

# Η κακοσμία του στόματος στα παιδιά: αιτιοπαθογένεια και αντιμετώπιση

Γκίζάνη Σ.<sup>1</sup>, Μάστορα Α.<sup>2</sup>

Η κακοσμία του στόματος είναι ένα φαινόμενο που έχει απασχολήσει την οδοντιατρική κοινότητα εξαιτίας των σημαντικών της επιπτώσεων στις διαπροσωπικές σχέσεις του πάσχοντα. Οι μελέτες που έχουν διερευνήσει το φαινόμενο αυτό στα παιδιά είναι λιγοστές. Η εργασία αυτή έχει ως σκοπό να παρουσιάσει τους αιτιολογικούς παράγοντες, τις μεθόδους μέτρησης και τους τρόπους αντιμετώπισης της κακοσμίας του στόματος στα παιδιά. Η κακοσμία έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία και αποτελεί ένδειξη νόσων του περιοδοντίου ή συσσώρευσης μικροβίων και υπολειμμάτων τροφής στη γλώσσα. Η κακοσμία στα παιδιά οφείλεται κυρίως στο επίκρισμα της γλώσσας, στη φτωχή στοματική υγιεινή και στη στοματική αναπνοή. Οι μέθοδοι μέτρησης της κακοσμίας που έχουν χρησιμοποιηθεί κυρίως στα παιδιά είναι η οργανοληπτική μέτρηση και ο μετρητής πτητικών ενώσεων θείου. Η αντιμετώπιση του φαινομένου αυτού στηρίζεται στη βελτίωση γενικά της στοματικής υγιεινής καθώς και στον καθαρισμό της γλώσσας. Η χρήση αντιμικροβιακών διαλυμάτων δρα συμπληρωματικά στην επίτευξη του στόχου αυτού αλλά ενδείκνυται για παιδιά άνω των οκτώ ετών. Τέλος, η χρήση εναλλακτικών μεθόδων τροποποίησης της μικροβιακής χλωρίδας από παθογόνο σε μη, όπως η κατανάλωση προβιοτικών, μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση της κακοσμίας στα παιδιά με ένα φυσικό τρόπο. Οργανωμένες, τυφλές, τυχαιοποιημένες μελέτες είναι απαραίτητες για τον προσδιορισμό της αιτιοπαθογένειας και την αντιμετώπιση της κακοσμίας στα παιδιά και κατ' επέκταση τη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για ομάδες παιδιών και εφήβων που δυσκολεύονται στη διατήρηση αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής όπως είναι τα μικρά παιδιά, οι ορθοδοντικοί ασθενείς και τα άτομα με σχιστία και ειδικές ανάγκες.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κακοσμία είναι ένα φαινόμενο που έχει απασχολήσει την ανθρωπότητα από την αρχαιότητα που ο καθαρισμός της γλώσσας αποτελούσε σημαντικό στοιχείο της καθημερινής ατομικής υγιεινής και γινόταν με τη κατανάλωση διαφόρων φυτικών προϊόντων όπως με σπόρους γλυκάνισου, γαρύφαλλο (Ιράκ), μαιντανό (Ιταλία) και κανέλλα (Βραζιλία)<sup>1</sup>. Αναφορές στην κακοσμία του στόματος έχουν βρεθεί σε συγγράματα ελλήνων και ρωμαίων συγγραφέων καθώς και στο Εβραϊκό Ταλμούδ<sup>2</sup>.

Κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί διάφοροι όροι για να περιγράψουν το φαινόμενο της κακοσμίας όπως κακή αναπνοή, κακοσμία του στόματος, fetor ex ore, fetor oris, halitosis<sup>3</sup>. Ο τελευταίος όρος προέρχεται από τη λατινική λέξη 'halitus' που σημαίνει αναπνοή και την ελληνική 'osis' που σημαίνει 'μη φυσιολογική'<sup>4</sup>.

Η παρούσα εργασία αναφέρεται στην κακοσμία του στόματος που ως όρος προσδιορίζει οποιαδήποτε δυσάρεστη οσμή προερχόμενη από τη στοματική κοιλότητα και εμφανίζεται σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες<sup>5</sup>. Η κακοσμία μπορεί να χαρα-

κτηρισθεί ως πραγματική χαλίωση όταν είναι προφανής και αντιληπτή από τρίτο άτομο και διακρίνεται σε φυσιολογική και παθολογική<sup>3</sup>.

