρινά διακεκομμένη.

Μετεξακτικά τοπικά μέτρα που χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της αιμορραγίας είναι το δάγκωμα μίας γάζας, η συρραφή, η τοποθέτηση

Πίνακας 4. Τοπικά μέτρα ενίσχυσης της αιμόστασης

Συρραφή φατνίου
 Οξειδωμένη αναγεννημένη κυτταρίνη (surgicel)
 Σύνθετα βιολογικά συγκολλητικά ιστών (beriplast)
 Κόλληλα ινώδους (fibrin glue)
 Τρανεξαμικό οξύ (πλήσις)
 Τρανεξαμικό οξύ + surgicel
 Απορροφήσιμη πάστα κολληαγόνου (ACP)
 Αθηνικό ασβέστιο

γάζας οξειδωμένης κυτταρίνης κλπ. Επιπλέον, έχουν προταθεί και υποστηριχθεί από μελέτες μία ποικιλία επιθεμάτων, σπόγγοι κυτταρίνης εμβραπτισμένοι σε τρανεξαμικό οξύ και στοματοπλήγματα τρανεξαμικού οξέος¹³⁻¹⁷ (πίν. 4). Σε αυτή τη μελέτη χρησιμοποιήθηκε γάζα οξειδωμένης κυτταρίνης ως το μόνο επιπλέον τοπικό μέτρο εκτός από τη συμπίεση του άδειου φατνίου με τα δάκτυλα και το δάγκωμα επί γάζας, τα οποία αποδείχτηκαν αποτελεσματικά και συγκρόνως χαμηλού κόστους, απλά στην εφαρμογή και διαθέσιμα ανά πάσα στιγμή.

Συγγραφείς υποθέτουν ότι η αντιβίωση πιθανόν να αυξήσει μετεξακτικά την αιμορραγία σε ασθενείς με αντιπηκτική αγωγή με μία ποικιλία μηχανισμών^{4,18,19}. Σε αυτή τη μελέτη δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ αιμορραγίας και προφυλακτικής αντιβίωσης, αν και ο αριθμός των ασθενών που έπαιρναν αντιβιοτικά προφυλακτικά ήταν περιορισμένος. Οι Evans και συν.¹² στην εργασία τους, επίσης δε βρήκαν συσχέτιση.

Δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των εξαχθέντων οδόντων και της μετεξακτικής αιμορραγίας^{3,4,12,20}. Πάντως, σε αυτή τη μελέτη ο αριθμός των εξαγωγών κατά συνεδρία κρατήθηκε στο μέγιστο των δύο, με σκοπό να εξομοιωθούν συνθήκες ιδιωτικού ιατρείου. Για τον ίδιο σκοπό συμπεριελήφθησαν μόνο απλές εξαγωγές και η τιμή του INR βρισκόταν μεταξύ 2,0 και 2,7.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η μετεξακτική αιμορραγία σε ασθενείς με αντιπηκτική αγωγή και τιμή του INR μεταξύ 2,0 και 2,7 μπορεί εύκολα να αποφευχθεί και / ή να ελεγχ-

χθεί με απλά τοπικά μέτρα, όπως το δάγκωμα μίας γάζας και η τοποθέτηση στο φατνίο γάζας οξειδωμένης κυτταρίνης. Βάσει των ευρημάτων, η εξαγωγή σε συνθήκες ιδιωτικού ιατρείου θεωρείται μία ασφαλής διαδικασία για ασθενείς σε αντιπηκτική αγωγή. Οι ασθενείς δεν πρέπει να έχουν ιστορικό ηπατικής νόσου, να μη λαμβάνουν άλλα φάρμακα που επηρεάζουν την αιμόσταση και να έχουν προεγχειρητικό έλεγχο του INR.

SUMMARY

S. ZANAKIS, A. KARAMANOS,
 A. TRAGARA, H. SIOUNA-FATOUROU

**SAFETY OF DENTAL EXTRACTIONS
 IN PATIENTS
 ON ANTICOAGULANT TREATMENT**

STOMATOLOGIA 2006,63(4): 180-184

The aim of this study was to test the safety of dental extraction in patients under anticoagulant therapy in private practice. The material of this study was 96 patients under anticoagulant therapy in whom 135 dental extractions were undertaken in private practice conditions. Their INR varied between 2.0 and 2.7. All extractions were done under local anesthesia and oxidized cellulose gauze was placed in the socket while pressure was exerted by a piece of gauze to control the bleeding. Three patients had immediate hemorrhage and five delayed, which was controlled by themselves at home. No hospitalization was needed. Dental extraction in private office in patients under anticoagulant therapy can be considered safe, when the INR is ≤ 2.7 . The bleeding is controlled by simple topical measures such as oxidized cellulose and pressure exerted by biting on a gauze.

