

ΣΧΕΣΗ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟΥ - ΑΣΘΕΝΟΥΣ. ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΑΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΙΔΙΩΤΙΚΩΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΕΙΩΝ ΕΝΟΣ ΔΗΜΟΥ ΤΗΣ ΑΘΗΝΑΣ

Δ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ*, Ρ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ**, Γ. ΣΑΡΑΦΙΔΟΥ***, Δ. ΚΟΝΤΟΣ****, Δ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ***** , Ρ. Ε. PETERSEN*****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Προκειμένου να διερευνηθούν κάποιοι από τους παράγοντες που επηρεάζουν την επικοινωνία οδοντίατρου - ασθενούς στο χώρο του οδοντιατρείου, πραγματοποιήθηκε ένα ερευνητικό πρόγραμμα σε οδοντιατρεία του Δήμου Περιστερίου του Νομού Αττικής. Στόχος του προγράμματος ήταν η διερεύνηση των απόψεων και των αντιλήψεων των ασθενών για τη σχέση/επικοινωνία με τον οδοντίατρο, την επικοινωνιότητα στο οδοντιατρείο και τη φροντίδα της στοματικής υγείας. Για το σκοπό αυτό δημιουργήθηκε ένα ανώνυμο ερωτηματολόγιο, το οποίο μοιράσθηκε με την ευθύνη και επίβλεψη των οδοντιάτρων, σε 255 ασθενείς από 68 ιδιωτικά οδοντιατρεία της περιοχής. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν τα 42 έτη (Τ.Α.: 13) και 53% εξ αυτών ήταν γυναίκες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, ένα τρίτο των ασθενών εκτιμά την κατάσταση της στοματικής του υγείας ως καλή, ενώ βασική πηγή ενημέρωσης για τα ζητήματα της υγείας του στόματος είναι ο οδοντίατρος. Οι ασθενείς φαίνεται ότι εκφράζουν τις απορίες τους στον οδοντίατρο και εκτιμούν, ότι ο τελευταίος τις δέχεται ευχάριστα και είναι επεξηγηματικός σε σχέση με τα οδοντιατρικά προβλήματα που τυχόν αντιμετωπίζουν. Στα βασικά κριτήρια επιλογής οδοντίατρου περιλαμβάνονται η ανώδυνη και καθησυχαστική συνεδρία, η ικανότητα του ειδικού να παρέχει πληροφορίες και λεπτομέρειες σχετικά με το είδος και το σχέδιο θεραπείας, η ποιότητα του εξοπλισμού του οδοντιατρείου και το κόστος της θεραπείας. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της έρευνας περιγράφουν μία σχέση εμπιστοσύνης και εκτίμησης των ασθενών προς τους οδοντιάτρους τους. Παράλληλα όμως, αναδύθηκαν επιμέρους ζητήματα που σχετίζονται με την ποιότητα της σχέσης οδοντίατρου - ασθενούς και αφορούν στη δυναμική της σχέσης και τις μεθόδους μέτρησής της, αλλά και στην ανάγκη διερεύνησης και άλλων χώρων περίθαλψης, εκτός του ιδιωτικού.

Από τον Τομέα Κοινωνιολογίας της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας Αθήνας, τον Τομέα Κοινωνικής Οδοντιατρικής του Τμήματος Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Κοπεγχάγης και τον Οδοντιατρικό Σύλλογο Αττικής.

Μέρος της εργασίας ανακοινώθηκε στο 24ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, Θεσσαλονίκη 2004.

* Οδοντίατρος, M.Sc. Δημόσιας Υγείας, Επιστημονικός Συνεργάτης του Τομέα Κοινωνικής Οδοντιατρικής, Τμήμα Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Κοπεγχάγης.

** Οδοντίατρος, Δρ. Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθυντής Οδοντιατρικού Τμήματος Γενικού Νοσοκομείου Άμφισσας.

*** Δρ. Στατιστικής, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

**** Οδοντίατρος, Γενικός Γραμματέας του Υπουργείου Απασχόλησης και Κοινωνικών Ασφαλίσεων.

***** Καθηγητής Κοινωνιολογίας, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας.

***** Καθηγητής Κοινωνιολογίας, Τομέας Κοινωνικής Οδοντιατρικής, Τμήμα Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Κοπεγχάγης.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Σχέση οδοντίατρου - ασθενούς, Επικοινωνία, Στάσεις, Αντιλήψεις.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στα τέλη του προηγούμενου αιώνα, το αίτημα για ποιοτική οδοντιατρική φροντίδα και υψηλού επιπέδου υπηρεσίες έφερε στο προσκήνιο την ανάγκη διερεύνησης όλων εκείνων των χαρακτηριστικών που σχετίζονται με την περιγραφή και τη βελτιστοποίηση της σχέσης μεταξύ οδοντίατρου και ασθενούς¹. Νέοι παράγοντες που προέκυψαν, όπως η ικανοποίηση των ασθενών από τις προσφερόμενες υπηρεσίες, ο αναβαθμισμένος ρόλος των οδοντιάτρων στο πλαίσιο της φροντίδας της υγείας και η σημασία της αυτοφροντίδας για τη διατήρηση καλής στοματικής υγείας κατά τη διάρκεια και μετά το πέρας της θεραπευτικής αγωγής, τόνισαν την ανάγκη κατανόησης των μηχανισμών λειτουργίας της οδοντιατρικής περί-

θαλήσης και των σχέσεων όλη των μελών που εμπλέκονται σε αυτήν²⁻⁴.

Η σχέση οδοντίατρου - ασθενούς έχει μελετηθεί διεξοδικά τα τελευταία είκοσι έτη και σήμερα υπάρχουν αρκετά θεωρητικά μοντέλα τα οποία προσπαθούν να την περιγράψουν⁵⁻¹⁰. Οι ιδιαιτερότητες όμως της σχέσης δυσκολεύουν τον προσδιορισμό της από ένα και μόνο μοντέλο, καθώς αρκετές φορές και ανάλογα με το είδος της θεραπείας, τα δύο μέρη χρειάζεται να αντεπεξέλθουν σε καταστάσεις οι οποίες απαιτούν διαφορετική κάθε φορά προσέγγιση και αντιμετώπιση. Φαίνεται επίσης, ότι οι δυσκολίες και τα προβλήματα προκύπτουν στις περιπτώσεις εκείνες που οι προσδοκίες οδοντιάτρων και ασθενών δεν συμπίπτουν, αφού η κάθε πλευρά εκτιμά διαφορετικά το είδος του ρόλου στον οποίο χρειάζεται να ανταποκριθεί και δρα αναλόγως^{11,12}. Σε αυτό το πλαίσιο, λοιπόν, η διερεύνηση των παραγόντων που επηρεάζουν την επικοινωνία μεταξύ οδοντίατρου και ασθενούς κρίνεται ιδιαίτερα χρήσιμη, καθώς από αυτούς καθορίζονται σημαντικές πτυχές της οδοντιατρικής φροντίδας και περίθαλψης^{10,13}. Στο πεδίο αυτό εντάσσονται, εκτός των στοιχείων που αφορούν στην αμφίδρομη μετάδοση πληροφοριών και γνώσης, και τα χαρακτηριστικά εκείνα που προσδιορίζουν τον αποτελεσματικό διάλογο και την ποιότητα στην επικοινωνία, όπως είναι τα λεκτικά στοιχεία (λεξιλόγιο, γραμματο-συντακτικές δομές κ.ά.) και τα στοιχεία μη λεκτικής επικοινωνίας (στάση σώματος, βλέμμα κ.ά.)¹⁴.

Σκοπός της μελέτης που ακολουθεί, είναι η ανίχνευση των χαρακτηριστικών της σχέσης οδοντίατρου - ασθενούς, στο χώρο του οδοντιατρείου, με βάση τις αντιλήψεις των ασθενών για την επικοινωνία τους με τον οδοντίατρο, την επισκεψιμότητα στο οδοντιατρείο και τη φροντίδα της στοματικής υγείας.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το ερευνητικό πρόγραμμα με τον τίτλο «Επικοινωνία στο Οδοντιατρείο: Η σχέση Οδοντίατρου - Ασθενούς» είναι μία συνεργασία του Τμήματος Κοινωνικής Οδοντιατρικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου της Κοπεγχάγης, του Τομέα Κοινωνιολογίας της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας της Αθήνας (ΕΣΔΥ) και του Οδοντιατρικού Συλλόγου Αττικής (ΟΣΑ).

Προκειμένου να καταγραφούν οι απόψεις των ατόμων που επρόκειτο να πάρουν μέρος στο πρό-

γραμμα, σχεδιάστηκε ένα ανώνυμο αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο (*Ερωτηματολόγιο για την/τον Ασθενή*), ο σχεδιασμός του οποίου βασίστηκε, σε μεγάλο βαθμό, στα *Ερωτηματολόγια για Ενηλίκους* της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας¹⁵ και εν μέρει στο ερευνητικό έργο των Lathi και συν.¹⁶. Έγινε προσπάθεια οι ερωτήσεις να μην κατευθύνουν τους ασθενείς σε κάποια συγκεκριμένη απάντηση αφενός και αφετέρου να απαντώνται εύκολα, ειλικρινά και να μην τους φέρνουν σε αμηχανία. Αυτό αφορά κυρίως στο σκέλος που αναφέρεται στη σχέση τους με τους οδοντιάτρους, αφού οι τελευταίοι θα είχαν πρόσβαση στα ερωτηματολόγια.

Στην πιλοτική φάση, τα ερωτηματολόγια δόθηκαν προς συμπλήρωση σε έναν αριθμό (n=50) ασθενών ιδιωτικών οδοντιατρείων και οδοντιατρείων του Ιδρύματος Κοινωνικών Ασφαλίσεων από την περιοχή της Αθήνας, προκειμένου να καταγραφούν οι αδυναμίες και οι δυσκολίες στη συμπλήρωσή τους. Μετά από τις απαραίτητες προσαρμογές, διαμορφώθηκε ερωτηματολόγιο 14 κλειστών ερωτήσεων, που περιλάμβανε τρεις ερωτήσεις δημογραφικού περιεχομένου, τρεις ερωτήσεις σχετικά με την επισκεψιμότητα στο οδοντιατρείο, πέντε ερωτήσεις για τη φροντίδα της στοματικής υγείας, δύο ομάδες προτάσεων, με απαντήσεις σε πεντάβαθμη κλίμακα τύπου Likert (1: Διαφωνώ απολύτως, 2: Διαφωνώ, 3: Δεν εκφράζω γνώμη, 4: Συμφωνώ, 5: Συμφωνώ απολύτως), σχετικά με τη συμπεριφορά του ασθενούς στο οδοντιατρείο και τις αντιλήψεις για τους οδοντιάτρους, και μία ερώτηση με θέμα τα κριτήρια επιλογής οδοντίατρου.

Στο πλαίσιο του προγράμματος, επιλέχθηκε να συμμετάσχουν στην έρευνα ασθενείς των οδοντιατρείων της περιοχής του Δήμου Περιστερίου, που βρίσκεται στα όρια ευθύνης του ΟΣΑ. Η προσέγγιση των ασθενών έγινε μέσω των οδοντιάτρων, στους οποίους αρχικά ταχυδρομήθηκαν ενημερωτικές επιστολές και ακολούθησε τηλεφωνική επικοινωνία, προκειμένου να διερευνηθεί η πιθανότητα συνεργασίας. Σε περίπτωση καταφατικής απάντησης, πραγματοποιούνταν επίσκεψη στα ιατρεία, για να δοθούν λεπτομερείς οδηγίες σχετικά με το πρόγραμμα και τα ερωτηματολόγια.

Από τους οδοντιάτρους που συμμετείχαν στο πρόγραμμα, ζητήθηκε να δώσουν προς συμπλήρωση ερωτηματολόγια σε *τέσσερις* ασθενείς τους. Οι μοναδικοί περιορισμοί που τέθηκαν σχετικά με

τη διάθεση των ερωτηματολογίων, αφορούσαν στο φύλο (ισότιμα για τα δύο φύλα) και την ηλικία των ασθενών που επρόκειτο να συμπληρώσουν τα ερωτηματολόγια (ενήλικος πληθυσμός και εκπροσώπηση όλων των ηλικιακών ομάδων, όπου αυτό ήταν δυνατόν). Το ερωτηματολόγιο των ασθενών συνόδευε ενημερωτική επιστολή από το φορέα υλοποίησης (ΕΣΔΥ), που εξηγούσε το σκοπό του ερευνητικού έργου, αναφερόταν στην αξιοποίηση των αποτελεσμάτων και διαβεβαίωνε για τη διατήρηση της ανωνυμίας των απαντήσεων. Οι ασθενείς μπορούσαν να επιλέξουν να συμπληρώσουν τα ερωτηματολόγια στο χώρο του ιατρείου ή στην οικία τους. Είχαν επίσης τη δυνατότητα να ταχυδρομήσουν οι ίδιοι τα ερωτηματολόγια ή να τα επιστρέψουν στο οδοντιατρείο, από όπου και επρόκειτο να συλλεγούν. Κανένας ασθενής δεν επέστρεψε το ερωτηματολόγιο μέσω ταχυδρομείου. Η ολοκλήρωση της διανομής, συλλογής και ανάλυσης των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε από το Μάιο έως το Δεκέμβριο του 2003.

Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το Στατιστικό Πακέτο Ανάλυσης για τις Κοινωνικές Επιστήμες (SPSS), έκδοση 10 και οι έλεγχοι για τις διαφορές αναφορικά με το φύλο, την ηλικιακή ομάδα και το εκπαιδευτικό επίπεδο, έγιναν με το μη παραμετρικό έλεγχο Mann-Whitney (για το φύλο) και Kruskal Wallis (για την ηλικιακή ομάδα και το εκπαιδευτικό επίπεδο).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο Δήμος Περιστερίου είναι ο τέταρτος δήμος της Ελλάδας σε πληθυσμό και, σύμφωνα με την απογραφή του 2001, ο αριθμός των κατοίκων του ανέρχεται σε 138.305, από τους οποίους 70.322 είναι γυναίκες (51%). Το 39% του πληθυσμού είναι οικονομικά ενεργό, με 6,7% εργοδότες και 81,4% μισθωτούς και αυτοαπασχολούμενους¹⁷. Ο συνολικός αριθμός των οδοντιατρικών της περιοχής ήταν 173¹⁸. Από τον αρχικό αριθμό των οδοντιάτρων 46 (26,5%) εξαιρέθηκαν ή/και δεν βρέθηκαν, ενώ 59 οδοντίατροι (34%) αρνήθηκαν να συμμετάσχουν στην έρευνα. Οι οδοντίατροι που έλαβαν μέρος τελικά, ήταν 68 (39,5%).

Συνολικά συμμετείχαν 255 ασθενείς (n=255), εκ των οποίων 120 ήταν άνδρες (47%). Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 42 έτη (Τ.Α.: 13) και η κατανομή τους ανά φύλο και ηλικιακή ομάδα παρουσιάζεται στον πίνακα 1. Ποσοστό 42% των ατόμων είχε κάνει ανώτερες ή/και ανώτατες σπουδές, ενώ

ένας στους δέκα, περίπου, είχε ολοκληρώσει μόνο την πρωτοβάθμια εκπαίδευση.

Επισκεψιμότητα στο ιατρείο

Ένας σχετικά μικρός αριθμός των ασθενών (17%) είχε να επισκεφθεί τον οδοντίατρο περισσότερο από δύο έτη, με κύρια αιτιολογία την απουσία ενοχλήσεων (25%) και σε μικρότερο βαθμό την οικονομική δυσχέρεια (11%). Εμφράξεις και αποτρίγωση ήταν οι βασικές εργασίες που πραγματοποιήθηκαν κατά την τελευταία επίσκεψη στο οδοντιατρείο (πίν. 2).

Φροντίδα της στοματικής υγείας

Το 32,1% των ασθενών εκτιμά την κατάσταση της στοματικής τους υγείας καλή και το 37,7% μέτρια, ενώ 86,6% των ατόμων δηλώνουν ότι βουρτσίζουν τουλάχιστον μία φορά την ημέρα τα δόντια τους. Οι γυναίκες (p=0,000), οι νεαρότερες ηλικίες (p=0,001) και τα άτομα με τριτοβάθμια εκπαίδευση (p=0,034) βουρτσίζουν συχνότερα τα δόντια τους, ενώ ηλικιωμένα άτομα δηλώνουν σε μεγαλύτερο βαθμό, ότι η κατάσταση της στοματικής τους υγείας είναι κακή/πολύ κακή (p=0,021). Απαντώντας στην ερώτηση σχετικά με την εξέταση της στοματικής τους υγείας από ειδικό, οι βασικές οδηγίες που πιστεύουν ότι θα δεχόντουσαν από αυτόν, θα αφορούσαν στο επιμελέστερο βούρτσισμα και την αφαίρεση της τρυγίας από τα δόντια.

Πίνακας 1. Κατανομή των ασθενών σε σχέση με το φύλο, την ηλικία και το επίπεδο εκπαίδευσης

	N	(%)
<i>Φύλο</i>		
Άνδρες	120	(47,1)
Γυναίκες	135	(52,9)
<i>Ηλικία (διάμεσος: 42 έτη)</i>		
<30	67	(26,3)
31-40	54	(21,2)
41-50	69	(27,1)
>50	65	(25,5)
<i>Εκπαιδευτική βαθμίδα</i>		
Δημοτικό	33	(12,9)
Γυμνάσιο	29	(11,4)
Λύκειο	88	(34,5)
Τριτοβάθμια	105	(41,2)

Πίνακας 2. Εκατοστιαία αναλογία απαντήσεων των ασθενών, σε ερωτήσεις σχετικά με τις επισκέψεις τους στο οδοντιατρείο

<i>Πότε επισκεφθήκατε τελευταία φορά τον οδοντίατρο;</i>					
	<6 μήνες	6-12 μήνες	1-2 έτη	>2 έτη	
	52,5%	18,0%	12,5%	17,0%	
<i>Ποιος ήταν ο λόγος που δεν πήγατε τα τελευταία δύο χρόνια;</i>					
Απουσία σοβαρών ενοχλήσεων	Ήμουν απασχολημένος/η	Περίμενα να περάσει	Δεν χρειάστηκε	Οικονομική δυσχέρεια	Άλλο
24,7%	16,4%	12,3%	11,0%	11,0%	24,6%
<i>Τι θεραπεία δεχθήκατε στην τελευταία επίσκεψη;</i>					
Εμφράξεις	Καθαρισμός δοντιών	Ενδοδοντική θεραπεία	Προσθετική αποκατάσταση	Άλλο	
25,0%	22,0%	15,0%	11,0%	27,0%	

ντια τους. Βασική πηγή ενημέρωσης για τα ζητήματα της στοματικής υγείας είναι ο οδοντίατρος (42,4%) και πολύ λιγότερο οι διαφημίσεις (9,2%) ή το σχολικό περιβάλλον (5,8%) (πίν. 3).

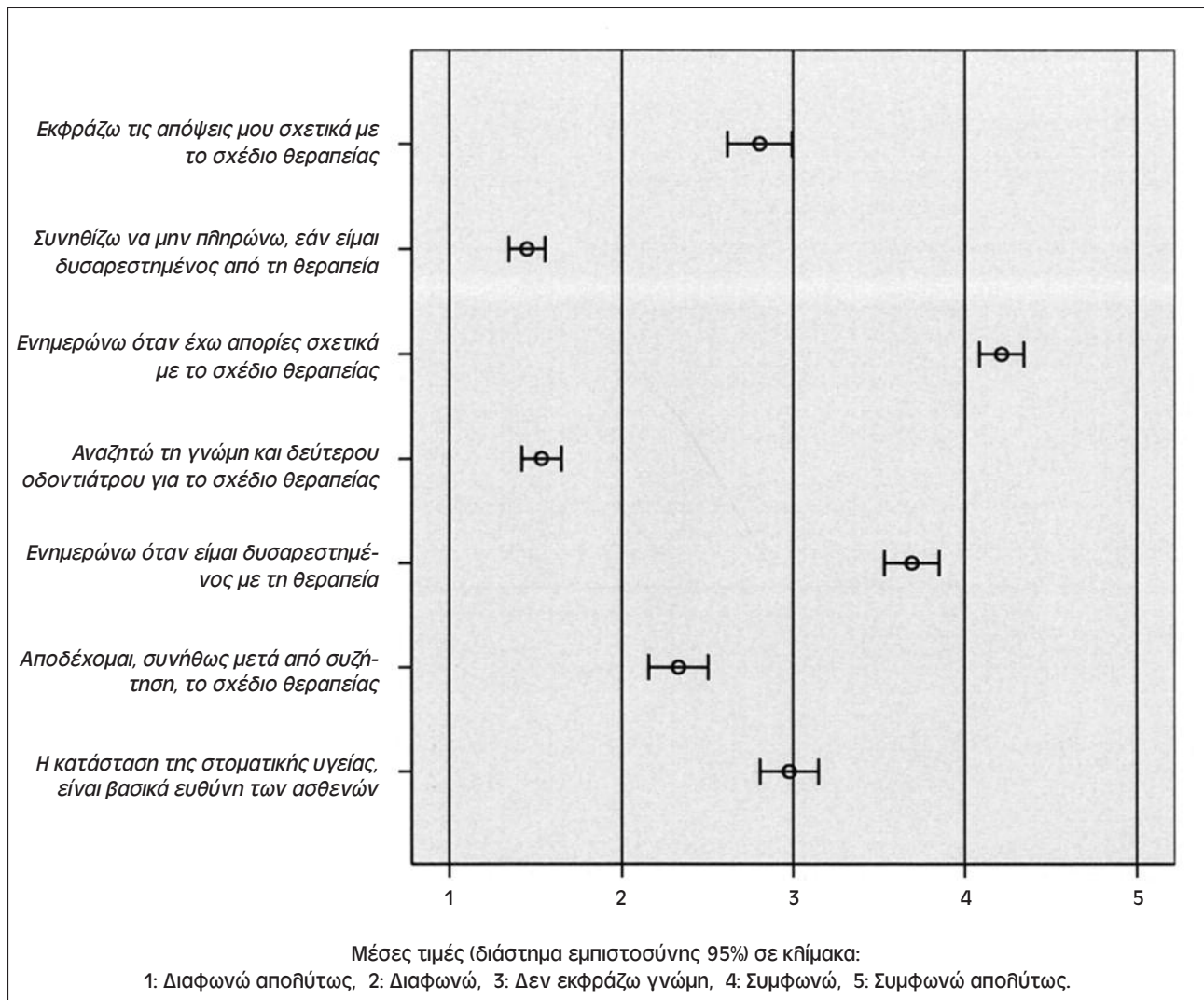
Στάσεις των ασθενών σχετικά με την παρουσία τους στο οδοντιατρείο

Οι ασθενείς φαίνεται πως εκφράζουν στον οδοντίατρο τις απορίες και τη δυσανεξία τους

σχετικά με τη θεραπεία, ενώ σπάνια θα ζητήσουν δεύτερη γνώμη για τη θεραπεία (Μ.Τ.: 1.5) και ακόμη πιο σπάνια θα αρνηθούν να πληρώσουν σε περίπτωση δυσανεξίας από το αποτέλεσμα (Μ.Τ.: 1.4). Σε σχέση με το σχέδιο θεραπείας, τον πρώτο λόγο φαίνεται πως έχουν οι οδοντίατροι (Μ.Τ.: 2.8) (εικ. 1).