KEY WORDS: Dental extractions, Oral anticoagulant therapy.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. OWENS DE, CALCATERRA TC, AARSTAD RA. Retropharyngeal haematoma: a complication

- of therapy with anticoagulants. *Arch Otolaryngol* 1975,101: 565-568
2. GOODER P, HENRY R. Impending asphyxia induced by anticoagulant therapy. *J Laryngol Otol* 1980,94: 347-352
 3. DEVANI P, LAVERY CJ, HOWEL T. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regime necessary? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998,36: 107-111
 4. WAHL MJ. Myths of dental surgery in patients receiving anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 2000,131: 77-81
 5. Haemostasis and Thrombosis Task Force for the British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on oral anticoagulation. 3rd ed. *Br J Haematol* 1998,101: 374-387
 6. DECLERK D, VINCKIER F, VERMYLENT J. Influence of anticoagulation on blood loss following dental extraction. *J Dent Res* 1992,71: 387-390
 7. JOHNSON WT, LEARY JM. Management of dental patients with bleeding disorders: review and update. *Oral Surg* 1988,66: 297-303
 8. SEWARD GR, HARRIS M, Mc GOWAN DA. Killey's and Kay's Outline of Oral Surgery. Part 1. *Bristol, Wright, 1987: 355-357*
 9. MULLIGAN R, WEITZEL KG. Pre-treatment management of the patient receiving anticoagulant drugs. *J Am Dent Assoc* 1988,117: 479-483
 10. ROSER SM, ROSENBLOOM B. Continued anticoagulant in oral surgery procedures. *Oral Surg* 1975,40: 448-457
 11. MADURA JA, ROOKSTOOL M, WEASE G. The management of patients on chronic coumadin therapy undergoing subsequent surgical procedures. *Am Surg* 1994,60: 542-546
 12. EVANS IL, SAYERS MS, GIBBONS A, PRICE G, SNOOKS H, SUGAR A. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002,40: 248-252
 13. MARTINOWITZ U, MAZAR AL, TAICHER S et al. Dental extraction for patients on oral anticoagulant therapy. *Oral Surg* 1990,70: 274-277
 14. BAUDO F, De CATALDO F, GATTI R, LANDONIO G, MUTI G, SCOLARI G. Local haemostasis after tooth extraction in haemophilia and Von Willebrand's disease - use of human fibrinogen concentrate. *Haemostasis* 1985,15: 402-404
 15. MATTSSON T, ANNEROTH G, KONDELL PA, NORDENRAM A. ACP and Surgicel in bone haemostasis - a comparative experimental and histologic study. *Swed Dent J* 1990,14: 57-62
 16. SINDET-PEDERSON S, RAMSTROM G, BERNVIL S, BLOMBACK M. The effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant treated patients undergoing oral surgery. *N Engl J Med* 1989,320: 840-843
 17. MATTHEW IR, BROWNE RM, FRAME JW, MILLAR BG. Tissue response to a haemostatic alginate wound dressing in tooth extraction sockets. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993,31: 165-169
 18. WOOD GD, DEEPL T. Warfarin: dangers with antibiotics. *Dental Update* 1993,20: 350-353
 19. BANDROWSKI T, VARONO AA, BORRIS TJ, MARCANTONI HW. Amoxicillin - related post - extraction bleeding in an anticoagulated patient with tranexamic acid rinses. *Oral Surg* 1996,82: 610-612
 20. WEBSTER K, WILDE J. Management of anticoagulant in patients with prosthetic heart valves undergoing oral and maxillofacial operations. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000,38: 124-126

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Τραγάρα Αρετή
 Νικητάρá 21-23
 143 42 Ν. Φιλαδέλφεια
 ΑΘΗΝΑ

ΑΣΥΝΗΘΕΙΣ ΕΚΤΟΠΕΣ ΘΕΣΕΙΣ ΕΓΚΛΕΙΣΤΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΕΣΣΑΡΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

A. ΔΟΝΤΑ*, Κ. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εντόπιση εγκλείστων δοντιών μακριά από τη θέση ανατολής τους είναι σπάνιο φαινόμενο και πολλές φορές αποτελεί τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα. Εμφανίζεται κυρίως σε δόντια της κάτω γνάθου και ειδικότερα στους δεύτερους προγόμφιους, τους κυνόδοντες και τους τρίτους γομφίους. Έκτοπα δόντια παρατηρούνται επίσης, σε περιπτώσεις παρεμπόδισης της ανατολής τους, όταν εμπλέκονται με οδοντοφόρες κύστεις και οδοντογενείς όγκους, σε αγκύλωση νεογιλού κ.ά. Σε απουσία παθολογικού παράγοντα, διάφορες θεωρίες έχουν διατυπωθεί κατά καιρούς σχετικά με την αιτιολογία της εντόπισης εγκλείστων δοντιών, όπως γενετικοί ή ιδιοπαθείς παράγοντες. Τις περισσότερες όμως φορές, η αιτιολογία της έκτοπης θέσης δοντιών με επακόλουθο την έγκληση, είναι η πρόωρη απώλεια κάποιου μόνιμου ή νεογιλού δοντιού. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να περιγραφούν τέσσερις περιπτώσεις έκτοπων εγκλείστων δοντιών μακριά από τη θέση ανατολής τους χωρίς να υπάρχει αξιολογήσιμος αιτιολογικός παράγοντας, όπως προκύπτει από το ιστορικό των ασθενών. Επίσης, συζητείται η αιτιοπαθογένεια των εγκλείστων δοντιών από τα στοιχεία της διεθνούς βιβλιογραφίας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εντόπιση εγκλείστων δοντιών μακριά από τη φυσιολογική θέση ανάπτυξης και ανατολής τους, αποτελεί σπάνιο φαινόμενο και αναφέρεται ως «μετανάστευση εγκλείστων δοντιών», σύμφωνα με τον αγγλικό όρο «tooth migration»^{1,2}. Περιγράφηκε πρώτη φορά το 1908³ σε προγόμφιο της κάτω γνάθου και έκτοτε έχουν δημοσιευθεί αρκετές περιπτώσεις, χωρίς όμως να έχει διευκρινιστεί πλήρως η αιτιοπαθογένειά τους^{4,5}.

Τα δόντια που τις περισσότερες φορές εντοπίζονται σαν έγκληιστα, είναι οι δεύτεροι προγόμφιοι, οι κυνόδοντες και οι τρίτοι γομφίοι της κάτω γνάθου. Η πορεία τους τις περισσότερες

φορές είναι ασυμπτωματική, παρατηρούνται ετερόπλευρα, και ως προς το φύλο υπάρχει μικρή προτίμηση στις γυναίκες (1,7:1)^{6,7}. Κύριο κλινικό σημείο που υποκινεί την αναζήτηση κάποιου έγκλειστου δοντιού είναι η απουσία του μόνιμου δοντιού από τον οδοντικό φραγμό ή η μη φυσιολογική παραμονή του νεογιλού⁸. Ο ακτινογραφικός έλεγχος, καταρχήν με περιεργόριζική, πανοραμική και ακτινογραφία παραρρινίων κόλπων προσώπου, και στη συνέχεια σε εξαιρετικές περιπτώσεις με υπολογιστική τομογραφία⁹⁻¹¹, αποκαλύπτει την παρουσία κάποιου έγκλειστου δοντιού και τη σχέση του με τις γύρω ανατομικές δομές (ιγμόρειο, κάτω φατνιακό κήλ).

Έκτοπα έγκληιστα δόντια μπορεί να διαγνωσθούν όταν εμπεριέχονται στο τοίχωμα κύστεων ή οδοντογενών όγκων, ή όταν εμποδίζεται η ανατολή τους, σε περιπτώσεις οχιστιών, συνδρόμων, αγκύλωσης νεογιλού κ.ά.^{12,13}. Όταν δεν υπάρχει κανένας από τους ανωτέρω αναφερθέντες αιτιολογικούς παράγοντες, η έγκληση δοντιών οφείλεται κυρίως σε πρόωρη απώλεια νεογιλού ή μόνιμου δοντιού από τον οδοντικό φραγμό.

Μέρος της εργασίας ανακοινώθηκε στο 33ο Παιδοδοντικό Συνέδριο της Ελληνικής Παιδοδοντικής Εταιρείας - Καλαμάτα, 23-25 Μαΐου 2003.