Πίνακας 3. Εκατοστιαία αναλογία απαντήσεων των ασθενών, σε ερωτήσεις σχετικά με τη φροντίδα της στοματικής υγείας

<i>Πώς θα περιγράφατε την κατάσταση της στοματικής σας υγείας;</i>				
Άριστη / Πολύ καλή	Καλή	Μέτρια	Κακή / Πολύ κακή	
19,5%	32,1%	37,7%	10,7%	
<i>Εάν σας εξέταζε ένας οδοντίατρος, τι πιστεύετε ότι θα σας συμβούλευε;</i>				
Καλύτερο βούρτσισμα	Αφαίρεση τρυγιάς	Εμφράξεις	Στεφάνη	Άλλο
33,7%	24,5%	15,0%	9,0%	17,8%
<i>Πόσο συχνά βουρτσίζετε τα δόντια σας;</i>				
2 φορές / ημέρα	1 φορά / ημέρα	2-6 φορές / εβδομάδα	<1 φορά / εβδομάδα	
38,6%	48,0%	8,7%	4,7%	
<i>Από πού ενημερώνεστε για τα θέματα της στοματικής υγείας;</i>				
Οδοντίατρος	Βιβλία / Τηλεόραση	Διαφημίσεις	Σχολείο	Άλλο
42,4%	21,6%	9,2%	5,8%	21,0%
<i>Τι χρησιμοποιείτε για τη φροντίδα των δοντιών;</i>				
Στοματικό διάλυμα	Οδοντογλυφίδες (εμπορίου)	Οδοντικό νήμα	Οδοντιατρική τσίχλα	Άλλο
31,3%	29,5%	18,6%	14,8%	5,8%



Εικ. 1. Στάσεις των ασθενών, σχετικά με την παρουσία τους στο οδοντιατρείο.

Αντιλήψεις των ασθενών για τους οδοντιάτρους

Σύμφωνα με τους ασθενείς, οι οδοντίατροι δίνουν ιδιαίτερη βαρύτητα στην πρόληψη, δεν χρησιμοποιούν δυσνόητους οδοντιατρικούς όρους, ενώ είναι αναλυτικοί αναφορικά με τους σκοπούς της θεραπείας. Επίσης, δέχονται ευχάριστα τις ερωτήσεις των ασθενών τους και ενδιαφέρονται αν οι τελευταίοι έχουν δυσκολίες σχετικά με την ανταπόκριση στο οικονομικό σκέλος της θεραπείας (εικ. 2).

Κριτήρια επιλογής οδοντιάτρου

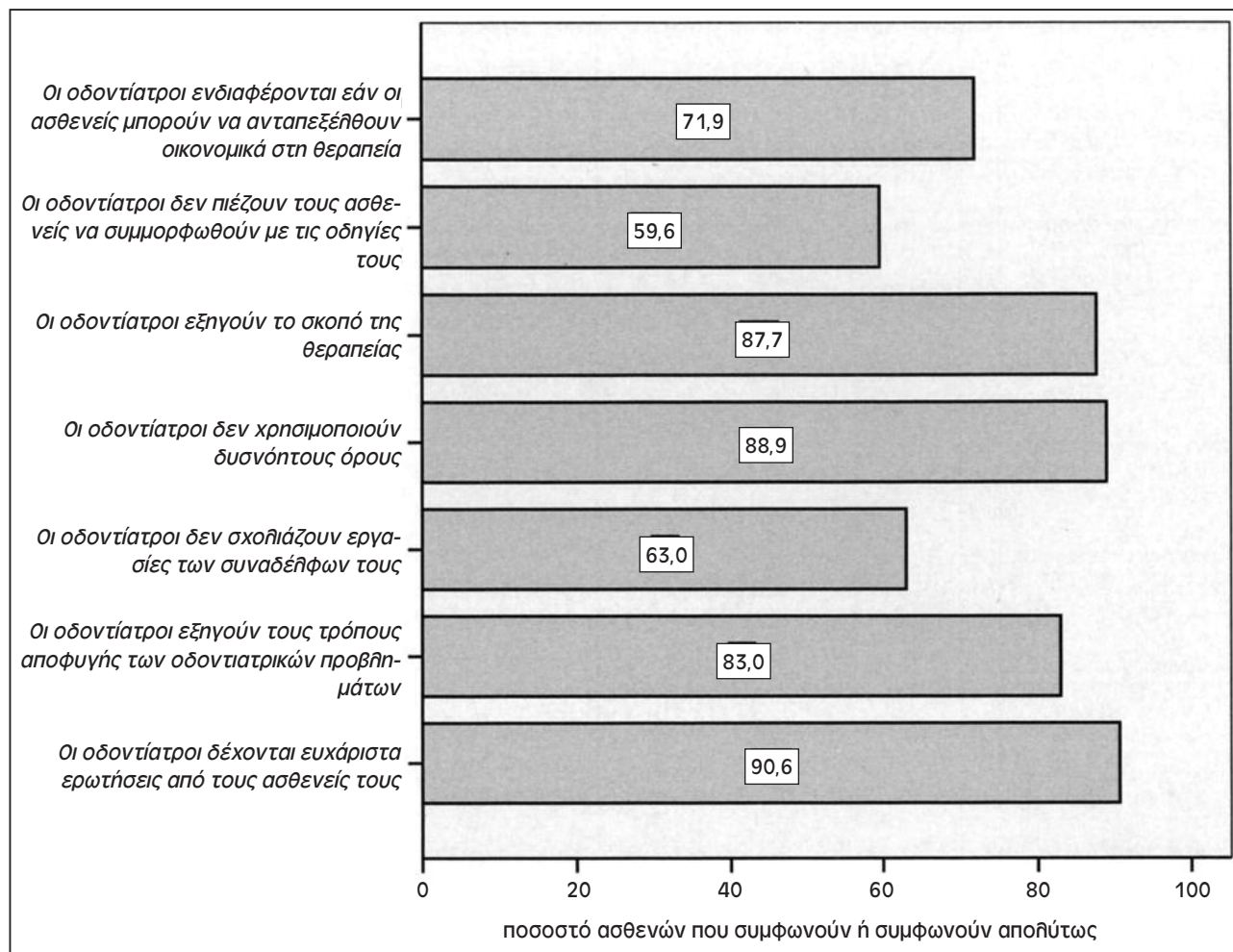
Στον πίνακα 4 παρουσιάζονται τα βασικά κριτήρια επιλογής οδοντιάτρου από τους ασθενείς. Η ικανότητα των οδοντιάτρων να εξηγούν αναλυτικά την κατάσταση της στοματικής υγείας (14,7%) και να ακούν όσα έχουν να πουν οι ασθενείς

(11%) αποτελεί σημαντικό στοιχείο στη διαδικασία επιλογής. Επιπλέον, ισχυρό κίνητρο για την επιλογή οδοντιάτρου από τους ασθενείς είναι η ανώδυνη συνεδρία (13,4%), ενώ το κόστος για τις οδοντιατρικές υπηρεσίες (8,1%) είναι ένας ακόμη παράγοντας που επηρεάζει τις αποφάσεις των τελευταίων.

Οι αντιλήψεις για τους οδοντιάτρους και οι στάσεις, σχετικά με την παρουσία τους στο οδοντιατρείο, των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα, δεν διαφέρουν σημαντικά, σε σχέση με το φύλο, την ηλικία και την εκπαιδευτική βαθμίδα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παρόν ερευνητικό έργο αποτέλεσε μία προσπάθεια ανίχνευσης των χαρακτηριστικών της σχέσης μεταξύ οδοντιάτρου και ασθενούς μέσα



Εικ. 2. Αντιλήψεις των ασθενών για τους οδοντίατρος.

στο χώρο του οδοντιατρείου. Το μέγεθος του δείγματος και η επιλογή του αποκλειστικά από τους οδοντίατρος μίας συγκεκριμένης περιοχής δεν επιτρέπουν τη γενίκευση των συμπερασμάτων, ούτε για τον πληθυσμό του Περιστερίου.

Ακόμη, πρέπει να ληφθεί υπόψη πως οι ασθενείς, σε κάποιες περιπτώσεις, μπορεί να απάντησαν ορισμένες ερωτήσεις με τέτοιο τρόπο, ώστε να δώσουν μία πιο καλή εικόνα για τον οδοντίατρό τους ή να μην τον δυσαρεστήσουν¹⁹. Επιπλέον, οι απόψεις των ασθενών για τη συμπεριφορά τους κατά τη διάρκεια της οδοντιατρικής συνεδρίας, μπορεί, έως ένα βαθμό, να διαφέρουν από αυτό που συμβαίνει πραγματικά, όταν βρίσκονται στο περιβάλλον του οδοντιατρείου²⁰. Εν τούτοις, τα αποτελέσματα δίνουν μία αδρή εικόνα των δυναμικών που αναπτύσσονται στη διεργασία της σχέσης οδοντίατρου και ασθενούς και μπορούν να αποτελέσουν μία αφετηρία προβληματισμού, σχετικά με τους παράγοντες που διαμορφώνουν αυτή τη

σχέση και την πιθανή επίδρασή τους στη θεραπευτική διαδικασία.

Σε σχέση με τη φροντίδα της στοματικής υγείας, τα ευρήματα που αφορούν στη συχνότητα του βουρτοσίματος και την υποκειμενική αντίληψη για την κατάσταση της υγείας, αποκλίνουν ελαφρώς από τα αντίστοιχα του Προγράμματος Καταγραφής της Στοματικής Υγείας του Ελληνικού Πληθυσμού, που πραγματοποίησε η Ελληνική Οδοντιατρική Ομοσπονδία για την περιοχή της Αθήνας και την ηλικιακή ομάδα 35-44 ετών²¹. Ειδικότερα, το ποσοστό των ασθενών που δηλώνουν ότι βουρτοίζουν τουλάχιστον μία φορά την ημέρα τα δόντια τους είναι υψηλότερο στην παρούσα έρευνα σε σχέση με το δείγμα από την ευρύτερη περιοχή της Αθήνας (85% έναντι 74,3%). Σχεδόν διπλάσιο ποσοστό ασθενών από την Αθήνα, σε σχέση με το δείγμα από το Περιστερί, εκτιμούν την κατάσταση της στοματικής τους υγείας κακή (20,8% έναντι 10,7%), γεγονός όμως που συμβαδίζει με

Πίνακας 4. Εκατοστιαία αναλογία απαντήσεων των ασθενών, σχετικά με τα κριτήρια επιλογής του οδοντιάτρου

Εξηγεί αναλυτικά την κατάσταση της στοματικής υγείας	14,7%
Δεν προκαλεί πόνο	13,4%
Εξηγεί αναλυτικά τα στάδια και το είδος της θεραπείας	11,7%
Καθισχύζει και ηρεμεί κατά τη διάρκεια της θεραπείας	11,3%
Ακούει με προσοχή όσα έχετε να πείτε	11,0%
Η ποιότητα του εξοπλισμού	8,7%
Το κόστος της θεραπείας	8,1%
Η ευκολία πρόσβασης στο ιατρείο	6,5%
Ο μικρός χρόνος αναμονής	6,4%
Η καλή φήμη	6,3%
Η εξωτερική εμφάνιση του οδοντιάτρου	1,9%

την πραγματική εικόνα της στοματικής τους υγείας, όπως αυτή καταγράφηκε από τους εξεταστές, σε αντίθεση με την απουσία αντίστοιχων ευρημάτων από την περιοχή του Περιστερίου.

Όπως προαναφέρθηκε, στο παρόν ερευνητικό έργο δόθηκε βαρύτητα στις όψεις της επικοινωνίας μεταξύ οδοντιάτρου και ασθενούς που έχουν να κάνουν με τη συν-συμμετοχή στη διαδικασία λήψης αποφάσεων, την ενεργητική ακρόαση κλπ. Φαίνεται λοιπόν, ότι οι δεξιότητες των οδοντιάτρων να εξηγούν διάφορες πλευρές της οδοντιατρικής φροντίδας στους ασθενείς αποτελούν ένα σημαντικό κριτήριο στη διαδικασία επιλογής *θεράποντος ιατρού*. Ευρήματα και από άλλες έρευνες συμφωνούν με τις παραπάνω διαπιστώσεις^{20,22-24}, κάτι που υπογραμμίζει τη σπουδαιότητα της καλής επικοινωνίας στο πλαίσιο της οδοντιατρικής φροντίδας. Παράλληλα όμως, τονίζεται η ευθύνη των οδοντιάτρων για τη δημιουργία των προϋποθέσεων που θα διαμορφώσουν και θα διασφαλίζουν το αναγκαίο κλίμα συνεργασίας^{10,20,25,26}.

Το γεγονός πως οι ασθενείς, στο συγκεκριμένο δείγμα, εκφράζουν τις απορίες και τη δυσανεμία τους στους οδοντιάτρους έχει διπλή σημασία. Αφενός τονίζονται οι καινούργιες συνθήκες στο πλαίσιο της οδοντιατρικής φροντίδας, οι οποίες χαρακτηρίζονται από καλύτερη ενημέρωση των ασθενών σε θέματα υγείας, καλύτερη γνώση των οδοντιατρικών διαδικασιών και ευκολία στη σύγκριση των προσφερόμενων υπηρεσιών, σε σχέση με το παρελθόν²⁷. Αφετέρου, καθώς οι ασθενείς ενδιαφέρονται να λάβουν όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες για την κατάσταση της υγείας τους, φαίνονται απρόθυμοι να εμπλακούν σε ζητήματα σχεδιασμού της θεραπείας, αφή-

νοντας αυτό το έργο στους *ειδικούς*, ως αποτέλεσμα της εμπιστοσύνης στις απόψεις των οδοντιάτρων τους^{20,25,27}. Αν και είναι αναμενόμενο οι ασθενείς να μη γνωρίζουν λεπτομέρειες σχετικά με το είδος και τις διαφορές των θεραπευτικών μεθόδων που υιοθετεί ο οδοντίατρος, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να ενημερώνονται αναλυτικά και να ζητείται η συγκατάθεσή τους για ζητήματα που αφορούν στο χρόνο υλοποίησης της θεραπείας, τις εναλλακτικές προτάσεις σχετικά με το τελικό αποτέλεσμα, αλλήλα και το οικονομικό σκέλος της οδοντιατρικής φροντίδας²⁷.

Γενικά, οι ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα φαίνεται πως είναι ικανοποιημένοι από τους οδοντιάτρους τους και τους εμπιστεύονται σε μεγάλο βαθμό. Όπως προαναφέρθηκε, οι ασθενείς συνηθίζουν να περιγράφουν την/τον οδοντίατρό τους με θετικά σχόλια²⁸. Έχει όμως παρατηρηθεί, τόσο σε οδοντιάτρους όσο και σε ασθενείς, απόκλιση ανάμεσα στην πρόθεση ή άποψη για συμπεριφορές που δηλώνουν ότι θα ακολουθήσουν και στην εφαρμογή τους σε πραγματικές συνθήκες²⁰. Από αυτή την πλευρά, θα ήταν ιδιαίτερα χρήσιμος ο συνδυασμός ποσοτικών και ποιοτικών μεθόδων έρευνας, σε μελλοντικά ερευνητικά προγράμματα, τα οποία ενδεχομένως θα μπορούσαν να περιλαμβάνουν και άλλους φορείς οδοντιατρικής φροντίδας (π.χ. Εθνικό Σύστημα Υγείας, οδοντιατρεία ασφαλιστικών οργανισμών κ.ά.).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το παρόν ερευνητικό έργο είναι η πρώτη προσπάθεια στον ελληνικό χώρο, καταγραφής εκείνων των στοιχείων τα οποία μπορεί να επηρεάζουν τη σχέση και την επικοινωνία μεταξύ οδο-

ντιάτρου και ασθενούς στο χώρο του οδοντιατρείου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας:

Η σχέση οδοντιάτρων - ασθενών περιγράφεται ως σχέση εκτίμησης και εμπιστοσύνης.

Σημαντικότερες δεξιότητες των οδοντιάτρων κρίνονται η πραγματοποίηση ανώδυνων και επιτυχημένων οδοντιατρικών εργασιών και οι επικοινωνιακές τους δεξιότητες.

Η πολυπλοκότητα και η δυναμική της σχέσης οδοντιάτρου - ασθενούς, αναδεικνύουν την ανάγκη διερεύνησης και άλλων χώρων περίθαλψης, εκτός του ιδιωτικού, και τονίζουν τη σημασία των διαφορετικών μεθόδων προσέγγισης και μέτρησης της.

SUMMARY

D. DIMITRIADIS, R. KONSTANTINIDIS,
J. SARAFIDOU, D. KONTOS,
D. AGRAFIOTIS, P.E. PETERSEN

DENTIST - PATIENT RELATIONSHIP. PERCEPTIONS AND ATTITUDES OF PRIVATE DENTAL CLINIC PATIENTS FROM A SUBURB AREA OF ATHENS, GREECE

STOMATOLOGIA 2008,65(2): 46-54

A research program was conducted in private dental clinics located in a suburb of Attica, in order to study some of the factors influencing the dentist - patient relationship. The views and the perceptions of the patients, regarding their relationship and communication with the dentist, their visiting frequency to the dental clinic and their dental health care practices were investigated. A questionnaire was distributed to 255 patients visiting 68 private dental clinics of the area. According to the results, one third of the patients estimate their dental health status as good. Their main source of information, regarding oral health issues, is their dentist. It seems that the patients express their questions to the dentist and feel that the latter is willing to provide them with explanations and answers, regarding their dental problems. A painless and comforting session, the ability of the specialist to provide detailed information about the kind and the process of the required therapy, the quality of the equipment of the dental clinic and

the cost of the therapy are among the main criteria implemented when choosing a specialist. Generally, the results indicate feelings of appreciation and trust of the patients toward their dentist. However, other issues also emerged related to the complexity of the dentist - patient relationship and especially its dynamics and the methods for a proper evaluation. Finally, the need to investigate other therapeutic settings besides the private was underlined.

KEY WORDS: Dentist - patient relationship, Communication, Perceptions, Attitudes.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. NEWSOME P.R.H., WRIGHT G.H. A review of patient satisfaction: 2. Dental-patient satisfaction: an appraisal of recent literature. *Br Dent J* 1999,186(4): 166-170
2. FREEMAN R. The commonsense approach. *Br Dent J* 1999,186(4): 450-452
3. SHEIHAM A. The role of the dental team in promoting dental health and general health through oral health. *Int Dent J* 1992,42: 223-228
4. PETERSEN P.E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2003,31 Suppl 1: 3-23
5. ΘΕΟΔΩΡΟΥ Π, ΜΙΧΑΛΑΚΑΣ Μ. Η οδοντιατρική περίθαλψη στην Ελλάδα: ένα μοντέλο ανάπτυξης. *Σύγχρονα θέματα, Θεσσαλονίκη, 1987, σελ 53-62*
6. SONDELL K, SODERFEDT B. Dentist-patient communication: a review of relevant models. *Acta Odontol Scand* 1997,55: 116-126
7. DAVIS P. Introduction to the sociology of dentistry. *University of Otago Press, New Zealand, 1987, pp: 77-83*
8. OZAR D. Three models of professionalism and professional obligation in dentistry. *J Amer Dent Assoc* 1985,110: 173-177
9. OZAR D, SOKOL D. Dental Ethics at Chairside: Professional Principles and Practical Applications. *Mosby Year Book Inc, St. Louis, 1994, pp: 36-54*
10. NEWTON J. Dentist/patient communication: a review. *Dent Update* 1995,22: 118-122
11. KENT G, BLINKHORN A. The Psychology of Dental Care. 2nd Edition. *Wright, London, 1991, pp: 142-149*
12. FREEMAN R. The Psychology of Dental Patient Care: a Common-sense Approach. *Br Dent Assoc (Publ), London, 2000, pp: 7-15*

13. HORST G, WIT CA. Review of behavioral research in dentistry 1987-1992: dental anxiety, compliance and dental attendance. *Int Dent J* 1993,43 Suppl 1: 265-278
14. ΠΑΝΝΙΔΟΥ Σ, ΚΩΣΤΟΥΛΗ Τ, ΤΟΠΙΤΣΟΓΛΟΥ Β. Συνομιλία και επικοινωνία οδοντίατρου - ασθενή κατά την οδοντιατρική συνεδρία. *Ελλην Στομ Χρον* 2003,47: 75-84
15. W.H.O. Basic questionnaire for interviewing adults. *P.E. Petersen, School of Dentistry, University of Copenhagen, Denmark, 1994*
16. LATHI S, TUUTTI H, HAUSEN H, KAARIAINEN R. Dentist and patient opinions about the ideal dentist and patient - developing a compact questionnaire. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1992,20: 229-234
17. Πηγή: Δήμος Περιστερίου, www.peristeri.gr, 2003
18. Πηγή: Οδοντιατρικός Σύλλογος Αττικής, 2003
19. BIRO P, HEWSON N. A survey of patients' attitudes to their dentist. *Austr Dent J* 1976,21: 388-394
20. SCHOUTEN B, HOOGSTRATEN J, EIJKMANN M. Patient participation during dental consultations: the influence of patients' characteristics and dentists' behavior. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2003,31: 368-377
21. Ε.Ο.Ο. Πρόγραμμα Προαγωγής και Καταγραφής της Στοματικής Υγείας του Ελληνικού Πληθυσμού. Αποτελέσματα επιδημιολογικής έρευνας νόσων του στόματος. *Αθήνα, 2005: 141-200*
22. GERBERT B, BLEEKER T, SAUB E. Dentists and the patients who love them. *J Amer Dent Assoc* 1994,125: 265-272
23. KARYDIS A, KOMBOLI M, HATZIGEORGIOU D, PANIS V. Expectations and perceptions of Greek patients regarding the quality of dental health care. *Int J Health Care* 2001,13: 409-416
24. LATHI S, TUUTTI H, HAUSEN H, KAARIAINEN R. Opinions of different subgroups of dentists and patients about the ideal dentist and the ideal patient. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1995,23: 89-94
25. GOEDHART H, EIJKMANN MAJ, TER HORST G. Quality of dental care: the view of the regular attenders. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1996,24: 28-31
26. REDFORD M, GIFT H. Dentist-Patient interactions in treatment decision making: a qualitative study. *J Dent Educ* 1997,61: 16-21
27. NERMI N, YAMALI K. Dentist-patient relationship and quality care 4. Professional information and informed consent. *Int Dent J* 2005,55: 342-344
28. NERMI N, YAMALI K. Dentist-patient relationship and quality care 3. Communication. *Int Dent J* 2005,55: 254-256