* Επίκουρη Καθηγήτρια του Τομέα Παθολογίας και Χειρουργικής Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια του Τομέα Παθολογίας και Χειρουργικής Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Έγκληιστα δόντια, Ακτινογραφική εξέταση, Ασυνήθειες έκτοπες θέσεις.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να περιγραφούν τέσσερις περιπτώσεις εγκληίστων δοντιών σε ασυνήθεις έκτοπες θέσεις, χωρίς παθολογικό αιτιολογικό παράγοντα και να συζητηθεί η αιτιοπαθογένεια της εντόπισης εγκληίστων δοντιών γενικότερα, σύμφωνα με στοιχεία από τη διεθνή βιβλιογραφία.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

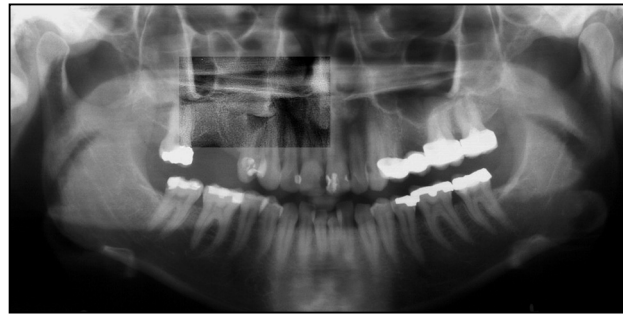
Πρώτη περίπτωση

Αγόρι ηλικίας 14 ετών με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό, παραπέμφθηκε από οδοντίατρο στο εργαστήριο της Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ότι οι 44 και 45 δεν είχαν ανατείλει στο φραγμό, ενώ όλα τα υπόλοιπα δόντια είχαν ανατείλει φυσιολογικά. Επίσης, στον οδοντικό φραγμό υπήρχε ο 85. Από τον ακτινογραφικό έλεγχο του ασθενούς με λήψη πανοραμικής ακτινογραφίας διαπιστώθηκαν εγκληίστοι, ο 45 ακρορριζικά του 85, ενώ ο 44 βρέθηκε εγκληίστος με τη μύλη του να εφάπτεται στο κάτω χείλος της κάτω γνάθου (εικ. 1). Παραπέμφθηκε για γναθοχειρουργική και ορθοδοντική εξέταση, όπου συστήθηκε εξαγωγή του 85 και αξιολόγηση της πορείας των εγκληίστων δοντιών. Ένα χρόνο μετά την εξαγωγή του 85, ο 45 είχε ανατείλει στο φραγμό με εγγύς-άπω κατεύθυνση αντί της ορθής παρειογλησσικής, ενώ ο 44 παρέμεινε εγκληίστος στην αρχική του θέση (εικ. 2).

Το σχέδιο ορθοδοντικής θεραπείας για διευθέτηση του 45 στο φραγμό απαιτούσε εξαγωγή του 44 που πραγματοποιήθηκε χειρουργικά, με παρειακό τραπεζοειδή κρημό.



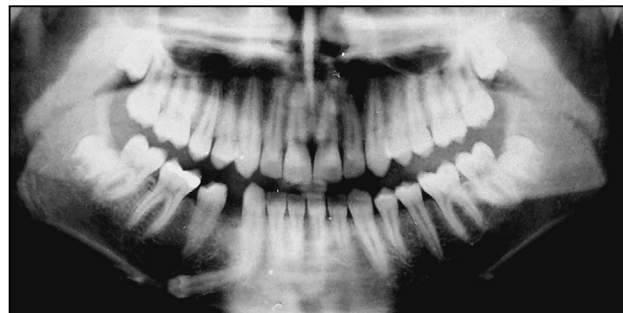
Εικ. 1. Έκτοπος εγκληίστος κάτω πρώτος προγόνμφιος δεξιά.



Εικ. 3. Έκτοπος εγκληίστος άνω δεύτερος προγόνμφιος δεξιά.

Δεύτερη περίπτωση

Γυναίκα ηλικίας 37 ετών με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό, παραπέμφθηκε σε γναθοχειρουργικό ιατρείο από τον οδοντίατρό της, για αξιολόγηση του εγκληίστου 15, ο οποίος αποκαλύφθηκε τυχαία σε περιακρορριζική ακτινογραφία για ενδοδοντική θεραπεία του 14 λόγω ακρορριζικής αθηλοίωσης. Μετά τη λήψη και πανοραμικής ακτινογραφίας, διαπιστώθηκε ο εγκληίστος 15 με οριζόντια θέση προς τη μέση γραμμή, με τη μύλη του να εφάπτεται στη ρίζα του 13. Επίσης, κάτω από τη μύλη του εγκληίστου και αντίστοιχα προς τις ρίζες του 14, παρατηρήθηκε μικρή διαυγαστική περιοχή (εικ. 3). Συστήθηκε η ολοκλήρωση της ενδοδοντικής θεραπείας και επανεξέταση για παρακολούθηση της θέσης του εγκληίστου. Μετά από έξι μήνες από τον πρώτο έλεγχο, η ασθενής επανήλθε και ζήτησε να γίνει εξαγωγή του εγκληίστου, ενώ είχε προηγηθεί υπολογιστική τομογραφία (εικ. 4) για να διαπιστωθεί η ακριβής θέση του σε σχέση με το ιγμόρειο. Η χειρουργική αφαίρεση του εγκληίστου έγινε με τοπική αναισθησία και ανάπτυξη παρειακού κρημνού. Ο εγκληίστος βρέθηκε σε επαφή με το κάτω τοίχωμα του ιγμορείου άντρου.