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Δημητριάδης Δημήτρης

Σμύρνης 71

122 42 ΑΘΗΝΑ

ΑΚΡΟΧΟΡΔΟΝΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ. ΜΕΛΕΤΗ 45 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Π. ΚΥΡΕΣ*, Σ. ΚΟΡΩΝΗΣ*, Κ. Ι. ΤΟΣΙΟΣ**, Ν. ΝΙΚΗΤΑΚΗΣ***, Α. ΣΚΛΑΒΟΥΝΟΥ****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το ακροχορδονώδες καρκίνωμα είναι μία μη μεταστατική ποικιλία του κακά διαφοροποιημένου ακανθοκυτταρικού καρκινώματος, που εμφανίζεται στο στόμα συχνότερα από ότι σε άλλες ανατομικές περιοχές. Αναπτύσσεται, συνήθως, σε άνδρες της έβδομης δεκαετίας της ζωής και συχνές εντοπίσεις περιλαμβάνουν το βλεννογόνο της παρειάς, τα ούλα, και τη γλώσσα. Κλινικά, εμφανίζεται ως λευκός όγκος με ανώμαλη θηλωματώδη επιφάνεια. Η ιστολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από βαθιές σταγονοειδείς επιθηλιακές καταδύσεις και ελαφρά κυτταρική ατυπία. Η παρουσία διηθητικών εστιών ή κυτταρικής αναπλάσας σε ένα ακροχορδονώδες καρκίνωμα θεωρείται ως παραλληλαγή του όγκου και περιγράφεται ως υβριδικός όγκος. Οι κυριότεροι παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί για την παθογένεσή του είναι στελέχη των HPV ιών, η χρήση του καρπού betel ή και καπνού, και ο χρόνιος ερεθισμός που συχνά συσχετίζεται με κακότεχνες προσθετικές εργασίες. Αναπτύσσεται με βραδύ ρυθμό επιφανειακά και δεν δίνει απομακρυσμένες μεταστάσεις. Κατά κανόνα, αντιμετωπίζεται με χειρουργική εξαίρεση σε υγιή όρια και η πρόγνωση του όγκου είναι σχετικά καλή. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή των επιδημιολογικών και κλινικών χαρακτηριστικών 45 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος και η σύγκριση των αποτελεσμάτων με εκείνα παρόμοιων μελετών από τη διεθνή βιβλιογραφία. Εξήντα πέντε περιπτώσεις ακροχορδονώδους καρκινώματος από το αρχείο του Εργαστηρίου της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ συγκεντρώθηκαν αναδρομικά και αξιολογήθηκαν μικροσκοπικά, με βάση τα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Από τα παραπεμπτικά ιστολογικής εξέτασης καταγράφηκαν τα κύρια επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών. Επιλέχθηκαν 38 ακροχορδονώδη καρκινώματα και 7 υβριδικοί όγκοι που αποτελούσαν το 0,21% του συνόλου των βιοψιών ή το 4,5% των κακοήθων νεοπλασμάτων της χρονικής περιόδου που μελετήθηκε. Οι ασθενείς με ακροχορδονώδες καρκίνωμα ήταν συχνότερα άνδρες (αναλογία 2:1), ενώ στους υβριδικούς όγκους οι άνδρες ήταν 3 και οι γυναίκες 4. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν 70-79 ετών. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με ακροχορδονώδες καρκίνωμα ήταν $66,97 \pm 13,21$ έτη και με υβριδικό όγκο $70,91 \pm 9,65$ έτη. Τα χείλη, τα ούλα - φατνιακή ακρολοφία, και η γλώσσα αποτελούσαν τις συχνότερες θέσεις ανάπτυξης του όγκου. Οι περισσότεροι όγκοι ήταν λευκοί ή ερυθρόλευκοι, με ανώμαλη επιφάνεια, υπόσκληρη ή ελαστική σύσταση,

και άμισχοι ή στερεά προσφύομενοι. Ανήκαν συχνότερα στην κατηγορία T1 ή T2 και ο μέσος χρόνος από την εμφάνιση μέχρι τη διάγνωση ήταν $20,91 \pm 37,23$ μήνες. Συμπερασματικά, το ακροχορδονώδες καρκίνωμα του στόματος είναι μία σπάνια μορφή κακά διαφοροποιημένου ακανθοκυτταρικού καρκινώματος με χαρακτηριστική κλινική εικόνα, η αιτιοπαθογένεια του οποίου απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση. Ο όγκος αναπτύσσεται αργά επιφανειακά, δεν δίνει μεταστάσεις, και η πρόγνωση μετά από χειρουργική αφαίρεση σε υγιή όρια είναι καλή.

Από το Εργαστήριο Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

* Οδοντίατρος, M.Sc. Δημόσιας Υγείας, Επιστημονικός Συνεργάτης του Τομέα Κοινωνικής Οδοντιατρικής, Τμήμα Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Κοπεγχάγης.

* Φοιτητής Οδοντιατρικής Σχολής.

** Λέκτορας.

*** Επίκουρος Καθηγητής.

**** Καθηγήτρια.

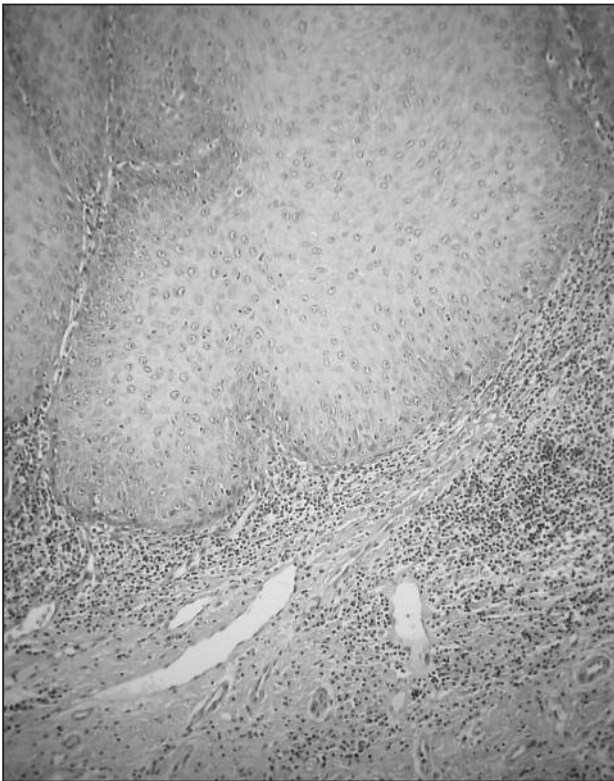
ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Νεοπλασμάτα στόματος, Καρκίνος στόματος, Ακροχορδονώδες καρκίνωμα στόματος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ακροχορδονώδες καρκίνωμα (verrucous carcinoma, ICD-O code 8051/3) είναι μία μη μεταστατική ποικιλία του καλή διαφοροποιημένου ακανθοκυτταρικού καρκινώματος που εμφανίζεται με τη μορφή ενός εξωφυτικού, μυρμηκιάδους, αργά αναπτυσσόμενου, και μη διηθητικού όγκου¹. Αν



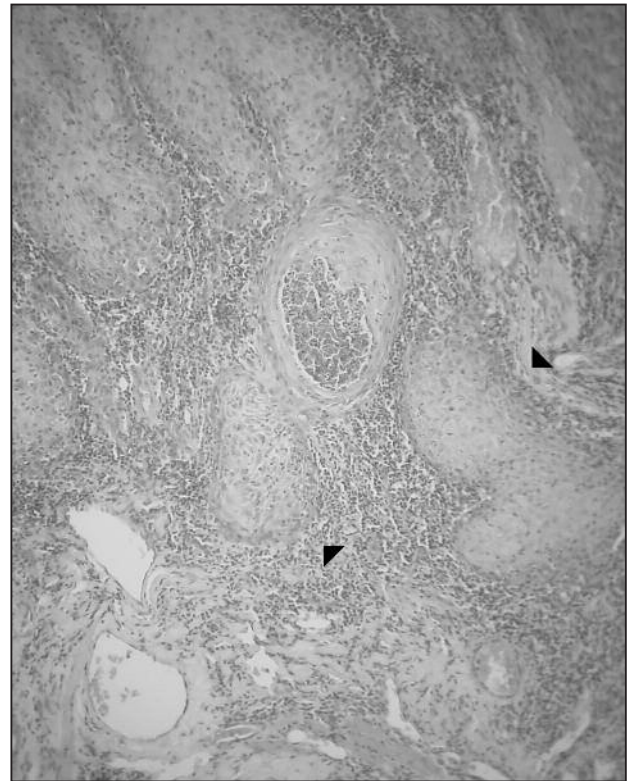
Εικ. 1. Κλινική εικόνα ακροχορδονώδους καρκινώματος στη γλώσσα. Διακρίνεται η χαρακτηριστική ανθοκραμβοειδής ή θηλωματώδης επιφάνεια του όγκου.



Εικ. 2. Μικροσκοπική εικόνα ακροχορδονώδους καρκινώματος. Διακρίνονται οι επιμήκεις και αποστρογγυλεμένες καταδύσεις που απωθούν το χόριο (χρώση αιματοξυλίνης-πωσίνης, αρχική μεγέθυνση x200).

και ο πρώτος που μελέτησε συστηματικά το ακροχορδονώδες καρκίνωμα ήταν ο Ackerman² το 1948, η πρώτη περιγραφή της βλάβης έγινε από τους Friedell και Rosenthal³ το 1941.

Το ακροχορδονώδες καρκίνωμα είναι ένα σπάνιο νεόπλασμα και η επίπτωσή του στις ΗΠΑ και την Ευρώπη κυμαίνεται σε 1-3 νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο ανά 1.000.000 πληθυσμού⁴. Ωστόσο, το 75% των όγκων αναπτύσσεται στη στοματική κοιλότητα². Οι ασθενείς είναι κατά κανόνα άνδρες της έκτης, έβδομης, ή όγδοης δεκαετίας της ζωής, που καπνίζουν ή μασούν φύλλα καπνού^{1,2,5-23}. Η κλινική εικόνα του όγκου είναι δυσανάλογα θορυβώδης, σε σχέση με τη βιολογική του συμπεριφορά^{2,23}. Εκδηλώνεται (εικ. 1) σαν μεγάλος όγκος με ανώμαλη, ανθοκραμβοειδή ή θηλωματώδη επιφάνεια, συνήθως μονήρης, αν και έχουν περιγραφεί πολυεστιακές περιπτώσεις²³. Το χρώμα είναι λευκό, αλλά μερικές φορές μπορεί να είναι ερυθρό ή ροζ, ανάλογα με την ποσότητα κερατίνης και το βαθμό της υποεπιθηλιακής λεμφοκυτταρικής διήθησης⁴. Η σύσταση είναι ελαστική ή υπόσκληρη. Μερικές φορές το ακροχορδονώδες καρκίνωμα αναπτύσσ-



Εικ. 3. Μικροσκοπική εικόνα υβριδικού όγκου. Διακρίνονται νησίδες (βέλη) που διηθούν το χόριο (χρώση αιματοξυλίνης-πωσίνης, αρχική μεγέθυνση x200).

σεται στο έδαφος προκαρκινικής βλάβης, κυρίως μυρμηκιδούς λευκοπλάκας^{6,24}.

Μικροσκοπικά, το ακροχορδονώδες καρκίνωμα δίνει την εικόνα καλή διαφοροποιημένης υπερπλαστικής βλάβης του καλυπτικού επιθηλίου^{23,13,14,16,17}. Σύμφωνα με την κλασική μελέτη του Ackerman², διακρίνονται θηλώδεις ή μυρμηκιδείς προσεκβολές πολύστιβου πλάκωδους επιθηλίου, έλληψη διήθησης ή περιορισμένη διήθηση του υποκείμενου χορίου, μικρού βαθμού επιθηλιακή δυσπλασία στην περιοχή της βασικής στιβάδας ή έλληψη δυσπλασίας, έμβοθα παρακερατίνης ή ορθοκερατίνης, επιμήκεις αποστρογγυλημένες επιθηλιακές καταδύσεις, και χρόνια φλεγμονώδης διήθηση στον υποεπιθηλιακό συνδετικό ιστό. Το σημαντικότερο από τα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά που τελικά θα θέσει τη διάγνωση, είναι οι βαθιές, αποστρογγυλημένες επιθηλιακές καταδύσεις, που αποτελούνται κατά πλειοψηφία από ώριμα επιθηλιακά κύτταρα και δίνουν την εντύπωση πως απωθούν, παρά διηθούν το χόριο, περιγράφονται δε χαρακτηριστικά ως «πόδια ελέφαντα»² (εικ. 2). Η παρουσία διηθητικής ανάπτυξης ή εστιών με κυτταρική αναπλασία σε ένα τυπικό ακροχορδονώδες καρκίνωμα θεωρείται ως παραήλαξη του όγκου και περιγράφεται με τον όρο υβριδικός όγκος (hybrid tumor) (εικ. 3)^{21,25-27}.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των επιδημιολογικών και κλινικών χαρακτηριστικών 45 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκίνωματος του στόματος και η σύγκρισή τους με τα δεδομένα μελετών από τη διεθνή βιβλιογραφία.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της παρούσας μελέτης προέρχεται από το αρχείο του Εργαστηρίου της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Από το σύνολο των 21.360 βιοψιών που είχαν καταχωρηθεί κατά τη διάρκεια των ετών 1971-2006, 65 βλάβες είχαν διαγνωστεί ως «ακροχορδονώδες καρκίνωμα», «ευρήματα συμβατά με ακροχορδονώδες καρκίνωμα», ή «ευρήματα ενδεικτικά ακροχορδονώδους καρκινώματος». Κάθε βλάβη επανεκτιμήθηκε μικροσκοπικά από δύο από τους συγγραφείς, με βάση τα ιστολογικά κριτήρια της πρόσφατης ταξινόμησης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας¹. Η επανεκτίμηση έγινε στις τομές αιματοξυλίνης και ηωσίνης, από τις οποίες είχε τεθεί η αρχική διάγνωση. Από τα παραπεμπτικά ιστολογικά

εξέτασης καταγράφηκαν πληροφορίες για το φύλο και την ηλικία των ασθενών, καθώς και την εντόπιση, τα κλινικά χαρακτηριστικά (χρoιά, μορφολογία επιφάνειας, σχέση με βάση, σύσταση, διαστάσεις), και τη διάρκεια της βλάβης πριν τη διάγνωση. Σημειώθηκε, επίσης, η παρουσία ή απουσία συμπτωμάτων, η ύπαρξη ιστορικού κακοήθους νεοπλασίας σε άλλη ανατομική περιοχή, και η σχέση με προκαρκινικές βλάβες ή προσθετικές εργασίες. Δεν υπήρχαν στοιχεία για τη θεραπευτική αντιμετώπιση και την πορεία των ασθενών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

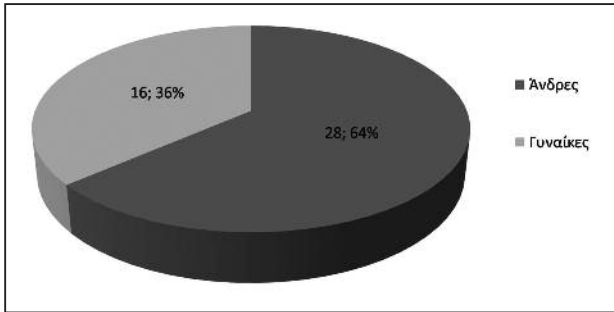
Από τις 65 βιοψίες που συγκεντρώθηκαν αρχικά, τέσσερις αφορούσαν σε μερική βιοψία και ολική εξαίρεση από τον ίδιο ασθενή (δύο ασθενείς), και δύο προέρχονταν από διαφορετικές ανατομικές θέσεις του ίδιου ασθενή. Επιπλέον, μία βιοψία αποτελούσε υποτροπή βλάβης μετά από δύο χρόνια. Συνεπώς, το σύνολο των ασθενών που περιλήφθησαν στη μελέτη ήταν 61.

Μετά από τη μικροσκοπική επανεκτίμηση των αρχικών τομών κρίθηκε πως:

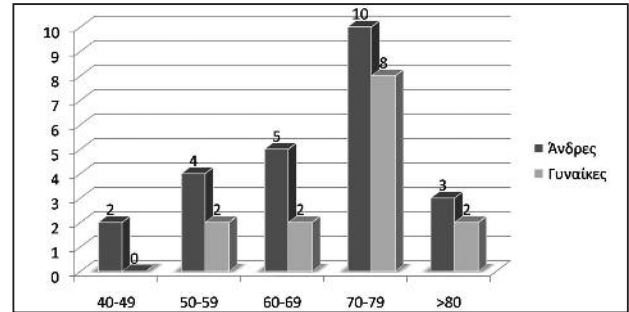
- σε 2 περιπτώσεις το υλικό του αρχείου ήταν ανεπαρκές για την επιβεβαίωση της αρχικής διάγνωσης.
- σε 11 περιπτώσεις η διάγνωση ήταν συμβατή με μυρμηκιδή λευκοπλάκια. Σε μία από τις περιπτώσεις αυτές παρατηρήθηκε ανάπτυξη ακανθοκυτταρικού καρκινώματος.
- σε 2 περιπτώσεις η εικόνα ήταν συμβατή με κερατοακάνθωμα κάτω χείλους.
- σε 1 περίπτωση τα ευρήματα ήταν διαγνωστικά θηλώδους ακανθοκυτταρικού καρκινώματος (papillary squamous cell carcinoma).
- τριάντα οκτώ περιπτώσεις ήταν συμβατές με ακροχορδονώδες καρκίνωμα.
- επτά περιπτώσεις ήταν συμβατές με υβριδικό όγκο.

Οι 45 όγκοι που μελετήθηκαν τελικά (38 ακροχορδονώδη καρκινώματα και 7 υβριδικοί όγκοι) αποτελούσαν το 0,21% του συνόλου των 21.360 των βιοψιών της χρονικής περιόδου που μελετήθηκε, ή το 4,5% των 1.000 βιοψιών κακοήθων νεοπλασμάτων που ήταν καταχωρημένα στο αρχείο του Εργαστηρίου κατά την ίδια χρονική περίοδο.

Η αναλογία ανδρών / γυναικών στους 44 ασθενείς όπου αναφερόταν το φύλο ήταν ίση προς 1,75:1. Ειδικότερα στα ακροχορδονώδη καρκινώματα, οι άνδρες ήταν 25 (67,57%) και οι γυ-



Εικ. 4. Κατανομή 44 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με το φύλο των ασθενών.



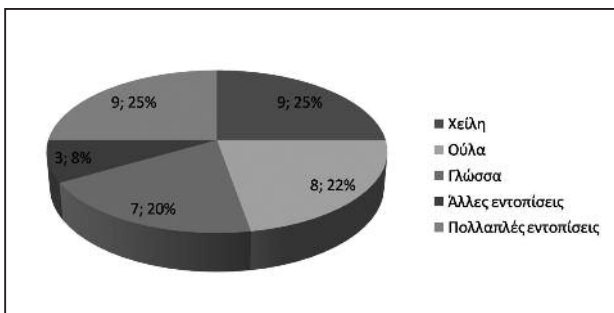
Εικ. 5. Κατανομή 38 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με την ηλικία και το φύλο των ασθενών.

ναίκες 12 (32,43%), αναλογία 2:1 (εικ. 4), και στους υβριδικούς όγκους οι άνδρες ήταν 3 και οι γυναίκες 4.

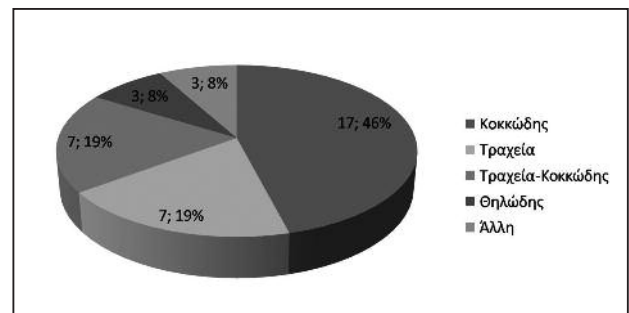
Από τους 38 ασθενείς των οποίων η ηλικία δηλωνόταν στα παραπεμπτικά ιστολογικής εξέτασης, οι περισσότεροι βρίσκονταν στην όγδοη δεκαετία, ήταν δηλαδή 70-79 ετών (εικ. 5). Οι ακραίες τιμές ήταν τα 41 και 94 έτη. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών για τα ακροχορδονώδη καρκινώματα ήταν $66,97 \pm 13,21$ έτη. Για τους άνδρες ο μέσος όρος ηλικίας ήταν $65,74 \pm 13,55$ έτη και για τις γυναίκες $70,91 \pm 9,40$ έτη. Στους υβριδικούς όγκους, ο μέσος όρος ηλικίας ήταν λίγο υψηλότερος, δηλαδή $70,91 \pm 9,65$ έτη.

Συχνότερες θέσεις εντόπισης της βλάβης σε 36 ασθενείς ήταν τα χείλη, συχνότερα το κάτω χείλος (6 περιπτώσεις), τα ούλα - φατνιακή ακρολοφία, χωρίς προτίμηση για την άνω ή κάτω γνάθο, και η γλώσσα (εικ. 6). Σε 9 περιπτώσεις όπου η βλάβη κατελάμβανε περισσότερες της μίας ανατομικές θέσεις, οι γνάθοι και οι παρειές εμπλέκονταν σε 6 ασθενείς αντίστοιχα, η γλώσσα και το έδαφος του στόματος σε 3 ασθενείς αντίστοιχα, η υπερώα σε 3, και το χείλος σε 1.

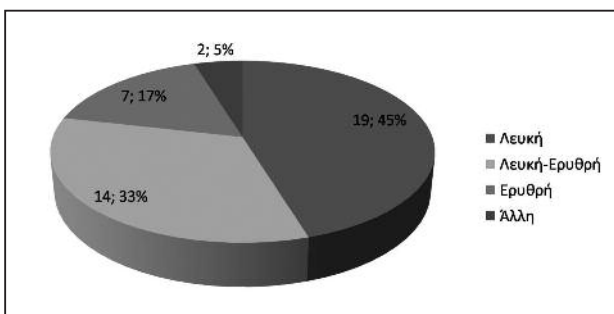
Κλινικά, οι όγκοι ήταν συχνότερα ρευκοί (εικ. 7), με ανώμαλη (θηλώδης, κοκκώδης, τραχεία, ή ρωγμώδης) επιφάνεια (εικ. 8). Σε δύο περιπτώσεις συνυπήρχε εξέλιξη, ενώ σε άλλες δύο η επιφάνεια



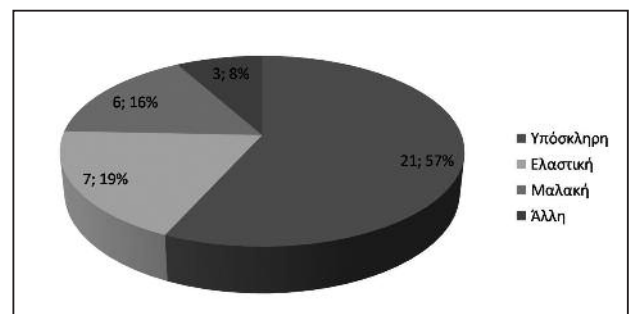
Εικ. 6. Κατανομή 36 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με την εντόπισή τους.



Εικ. 8. Κατανομή 39 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με τη μορφολογία της επιφάνειάς τους.



Εικ. 7. Κατανομή 42 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με τη χροιά τους.



Εικ. 9. Κατανομή 37 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με τη σύστασή τους.

νεια περιγραφόταν ως εξελκωμένη ή λεία αντίστοιχα. Συνηθέστερα η βλάβη είχε υπόσκληρη ή ελαστική σύσταση (εικ. 9). Ο όγκος περιγραφόταν συχνότερα ως άμισχος και στερεά προσφυόμενος (εικ. 10).

Αναφορικά με τις διαστάσεις των όγκων, στοιχεία υπήρχαν σε 19 περιπτώσεις. Ο μικρότερος όγκος είχε μέγιστη διάσταση 0,5 εκ. και ο μεγαλύτερος 5 εκ. Οκτώ όγκοι ανήκαν στην κατηγορία T1 (<2 εκ.), 9 στην κατηγορία T2 (2-4 εκ.), και 2 στην κατηγορία T3 (>4 εκ.). Ο μέσος όρος μέγιστης διάστασης ήταν 2,3±1,35 εκ.

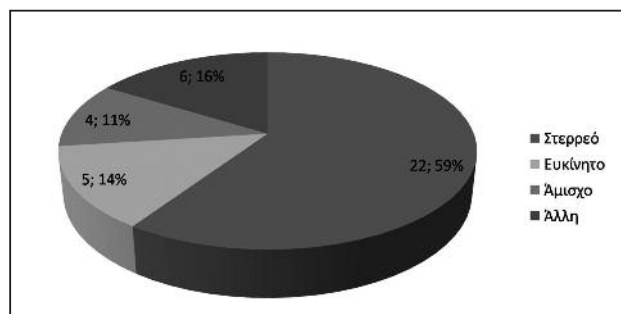
Ο χρόνος από τη στιγμή που ο όγκος έγινε αντιληπτός από τον ασθενή μέχρι τη διάγνωση, παρουσίαζε μεγάλες διακυμάνσεις, από 20 ημέρες έως και 12 χρόνια, και ο μέσος όρος ήταν 20,91±37,23 μήνες.

Σε 27 ασθενείς δεν αναφερόταν κανένα σύμπτωμα από την περιοχή του όγκου, ενώ σε 8 η βλάβη είχε χαρακτηριστεί ως «συμπτωματική», χωρίς να προσδιορίζεται η φύση των συμπτωμάτων.

Σε 4 ασθενείς αναφερόταν η παρουσία ακανθοκυτταρικού καρκινώματος σε διαφορετικό σημείο του στόματος, και σε 4 η βλάβη συνυπήρχε με λευκοπληκία. Σε έναν από τους τελευταίους ασθενείς η περιγραφόμενη κλινική εικόνα ήταν συμβατή με βλαστική μυρμηκιάδη λευκοπληκία. Ένας ασθενής ανέφερε ιστορικό δισκοειδούς ερυθροματώδους ήγκου. Σε τρεις ασθενείς η βλάβη είχε αναπτυχθεί κάτω από το γεφύρωμα ακίνητης προσθετικής εργασίας και σε δύο σε σχέση με τα πτερύγια οδικής οδοντοστοιχίας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη διεθνή βιβλιογραφία βρέθηκαν 19 μελέτες σε σειρές ακροχορδονωδών καρκινωμάτων του στόματος, που περιλαμβάνουν συνολικά 3.238 περιπτώσεις. Τα κυριότερα χαρακτηριστι-



Εικ. 10. Κατανομή 37 περιπτώσεων ακροχορδονώδους καρκινώματος του στόματος, ανάλογα με τη σχέση με τη βάση τους.

κά αυτών των μελετών συνοψίζονται στον πίνακα 12,3,5,7-22.

Τα ακροχορδονώδη καρκινώματα αποτελούν το 1% έως 10% του συνόλου των ακανθοκυτταρικών καρκινωμάτων του στόματος παγκοσμίως⁴⁻⁶, ή το 2,8% έως 4% του συνόλου των κακοήθων νεοπλασιών του στόματος^{4,5,22}. Η επίπτωση του όγκου έχει συσχετιστεί άμεσα με τη συχνότητα χρήσης μασώμενου καπνού, η οποία αποτελεί έναν από τους κυριότερους αιτιολογικούς παράγοντες της βλάβης^{6,9}. Έτσι, ενώ σε μελέτη στις Πολιτείες West Virginia και Rochester στις ΗΠΑ τα ποσοστά ήταν μόλις 2,8% και 3,3%, αντίστοιχα⁵, στην Ινδία την περίοδο 1975-1985 αποτελούσαν το 5,27% του συνόλου των κακοήθων νεοπλασμάτων του σώματος²⁰. Στην παρούσα εργασία τα ακροχορδονώδη καρκινώματα αποτελούσαν το 4,5% του συνόλου των κακοήθων νεοπλασμάτων που είχαν διαγνωστεί κατά τη χρονική περίοδο της μελέτης, ποσοστό αναμενόμενο από την περιορισμένη διάδοση της μάσησης καπνού στην Ελλάδα.

Ο μέσος όρος ηλικίας στη μελέτη που παρουσιάζεται συμφωνεί σε μεγάλο βαθμό με τα ευρήματα της βιβλιογραφίας, καθώς σε όλες τις έρευνες αναφέρεται συχνότερη εμφάνιση στην έβδομη δεκαετία της ζωής²⁻²³. Ο Shafer¹³ αναφέρει πως ο μέσος όρος ηλικίας για τις γυναίκες ήταν κατά 10 έτη μεγαλύτερος από ότι για τους άνδρες, εύρημα που δεν επιβεβαιώθηκε στην παρούσα εργασία, όπου ο μέσος όρος ηλικίας των γυναικών ήταν μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο των ανδρών περίπου κατά 4 έτη.

Στις περισσότερες μελέτες οι άνδρες υπερτερούν των γυναικών σε αναλογία που φθάνει έως και το 3,5:1¹²⁻²³. Σε μελέτη του Βουκουστ⁵ σε δύο Πολιτείες των ΗΠΑ η αναλογία ήταν 1,9:1, ενώ αντίθετα σε επιδημιολογική μελέτη 2.350 περιπτώσεων σε εθνικό επίπεδο στις ΗΠΑ η ίδια αναλογία αντιστράφηκε υπέρ των γυναικών²¹. Η διαφορά αποδόθηκε από τους ερευνητές στη μεγάλη επίπτωση του ακροχορδονώδους καρκινώματος στις Νοτιοανατολικές Πολιτείες, όπου είναι διαδεδομένη μεταξύ των ηλικιωμένων γυναικών η μάσηση του καρπού betel (αναφέρεται παρακάτω). Σε ανασκόπηση της Ιαπωνικής βιβλιογραφίας οι Mizuno και συν.¹⁷ βρήκαν πως ο αριθμός των περιστατικών σε άνδρες και γυναίκες είναι ίσος. Αντίθετα, σε μελέτη στην Ταϊβάν²⁸, όπου συχνά οι ηλικιωμένες γυναίκες μασούν τον καρπό betel, η επίπτωση του ακροχορδονώδους καρκινώματος ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες. Συνεπώς, η φυ-

Πίνακας 1. Συνοπτική παρουσίαση των αποτελεσμάτων κλινικοστατιστικών μελετών για το ακροχορδονώδες καρκίνωμα από τη διεθνή βιβλιογραφία.

Μελέτη	Αριθμός περιπτώσεων	Κατανομή φύλου	Μέσος όρος ηλικίας (έτη)	Συχνότερη εντόπιση
Friedell και Rosenthal ³	8	8 άνδρες	69	75% παρειά
Ackerman ²	31	26 άνδρες 5 γυναίκες	67	60% παρειά
Landy και White ⁷	25	25 γυναίκες	68	44% παρειά
Goethals και συν. ⁸	55	45 άνδρες 10 γυναίκες	66	53% παρειά
Kraus και Perez-Mesa ⁹	77	68 άνδρες 9 γυναίκες	7η δεκαετία	67% παρειά
Perez και συν. ¹⁰	17	13 άνδρες 4 γυναίκες	60-80	-
Fonts και συν. ¹¹	10	5 άνδρες 5 γυναίκες	67	-
Cooke ¹²	29	25 άνδρες 4 γυναίκες	-	33% χείλη
Shafer ¹³	41	22 άνδρες 19 γυναίκες	άνδρες: 63 γυναίκες: 73	80% ούλη
Jackobson και Shear ¹⁴	15	5 άνδρες 10 γυναίκες	70	-
McCoy και Waldron ¹⁵	49	15 άνδρες 28 γυναίκες	66	παρειά
Κακαράντζα και συν. ¹⁶	14	9 άνδρες 5 γυναίκες	69	43% παρειά
Mizuno και συν. ¹⁷	19	10 άνδρες 9 γυναίκες	66	47% παρειά
Tornes και συν. ¹⁸	16	12 άνδρες 4 γυναίκες	71	παρειά
Eisenberg και συν. ¹⁹	17	8 άνδρες 8 γυναίκες	61	29% παρειά
Rajendran και συν. ²	426	276 άνδρες 150 γυναίκες	67,5	58% παρειά
Bouquot ⁵	19	10 άνδρες 9 γυναίκες	69	79% παρειά
Koch και συν. ²¹	2350	940 άνδρες 1410 γυναίκες	69	12% ούλη
Oliveira και συν. ²²	20	11 άνδρες 9 γυναίκες	67	45% κάτω χείλος

ηθική κατανομή του ακροχορδονώδους καρκινώματος εξαρτάται άμεσα από την επικράτηση σε κάθε πληθυσμό συνηθειών που σχετίζονται με την ανάπτυξη του όγκου, ιδιαίτερα της χρήσης μασώμενου καπνού. Η μικρή επικράτηση των ανδρών έναντι των γυναικών στο δείγμα που περιλήφθηκε στην παρούσα μελέτη ακολουθεί την τάση συχνότερης εμφάνισης των καρκινωμάτων του στόματος στους άνδρες, η οποία αποδίδεται στη μεγαλύτερη διάδοση του καπνίσματος μεταξύ των ανδρών.

Η κλινική εικόνα των περιπτώσεων που μελετήθηκαν συμφωνεί με τα αναφερόμενα στη βιβλιογραφία²⁻²³. Ο όγκος έχει όλα τα χαρακτηριστικά νεοπλασίας του καλοήθους επιθηλίου, δηλαδή λευκή χροιά, ανώμαλη επιφάνεια και ελαστική-υπόσκληρη σύσταση. Σε αντίθεση, όμως, με τους συνηθεις καλοήθεις όγκους, όπως το θήλωμα και η μυρμηκία, είχε ευρεία βάση και μεγάλες

διαστάσεις. Αυτά τα δύο στοιχεία πρέπει να αξιολογούνται κατά την κλινική εξέταση ενός θηλωματώδους όγκου, ιδιαίτερα σε έναν ασθενή μεγάλης ηλικίας. Το μεγάλο μέγεθος του όγκου κατά τη στιγμή της διάγνωσης μπορεί να σχετίζεται με τη μακρόχρονη παρουσία της βλάβης στο στόμα πριν τη διάγνωση, που αναφέρεται πως είναι 2-3 χρόνια⁴. Στην παρούσα μελέτη, ο μέσος χρόνος από τη στιγμή που ο όγκος έγινε αντιληπτός μέχρι τη διάγνωση ήταν περίπου 2 χρόνια.

Το ακροχορδονώδες καρκίνωμα του στόματος εντοπίζεται συχνότερα στο βλεννογόνο της παρειάς και τα ούλη της κάτω γνάθου^{1-3,7-9,13,15-21}. Συχνή θέση εντόπισης αποτελεί και η νωδή φατνιακή ακρολοφία, ιδιαίτερα αν σε αυτήν εδράζεται κακότεχνη οδοντοστοιχία^{2,15,18}. Μπορεί, επίσης, να εμφανιστεί στη γλώσσα, τις αμυγδαλές, τη σκληρή υπερώα και το ερυθρό κράσπεδο των χειλέων.

Και η θέση ανάπτυξης του ακροχορδονώδους καρκινώματος συνδυάζεται με τις έξεις του μελετώμενου πληθυσμού σε σχέση με τη μάσηση καπνού⁴. Έτσι, σε περιοχές της Ινδονησίας όπου συνηθίζεται το "snuff dipping", δηλαδή ο στοιβαγμός φύλλων καπνού στην ουλοπαρειακή αύλακα, η συχνότερη θέση ανάπτυξης του όγκου είναι η ουλοπαρειακή αύλακα^{5,29}. Σπανιότερα, μπορεί να επεκταθεί από τους παραρρινικούς κόλπους στη στοματική κοιλότητα³⁰. Έχει, επίσης, αναφερθεί ανάπτυξη ακροχορδονώδους καρκινώματος στο τοίχωμα οδοντογενούς κερατινοκύστης¹⁸.

Στην παρούσα μελέτη τα χείλη, τα ούλα-φαρυγγικές ακροφίες, και η γλώσσα-έδαφος στόματος αναφέρονταν σχεδόν εξίσου συχνά. Επιπλέον, καταγράφηκαν πολλές περιπτώσεις στις οποίες λόγω της έκτασης που κατελάμβανε η βλάβη ενέπληκε πολλές ανατομικές περιοχές. Σημειώνεται πως αυτές οι περιπτώσεις φαίνεται πως αναπτύσσονταν σε σχέση με, ή ενέπληκαν συχνότερα, το βλεννογόνο της παρειάς. Συνεπώς, από τα στοιχεία που παρουσιάζονται προκύπτει πως ο προστοματικός βλεννογόμος αποτελεί συχνή θέση ανάπτυξης της βλάβης, ακολουθούμενος από τη γλώσσα, η οποία αποτελεί την τυπική θέση εντόπισης του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος.

Για την ιστοπαθολογική διάγνωση του ακροχορδονώδους καρκινώματος απαιτείται καλή χειρουργικό παρασκευάσμα και καλή γνώση της μικροσκοπικής του εικόνας²⁴. Ακόμα, χρειάζεται ο παθολογανατόμος να είναι πλήρως ενήμερος από τον κλινικό γιατρό για το ιστορικό και την κλινική εικόνα του όγκου^{24,26}. Η βιοψία επιβάλλεται να εκτείνεται μέχρι τα βαθύτερα στρώματα του χορίου, καθώς η σχέση του επιθηλίου της βλάβης με το χόριο και η παρουσία δυσπλασίας στην περιοχή της βασικής στιβάδας αποτελούν τα μόνα, ουσιαστικά, κριτήρια για τη διαφοροδιάγνωση του ακροχορδονώδους καρκινώματος από τη μυρμηκιδή λευκοπλάκιά^{7,21,24}. Σε μεγάλα ακροχορδονώδη καρκινώματα επιβάλλεται η λήψη βιοψίας από περισσότερες της μίας περιοχές, ιδιαίτερα από τις περιοχές που είναι κλινικά πιο ύποπτες για την ανάπτυξη ακανθοκυτταρικού καρκινώματος. Το θηλώδες ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, που θεωρείται τύπος του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος, χαρακτηρίζεται από την έντονη δυσπλασία του επιθηλίου και την παρουσία διηθητικού στοιχείου¹.

Άλλες βλάβες που μπορούν να προκαλέσουν πρόβλημα ιστολογικής διαφορικής διάγνωσης από

το ακροχορδονώδες καρκίνωμα είναι το μυρμηκιδή ξάνθωμα, το οποίο παρουσιάζει χαρακτηριστικά κύτταρα με αφρώδες κυτταρόπληγμα στη θηλώδη μοίρα του χορίου, και το κερατοακάνθωμα του χείλους, στο οποίο παρατηρείται κρατήρας κερατίνης και υπέγερση του περιφερικού υγιούς επιθηλίου που καταδύεται υπό οξεία γωνία σε νεοπλασματικό¹.

Το 20% των ακροχορδονωδών καρκινωμάτων είναι υβριδικά^{21,24}. Στην παρούσα μελέτη, 7 από τα 45 ακροχορδονώδη καρκινώματα, ποσοστό 15,5%, διαγνώστηκαν ως υβριδικό όγκοι. Δεν αποκλείεται η μελέτη επιπλέον τομών ή ολόκληρου του χειρουργικού παρασκευάσματος να οδηγούσε στην αναγνώριση στοιχείων δηλωτικών διηθητικής ανάπτυξης σε περισσότερους όγκους της παρούσας εργασίας.

Η αιτιολογία του ακροχορδονώδους καρκινώματος δεν είναι γνωστή. Μεταξύ των πιθανών αιτιολογικών παραγόντων περιλαμβάνονται το κάπνισμα τσιγάρων, πίπας ή πούρων, ο χρόνιος ερεθισμός⁹, η ύπαρξη προκαρκινικών βλαβών, όπως η μυρμηκιδής λευκοπλάκιά, οι ιοί της οικογένειας των ιών του ανθρώπινου θηλώματος (HPV), και η χρήση του καρπού betel^{1,2,6,13,28,29,31,32}. Ειδικότερα για τον HPV έχουν ενοχοποιηθεί τα στελέχη HPV-2, HPV-16 και HPV-18 που έχουν ανιχνευθεί σε ακροχορδονώδη καρκινώματα τόσο του στόματος όσο και άλλων περιοχών^{27,33-40}. Τα στελέχη 16 και 18 θεωρείται ότι εμπλέκονται και στην παθογένεια του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του στόματος⁴. Στην παρούσα μελέτη επισημάνθηκε η σχέση της βλάβης με ακίνητες και κινητές προσθετικές εργασίες, ενώ σε λίγους ασθενείς η βλάβη συνυπήρχε με λευκοπλάκιά. Το υλικό της μελέτης δεν παρείχε πληροφορίες για τις καπνιστικές συνήθειες των ασθενών. Μεταξύ των περιπτώσεων που μελετήθηκαν, μία είχε αναπτυχθεί σε ασθενή με δισκοειδή ερυθρηματώδη ήλιο, ο οποίος έχει συσχετιστεί με την ανάπτυξη ακανθοκυτταρικού καρκινώματος⁴¹⁻⁴³. Επίσης, έχουν περιγραφεί περιπτώσεις ανάπτυξης ακροχορδονώδους καρκινώματος σε έδαφος ομαλού λειχήνα^{44,45}.

Η βιολογική συμπεριφορά του όγκου είναι ήπια. Έχει κατά κανόνα επιφανειακή διηθητική τάση, δεν επεκτείνεται εν τω βάθει, και αναπτύσσεται με σχετικά βραδύ ρυθμό. Μερικές φορές, ωστόσο, έχει τη δυνατότητα να διηθεί υποκείμενους ιστούς, όπως χόνδρο και οστό, αλλά αυτό συμβαίνει σε σημαντικά μικρότερο βαθμό από ότι με το ακαν-

θοκυτταρικό καρκίνωμα. Όταν διηθεί το οστό των φατνιακών αποφύσεων εμφανίζει ακτινογραφικά επιφανειακή διάβρωση που μπορεί να δίνει την εικόνα οστεομυελίτιδας^{18,42}. Οι επιχώριοι λεμφαδένες συχνά εμφανίζουν επώδυνη διόγκωση που σπάνια αποτελεί μετάσταση^{23,46}. Μεταστάσεις σε επιχώριους λεμφαδένες έχουν αναφερθεί μόνο σε μεγάλους όγκους, αλλήλ και σε περιπτώσεις υβριδικών όγκων²¹. Αντίθετα, δεν έχει αναφερθεί περίπτωση μετάστασης σε απομακρυσμένους ιστούς ή όργανα²³.

Μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί κάποιος δείκτης που θα μπορούσε να αποτελέσει ασφαλή διαφοροδιαγνωστικό ή προγνωστικό κριτήριο για το ακροχορδονώδες καρκίνωμα. Δείκτες οι οποίοι εκφράζονται πιο έντονα στο ακροχορδονώδες καρκίνωμα από ότι στο ακανθοκυτταρικό περιλαμβάνουν το γονίδιο p16⁴⁷ και το γονίδιο της πρωτεΐνης του ρετινοβλαστώματος (pRb), το οποίο σχετίζεται με τους ιούς HPV, τη μεμβρανική μεταλλοπρωτεΐνωση 19 και την E-καντερίνη⁴⁸. Αντίθετα, δείκτες οι οποίοι συσχετίζονται με επιθετική βιολογική συμπεριφορά στα καρκινώματα, όπως οι μεμβρανικές μεταλλοπρωτεΐνάσες-2, -3, -7, -9, -10, -12 και -13⁴⁹, η ιντεγκρίνη $\alpha_V\beta_6$, τα γονίδια p27 και p53⁴⁹⁻⁵⁴, ο παράγοντας EGFR⁵⁵, και το ισοένζυμο η της γλυυταθειόνης s-τρανσφεράσης⁵⁶ εκφράζονται τόσο στο ακανθοκυτταρικό όσο και στο ακροχορδονώδες καρκίνωμα, αλλήλ καθόλου στο φυσιολογικό επιθήλιο. Επιπλέον, η μυοσίνη εκφράζεται στα κύτταρα του ακροχορδονώδους και του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος, αλλήλ στο ακροχορδονώδες εκφράζεται περισσότερο στην κυτταρική μεμβράνη, ενώ στο ακανθοκυτταρικό εκφράζεται σε μεγαλύτερη ένταση τόσο στην κυτταρική μεμβράνη όσο και στο κυτταρόπλασμα^{57,58}. Ως προγνωστικοί δείκτες έχουν μελετηθεί το γονίδιο c-ErbB-3 και η πρωτεΐνη PCNA⁵⁹, η έκφραση των οποίων αυξάνει σε ηευκοπληκία που μεταπίπτει σε ακροχορδονώδες καρκίνωμα, το iNOS, ισομορφή του οξειδίου της νιτρικής συνθάσης, το οποίο ανιχνεύεται σε κύτταρα τα οποία μεταπίπτουν σε κακοήθεια⁶⁰, και η ανευπλοϊδία, καθώς οι Kahn και συν.⁶¹ επισημαίνουν ότι ο δείκτης DNA (DNA Index) ενός ακροχορδονώδους καρκινώματος κυμαίνεται από 1,1 έως 2,6, όταν τιμή >1 υποδηλώνει επιθετική συμπεριφορά. Στο ακροχορδονώδες καρκίνωμα του στόματος δεν έχει μελετηθεί η έκφραση του ογκογονιδίου Mdm2, για το οποίο οι Ouban και συν.⁵⁴ διαπίστωσαν αυξημένη έκφραση στο ακροχορδονώδες καρκίνωμα του πέους. Το Mdm2 πρωτεϊνικό

παράγωγο είναι αρνητικός ρυθμιστής της έκφρασης του p53 και αυτό εξηγεί, σύμφωνα με τους συγγραφείς, τη χαμηλή έκφραση του p53 στο ακροχορδονώδες καρκίνωμα.