Εικ. 2. Ένα χρόνο μετά, ο 45 έχει ανατείλει στο φραγμό.



Εικ. 5. Έκτοπος έγκλειστος άνω κυνόδοντας αριστερά.



Εικ. 6. Κλινική εικόνα της τρίτης περίπτωσης.

Τρίτη περίπτωση

Γυναίκα ηλικίας 74 ετών προσήλθε σε γναθοχειρουργικό ιατρείο για αξιολόγηση του εγκλείστου 23, ο οποίος αποκαλύφθηκε τυχαία σε οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα που έγινε προκειμένου να εξαχθεί ο 22.

Στο ιατρικό ιστορικό της ασθενούς αναφέρθηκε σακχαρώδης διαβήτης και υπέρταση, ρυθμιζόμενα με φαρμακευτική αγωγή. Μετά την εξαγωγή του 22, η ασθενής παραπέμφθηκε για λήψη πανοραμικής ακτινογραφίας, στην οποία διαπιστώθηκε ο έγκλειστος 23 στο κάτω τοίχωμα της ρινός (εικ. 5).

Συστήθηκε η παρακολούθηση του εγκλείστου, λόγω της ηλικίας και του βεβαρημένου ιστορικού της. Δύο χρόνια όμως αργότερα, η ασθενής εμφάνισε κλινική εικόνα οδοντογενούς ριπίμωξης στην περιοχή του κυνικού βόθρου αριστερά, η οποία υποχώρησε με αντιβίωση, παρέμεινε όμως ενδοστοματικά συρίγγιο



Εικ. 4. Η σχέση του έγκλειστου προγομφίου με το ιγμόρειο άντρο, όπως φαίνεται σε υπολογιστική τομογραφία.

στην αντίστοιχη περιοχή, που περιβαλλόταν από αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα (εικ. 6). Αποφασίσθηκε χειρουργική εξαγωγή του εγκλείστου, πού έγινε με τοπική αναισθησία και παρειακό κρημνό. Έκτοτε η ασθενής είναι ελεύθερη συμπτωμάτων.

Τέταρτη περίπτωση

Γυναίκα ηλικίας 68 ετών προσήλθε στο Εργαστήριο της Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, προκειμένου να ελέγξει τις ακίνητες προσθετικές εργασίες στην άνω και κάτω γνάθο που δημιουργούσαν πόνο και δυσκολία στη μάσηση. Το ιατρικό ιστορικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο και ο ακτινογραφικός έλεγχος με λήψη πανοραμικής ακτινογραφίας αποκάλυψε έγκλειστους τους 23 και 38. Συγκεκριμένα, η θέση του 38 ήταν ψηλά στον κλάδο της κάτω γνάθου, στην περιοχή του κονδύλου (εικ. 7). Παραπέμφθηκε στη Γναθοχειρουργική Κλινική για αξιολόγηση των εγκλείστων, όπου συστήθηκε η κατά τακτά χρονικά διαστήματα παρακολούθησή τους.



Εικ. 7. Έκτοπος έγκλειστος κάτω τρίτος γομφίος.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα έγκληιστα δόντια αποτελούν σύνηθες φαινόμενο και τις περισσότερες φορές εντοπίζονται κοντά στα γειτονικά τους δόντια ή στη θέση ανάπτυξης και ανατολής τους⁸. Το 1859 ο Salter¹⁴ περιέγραψε κranίο στο οποίο βρέθηκαν αμφοτερόπλευρα έγκληιστοι οι δύο πρώτοι προγόμφιοι της κάτω γνάθου. Επίσης, το 1898 ο Kells¹⁵, μετά την ανακάλυψη των ακτίνων Χ, περιέγραψε έγκληιστο προγόμφιο στην κάτω γνάθο.