Θεραπευτικά, δεν υπάρχει κοινά αποδεκτό πρωτόκολλο αντιμετώπισης του ακροχορδονώδους καρκινώματος⁶². Συνήθως προτιμάται η χειρουργική αφαίρεση του όγκου σε υγιή όρια, αλλήλ λόγω του σχετικά μεγάλου ποσοστού υποτροπών και της ανάγκης για την αφαίρεση μεγάλης ιστικής μάζας συνεχίζεται η αναζήτηση για πιο αποτελεσματική προσέγγιση. Άλλες μέθοδοι θεραπείας περιλαμβάνουν την κρυοχειρουργική με καταιονισμό υγρού αζώτου που δίνει άριστα αποτελέσματα σε περιορισμένο φάσμα περιστατικών⁶³, το συνδυασμό χειρουργικής εξαίρεσης και κρυοχειρουργικής, την ακτινοθεραπεία⁶⁴, η οποία έχει ικανοποιητικά ποσοστά επιτυχίας (85-95% σε όγκους T1), αλλήλ εκτός των γνωστών αντενδείξεων και ανεπιθύμητων ενεργειών παρουσιάζει συχνές υποτροπές όταν είναι η μόνη μέθοδος θεραπείας. Προτείνεται, επίσης, η χειρουργική τεχνική Mohs, η οποία με το πρωτόκολλο διαδοχικής λήψης τομών και άμεσης ιστολογικής εξέτασής τους είναι ελάχιστα επεμβατική και ιδανική για πολυεστιακά νεοπλασμάτα. Αν και η ακτινοθεραπεία έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο μετάληλαξης του ακροχορδονώδους καρκινώματος σε αναπλαστικό καρκίνωμα⁹⁻¹¹, νεώτερες μελέτες όπου η ακτινοθεραπεία έχει συνδυαστεί με διάφορα χημειοθεραπευτικά σχήματα δίνουν ενθαρρυντικά αποτελέσματα⁶⁵⁻⁶⁸. Ορισμένοι συγγραφείς^{68,69} θεωρούν πως ο κίνδυνος αναπλαστικής εξαληλαξης έχει υπερεκτιμηθεί και πως ο συνδυασμός ακτινοθεραπείας και χημειοθεραπείας ενδείκνυται ως εναλλακτική λύση της χειρουργικής θεραπείας σε ασθενείς που έχουν ανεχειρήντο όγκο, αρνούνται ή δεν μπορούν να υποβληθούν σε χειρουργική αφαίρεση, ή όταν η χειρουργική αφαίρεση αναμένεται να προκαλέσει σοβαρό ληιτουργικό ή αισθητικό πρόβλημα. Τελευταία αναφέρονται και έρευνες στον τομέα της γονιδοθεραπείας⁷⁰ για μεταφορά φυσιολογικών γονιδίων κυτταρικής διαφοροποίησης και πολλαπλασιασμού στη θέση των μεταληλαγμένων, καθώς και απομεθυλίωση του DNA ογκοκατασταθιικών γονιδίων.

Η πρόγνωση είναι καλύτερη σε σύγκριση με τα άλλα καρκινώματα του στόματος και εξαρτάται άμεσα από την ηλικία, την εντόπιση, και το είδος της θεραπευτικής αντιμετώπισης^{6,21,62}. Η πενταετής επιβίωση φθάνει και το 88% σε άτομα κάτω

των 60 ετών που έχουν υποστεί χειρουργική αφαίρεση¹⁹.

Πολλοί συγγραφείς^{25,26,71} αναφέρουν ότι το υβριδικό ακροχορδονώδες καρκίνωμα πρέπει να αντιμετωπίζεται θεραπευτικά όπως και το ακροχορδονώδες καρκίνωμα, καθώς έχει την ίδια αργή εξέλιξη, αλλά επειδή μπορεί να δώσει ευκολότερα λεμφαδενική μετάσταση χρειάζεται συχνότερη μετεγχειρητική παρακολούθηση. Άλλοι^{72,73}, ωστόσο, προτείνουν να αντιμετωπίζεται σαν διηθητικό ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα. Οι Masih και συν.²⁵ αναφέρουν πως τόσο το αμιγές ακροχορδονώδες καρκίνωμα όσο και ο υβριδικός τύπος έχουν διηθητικούς κυτταρικούς πληθυσμούς με όμοια δομή στις G1/G2 φάσεις, εύρημα που υποστηρίζει την ομοιότητα στη βιολογική συμπεριφορά μεταξύ των δύο τύπων.

Συμπερασματικά, το ακροχορδονώδες καρκίνωμα του στόματος είναι μία σπάνια μορφή καλά διαφοροποιημένου ακανθοκυτταρικού καρκίνωματος με χαρακτηριστική κλινική εικόνα, η αιτιοπαθογένεια του οποίου απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση. Ο όγκος αναπτύσσεται αργά επιφανειακά, δεν δίνει μεταστάσεις, και η πρόγνωση μετά από χειρουργική αφαίρεση σε υγιή όρια είναι καλή.

SUMMARY

P. KYRES, S. KORONIS, K. I. TOSIOS,
N. NIKITAKIS, A. SKLAVOUNOU

VERRUCOUS CARCINOMA OF THE ORAL CAVITY. CLINICAL STUDY OF 45 CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE

STOMATOLOGIA 2008,65(2): 55-66

Verrucous carcinoma is a non-metastatic variant of well-differentiated squamous cell carcinoma that commonly involves the oral mucosa, in particular the buccal mucosa, gingiva, and tongue. It usually presents in older males as a whitish tumor with verrucous surface. Microscopically, it is characterized by penetrating, drop-shaped rete pegs that show only slight epithelial dysplasia. The recognition of infiltrative or frankly atypical areas in a verrucous carcinoma

is described as hybrid tumor. Factors implicated in the pathogenesis of the lesion include human papillomaviruses (HPV), chewing of betel nut and smoke leaves, as well as chronic irritation from ill-fitting dental restorations. The tumor grows slowly and superficially, and does not give remote metastases. Surgical resection on healthy margins is usually associated with a good prognosis. The epidemiologic and clinical features of 45 cases of oral verrucous carcinomas are presented and discussed in comparison to those of previously reported case series. Sixty-five cases of oral verrucous carcinoma from the files of the Department of Oral Pathology, Dental School, University of Athens, were retrospectively collected and re-evaluated according to the criteria of the WHO. Epidemiologic and clinical features were drawn from the microscopic submission forms. The 38 verrucous carcinomas and 7 hybrid tumors studied comprised 0.21% of the total number of biopsies and 4.5% of all malignant neoplasms of the study period. The male to female ratio in verrucous carcinoma were 2:1 and in hybrid tumors 3:4. Most patients were in their seventh decade of life (mean age 66.97±13.21 years for verrucous carcinomas and 70.91±9.65 years for hybrid tumors). The lips, gingival, and tongue were most commonly involved. The tumor was typically whitish or white-red, with verrucous surface, indurated to elastic consistency, and pedunculated. Most cases were classified as T1 or T2 and the mean time to diagnosis was 20.91±37.23 months. Oral verrucous carcinoma is a rare variant of well-differentiated squamous cell carcinoma with distinctive clinical presentation, whose pathogenesis needs further study. The tumor grows slowly and superficially, and when surgically resected on healthy margins has a good prognosis.

KEY WORDS: Mouth neoplasms, Oral cancer, Oral verrucous carcinoma.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. BARNES L, EVESON JW, REICHAERT P, SIDRANSKY D. (Eds). World Health Organization Classification of Tumours Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. IARC Press, Lyon, 2005
2. ACKERMAN LV. Verrucous carcinoma of the oral cavity. *Surgery* 1948,23: 670-678

3. FRIEDEL L, ROSENTHAL M. The etiologic role of chewing tobacco in cancer of the mouth. *JAMA* 1941,116: 2130-2135
4. NEVILLE BW, DAMN DD, ALLEN CM, BOUQUOT JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd ed. *WB Saunders Co, 2002*
5. BOUQUOT JE. Oral verrucous carcinoma. Incidence in two US populations. *Oral Surg* 1998,86: 318-332
6. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠ, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΣΙ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. *Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2000*
7. LANDY JJ, WHITE HJ. Buccogingival carcinoma in snuff dippers. *Am J Surg* 1961,27: 442
8. GOETHALS PL, HARRISON EG, DEVINE KD. Verrucous squamous carcinoma of the oral cavity. *Am J Surg* 1963,106: 845-851
9. KRAUS FT, PEREZ-MESA C. Verrucous carcinoma. Clinical and pathological study of 105 cases involving oral cavity, larynx and genitalia. *Cancer* 1966,19: 26-38
10. PEREZ CA, KRAUS FT, EVANS JC, POWERS WE. Anaplastic transformation in verrucous carcinoma of the oral cavity after radiation therapy. *Radiology* 1966,86: 108-115
11. FONTS E, GRITENLOW R, RUSH B, ROVIN S. Verrucous squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Cancer* 1969,23: 152-160
12. COOKERA. Verrucous carcinoma of the oral mucosa in Papua - New Guinea. *Cancer* 1969,24: 397-402
13. SHAFER W. Verrucous Carcinoma. *Int Dent J* 1972,22: 451-459
14. JACKOBSON S, SHEAR M. Verrucous carcinoma of the mouth. *J Oral Path* 1972,1: 66-75
15. MCCOY JM, WALDRON CA. Verrucous carcinoma of the oral cavity: a review of forty nine cases. *Oral Surg* 1981,52: 623-629
16. ΚΑΚΑΡΑΝΤΖΑ Ε, ΛΑΣΚΑΡΗΣ Γ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α. Ακροχορδονώδες καρκίνωμα του στόματος. Ιδιάζουσα ποικιλία ακανθοκυτταρικού καρκινώματος. *Οδοντοστομ Προοδ* 1982,36: 43-48
17. MIZUNO A, TORII S, NAKAMURA T, MOTEGI K, MURO H, SHIRASAWA H. Verrucous carcinoma of the oral cavity: report of two cases and review of the Japanese literature. *Int J Oral Surg* 1983,12: 398-403
18. TORNES K, BANG G, STROMME KOPPANG H, PEDERSEN KN. Oral verrucous carcinoma. *Int J Oral Surg* 1985,14: 485-492
19. EISENBERG E, ROSENBERG B, KRUTCHKOFF D. Verrucous carcinoma: a possible viral pathogenesis. *Oral Surg* 1985,59: 52-57
20. RAJENDRAN R, VARGHESE I, SUGATHAN C, VIJAYAMA R. Ackerman's tumor of oral cavity: a clinico-epidemiological study of 426 cases. *Austr Dent J* 1988,33: 295-298
21. KOCH BB, TRASK DK, HOFFMAN HT, KAMELL LH, ROBINSON RA, ZHEN W et al. National survey of head and neck verrucous carcinoma patterns of presentation, care and outcome. Commission on Cancer, American College of Surgery, American Cancer Society. *Cancer* 2001,92: 110-120
22. OLIVEIRA D, VIEIRA R, FILHO J, NETO J, LANDMAN G, KOWALSKI L. Oral verrucous carcinoma: a retrospective study in Sao Paulo Region, Brazil. *Clin Oral Invest* 2006,10: 205-209
23. ΚΕΡΑΜΙΔΑΣ Γ. Νεοπλάσματα της στοματικής κοιλότητας. *Θεαγένειο Νοσοκομείο, 2001*
24. SHEAR M, PINDBORG J. Verrucous hyperplasia of the oral mucosa. *Cancer* 1980,46: 1855-1862
25. MASIH AS, STOLER MH, FARROW GM, WOOLDRIDGE TN, JOHANSON SL. Penile verrucous carcinoma: a clinicopathologic human papillomavirus typing and flow cytometry analysis. *Mod Path* 1992,5: 48-55
26. GO JH, OH YL, KO YH. Hybrid verrucous squamous cell carcinoma of the sinonasal tract. A case report. *J Korean Medicine Sci* 1998,13: 662-664 (abstract)
27. MEDINA J, DICHEL W, LUNA M. Verrucous-squamous carcinoma of the oral cavity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1984,110: 437-440
28. CHANG C, SU J, TSAI T, SHIEH B, JIN T. Pathological features of betel quid-related oral epithelial lesions in Taiwan with special emphasis on the tumor progression and human papillomavirus association. *Oncology* 2002,63: 362-369
29. SUNDSTROM B, MORNSTAD H, AXELL T. Oral carcinomas associated with snuff dipping. Some clinical and histological characteristics of 23 tumors in Swedish males. *J Oral Pathol Med* 1982,11: 245-241
30. KARTHIKEYA P, MAHIMA PG, BHAVNA G. Sinonasal verrucous carcinoma with oral invasion. *Indian J Dent Rest* 2006,17: 82-86 (abstract)
31. SINGH AD, Von ESSEN CF. Buccal mucosal cancer in South India: etiologic and clinical aspects. *Am J Roentgen* 1966,96: 6-14
32. MIRBOD S, AHING S. Tobacco-associated lesions of the oral cavity. Part II. Malignant lesions. *J Can Dent Assoc* 2000,66: 308-311
33. LUBBE J, KORMANN A, ADAMS V, HASSAM S, GRATZ KW, PANIZZON RG et al. HPV-11 and HPV-16 associated oral verrucous carcinoma. *Dermatology* 1996,192: 217-222
34. ADLER-STORHZ K, NEWLAND JR, TESSIN B, YUNDALL W, SHILITOE EJ. Human papillomavirus type 2 DNA in oral verrucous carcinoma. *J Oral Path Med* 1986,15: 472-475
35. ANDERSON J, IRISH J, Mc LACHLIN C, NGAN B. H-ras oncogene mutation and human papillomavirus infection in oral carcinomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994,120: 755-760

36. NOBLE-TOPHAM S, FLISS D, HARTWICK R, Mc LACHLIN C, FREEMAN J, NOYEK A et al. Detection and typing of human papillomavirus in verrucous carcinoma of the oral cavity using the polymerase chain reaction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993,119: 1299-1304
37. SHROYER K, GREER R, FANKHOUSER C, Mc GUIRT W, MARSHALL R. Detection of human papillomavirus DNA in oral verrucous carcinoma by polymerase chain reaction. *Mod Pathol* 1993,6: 669-672
38. KASPERBAUER J, O HALLORAN GL, ESPY MJ, SMITH TF, LEWIS J. Polymerase chain reaction (PCR) identification of human papillomavirus (HPV) DNA in verrucous carcinoma of the larynx. *Laryngoscope* 1993,103: 416-420
39. CHANG F, KOSUMEN O, KOSMA VM, SYRJANEN S, LAHTINEN J, SYRJANEN K. Verrucous carcinoma of the anus containing human papillomavirus type 16 DNA detected by in situ hybridization: a case report. *Genitourin Med* 1990,66: 342-345
40. WARSHAW M, TEMPLETON F, WASHINGTON V. Verrucous carcinoma occurring in a lesion of oral lichen planus. *Cutis* 2000,65: 219-222
41. KAR BR, NAIR V, EBENEZER G, JOB CK. Squamous cell carcinoma of the scalp arising from cutaneous lupus erythematosus: report of two Indian patients. *Indian J Dermatol Venereol Pepral* 2004,70: 236-238
42. EE HL, NG PP, TAN SH, GOH CL. Squamous cell carcinoma developing in two Chinese patients with chronic discoid lupus erythematosus: the need for continued surveillance. *Clin Exp Dermatol* 2006,31: 542-544
43. GARRET AB. Multiple squamous cell carcinomas in lesions of discoid lupus erythematosus. *Cutis* 1985,36: 313-316
44. CARROZZO M, CARBONE M, GANDOLFO S, VALENTE G, COLLOMBATO P, GHISSETTI V. An atypical verrucous carcinoma of the tongue arising in a patient with oral lichen planus associated with Hepatitis C virus infection. *Oral Oncol* 1997,33: 220-225
45. DUCKWORTH R. Verrucous carcinoma presenting as mandible osteomyelitis. *Br J Surg* 1961,49: 332
46. BOHMFALK C, ZALLEN R. Verrucous carcinoma of the oral cavity. *Oral Surg* 1982,54: 15-20
47. SAITO T, NAKAJIMA T, MOGI K. Immunohistochemical analysis of cell cycle associated proteins p16, pRb, p53, p27 and Ki-67 in oral cancer and precancer with special reference to verrucous carcinoma. *J Oral Pathol Med* 1999,28: 226-232
48. TANG Z, ZOU P, XIE X. Expression of E-cadherin gene protein in oral verrucous carcinoma. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2003,28: 206-208 (abstract)
49. IMPOLA U, UITTO VJ, HIETANEN J, HAKKINEN L, ZHANG L, LARJAVA H et al. Differential expression of matrilysin-I (MMP-7), 92 kD gelatinase (MMP-9), and metalloelastase (MMP-12) in oral verrucous and squamous cell cancer. *J Pathol* 2004,202: 14-22
50. NOEL JC, PENY MO, De DOBBELEER G, THIRIAR S, FAYT I, HAOT J et al. p53 protein overexpression in verrucous carcinoma of the skin. *Dermatology* 1996,192: 12-15
51. LOPEZ-AMADO M, GARCIA-CABALLERO T, LOZANO-RAMIREZ A, LABELLA-CABALLERO T. Human papillomavirus and p53 oncoprotein in verrucous carcinoma of the larynx. *J Laryngol Otol* 1996,110: 742-747
52. GIMENEZ-CONTI IB, COLLET AM, LANFRANCHI H, ITOIZ ME, LUCA M, XU HJ et al. p53, Rb and cyclin D1 expression in human oral verrucous carcinomas. *Cancer* 1996,78: 17-23
53. DRACHENBERG CB, BLANCHART R, IOFFE OB, ORD RA, PAPADIMITRIOU JC. Comparative study of invasive squamous cell carcinoma and verrucous carcinoma of the oral cavity: expression of bcl-2, p53 and Her-2/neu and indexes of cell turnover. *Cancer Detect Prev* 1997,21: 483-489
54. OUBAN A, DELLIS J, SALUP R, MORGAN M. Immunohistochemical expression of Mdm2 and p53 in penile verrucous carcinoma. *Ann Clin Lab Sci* 2003,33: 101-106
55. WU M, PUTTI T, BHUIYA T. Comparative study in the expression of p53, EGFR, TGF-alpha, and cyclin D1 in verrucous carcinoma, verrucous hyperplasia, and squamous cell carcinoma of head and neck region. *Appl Immunohistochem Mol Morphol* 2002,10: 351-356
56. CHEN YK, LIN LM. Immunohistochemical demonstration of epithelial glutathione S-transferase isoenzymes in normal benign, premalignant and malignant human oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1995,24: 316-321
57. KOBAYASHI H, SAGARA J, MASUMOTO J, KURITA H, KURASHINA K, TANIGUCHI S. Shifts in cellular localization of moesin in normal oral epithelium, oral epithelial dysplasia, verrucous carcinoma and oral squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med* 2003,32: 344-349
58. ICHIKAWA T, MASUMOTO J, KANEKO M, SAIDA T, SAGSTA J, TANGUCHI S. Expression of moesin and its associated molecule CD44 in epithelial skin tumours. *J Cutan Pathol* 1998,25: 237-243
59. SAKURAI K, URADE M, TAKAHASHI Y, KISHIMOTO H, NOGUCHI K, YASOSHIMA H et al. Increased expression of c-erbB-3 protein and proliferating cell nuclear antigen during development of verrucous carcinoma of the oral mucosa. *Cancer* 2000,89: 2597-2605
60. CHEN K, HSUEN S, LIN M. Increased expression of inducible nitric oxide synthase for human oral

- submucous fibrosis, verrucous hyperplasia and verrucous carcinoma. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2002,31: 419-422
61. KAHN MA, DOCKTER ME, HERMANN-PETRINN JM. Proliferative verrucous leukoplakia: four cases with flow cytometry analysis. *Oral Surg* 1994,78: 469-475
62. OGAWA A, FUKUTA Y, NAKAJIMA T, KANNO SM, OBARA A, NAKAMURA K et al. Treatment results of oral verrucous carcinoma and its biological behavior. *Oral Oncol* 2004,40: 793-797
63. YEH C. Treatment of verrucous hyperplasia and verrucous carcinoma by shave excision and simple cryosurgery. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2003,32: 280-283
64. JYOTHIRMAY R, SANKARANARAYANAN R, VAREGHES C. Radiotherapy in the treatment of verrucous carcinoma of the oral cavity. *Oral Oncol* 1997,33: 124-128
65. CHEN HM, CHEN CT, YANG H, LEE MI, KUO M, KUO S et al. Successful treatment of an extensive verrucous carcinoma with topical 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy. *J Oral Pathol Med* 2005,34: 253-256
66. SALESIOTIS A, SOONG R, DIASIO R, FROST A, CULLEN K. Capecitabine induces rapid, sustained response in two patients with extensive oral verrucous carcinoma. *Clin Cancer Res* 2003,9: 580-585
67. KAPSTAD B, BANG G. Verrucous carcinoma of the oral cavity treated with Bleomycin. *Oral Surg* 1976,42: 588-590
68. STROJAN P, SOBA E, BUDIHNIA M, AUERSPERG M. Radiochemotherapy with vinblastin, methotrexate and bleomycin in the treatment of verrucous carcinoma of the head and neck. *J Surg Oncol* 2005,92: 278-283
69. STROJAN P, SOBA E, BUDIHNIA M, AUERSPERG M. Radio (Chemo) therapy and anaplastic transformation in verrucous carcinoma of the head and neck. (Letter to the Editor). *J Surg Oncol* 2006,94: 640-641
70. KOURAKLIS G. Gene therapy for cancer, current status and prospects. *Dig Dis Sci* 2003,48: 854-855
71. KATO N, ONOZUKA T, YASUKAWA K, KIMURA K, SASAKI K. Penile hybrid verrucous-squamous carcinoma associated with a superficial inguinal lymph node metastasis. *Am J Dermatopathol* 2000,22: 339-343
72. CLEMENTE RAMOS LM, GARCIA GONZALEZ R, BURGOS REVILLA FJ, MAGANTO PAVON E, FERNANDEZ CANADAS S, BLAZQUEZ GOMEZ J et al. Hybrid tumour of the penis: is this demonstration correct? *Arch Esp Urol* 1998,51: 821-823 (abstract)
73. ORVIDAS LJ, OLSEN KD, LEWIS JE, SUMAN VJ. Verrucous carcinoma of the larynx: a review of 53 patients. *Head Neck* 1998,20: 197-203

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Κωνσταντίνος Τόσιος
Εργαστήριο Στοματολογίας
Οδοντιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Αθηνών
Θηβών 2
115 27 Γουδί
ΑΘΗΝΑ

ΑΤΕΛΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΤΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

A. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ*, Π. ΓΚΡΙΤΖΑΛΗΣ**, Κ. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ***

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι προδιαθεσιακοί παράγοντες, τα σημεία και τα συμπτώματα, η διάγνωση, καθώς και η πρόγνωση και θεραπεία δοντιών με ατελές κατάγμα της ρίζας έχουν εκτενώς συζητηθεί από πολλούς ερευνητές. Τα ατελή κατάγματα της ρίζας των δοντιών δημιουργούν εντούτοις συχνά διαγνωστικά προβλήματα, γιατί η κλινική και ακτινογραφική τους εικόνα ποικίλλουν και η διάγνωσή τους είναι δύσκολη με τα συνήθη διαγνωστικά μέσα, ενώ η συμπτωματολογία τους έρχεται σε αντίθεση με βασικά συμπτώματα των βλαβών του πολφού, των περιοδοντικών και περιακρορριζικών ιστών. Γενικά, η συμπτωματολογία τους δεν είναι παθολογική. Έτσι, δεν είναι σπάνιο ή μη έγκαιρη και σωστή διάγνωσή τους να οδηγήσει σε εντελώς αναποτελεσματική περιοδοντική ή ενδοδοντική θεραπεία και σε άσκοπη ταλαιπωρία του ασθενή. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να παρουσιάσει δύο περιπτώσεις ασθενών με ατελή κατάγματα της ρίζας των δοντιών 23 και 24. Στη συζήτηση που ακολουθεί αναφέρονται οι αιτιολογικοί παράγοντες, η κλινική και ακτινογραφική εικόνα, καθώς και η πιθανότητα θεραπευτικής αντιμετώπισης των καταγμάτων αυτών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι προδιαθεσιακοί παράγοντες, τα σημεία και τα συμπτώματα, η διάγνωση, καθώς και η πρόγνωση και θεραπεία δοντιών με ατελές κατάγμα της ρίζας έχουν εκτενώς συζητηθεί από πολλούς ερευνητές¹⁻¹³. Έχει αναφερθεί ότι τα ατελή κατάγματα της ρίζας οφείλονται σε δυνάμεις που ασκούνται κατά την έκφραση των ριζικών σωλήνων, στην εξασθένιση των δοντιών από τη διαδικασία διεύρυνσης του ριζικού σωλήνα και από την τοποθέτηση ενδορριζικών αξόνων^{6,9,14-21}. Τα ατελή κατάγματα της ρίζας των δοντιών δημιουργούν εντούτοις συχνά διαγνωστικά προβλήματα, γιατί η κλινική και ακτινογραφική τους εικόνα ποικίλλουν και η διάγνωσή τους είναι δύσκολη με τα συνήθη διαγνωστικά μέσα, ενώ η συμπτωματολογία τους έρχεται σε αντίθεση με βασικά συμπτώματα των βλαβών του πολφού, των περιοδοντικών και

των περιακρορριζικών ιστών^{17,22}. Σε περιπτώσεις όπου υπάρχει υπόνοια παρουσίας ατελούς καταγματος της ρίζας, η δημιουργία χειρουργικού κρημνού σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να επιβεβαιώσει τη διάγνωση⁹.

Η ακτινογραφική εξέταση συχνά βοηθάει στη διάγνωση των ατελών καταγμάτων της ρίζας. Η ακτινογραφική όμως εικόνα της βλάβης από ατελές κατάγμα της ρίζας ποικίλει και η εντόπισή της φαίνεται να έχει σχέση με το πέρασ της γραμμής του κατάγματος^{16,23}. Γι αυτό είναι δυνατόν να παρατηρηθεί στο ακτινογράφημα πάχυνση του περιρριζίου, περιακρορριζική διαύγαση, διαύγαση στα πλάγια της ρίζας, ή να μην υπάρχει κανένα ακτινογραφικό εύρημα. Γενικά, η συμπτωματολογία των ατελών καταγμάτων της ρίζας δεν είναι παθολογική. Έτσι, είναι δυνατόν να μην γίνει σωστή διάγνωση και επομένως να γίνει περιττή περιοδοντική ή ενδοδοντική θεραπεία, με αποτέλεσμα την ταλαιπωρία του ασθενή^{17,22}.

Η συχνότητα των ατελών καταγμάτων των δοντιών είναι μικρή (μικρότερη του 3% όλων των τραυματικών βλαβών των δοντιών)²⁴. Όμως τα βιβλιογραφικά δεδομένα δείχνουν, ότι ο αριθμός των ατελών καταγμάτων της ρίζας συνεχώς αυξάνεται λόγω της αύξησης του μέσου όρου ζωής, σε συνδυασμό με τη μείωση των εξαγωγών των

* Επίκουρος Καθηγητής Προσθητικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

** Επίκουρος Καθηγητής Διαγνωστικής και Ακτινολογίας του Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

*** Καθηγήτρια Διαγνωστικής και Ακτινολογίας του Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.



Εικ. 1. Οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα στη νωδή περιοχή του 24.



Εικ. 2. Οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα μετά την ενδοδο-ντική θεραπεία, την τοποθέτηση ενδορριζικών αξόνων και την προσθετική αποκατάσταση.



Εικ. 3. Διαύγηση μεταξύ των ριζών των 22 και 23, σε οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα που λήφθηκε στην περιοχή, 21 μήνες μετά.

δοντιών, της τηλεσκοπικής παρασκευής των ριζικών σωλήνων, της έμφραξης των ριζικών σωλήνων με την τεχνική της πλάγιας συμπύκνωσης, την υπερβολική χρήση ενδορριζικών αξόνων, αλλά και τη μη σωστή επιλογή ενδορριζικών αξόνων²⁵.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να παρουσιάσει περιπτώσεις ασθενών με ατελή κατάγματα της ρίζας των δοντιών και να συζητήσει την αιτιολογία, την κλινική και ακτινογραφική εικόνα και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ατελών καταγμάτων των δοντιών.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Πρώτη περίπτωση

Σε γυναίκα ηλικίας 35 ετών, τοποθετήθηκε στη νωδή περιοχή του 24 γέφυρα (εικ. 1) με στηρίγματα τα 23 και 25, αφού προηγουμένως έγινε ενδοδο-ντική θεραπεία, επειδή τα δόντια ήταν νεκρά, και τοποθετήθηκαν ενδορριζικοί άξονες (εικ. 2). Η ασθενής προσήλθε 21 μήνες μετά το πέρας της προσθετικής αποκατάστασης, παραπονούμενη για πόνο στην περιοχή του 23. Από την ακτινογραφική εξέταση παρατηρήθηκε διαύγηση μεταξύ των ριζών του 22 και 23 (εικ. 3). Η διαφορική διάγνωση περιλάμβανε την ακρορριζική κύστη, την πλάγια περιοδοντική κύστη και το ατελές κάταγμα της ρίζας. Η κλινική εξέταση έδειξε ότι ο πολφός του 22 ήταν ζωντανός. Έγινε διαγνωστικός κρημνός και αποκαλύφθηκε ατελές κάταγμα στη ρίζα του 23.

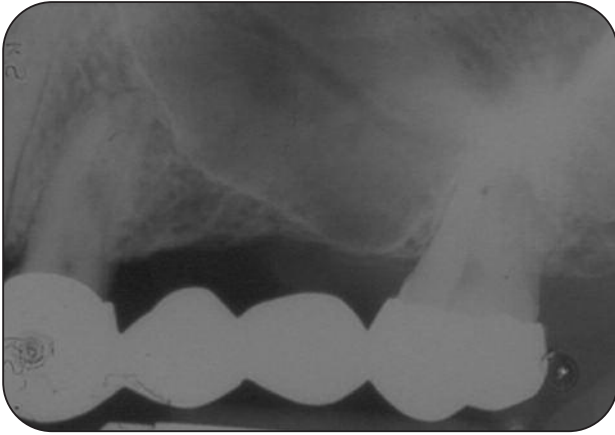
Δεύτερη περίπτωση

Σε άνδρα ηλικίας 41 ετών αντικαταστάθηκε γέφυρα στην περιοχή των 25, 26 με στηρίγματα τα δόντια 24 και 27 και στον 24 τοποθετήθηκε ενδορριζικός άξονας (εικ. 4). Ο ασθενής προσήλθε μετά από 6 μήνες παραπονούμενος για ακαθόριστη ενόχληση στην περιοχή του 24. Κατά την εξέταση του ασθενούς δεν υπήρχαν κλινικά σημεία και συμπτώματα, αλλά ούτε και ακτινογραφικά ευρήματα (εικ. 5 και 6). Ο ασθενής επανεξετάστηκε μετά από ένα χρόνο, οπότε και κατά την κλινική εξέταση αποκαλύφθηκε βαθύς θύλακος και ακτινογραφικά αποκαλύφθηκε περιακρορριζική βλάβη και κάταγμα της ρίζας (εικ. 7) που επιβεβαιώθηκε μετά την αφαίρεση της γέφυρας (εικ. 8) και την εξαγωγή του 24 (εικ. 9).

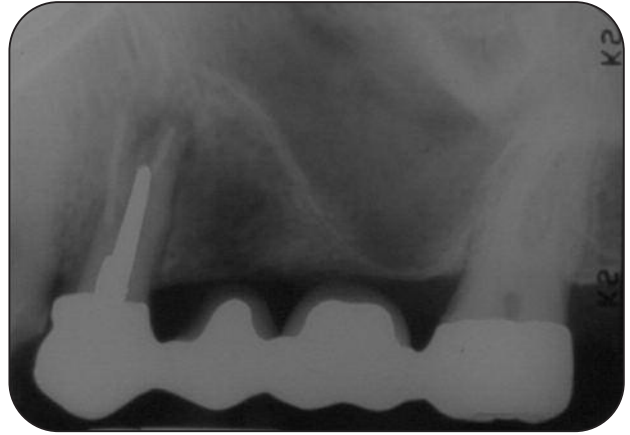
ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το σύνολο σχεδόν των ατελών καταγμάτων των δοντιών αφορά σε μόνιμα δόντια²⁶. Τα ατελή κατάγματα της ρίζας παρατηρούνται συνήθως σε άτομα ηλικίας 40-60 ετών (μέσος όρος: 52)²⁷. Αυτό φαίνεται ότι οφείλεται σε αλλαγές της δομής της οδοντίνης, στην αύξηση των οδοντικών αποκαταστάσεων, αλλά και στην εμφάνιση παθολογικών συγκλησιακών συνηθειών που παρατηρούνται με την πάροδο της ηλικίας²⁸.

Και ενώ τα ατελή κατάγματα της μύλης του δοντιού αφορούν κατά κανόνα σε δόντια με ζωντανό πολφό, τα ατελή κατάγματα της ρίζας αφορούν κυρίως σε δόντια με καλή ενδοδο-ντική θε-



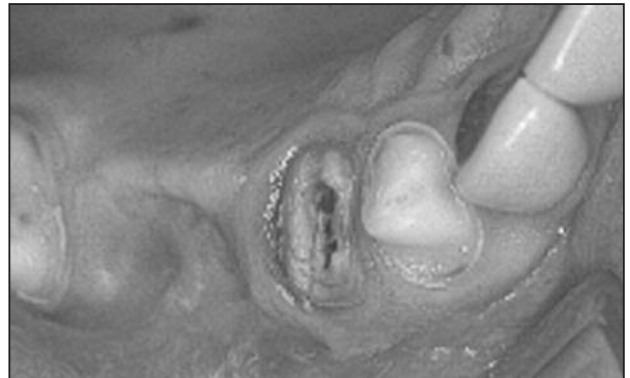
Εικ. 4. Οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα πριν από την αντικατάσταση της γέφυρας.



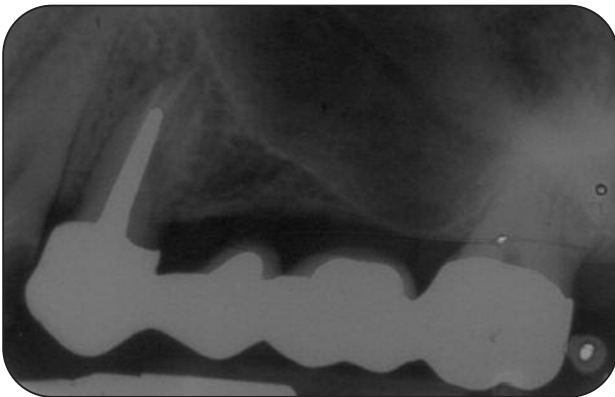
Εικ. 7. Οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα που λήφθηκε 1 χρόνο μετά, και στο οποίο απεικονίζεται περιακρορριζική διαύγηση και μετατόπιση του κατεαγότος τμήματος της ρίζας.



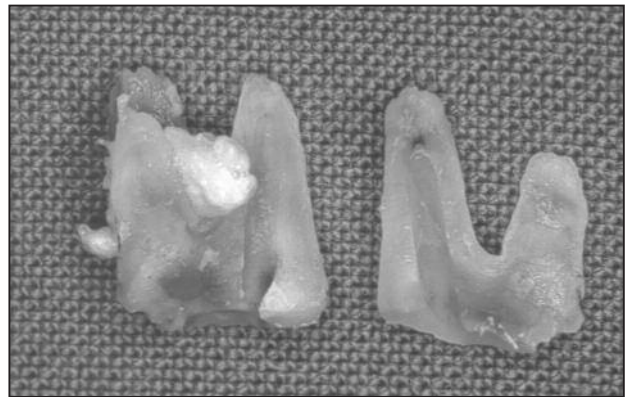
Εικ. 5. Κλινική εικόνα της περιοχής κατά την επανεξέταση του ασθενούς, όπου δεν παρατηρήθηκαν κλινικά σημεία.



Εικ. 8. Μετά την αφαίρεση της γέφυρας και του ενδορριζικού άξονα, παρατηρείται η γραμμή του κατάγματος παρειούπερῶια.



Εικ. 6. Ακτινογραφική εικόνα της περιοχής κατά την επανεξέταση του ασθενούς, όπου δεν υπάρχουν ευρήματα.



Εικ. 9. Τα κατεαγότα τμήματα της ρίζας μετά την εξαγωγή του 24.

ραπεία ή σε δόντια που φέρουν ενδορριζικούς άξονες ή εκτεταμένες προσθετικές αποκαταστάσεις, ιδίως με ελεύθερα άκρα^{6,9,13,24,29-33}. Σπάνια είναι δυνατόν να παρατηρηθούν ατελή κατάγματα της ρίζας, είτε σε άποληφα δόντια, είτε σε δόντια με ζωντανό πολφό, τα οποία όμως φέρουν

εκτεταμένες αποκαταστάσεις. Σε αυτές τις περιπτώσεις το ατελές κάταγμα της ρίζας αποδίδεται στις δυνάμεις που ασκούνται κατά τις ενδομυηλικές αποκαταστάσεις^{6,9,34,35}.

Η βλάβη που οφείλεται στα ατελή κατάγματα της ρίζας εκδηλώνεται είτε ως οξεία με τη μορφή

οξέος περιοδοντικού αποστήματος, είτε ως χρόνια με τη μορφή της φατνιοθυσίας και τη δημιουργία περιοδοντικού θυλάκου^{32,33}. Για το λόγο αυτό, οι ασθενείς παραπονούνται για πόνο, για συνεχή ενόχληση στο βλεννογόνο της περιοχής, ή αναφέρουν περιοδική εμφάνιση συριγγίου στην περιοχή. Κατά την κλινική εξέταση, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ευαισθησία στην επίκρουση και ψηλάφηση, οίδημα στην περιοχή, ευαισθησία στις θερμικές μεταβολές και στις δυνάμεις της μάσησης, κινητικότητα, αιμορραγία, σημεία περιοδοντικού αποστήματος, ύπαρξη θυλάκου ή συριγγίου, ή κανένα εύρημα. Θύλακος παρατηρείται συνήθως σε μία μόνο πλευρά του ύποπτου δοντιού, επίσης φατνιοθυσία ή διεύρυνση του περιρριζίου σε μία πλευρά της ρίζας, σε ασθενείς με ένα κατά κανόνα περιοδοντικά υγιή οδοντικό φραγμό^{6,9,16,22,32,36}. Εάν υπάρχει θύλακος σε δόντια με ατελές κάταγμα τις ρίζας, το βάθος του θυλάκου εξαρτάται από την έκταση της γραμμής του κατάγματος²⁹. Όμως, μεγάλο ποσοστό ατελών καταγμάτων της ρίζας είναι τελείως ασυμπτωματικό.

Αν και το οπισθοφατνιακό ακτινογράφημα αποτελεί την ακτινογραφική τεχνική επιλογής, όμως έχει μικρή διαγνωστική αξία λόγω της μικρής «ευαισθησίας» του στη διάγνωση των ατελών καταγμάτων της ρίζας³⁷⁻⁴⁰. Η ψηφιακή ακτινογραφία και η ψηφιακή αφαιρετική ακτινογραφία δεν φαίνεται να δίνουν περισσότερες πληροφορίες από το συμβατικό ακτινογράφημα³⁸. Η υπολογιστική τομογραφία, αν και έχει χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση των ατελών καταγμάτων της ρίζας, δεν φαίνεται να έχει μεγάλη εφαρμογή, λόγω της υψηλής έκθεσης του ασθενούς στην ακτινοβολία και του μεγάλου οικονομικού κόστους³⁸.

Τα ατελή κατάγματα της ρίζας είναι δυνατόν να μη δώσουν κανένα ακτινογραφικό εύρημα, κυρίως αμέσως μετά την εμφάνισή τους. Ο Tamse³² αναφέρει ότι σε 6 από 42 περιπτώσεις (14%) που μελέτησε, δεν υπήρχαν ορατά ακτινογραφικά ευρήματα. Όταν το ατελές κάταγμα της ρίζας γίνει πλήρες και υπάρξει διαχωρισμός των τμημάτων της ρίζας ως αποτέλεσμα της αύξησης του κοκκιδώδους ιστού, είναι δυνατόν, ανάλογα με την εντόπιση του κατάγματος και την κατεύθυνση της δέσμης των ακτίνων Χ, να απεικονιστεί ακτινογραφικά. Αυτό συνέβη και στη δεύτερη περίπτωση ασθενούς που παρουσιάζεται στην εργασία αυτή.

Οι Meister και συν.⁹ αναφέρουν ότι η δυσκολία της άμεσης ακτινογραφικής απεικόνισης οφείλεται

στο χρόνο που απαιτείται για τη διείσδυση των μαλακών ιστών μεταξύ των δύο κατεαγόντων τμημάτων του δοντιού, προκειμένου να τα διαχωρίσουν. Επίσης, τα ατελή κατάγματα της ρίζας επιτρέπουν την είσοδο μικροβίων και ερεθιστικών παραγόντων που είναι δυνατόν να προκαλέσουν καταστροφή του περιοδοντίου και οστική απώλεια δίπλα από τη θέση εντόπισης του κατάγματος. Πιθανότατα, το είδος και η παθογένεια των μικροβίων στη γραμμή του κατάγματος επηρεάζουν την ανάπτυξη της περιοδοντικής βλάβης. Η ανατομία της βλάβης που θα προκληθεί σχετίζεται με την προοδευτική ακρορριζική καταστροφή της περιοδοντικής πρόσφυσης από την κορυφή των ούλων κατά μήκος της επιφάνειας της ρίζας^{23,36,41,42}. Έτσι, το μέγεθος αυτής της οστικής βλάβης εξαρτάται από τη φύση του κατάγματος και από το χρονικό διάστημα που έχει μεσοδιαβήσει από την εκδήλωσή του.

Επίσης, η ακτινογραφική απεικόνιση της οστικής βλάβης εξαρτάται από την έκταση της καταστροφής, το επίπεδο του κατάγματος και την αρχιτεκτονική δομή του οστού στη θέση δίπλα από το κάταγμα. Η ακτινογραφική εικόνα της οστικής καταστροφής που προκαλούν τα ατελή κατάγματα της ρίζας είναι χαρακτηριστική και διαφέρει από εκείνη του θυλάκου που οφείλεται σε περιοδοντική νόσο. Η βλάβη από περιοδοντική νόσο αρχίζει από το φατνιακό χείλος, εκτείνεται προς το ακρορριζίο του δοντιού, αφορά σε ομάδες δοντιών ή όλα τα δόντια του ασθενή και στο ακτινογράφημα φαίνεται ως σαφής διαύγαση. Στην περίπτωση ατελούς κατάγματος της ρίζας, η οστική καταστροφή εκτείνεται μέχρι το ακρορριζικό πέρατος του δοντιού και είναι διάχυτη ασαφής διαύγαση. Επίσης, στο ατελές κάταγμα της ρίζας είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ακτινογραφικά διεύρυνση του περιοδοντικού συνδέσμου σε όλο το μήκος της ρίζας του δοντιού, ή διαύγαση παράπλευρα της ρίζας που εκτείνεται μέχρι το ακρορριζίο, χωρίς όμως να περιλαμβάνει το ακρορριζίο και εγγύς, άπω, ή αμφίπλευρα του δοντιού. Η διαύγαση αυτή συχνά εκτείνεται μέχρι το μέσο της ρίζας ή ακόμη πιο μυηικά, ανάλογα με την έκταση και την κατεύθυνση της γραμμής του κατάγματος^{19,23,29}. Επειδή ποικίλες μορφές οστικής καταστροφής έχουν παρατηρηθεί σε δόντια με ατελές κάταγμα της ρίζας, αυτό καθιστά πολλές φορές δύσκολη τη διάγνωσή τους.

Η διαφορική διάγνωση δοντιών με ατελές κάταγμα της ρίζας γίνεται από δόντια με ενδοπε-

ριοδοντική βλάβη, περιοδοντικό τραυματισμό, βλάβη από περιοδοντική νόσο, περιοδοντικό απόστημα και περιακρορριζική βλάβη. Στις περιπτώσεις που τα ευρήματα από την κλινική και ακτινογραφική εξέταση δεν βοηθήσουν στη διάγνωση, τότε η διαγνωστική δημιουργία χειρουργικού κρημνού είναι εκείνη που συνήθως ρύνει το πρόβλημα^{9,29}.

Σε ερευνητική εργασία των Nicorouλου-Karayianni και συν.²⁹ διερευνήθηκαν τα ιδιαίτερα κλινικά και ακτινογραφικά χαρακτηριστικά της περιοδοντικής βλάβης που προκαλείται από ατελής κάταγμα της ρίζας. Τα ευρήματα έδειξαν ότι σε δόντια με ατελής κάταγμα της �ίζας παρατηρείται θύλακος σε μία μόνο πλευρά του ύποπτου δοντιού, επίσης φατνιοίθυση ή διεύρυνση του περιρριζίου σε μία πλευρά της ρίζας, σε ασθενείς με ένα κατά κανόνα περιοδοντικά υγιή οδοντικό φραγμό. Επίσης, ότι τα ατελή κατάγματα της ρίζας κυρίως αφορούν σε δόντια με καλή ενδοδοντική θεραπεία, ή δόντια που φέρουν ενδορριζικούς άξονες και, τέλος, ότι τα ακτινογραφικά ευρήματα εξαρτώνται από την έκταση της γραμμής του κατάγματος και από το χρόνο που μεσοθαβεί από τη στιγμή του κατάγματος. Σε όλες τις περιπτώσεις ασθενών που παρουσιάστηκαν στην εργασία αυτή, υπήρχαν στα δόντια που είχαν ατελής κάταγμα της ρίζας, ενδοδοντική θεραπεία, ενδορριζικός άξονας και εκτεταμένες προσθετικές αποκαταστάσεις με ελεύθερα άκρα.

Όμως οι Cher και συν.³³ σε μία κλινική μελέτη 100 περιπτώσεων ατελών καταγμάτων της ρίζας, ισχυρίζονται ότι βρήκαν ότι το 90% των ατελών καταγμάτων της ρίζας αφορούσε σε ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια, στα οποία μάλιστα δεν είχε τοποθετηθεί ενδορριζικός άξονας.

Σήμερα πιστεύεται, ότι η ενδοδοντική θεραπεία προδιαθέτει σε επίμηκες κάταγμα, είτε γιατί αφαιρείται μεγάλη ποσότητα οδοντικής ουσίας κατά τη διάρκεια της χημικομηχανικής επεξεργασίας με τις σύγχρονες τεχνικές παρασκευής των ριζικών σωλήνων, είτε γιατί ασκείται υπέρμετρη πίεση κατά την έμφραξη των ριζικών σωλήνων. Η τεχνική της πλήγιας συμπύκνωσης κώνων γουτταπέρκας αναπτύσσει δυνάμεις (τάσεις) στο εσωτερικό του ριζικού σωλήνα, ικανές να προκαλέσουν ατελής κάταγμα της ρίζας^{6,9,13,29,32,33,37,43,44}. Σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα, η εφαρμογή δύναμης κατά την πλήγια συμπύκνωση 1,5kg μπορεί να προκαλέσει ατελής κάταγμα σε τομείς της κάτω γνάθου⁴⁵ και δύναμη 7,2kg σε τομείς της άνω γνά-

θου⁴⁵. Επίσης, η μορφολογία της ρίζας και του ριζικού σωλήνα σχετίζονται άμεσα με την πιθανότητα εμφάνισης ατελούς κατάγματος κατά ή μετά την ενδοδοντική θεραπεία. Ρίζες δοντιών με ελλιπτική διατομή εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα επιμήκων καταγμάτων⁴⁵⁻⁴⁷.