Η ανατολή του φυσιολογικού δοντιού συμβαίνει μετά την ολοκλήρωση της διάπλασης της μύλης του και καθοδηγείται από το δακτυλιοειδή σύνδεσμο του οδοντοθυλακίου προς τη στοματική κοιλότητα. Όμως, αυτή η διαδικασία μπορεί να αποτύχει λόγω διακοπής του συνδέσμου από κατάγματα των γνάθων, πρόωρη απώλεια γομφίου, ύπαρξη ουλώδους ιστού που ακολουθεί κάποια φλεγμονή της περιοχής, αρχική γωνίωση του σπέρματος κλπ⁸. Συγγραφείς σε μελέτες τους αναφέρουν ότι η μετακίνηση αρχίζει μετά την ολοκλήρωση της μύλης και έχει αργό ρυθμό, περίπου 1cm σε περίοδο τεσσάρων ετών. Οι Stafne και Gibilisco¹¹ αναφέρουν ότι το μεγαλύτερο μέρος της μετακίνησης συμβαίνει πριν από την ολοκλήρωση της ρίζας, όμως και μετά το τέλος της διάπλασής της η κίνηση συνεχίζεται. Η συνεχής κίνηση εγκληίστων δοντιών μπορεί να επιφέρει απορρόφηση μύλης ή ρίζας. Δόντια έγκληιστα σε ασυνήθη έκτοπη θέση παραμένουν ασυμπτωματικά και αποκαλύπτονται τυχαία κατά τον ακτινογραφικό έλεγχο. Έτσι, μπορεί να παραμείνουν έγκληιστα χωρίς χειρουργική αντιμετώπιση και να παρακολουθούνται κατά καιρούς ακτινογραφικά¹⁶.

Άλλοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η μετανάστευση μπορεί να έχει προηγηθεί της παθολογικής οντότητας και έτσι τα θεωρούν και αυτά μεταναστευμένα¹⁷.

Ο έγκληιστος κυνόδοντας στην κάτω γνάθο μεταναστεύει συχνότερα προς τη μέση γραμμή, χειλικά ή γλωσσικά των παρακείμενων δοντιών και όταν περάσει τη γενεϊακή σύμφυση το μισό περίπου δόντι (σε ποσοστό 0,31%), τότε θεωρείται ότι βρίσκεται σε ασυνήθη έκτοπη θέση^{18,19}. Συγγραφείς αναφέρουν την προσπάθεια κατάτα-

ξης των εγκληίστων κυνοδότων σε πέντε υποκατηγορίες, ανάλογα με τη θέση τους στη γνάθο και τον τρόπο μετανάστευσής τους, ως εξής: α) έγκληιστος κυνόδοντας με εγγύς γωνιώδη κατεύθυνση προς τη μέση γραμμή, χειλικά ή γλωσσικά των προσθίων δοντιών, β) έγκληιστος κυνόδοντας με οριζόντια θέση, κείμενος κοντά στο κατώτερο χείλος της γνάθου και κάτω από τα ακρορρίζια των τομέων, γ) έγκληιστος κυνόδοντας κατευθυνόμενος στην αντίθετη πλευρά της γνάθου, δ) έγκληιστος κυνόδοντας με οριζόντια θέση κοντά στο κάτω χείλος της γνάθου και κάτω από τα ακρορρίζια οπισθίων δοντιών της αντίθετης πλευράς, ε) έγκληιστος κυνόδοντας με τον επιμήκη άξονά του κατά μήκος της μέσης γραμμής.

Αμφοτερόπλευρη έκτοπη θέση δεν συμβαίνει σε άλλα δόντια, παρά μόνο σε κυνόδοντας, γι' αυτό πιστεύεται ότι το φαινόμενο πιθανόν να έχει γενετική αιτιολογία, συνοδευόμενη από ολιγοδοντία, ενώ σε προγομφίους ή γομφίους το φαινόμενο είναι τυχαίο ή ιδιοπαθές¹⁹. Άλλη αιτία έγκληισης σε έκτοπη θέση του κυνόδοντα, είναι η στροφή σπέρματος λόγω κάποιας ασυνήθους δύναμης, με αποτέλεσμα κατά τη φάση ανατολής να απομακρύνεται από τη φυσική του θέση. Επίσης, η συγγενής έλλειψη των πηλαγίων τομέων, η ύπαρξη «νάνων πηλαγίων», η παραμονή νεογιλών κυνοδότων ή η πρόωρη απώλειά τους, η ανεπάρκεια ή η υπερβολή του χώρου, αποτελούν παράγοντες που παίζουν ρόλο στη μη σωστή καθοδήγηση ανατολής^{20,21}. Πάντως, οι μηχανισμοί για την ερμηνεία του φαινομένου είναι μέχρι σήμερα ασαφείς.

Μετά την απώλεια του πρώτου μόνιμου γομφίου της κάτω γνάθου, η πιθανότητα να βρεθεί σε ασυνήθη έκτοπη θέση ο δεύτερος προγόμφιος είναι 5-10%¹, ο οποίος μετακινείται προς τα άνω, ακολουθώντας πορεία ανατολής δια μέσου της μυελώδους μοίρας του οστού¹¹. Στη συνέχεια προσανατολίζεται μέχρι να έρθει σε επαφή με τις ρίζες του δεύτερου γομφίου και μετά είναι δυνατόν να κινηθεί προς θέση πλήρους ανατολής και σύγκληισης^{22,23}. Άλλες φορές όμως, κατά τη διάρκεια της κίνησής του, ξεπερνάει και το δεύτερο γομφίο και βρίσκεται σε απόμακρη θέση, είτε άνω είτε κάτω από το γναθιαίο πόρο μέχρι τη γωνία της κάτω γνάθου ή τον κόνδυλο

και την κορωνοειδή απόφυση²³. Ο Sutton² σε έρευνα 62 περιπτώσεων εγκληίστων προγομφίων, βρήκε ότι σε ποσοστό 93,5% η συνήθης θέση τους ήταν η οριζόντια.

Οι έκτοποι εγκληίστοι εντοπίζονται σπανιότερα στην άνω γνάθο διότι τη μετανάστευσή τους εμποδίζουν οι τρεις ρίζες των νεογιτών γομφίων, η κατεύθυνση των οστικών δοκίδων, το τοίχωμα του ιγμορείου, της ρινός, του οφθαλμικού κόγχου, και η μέση υπερώια ραφή. Εξαιρέση αποτελούν οι τρίτοι γομφίοι^{4,13,19}.

Ιστολογικές μελέτες που έγιναν σε εγκληίστα δόντια, έδειξαν ότι ο πολφός τους εμφανίζει δικτυωτή εκφύλιση με καταστροφή των οδοντοβλαστών και αποπροσανατολισμό των όσων οδοντοβλαστών απομένουν^{2,17}.

Από τη βιβλιογραφία διαφαίνεται ότι η απόφαση για τη χειρουργική εξαγωγή ή μη των ασυμπτωματικών έκτοπων δοντιών, εξατομικεύεται ανάλογα με την ηλικία του ασθενή, τη θέση και τη σχέση του δοντιού με τις γύρω ανατομικές δομές (κάτω φατνιακό, ιγμόρειο) και, βέβαια, πρέπει πάντα να λαμβάνονται υπόψη οι τυχόν επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από μία δύσκολη χειρουργική επέμβαση. Γενικά, θεραπείες επιλογής είναι η χειρουργική εξαγωγή, η ορθοδοντική διευθέτηση, κυρίως σε νεαρά άτομα όταν είναι εφικτή, και η παρακολούθηση με ακτινογραφικό έλεγχο ανά τακτά χρονικά διαστήματα, όταν η άμεση χειρουργική αφαίρεση λόγω της θέσης του κρίνεται επικίνδυνη²⁴⁻²⁶.

Συμπερασματικά, η έκτοπη θέση εγκληίστων δοντιών είναι σπάνια και συνήθως αποτελεί τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασυμπτωματικών έκτοπων εγκληίστων δοντιών αποφασίζεται μετά από προσεκτική μελέτη της θέσης τους σε σχέση με τις γύρω ανατομικές δομές και εκτιμώνται οι επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν μετά από μία δύσκολη χειρουργική εξαγωγή.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οι συγγραφείς ευχαριστούν θερμά την Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής κ. Άννα Πατρικίου, για την ευγενική παραχώρηση των τριών πρώτων περιπτώσεων από το προσωπικό της αρχείο.

SUMMARY

C. DONTA, K. NICOPOULOU-KARAYIANNI

MIGRATION OF IMPACTED TEETH REPORT OF FOUR CASES

STOMATOLOGIA 2006,63(4): 185-190

Tooth migration is a rare natural phenomenon that occurs mainly in mandibular teeth, especially in impacted second premolars, canines or third molars. An impacted tooth is usually positioned near its adjacent teeth. Migration is considered to have taken place when the tooth has moved away from its development position. This movement is a bodily one within the bone, in a distal or mesial direction. The actual mechanism which produces the migratory process is not well understood, although it may be related to the premature loss of the deciduous or permanent mandibular molar, idiopathic or genetic factors. The route of movement is related to the tooth crown and the path is in the line of least resistance (medullary spaces of the jaw bone). The purpose of this paper is to study the etiology from the available literature and describe four cases of impacted teeth at distal positions from their developmental places. In conclusion, tooth migration appears mainly in the lower jaw and especially for canines, second premolars and third molars. This phenomenon is usually a random radiographic finding, without predilection of sex and the potential complications of their position frequently puzzles the clinician. Predominant theories about the impacted teeth migration include the premature loss of deciduous or permanent tooth, the genetic or idiopathic factors.