Επίσης, το ατελής κάταγμα της ρίζας μπορεί να οφείλεται στις μεταβολές των οδοντικών ιστών που χαρακτηρίζουν τα δόντια με νεκρό πολφό, όπως η μείωση της ελαστικότητας των οδοντικών ουσιών λόγω αφυδάτωσης^{48,49} και κυρίως, όπως πιστεύεται σήμερα, στην έλλειψη των υποδοχέων πίεσης του πολφού που έχει σαν αποτέλεσμα την άσκηση υπερδιηλώσεων μαστικών δυνάμεων. Οι Randow και Glantz⁵⁰ έχουν εκφράσει την άποψη ότι τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια υφίστανται ευκολότερα κατάγματα, επειδή δέχονται μεγαλύτερες πιέσεις κατά τη μάσηση, συγκριτικά με τα φυσιολογικά δόντια, γιατί αυξάνεται σημαντικά ο ουδός του πόνου μετά την αφαίρεση του πολφού.

Οι διαφόρων τύπων ενδορριζικοί άξονες ευθύνονται ως ένα βαθμό για την πρόκληση επιμήκων καταγμάτων της ρίζας. Είναι αναμφισβήτητο γεγονός, ότι η παρασκευή του ριζικού σωλήνα για την υποδοχή ενδορριζικού άξονα μειώνει σημαντικά την αντοχή του δοντιού, λόγω της απώλειας οδοντικής ουσίας και διαταραχή της ανατομικότητας του ριζικού σωλήνα και την ανάπτυξη υδροδυναμικών πιέσεων κατά τη συγκόλλησή του. Έχει διατυπωθεί επίσης η άποψη, ότι τα επιμήκη κατάγματα της ρίζας οφείλονται στη διάβρωση που υφίστανται οι άξονες από τα ιστικά υγρά. Υπάρχει όπως αυτά των αξόνων, που υφίστανται οξείδωση, είναι δυνατόν να μεταβάλλουν τις φυσικές ιδιότητες των τοιχωμάτων της οδοντίνης και να τα καταστήσουν πιο εύθραυστα, χωρίς να είναι γνωστός ο ακριβής μηχανισμός. Γι αυτό οι ενδορριζικοί άξονες θα πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο όταν είναι απαραίτητη η ανασύσταση της μύλης του δοντιού και όχι, όπως κακώς πολλούς φορές συνιστάται η χρήση τους, για την αύξηση της αντοχής του δοντιού²⁹. Επιπλέον, πολλοί έρευνητές, όπως των Landolt και Lang⁵¹, δείχνουν ότι οι προκατασκευασμένοι κοκλιωτοί άξονες προκαλούν ευκολότερα κατάγματα της ρίζας, συγκριτικά με τους χυτούς άξονες.

Επίσης, τα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια που έχουν ήδη εξασθενήσει από τη διαδικασία της διεύρυνσης και έμφραξης του ριζικού σωλήνα, ως στηρίγματα προσθετικών εργασιών λειτουργούν

στο όριο ελαστικής και π्लाστικής παραμόρφωσης και μετά από κάποιο χρονικό διάστημα επέρχεται κόπωση, με αποτέλεσμα το κάταγμα⁵². Προσθετικές εργασίες που αναπτύσσουν μεγάλες πλάγιες δυνάμεις στα δόντια στηρίγματα, όπως οι γέφυρες με πρόβολο ή οι σύνδεσμοι ακριβείας, πρέπει να τοποθετούνται στα ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια με ιδιαίτερη περίσκεψη. Οι Landolt και Lang⁵¹ βρήκαν αποτυχία σε ποσοστό 40% γεφυρών με πρόβολο που είχαν στηρίγματα δόντια ενδοδοντικά θεραπευμένα, 3,5 έως 8 χρόνια μετά την τοποθέτησή τους, συγκριτικά με 2% ποσοστό αποτυχίας γεφυρών που είχαν στηρίγματα δόντια με ζωντανό πολικό.

Τέλος, η τραυματογόνος σύγκληση, συγκεκριμένα ο βρουξισμός, έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση ατελών καταγμάτων της ρίζας²⁰. Οι Cher και συν.³³ αναφέρουν ότι έντονες μαστικές δυνάμεις αποτελούν αιτία πρόκλησης ατελούς κατάγματος της ρίζας. Τέτοιες δυνάμεις προφανώς προκαλούν ένα τέλειο κάταγμα μύλης-ρίζας με ενδοπεριοδοντικά συμπτώματα.

Τα ατελή κατάγματα της ρίζας έχουν κακή πρόγνωση, λόγω της εγκατάστασης μη επανορθώσιμης περιοδοντικής βλάβης. Δόντια με ατελές κάταγμα της ρίζας, κυρίως τα μονόριζα, συνήθως καταλήγουν σε εξαγωγή. Σε πολύριζα δόντια έχει εφαρμοστεί ακρωτηριασμός ή διχοτόμηση και αφαίρεση της ρίζας που φέρει το κάταγμα^{4,13,25,29,48,53}. Από διάφορους ερευνητές έχει επιχειρηθεί η πόρωση του ατελούς κατάγματος της ρίζας με την ανάπτυξη και εφαρμογή διαφόρων θεραπευτικών τεχνικών, όπως θεραπεία με υδροξείδιο του ασβεστίου, συγκόλληση των κατεαγόντων τμημάτων με υαλοϊονομερή κονία^{47,54}, χρήση του Laser CO₂, συγκόλληση των κατεαγόντων τμημάτων και επανεισφύτευση^{47,54} ή χειρουργική αποκάλυψη του κατάγματος με ακρορριζικά μετατοπιζόμενο χειρουργικό κρημό και έμφραξη της γραμμής του κατάγματος^{13,25}, χωρίς όμως ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Άλλος τρόπος θεραπευτικής αντιμετώπισης δοντιών με ατελές κάταγμα της ρίζας, είναι η εφαρμογή αδαμαντινογενίνης με αναφύτευση δοντιών. Συγκεκριμένα, με τη μέθοδο αυτή γίνεται εξαγωγή του δοντιού, αφαίρεση των παθολογικών ιστών, συγκόλληση με σύνθετη αυτοπολυμεριζόμενη ρητίνη, εφαρμογή αδαμαντινογενίνης (EMDO GANE), επανατοποθέτηση και ακινητοποίηση. Η μέθοδος αυτή έχει πολύ καλά αποτελέσματα και άριστη πρόγνωση^{25,55}.

Συμπερασματικά, θα πρέπει να δοθεί έμφαση στην πρόληψη, με την έννοια της πλήρους γνώσης και ελέγχου όλων των προδιαθεσικών και αιτιολογικών παραγόντων, τόσο κατά την ενδοδοντική θεραπεία, όσο και κατά τη μετέπειτα προσθετική αποκατάσταση των δοντιών. Επειδή τα ατελή κατάγματα της ρίζας φαίνεται ότι έχουν κυρίως ιατρογενή αιτιολογία, η πρόληψή τους θα επιτευχθεί αποφεύγοντας εκσεσημασμένες δυνάμεις κατά τη συμπύκνωση των ριζικών σωλήνων, αποφεύγοντας την αφαίρεση εκτεταμένης οδοντικής ουσίας κατά την τοποθέτηση αξόνων, με τη σωστή σχεδίαση του ενδορριζικού άξονα και τη σωστή επιλογή των στηριγμάτων σε προσθετικές αποκαταστάσεις. Επίσης, θα πρέπει να τονιστεί, ότι η σωστή διάγνωση των ατελών καταγμάτων, αν και πολλές φορές είναι δύσκολη, φαίνεται ότι διευκολύνεται από τη σχολαστική αξιολόγηση των κλινικών και ακτινογραφικών σημείων και συμπτωμάτων και προφυλάσσει τον ασθενή από άσκοπη ταλαιπωρία και επιπλέον οικονομική επιβάρυνση.

SUMMARY

A. KARAYIANNIS, P. GRITZALIS,
K. NICOPOULOU-KARAYIANNI

INCOMPLETE ROOT FRACTURE

STOMATOLOGIA 2008,65(2): 67-74

Complete vertical or horizontal fracture of the crown or root is usually recognized by simple diagnostic tests. Cases involving incomplete root fractures in endodontically treated teeth can present difficulties in diagnosis. Vertical root fractures may be responsible for progressive periodontal destruction in the presence of apparently successful endodontic therapy and an overall stable periodontal state. The fractures are rarely apparent on clinical or radiographic examination, and the variety of periodontal destruction patterns which can occur increases the difficulty in making an early diagnosis. However there are clinical and radiographic signs that, when present, can make diagnosis easier. Thus an important consideration is to be aware of the signs and to recognize the early symptoms

of this problem. In this article two cases involving incomplete root fractures in endodontically treated teeth are presented.

KEY WORDS: Incomplete root fracture, Root canal therapy, Posts.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. SUTTON PRN. Greenstick fracture of the tooth crown. *Br Dent J* 1962;122: 362-363
2. CAMERON CE. Cracked-tooth syndrome. *J Amer Dent Assoc* 1964;68: 405-411
3. LINABURG RG, MARSHALL FJ. The diagnosis and treatment of vertical root fractures: report of case. *J Amer Dent Assoc* 1973;86: 679-683
4. ΚΕΡΕΖΟΥΔΗΣ ΝΠ, ΣΙΣΚΟΣ ΓΙ. Επιμήκη κατάγματα ρίζας σε ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια: Ενδοπεριοδοντική θεώρηση. *Περιοδοντικά ανάλεκτα* 1995;6: 94-109
5. CAMERON CE. The cracked-tooth syndrome: additional findings. *J Amer Dent Assoc* 1976;93: 971-975
6. LOMMEL TJ, MEISTER FJ, GERSTEIN H, DAVIES EE, TILK MA. Alveolar bone loss associated with vertical root fractures. *Oral Surg* 1978;45: 909-919
7. CZARNECKI R. Cracked and split teeth: the nemesis of endodontics. *B-U Endodontic Communique* 1979;41: 14-18
8. WILLIAMS J. Incomplete vertical tooth fracture. *Endodontic Communique* 1979;42: 8-13
9. MEISTER F, LOMMEL TJ, GERSTEIN H. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surg* 1980;49: 243-253
10. ΣΥΚΑΡΑΣ Σ. Ατελή κατάγματα των δοντιών και οι συνέπειές τους στον πολφό και τους περιοδοντικούς ιστούς. *Στοματολογία* 1984;41: 211-225
11. LIN LM, LANGELAND K. Vertical root fracture. *J Endodont* 1982;8: 558-562
12. LUEBKE RG. Vertical crown-root fractures in posterior teeth. *Dent Clin North Am* 1984;28: 883-894
13. PITTS DL, NATKIN E. Diagnosis and treatment of vertical root fractures. *J Endodont* 1983;9: 338-346
14. ANGMAR-MANSSON B, OMNELL KA, RUD J. Root fractures due to corrosion. I. Metallurgic aspects. *Odont Rev* 1969;20: 245-265
15. DILTS WE, WELK DA, LASWELL HR, GEORGE L. Crazing of tooth structure associated with placement of pins for amalgam restorations. *J Amer Dent Assoc* 1970;81: 387-391
16. RUD J, OMNELL KA. Root fractures due to corrosion. Diagnostic aspects. *Scand J Dent Res* 1970;78: 397-403
17. PETERSEN KB. Longitudinal root fracture due to corrosion of an endodontic post. *J Can Dent Assoc* 1971;37: 66-68
18. SILVESTRI AR. The undiagnosed split-root syndrome. *J Amer Dent Assoc* 1977;94: 930-935
19. WECHSLER SM, VOGEL RI, FISHELBERG G, SHOVLIN FE. Iatrogenic root fracture: a case report. *J Endodon* 1978;4: 251-253
20. MATUSOW RJ. Resolution of fused vertical molar root bridge abutment fracture: report of case. *J Amer Dent Assoc* 1988;116: 658-660
21. JORGENSEN KD, SAITO T. Struktur of corrosion hos dentale amalgamer. *Tandlaegebladet* 1969;73: 557-562
22. POLSON AM. Periodontal destruction associated with vertical root fracture. Report of four cases. *J Periodontol* 1977;48: 27-32
23. WALTON RE, MICHELICH RJ, SMITH GN. The histopathogenesis of vertical root fractures. *J Endodon* 1984;10: 48-56
24. INGLE JL, BAKLAND LK. Endodontics. 4th edition. *Williams & Wilkins, Baltimor*, 1994: 764-814
25. ΣΙΣΚΟΣ Γ. Εφαρμογή αδαμαντινογενίνης σε αναφύτευση δοντιών με επιμήκη κατάγματα και αυχενική απορρόφηση της ρίζας. *Κλινική ερευνητική μονογραφία, Αθήνα, 2000*
26. MORISAKI I, KITAMURA K, OOSHIMA T, SOBUE S. Vertical crown-root fracture of the mandibular first primary molar in a one-year-old child. *Endodon Dent Traumatol* 1989;5: 197-199
27. COHEN S, BLANCO L, BERMAN L. Vertical root fractures, clinical and radiographic diagnosis. *J Amer Dent Assoc* 2003;134: 434-441
28. AILOR JE. Managing incomplete tooth fractures. *J Amer Dent Assoc* 2000;131: 1168-1174
29. NICOPOULOU-KARAYIANNI K, BRAGGER U, LANG NP. Patterns of periodontal destruction associated with incomplete root fractures. *DentoMaxillo-Facial Radiol* 1997;26: 321-326
30. ΣΥΚΑΡΑΣ ΣΝ. Ενδοδοντία, Παθολογία και Θεραπευτική. Τομος Ι, Κεφ. 11: Ατελή Κατάγματα των Δοντιών και Τόμος ΙΙ, Κεφ. 25: Τραυματικές Βλάβες των Δοντιών. *Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995*
31. WALTON R, TORABINEJAD M. Principles and practice of endodontics. *W.B. Saunders Co* 1996: 474-492
32. TAMSE A. Iatrogenic vertical root fractures in endodontically treated teeth. *Endodont Dent Traumatol* 1988;4: 190-196
33. CHER ME, DUNLAP RM, ANDERSON MH, KUHL LV. Clinical survey of fractured teeth. *J Amer Dent Assoc* 1987;117: 174-177

34. MAXWELL EH, BRALY BV, EAKLE WS. Incompletely fractured teeth. A survey of endodontists. *Oral Surg* 1986;61: 113-117
35. RITCHEY B, MENDENHALL R, ORBAN B. Pulpitis resulting from incomplete tooth fracture. *Oral Surg* 1957;10: 665-668
36. HIATT WH. Incomplete crown-root fracture in pulpal-periodontal disease. *J Periodontol* 1973;44: 370-379
37. MORFIS AS. Vertical root fractures. *Oral Surg* 1990;69: 631-635
38. NAIR MK, GRONDAHL HG, WEBBER RL, NAIR UP, WALLACE JA. Effect of iterative restoration on the detection of artificially induced vertical radicular fractures by Tuned Aperture Computed Tomography. *Oral Surg* 2003;96: 118-125
39. FUSSZ, LUSTIG J, TAMSE A. Prevalence of vertical root fractures in extracted endodontically treated teeth. *Int J Endod* 1999;32: 283-286
40. KOSITBOWRNCHAI S, NUANSAKUL R, SIKRAM S, SINAHAWATTANA S, SAENGMONTRI S. Root fracture detection: a comparison of direct digital radiography with conventional radiography. *DentoMaxilloFacial Radiol* 2001;30: 106-109
41. BERGENHOLTZ G. Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth. *Odontol Rev* 1974;25: 347-358
42. MOLLER A, FABRICIUS L, DAHLEN G, OHMAN A, HEYDEN G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 1981;89: 475-484
43. HARVEY TE, WHITE JT, LEEB IJ. Lateral condensation stress in root canals. *J Endodon* 1981;7: 151-155
44. HOLCOMB JQ, PITTS DL, NICHOLLS JI. Further investigation of spreader loads required to cause vertical root fracture during lateral condensation. *J Endodon* 1987;13: 277-284
45. LERTCHIRAKARN V, PALAMARA JEA, MESSER HH. Load and strain during lateral condensation and vertical root fracture. *J Endodon* 1999;25: 99-104
46. GUTMANN JL. The dentin-root complex: anatomic and biologic considerations in restoring endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1992;67: 456-467
47. CHAN CP, TSENG SC, LIN CP, HUANG CC, TSAI TP, CHEN CC. Vertical root fracture in nonendodontically treated teeth - a clinical report of 64 cases in chinese patients. *J Endodon* 1998;24: 678-681
48. ΛΑΜΠΡΙΑΝΙΔΗΣ Θ. Ιατρογενείς βλάβες κατά την Ενδοδοντική Θεραπεία. Κεφ. 10: Επιμήκη Κατάγματα Ρίζας. *University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1996: 201-222*
49. ROSS IF. Fracture susceptibility of endodontically treated teeth. *J Endodon* 1980;6: 560-561
50. RANDOW K, GLANTZ PO. On cantilevered loading of vital and non-vital teeth. An experimental clinical study. *Acta Odontol Scand* 1986;44: 271
51. LANDOLT A, LANG NP. Erfolg und misserfolg bei extensions-brucken. Eine klinisch und roengenologische nachuntersuchung unilateraler freindbrucken. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 1988;98: 239-244
52. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ Α, ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΣ ΑΝ, ΣΥΚΑΡΑΣ ΝΣ. Αποκαταστάσεις Ενδοδοντικά Θεραπευμένων Δοντιών. Στο: ΣΥΚΑΡΑΣ ΣΝ. Ενδοδοντία. *Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ, Αθήνα, 1995: 798-813*
53. KAWAI K, MASAKA N. Vertical root fracture treated by bonding fragments and rotational replantation. *Dent Traymatol* 2002;18: 42-45
54. STEWART GC. Clinical application of glass ionomer cements in endodontics. *Int Endod J* 1990;23: 172-174
55. MELLONG TJ. Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: technique and clinical and histologic. Case report. *Int J Period Restor Den* 1999;19: 9-19

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Παναγιώτης Γκρίτζαλης
 Αρτεμώνος 22α
 116 36 ΑΘΗΝΑ

ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΟΣΤΕΟΠΟΙΟ ΙΝΩΜΑ ΤΗΣ ΑΝΩ ΓΝΑΘΟΥ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Δ. ΑΝΔΡΕΣΑΚΗΣ*, Φ. ΖΕΡΒΟΥ-ΒΑΛΒΗ**, Α. ΖΗΖΗ-ΣΕΡΜΠΕΤΖΟΓΛΟΥ***, Π. ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το περιφερικό οστεοποιοό ίνωμα αποτελεί μία σχετικά συχνή αντιδραστική βλάβη των ούλων, της οποίας η παθογένεση είναι άγνωστη. Κλινικά πρόκειται για ένα μικρό καλή περιγεγραμμένο όγκο με λεπτή ή ευρεία βάση, που εντοπίζεται στα ούλα ή στο βλεννογόνο των φατνιακών αποφύσεων. Το μέγεθός του είναι συνήθως μικρότερο από 1,5cm στη μεγαλύτερή του διάμετρο. Ιστολογικά αποτελείται από κυτταροβριθή ινώδη συνδετικό ιστό, ο οποίος συχνά παρουσιάζει φλεγμονώδη διήθηση από πλάσματοκύτταρα. Μέσα στη μάζα του όγκου συνήθως παρατηρούνται διαφόρων τύπων και μεγέθους εστίες ενασβεστίωσης. Ακτινογραφικά μπορεί να απεικονισθούν μικρές ακτινοσκοιερές εστίες. Σε ορισμένες περιπτώσεις το περιφερικό οστεοποιοό ίνωμα μπορεί να πάρει μεγάλες διαστάσεις, προκαλώντας εκτεταμένη καταστροφή του παρακείμενου οστού και σημαντικές λειτουργικές διαταραχές. Επιπλέον, το αυξημένο ποσοστό υποτροπής απαιτεί σωστή χειρουργική αντιμετώπιση και μετεγχειρητική παρακολούθηση του ασθενή ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Στην παρούσα εργασία περιγράφεται ασυνήθης, λόγω του μεγέθους της, περίπτωση περιφερικού οστεοποιοού ίνώματος της άνω γνάθου σε άνδρα ηλικίας 59 ετών. Το μέγεθος της βλάβης ήταν 2,6 εκατοστά στη μεγαλύτερή της διάμετρο. Είχε γίνει αντιληπτή πριν ένα χρόνο και έκτοτε παρουσίασε αργή και βαθμιαία αύξηση. Αν και ο όγκος ήταν ανώδυνος, ο ασθενής παραπονιόταν για δυσκολία στη μάσηση και την κατάποση. Ένα χρόνο μετά τη χειρουργική του εξαίρεση, ο όγκος δεν παρουσιάζει σημεία υποτροπής. Σχολιάζονται τα δεδομένα της σύγχρονης διεθνούς βιβλιογραφίας αναφορικά με την αιτιοπαθογένεια της βλάβης και την ορθή θεραπευτική αντιμετώπιση που απαιτείται, ώστε να μειώνονται οι πιθανότητες υποτροπής.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το περιφερικό οστεοποιοό ίνωμα (ΠΟΙ) αποτελεί αντιδραστική βλάβη του ινώδους συνδετικού ιστού του χορίου των ούλων ή του περιοδοντίου^{1,2}. Στη βιβλιογραφία παλαιότερα είχε περιγραφεί με τους όρους: «οστεοποιοός ινώδης επουλίδα», «περιφερικό ίνωμα με ενασβεστίωση» και «ενασβεστιώδες ινοβλαστικό κοκκίωμα»³. Ο όρος «περιφερικό οστε-

οποιοό ίνωμα» προτάθηκε από τον Gardner το 1982⁴ και από τότε επικράτησε για την περιγραφή αυτής της βλάβης.

Κλινικά εμφανίζεται σαν ογκίδιο στα ούλα ή στο βλεννογόνο των φατνιακών αποφύσεων με ευρεία^{5,6} και σπανιότερα με λεπτή βάση^{7,8}. Επενδύεται από βλεννογόνο φυσιολογικής ή υπόλευκης χροιάς^{1,2}, ενώ αρκετά συχνά η επιφάνειά του παρουσιάζει εξηλικώσεις⁹⁻¹¹. Σε λίγες περιπτώσεις έχει περιγραφεί σαν ανθοκραμβοειδής ή λοβώδης μάζα^{2,10,12}. Το μέγεθός του σπάνια ξεπερνά το 1,5cm στη μεγαλύτερή του διάμετρο¹³. Ωστόσο, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις που ο όγκος ήταν 6cm¹⁴, ακόμα 9cm¹⁰ στη μεγαλύτερή του διάμετρο.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η περιγραφή ευμεγέθους ΠΟΙ που εντοπιζόταν στο βλεννογόνο της φατνιακής απόφυσης της άνω γνάθου και είχε διαστάσεις 2,6x2,0x1,5cm. Στη συζήτηση γίνεται ευρεία αναφορά στα δεδομένα της σύγχρονης διεθνούς βιβλιογραφίας αναφορικά με

Από το Οδοντιατρικό Τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιώς «Τζάνειο».

* Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, Μ.Σ., Επιμ. Β' Ε.Σ.Υ.

** Διευθύντρια Οδοντιατρικού Τμήματος - Ειδικής Μονάδας ΑμΕΑ Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας».

*** Αναπληρώτρια Διευθύντρια Παθολογοανατομικού Τμήματος, Γενικού Νοσοκομείου Πειραιώς «Τζάνειο».

**** Οδοντίατρος.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Περιφερικό οστεοποιοό ίνωμα, ίνωμα, Νεοπλάσματα των ούλων, Αντιδραστικές βλάβες των ούλων, Όγκοι ινώδους συνδετικού ιστού.

την αιτιοπαθογένεια της βλάβης και την ορθή θεραπευτική αντιμετώπιση που απαιτείται, ώστε να μειώνονται οι πιθανότητες υποτροπής.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Άνδρας, ηλικίας 59 ετών, προσήλθε στο Οδοντιατρικό Τμήμα του Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», παραπονούμενος για διόγκωση στο βλεννογόνο της φαρυγγικής απόφυσης της άνω γνάθου στο αριστερό ημιμόριο της. Η βλάβη έγινε αντιληπτή πριν ένα χρόνο και έκτοτε παρουσίασε αργή και βαθμιαία αύξηση. Οι εξαγωγές των δοντιών της περιοχής είχαν γίνει πριν από τρία χρόνια περίπου. Αν και ο όγκος ήταν ανώδυνος, ο ασθενής παραπονιόταν για δυσκολία στη μάσηση και την κατάποση.

Κλινικά η βλάβη είχε διαστάσεις 2,6x2,0x1,5cm, εντοπιζόταν στη νωδή περιοχή άνω του πρώτου γομφίου και επεκτεινόταν προς τα πίσω, καταλαμβάνοντας την περιοχή του γναθιαίου κυρτώματος (εικ. 1). Ο όγκος είχε ευρεία βάση, υπόλευκη χροιά με εξέρυθρες περιοχές και υπόσκληρη σύσταση.

Κατά τον απεικονιστικό έλεγχο με πανοραμική ακτινογραφία, διαπιστώθηκε η παρουσία ακτινοσκιερών εστιών μέσα στη μάζα του όγκου και κυπελλοειδής απορρόφηση της φαρυγγικής απόφυσης (εικ. 2).

Ακολούθησε χειρουργική εξαίρεση της βλάβης, η οποία περιελάμβανε και το υποκείμενο περίοστεο (εικ. 3). Η αποκατάσταση του χειρουργικού ελλείμματος έγινε με τη χρήση τοπικού παρειαικού προωθητικού κρημνού.

Ιστολογικά η βλάβη αποτελούνταν από κυτταροβριθή ινώδη συνδετικό ιστό, εντός του οποίου αναγνωρίστηκαν εστίες ενασβεστίωσης (εικ. 4), με τη μορφή δοκίδων άωρου οστίτη ιστού. Στις δοκίδες αυτές παρατηρήθηκαν οστικές κρύπτες

με οστεοκύτταρα (εικ. 5). Στο στρώμα κατά τους παρατηρείται φλεγμονώδης διήθηση από κύτταρα χρόνιας φλεγμονής και νησίδες οδοντογενούς επιθηλίου, αποτελούμενες από διαυγή κύτταρα (εικ. 6). Η βλάβη καλυπτόταν από πολύστοιβο πηλακώδες επιθήλιο, στο οποίο διαπιστώθηκε υπερακάνθωση και απουσία επιθηλιακών καταδύσεων.

Ένα χρόνο μετά τη χειρουργική του εξαίρεση, ο όγκος δεν παρουσιάζει σημεία υποτροπής.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το ΠΟΙ αποτελεί το 2% όλων των βλαβών του στοματικού βλεννογόνου¹², ενώ σύμφωνα με άλλη καταγραφή αφορά στο 17,67% όλων των αντιδραστικών όγκων των ούλων¹³. Παρουσιάζεται σε όλες σχεδόν τις ηλικίες, με αυξημένη όμως συχνότητα στη δεύτερη και τρίτη δεκαετία της ζωής^{2,9}. Σε ηλικίες κάτω των δέκα ετών ο όγκος είναι σπάνιος, και μετά την τρίτη δεκαετία παρουσιάζει προοδευτική μείωση στη συχνότητα εμφάνισής του, όσο αυξάνεται η ηλικία⁹. Ο ασθενής με τη νεαρότερη ηλικία που έχει αναφερθεί, ήταν νεογέννητο βρέφος¹⁵ και ο πλέον ηλικιωμένος 90 ετών². Όσον αφορά στο φύλο, η βλάβη έχει ιδιαίτερη προτίμηση στις γυναίκες^{7,9}, δίνοντας αναλογία γυναικών:ανδρών που κυμαίνεται από 1,7:1 έως 1,22:1^{2,12,13}.

Η άνω γνάθος φαίνεται να προσβάλλεται συχνότερα και σε ποσοστά που κυμαίνονται από 55% έως 63%^{2,9,13}. Περισσότερες από τις μισές περιπτώσεις εντοπίζονται στην περιοχή των τομέων και των κυνοδόντων και ακολουθούν κατά σειρά συχνότητας η γομφιακή χώρα και η περιοχή των προγομφίων^{2,9,12}. Από τους Kumar και συν.¹¹ αναφέρεται περίπτωση όπου το ΠΟΙ εντοπιζόταν σε περισσότερες από μία ανατομικές θέσεις. Στον



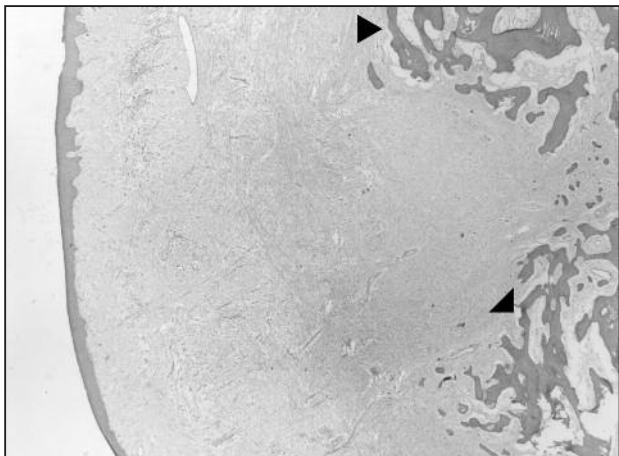
Εικ. 1. Κλινική εικόνα της βλάβης.



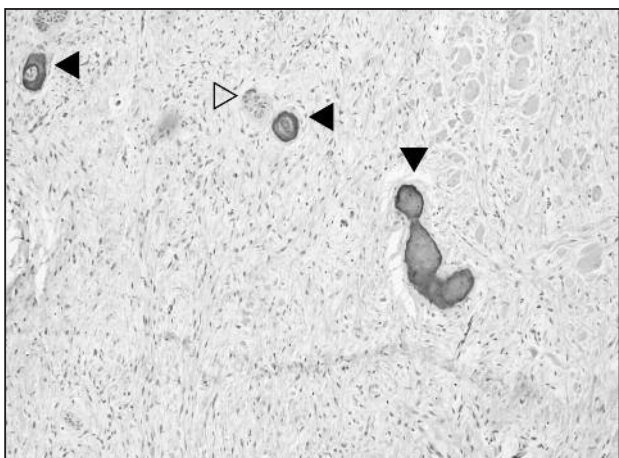
Εικ. 2. Πανοραμική ακτινογραφία, στην οποία απεικονίζεται ακτινοσκιερή εστία μέσα στη μάζα του όγκου και κυπελλοειδής απορρόφηση της φαρυγγικής απόφυσης.



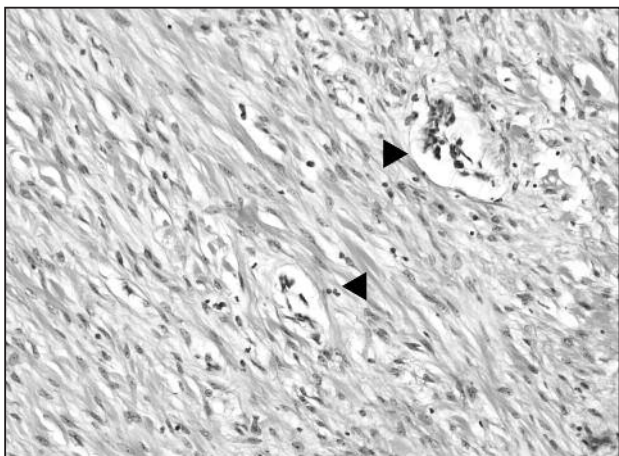
Εικ. 3. Το χειρουργικό παρασκεύασμα.



Εικ. 4. Ιστολογική εικόνα. Κυτταροβριθής ινώδης συνδετικός ιστού με οστικές δοκίδες (βέλη). Εξωτερικά καλύπτεται από πολύστοιβο πλάκώδες επιθήλιο. (Χρώση αιματοξυλίνης-πωσίνης, αρχική μεγέθυνση x40).



Εικ. 5. Ιστολογική εικόνα. Διακρίνονται εστίες ενασβεστίωσης (σκούρα βέλη) και νησίδες οδοντογενούς επιθηλίου (ανοικτό βέλος). (Χρώση αιματοξυλίνης-πωσίνης, αρχική μεγέθυνση x250).



Εικ. 6. Ιστολογική εικόνα. Διακρίνονται νησίδες οδοντογενούς επιθηλίου με διαυγή κύτταρα (βέλη). (Χρώση αιματοξυλίνης-πωσίνης, αρχική μεγέθυνση x400).

ασθενή που παρουσιάζεται στην εργασία αυτή, η βλάβη εντοπιζόταν στη νωδή περιοχή που αντιστοιχούσε στις θέσεις του δεύτερου και τρίτου γομφίου της άνω γνάθου, στην αριστερή πλευρά και επεκτεινόταν προς τα πίσω, στην περιοχή του γναθιαίου κυρτώματος.

Η βλάβη είναι συνήθως ασυμπτωματική και γίνεται αντιληπτή εξαιτίας της διόγκωσης που προκαλεί^{5,6}. Σπανιότερα οι ασθενείς παραπονούνται για αιμορραγία και πόνο στα ούλα κατά την ψηλάφηση^{12,13}, κυρίως σε βλάβες που παρουσιάζουν εξέλκωση¹². Σε ΠΟΙ μεγάλων διαστάσεων είναι δυνατόν να καταγραφεί δυσκολία στην ομιλία και την κατάποση^{10,14}. Σπάνια παρατηρείται παρεκτόπιση και κινητικότητα των παρακείμενων δοντιών, κυρίως σε περιπτώσεις που αφορούν σε βλάβες μεγάλων διαστάσεων¹⁰ και τα δόντια είναι περιοδοντικώς προσβεβλημένα^{2,7}. Σε παιδιά ο όγκος είναι δυνατόν να προκαλέσει καθυστέρηση στην ανατολή δοντιών¹². Ο ασθενής της περίπτωσης αυτής δεν παραπονέθηκε για πόνο, αλλά για δυσκολία στη μάσηση και την κατάποση της τροφής.

Το ΠΟΙ μπορεί να μην έχει ακτινογραφικά ευρήματα⁵, ή να εμφανίζει κυπελλοειδή απορρόφηση της φατνιακής απόφυσης^{6,8}. Ανάλογα με το μέγεθος των εστιών ενασβεστίωσης είναι δυνατόν να παρατηρηθούν εντός της μάζας του όγκου ακτινοσκοπικές εστίες^{6,10,12}. Στο ΠΟΙ που παρουσιάζεται, η βλάβη παρουσίαζε κυπελλοειδή απορρόφηση της φατνιακής απόφυσης και μέσα στη μάζα του όγκου διακρινόταν ακτινοσκοπική εστία.

Η αιτιολογία του ΠΟΙ είναι εν πολλοίς άγνωστη. Η βλάβη φαίνεται να προέρχεται από την περιοδοντική μεμβράνη ή το περίοστεο^{7,8}. Διάφοροι ερεθιστικοί ή τραυματικοί παράγοντες, όπως οδοντική πλάκα, υποουλική τρυγία, ακατάλληλης προσθετικές εργασίες, εμφράξεις με τραχείες επιφάνειες και ορθοδοντικές συσκευές, φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία και την παθογένεση του όγκου^{2,5,12}. Από πολλούς ερευνητές η φλεγμονώδης υπερπλασία της περιοδοντικής μεμβράνης θεωρείται παράγοντας ιστογένεσης του ΠΟΙ⁸. Το γεγονός ότι η πλειονότητα των περιπτώσεων απαντάται στα ούλα τα οποία σχετίζονται με την περιοδοντική μεμβράνη, και η διαπίστωση ότι όσο αυξάνεται η ηλικία -πράγμα που σημαίνει απώλεια δοντιών και περιοδοντικών μεμβρανών- τόσο μειώνεται η συχνότητα εμφάνισης του όγκου, συνηγορούν στην εκτίμηση ότι η βλάβη προέρχεται από αυτή την ανατομική δομή¹². Επιπλέον, η προτίμηση του ΠΟΙ στις γυναίκες, το

γεγονός ότι σπάνια εμφανίζεται σε ηλικίες μικρότερες των δέκα ετών, και η προοδευτική ελάττωση συχνότητας της βλάβης με τη αύξηση της ηλικίας μετά την τρίτη δεκαετία της ζωής, πιθανόν υποδηλώνουν συσχέτιση του όγκου με ορμονικούς παράγοντες⁹. Η βλάβη της περίπτωσης που περιγράφεται πιθανότατα προερχόταν από το περιόστεο, αφού εντοπιζόταν σε νωδή περιοχή.

Ιστολογικά ο όγκος αποτελείται από ινώδη συνδετικό ιστό με εστίες ενασβεστίωσης. Καλύπτεται από πολύστοιβο πηλακώδες επιθήλιο, το οποίο συνήθως εμφανίζει υπερακάνθωση⁵ με λεπτές επιμήκειες και ενίοτε διαπηκόμενες επιθηλιακές καταδύσεις¹. Όταν το επιθήλιο είναι εξηλωμένο, κάτω από την επιφάνειά του διαγράφεται μία ζώνη κοκκιδώδους ιστού¹¹.

Ο υποκείμενος συνδετικός ιστός είναι κυτταροβριθής, ιδιαίτερα σε περιοχές που υπάρχουν εστίες ενασβεστίωσης⁵. Σε ορισμένες περιπτώσεις αυτές οι κυτταροβριθείς περιοχές με τα ενασβεστωμένα στοιχεία αποτελούν ένα μικρό τμήμα του όγκου, ο οποίος δίνει εικόνα τραυματικού ινώματος ή περιφερικού αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος^{2,7}. Συχνά παρατηρείται φλεγμονώδης διήθηση του συνδετικού ιστού με κύτταρα χρόνιας φλεγμονής, κυρίως πηλασματοκύτταρα^{2,8}.

Κατά τους Buchner και Hansen², το ενασβεστωμένο στοιχείο απαντάται σε τέσσερις μορφές, οι οποίες πολλές φορές συνυπάρχουν⁵. Με τη μορφή του άωρου¹⁰ ή ώριμου οστίτη ιστού, στις δοκίδες του οποίου παρατηρούνται οστικές κρύπτες με οστεοκύτταρα. Οι δοκίδες αυτές είναι δυνατόν να περιβλήθουν από οστεοειδές και ζώνη ενεργών ή ανενεργών οστεοβλαστών^{1,8}. Σαν άμορφες, ομόκεντρες, ακύτταρες ενασβεστωμένες εστίες που θυμίζουν οστεΐνη. Ακόμα σαν πολλή μικρά βασεόφιλη κοκκία ή και μεγαλύτερες ανώμαλες εστίες ενασβεστίωσης που χαρακτηρίζονται με τον όρο «δυστροφικές ενασβεστίώσεις»⁹. Σε ώριμα ΠΟΙ χωρίς εξηλώσεις, το ενασβεστωμένο στοιχείο έχει συνήθως τη μορφή οστίτη ιστού (ώριμου ή άωρου) ή οστεΐνης^{2,7}. Δυστροφικές ενασβεστίώσεις παρατηρούνται συνήθως σε πρώιμα ΠΟΙ με εξηλώσεις^{2,7}.

Η διαφορική διάγνωση του ΠΟΙ περιλαμβάνει όγκους των ούλων με την ίδια κλινική εικόνα, όπως το αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα, το περιφερικό γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα, το τραυματικό ίνωμα και περιφερικούς οδοντογενείς όγκους^{1,2,6,7}. Εξαιτίας των κλινικών και ιστοπαθολογικών ομοιοτήτων τους, θεωρείται ότι πολλή ΠΟΙ αναπτύσσονται αρχικά σαν αιμαγγειωματοειδή κοκκίωματα^{2,7,8}, τα οποία βαθμιαία ωριμάζουν, επικρατεί ο ινώδης συνδετικός ιστός χωρίς αγγεία και φλεγμονώδεις διηθήσεις, ενώ δημιουργούνται εστίες οστίτη ιστού από μεταπλασία. Ωστόσο, είναι βέβαιο ότι όλα τα ΠΟΙ δεν αναπτύσσονται επί εδάφους αιμαγγειωματοειδών κοκκιδώδων⁷.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΠΟΙ συνίσταται στη χειρουργική του εξαίρεση, η οποία θα πρέπει να περιλαμβάνει το υποκείμενο περιόστεο και την περιοδοντική μεμβράνη^{2,7}. Οι αιτιολογικοί παράγοντες που αναγνωρίζονται, θα πρέπει να απομακρύνονται⁶. Εξαγωγή των δοντιών που σχετίζονται με τη βλάβη σπάνια απαιτείται¹².

Το ΠΟΙ, παρόλο που είναι μία καλοήθης, αντιδραστική βλάβη, σχετίζεται με υψηλά ποσοστά υποτροπής, που κυμαίνονται από 8% έως 16%^{2,9,12}. Ο μέσος χρόνος εκδήλωσης της πρώτης υποτροπής είναι δώδεκα μήνες¹². Σαν αιτιολογικοί παράγοντες που οδηγούν σε υποτροπή της βλάβης θεωρούνται η ελλιπή χειρουργική εξαίρεσή της⁹, η ελλιπή συνεξαίρεση του υποκείμενου περισσέου και της περιοδοντικής μεμβράνης² και, τέλος, η ανεπαρκής απομάκρυνση των τοπικών ερεθιστικών παραγόντων^{2,5}.

Συμπερασματικά, το ΠΟΙ αποτελεί έναν καλοήθη όγκο αντιδραστικής προέλευσης. Ωστόσο, εάν δεν αφαιρεθεί έγκαιρα είναι δυνατόν να πάρει μεγάλες διαστάσεις, να προκαλέσει καταστροφή του υποκείμενου οστού, καθώς και σημαντικές λειτουργικές και αισθητικές διαταραχές. Η αυξημένη συχνότητα υποτροπών επιβάρυνε τη σωστή χειρουργική αντιμετώπιση και τη μετεγχειρητική παρακολούθηση του ασθενή ανά τακτά χρονικά διαστήματα.

SUMMARY

D. ANDRESSAKIS, F. ZERVOU-VALVI,
A. ZISSI-SERMPETZOGLOU, P. DIMOPOULOS

GIANT PERIPHERAL OSSIFYING FIBROMA OF THE MAXILLA. REPORT OF A CASE

STOMATOLOGIA 2008,65(2): 75-79

Peripheral ossifying fibroma is a relatively common reactive gingival growth of uncertain pathogenesis. The clinical appearance of the

lesion is generally that of a small, well demarcated tumor, sessile or pedunculated, which is located on the gingiva or alveolar mucosa. The size is usually smaller than 1.5cm in diameter. The lesion consists of cellular fibrous tissue that often contains an inflammatory component rich in plasma cells. Within the cellular areas, ossifications are usually present. These vary considerably in both quality and quantity. A radiograph may or may not detect the small foci of ossifications in these lesions. In this article, an unusual case due to its size of peripheral ossifying fibroma of the maxilla at a 59-year-old man is reported. The lesion measured 2.6cm in the greatest diameter. Its duration was one year. During this period the tumor increased gradually and provoked some difficulties in mastication. Surgical excision was performed. One year afterwards no signs of recurrence are noticed. Recent data of the literature are discussed concerning the etiology, pathogenesis and proper treatment of peripheral ossifying fibroma. It is apparent that it can become a massive tumor causing destruction of adjacent bone and functional alterations. Its high recurrence rate requires a proper treatment protocol including surgical excision and close postoperative follow-up.

KEY WORDS: Peripheral ossifying fibroma, Reactive gingival lesions, Soft tissue tumors.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠ, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΣΤ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. *Λίτσας, Αθήνα, 2000: 344-347*
2. BUCHNER A, HANSEN LS. The histomorphologic spectrum of peripheral ossifying fibroma. *Oral Surg 1987,63: 452-461*
3. ZAIN RB, FEI YJ. Fibrous lesions of the gingiva: a histopathologic analysis of 204 cases. *Oral Surg 1990,70: 466-470*
4. GARDNER DG. The peripheral odontogenic fibroma: an attempt at clarification. *Oral Surg 1982,54: 40-48*
5. HANEMANN JA, PEREIRA AA, RIBEIRO JUNIOR NV, OLIVEIRA DT. Peripheral ossifying fibroma in a child: report of case. *J Clin Pediatr Dent 2003,27: 283-285*
6. FLAITZ CM. Peripheral ossifying fibroma of the maxillary gingiva. *Am J Dent 2001,14: 56-60*
7. NEVILLE BW, DAMM DD, ALLEN CM, BOUQUOT JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd ed. *WB Saunders Co, Philadelphia-London-Toronto, 2002: 451-452*
8. MARX RE, STERN D. Oral and Maxillofacial Pathology. A Rationale for Diagnosis and Treatment. *Quintessence Publishing Co, Chicago, Berlin, Tokyo, London, Paris, 2002: 23-25*
9. KENNEY JN, KAUGARS GE, ABBEY LM. Comparison between the peripheral ossifying fibroma and peripheral odontogenic fibroma. *J Oral Maxillofac Surg 1989,47: 378-382*
10. POON CK, KWAN PC, CHAO SY. Giant peripheral ossifying fibroma of the maxilla: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg 1995,53: 695-698*
11. KUMAR SK, RAM S, JORGENSEN MG, SHULER CF, SEDGHIZADEH PP. Multicentric peripheral ossifying fibroma. *J Oral Sci 2006,48: 239-243*
12. CUISIA ZE, BRANNON RB. Peripheral ossifying fibroma - a clinical evaluation of 134 pediatric cases. *Pediatr Dent 2001,23: 245-248*
13. ZHANG W, CHEN Y, AN Z, GENG N, BAO D. Reactive gingival lesions: a retrospective study of 2439 cases. *Quintessence Int 2007,38: 103-110*
14. BODNER L, DAYAN D. Growth potential of peripheral ossifying fibroma. *J Clin Periodontol 1987,14: 551-554*
15. KOHLI K, CHRISTIAN A, HOWELL R. Peripheral ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: case report. *Pediatr Dent 1998,20: 428-429*

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Διονύσιος Δ. Ανδρεσάκης
Γενικό Νοσοκομείο Πειραιώς
«Τζάνειο»
Ζαννή και Αφεντούνη 1
185 36 ΠΕΙΡΑΙΑΣ