KEY WORDS: Impacted teeth, Migration, Radiographic examination.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. MATTESON S, KAUTOR M, PROFFIT W. Extreme distal migration of the mandibular second bicuspid. *Angle Othod* 1982,52: 11-18

2. SUTTON P. Migrating nonerupted mandibular premolars: a case of migration into the coronoid process. *Oral Surg* 1968,25: 87-96
3. SHIELDS NT. New York Odontological Society Monthly Meeting. *Dental Cosmos* 1908,50: 277-288
4. SUTTON P. Tooth eruption and migration theories: can they account for the presence of a 13,000-year old mesiodens in the vault of the palate? *Oral Surg* 1985,59: 252-255
5. PECK SH. On the phenomenon of the intraosseous migration of nonerupting teeth. *Orthod Dentofac Orthop* 1998,113: 515-517
6. INFANTE-COSSIO P, HERMANDEZ-GUISADO J, GUTIERREZ-PEREZ J. Removal of a premolar with extreme distal migration by sagittal osteotomy of the mandibular ramus: report of case. *J Oral Maxillofac Surg* 2000,58: 575-577
7. ALAEJOS-ALGARRA C, BERINI-AYTES L, GAY-ESCODA C. Transmigration of mandibular canines: report of six cases and review of the literature. *Quintessence Int* 1988,29: 395-398
8. LOH HS. Migration of unerupted mandibular premolars. *Br Dent J* 1988,164: 324-325
9. OKADA H, MIYAKE S, TOYAMA K, YAMAMOTO H. Intraosseous tooth migration of impacted mandibular premolar: computed tomography observation of two cases of migration into the mandibular neck and the coronoid process. *J Oral Maxillofac Surg* 2002,60: 686-689
10. SPYROPOULOS ND. Orientation and eruptive patterns of the mandibular second premolars. *Oral Surg* 1990,69: 642-646
11. STAFNE EC, GIBILISCO JA. Oral Roentgenographic Diagnosis. 4th ed. *WB Saunders, Philadelphia*, 1975: 51-52
12. NIXON F, LOWEY MN. Failed eruption of the permanent canine following open reduction of a mandibular fracture in a child. *Br Dent J* 1990,168: 204-205
13. O' CARROLL MK. Transmigration of the mandibular right canine with development of odontoma in its place. *Oral Surg* 1984,57: 349
14. SALTER SJA. Contributions to Dental Pathology. *Guy's Hosp Rep, Third Series* 1859,5: 319-331
15. KELLS CE. Roentgen Rays in Daily Practice. *D. Items Interest* 1898,20: 892-893
16. ΔΟΝΤΑ-ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ Α, ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Κ, ΣΤΕΦΑΝΙΩΤΗΣ Θ, ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Επιπτώσεις από την παραμονή εγκλιείστων τρίτων γομφίων. *Στοματολογία* 2001,58: 69-76
17. SUTTON PN. Migration and eruption of non-erupted teeth: a suggested mechanism. *Aust Dent J* 1969,14: 269-270
18. ANDO S, AIZAWA K, NAKASHIMA T. Transmigration process of the impacted mandibular cuspid. *J Nihon Univ Sch Dent* 1964,6: 66-71
19. ABBOTT DM, SVIVSKY JA, YARBOROUGH BH. Transposition of the permanent mandibular canine. *Oral Surg* 1980,49: 97
20. KHARBANDA OP, CHOUDHURY AR. Extreme transmigration of mandibular cuspid. Report of two cases. *J Clin Pediatr Dent* 1994,18: 307-308
21. JAVID B. Transmigration of impacted mandibular canines. *Int J Oral Surg* 1985,14: 547-549
22. TONG DS, WORTHINGTON P. Atypical migration of an impacted lower third molar. *N Zealand Dent J* 1999,95: 127-129
23. ORTON HS, Mc DONALD F. The eruptive potential of teeth: a case report of a wandering lower second premolar. *Europ J Orthod* 1986,8: 242-246
24. ENGELKE WGH, DIEDERICHS CG, DECKWER IIS. Preoperative imaging in a case of molar retention. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997,26: 278
25. AYDIN U, YILMAZ HH, YILDIRIM D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac Radiol* 2004,33: 164-169
26. AYDIN U, YILMAZ HH. Transmigration of impacted canines: cases report. *Dentomaxillofac Radiol* 2003,32: 198-200

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Α. Δοντά
 Οδοντιατρική Σχολή
 Θεβών 2
 115 27 ΑΘΗΝΑ