Στην πρώτη περίπτωση οφείλεται σε παράγοντες όπως η κακή στοματική υγιεινή και η κατανάλωση διαφόρων τροφών, ενώ στη δεύτερη περίπτωση η κακοσμία είναι αποτέλεσμα κάποιας υποκείμενης νόσου<sup>3</sup>. Επίσης, υπάρχει η ψευδοχαλίωση ή χαλιποφοβία όπου ο ασθενής επιμένει ότι έχει δύσοσμη αναπνοή ενώ αυτή δεν παρατηρείται από τρίτους. Η κατάσταση αυτή συχνά συσχετίζεται με την ύπαρξη ψυχολογικών προβλημάτων<sup>6</sup>. Τέλος, έχει αναφερθεί και η προσωρινή ή παροδική χαλίωση, παράδειγμα της οποίας είναι η κακοσμία του στόματος που παρατηρείται τις πρωινές ώρες και οφείλεται στη μειωμένη ροή του σάλιου κατά τη διάρκεια του ύπνου<sup>4</sup>.

Στοιχεία σχετικά με τη συχνότητα εμφάνισης της κακοσμίας του στόματος είναι λιγοστά εξαιτίας της έλλειψης επιδημιολογικών μελετών. Συγκεκριμένα, η κακοσμία παρατηρείται σε ποσοστό 10-30% των ενηλίκων στις ΗΠΑ<sup>7</sup> και 14% στην Ιαπωνία<sup>4</sup> ενώ σε πρόσφατη μελέτη στην Κίνα ανιχνεύθηκε στο 27,5% ατόμων ηλικίας 15-64 ετών<sup>4</sup>. Στις ΗΠΑ ξοδεύονται περίπου 1 δις δολάρια το χρόνο σε αποσμητικά προϊόντα για την αντιμετώπιση της κακοσμίας του στόματος σε αντίθεση με τις περισσότερες χώρες όπου μόνο λίγα άτομα αναζητούν θεραπεία<sup>3</sup>.

Η κακοσμία του στόματος είναι ένα σημαντικό πρόβλημα με ψυχολογικές και κοινωνικές προεκτάσεις για τον πάσχοντα αφού έχει επιπτώσεις στις διαπροσωπικές του σχέσεις. Γι αυτό το λόγο στην Αμερική και σε αρκετές δυτικοευρωπαϊκές χώρες, όπως το Βέλγιο, την Ολλανδία, τη Γαλλία και τη Γερμανία, υπάρχουν οργανωμένα κέντρα διάγνωσης και αντιμετώπισης αυτού του προβλήματος. Παρόλο που η κακοσμία έχει πολυπαραγοντική

**Λέξεις ευρητηρίου:** κακοσμία του στόματος, παιδιά, αίτια, αντιμετώπιση, μέθοδοι μέτρησης

1 Λέκτορας Παιδοδοντιατρικής

2 Χειρουργός οδοντίατρος

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,  
Οδοντιατρική Σχολή, Εργαστήριο Παιδοδοντιατρικής

**Βιβλιογραφική ανασκόπηση.**

αιτιολογία, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων προέρχεται από τη στοματική κοιλότητα ως αποτέλεσμα του μεταβολισμού των μικροβίων, κυρίως αναερόβιων, που εστιάζονται στη ράχη της γλώσσας και στους περιodontικούς θυλάκους<sup>5</sup>.

Οι μελέτες που διερευνούν την κακοσμία στα παιδιά είναι λιγότερες και αναφέρονται κυρίως στην αιτιοπαθογένεια<sup>8,9</sup> και λιγότερο στην αντιμετώπιση της<sup>5,10</sup> (Πίνακας 1).

Ο σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να παρουσιάσει την αιτιολογία, τις μεθόδους μέτρησης και την αντιμετώπιση της κακοσμίας στα παιδιά.

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η κακοσμία του στόματος έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία και οφείλεται σε εξωγενείς παράγοντες, όπως στη λήψη αλκοόλ και διαφόρων τροφών, στο κάπνισμα και σε ενδογενείς παράγοντες, η πλειοψηφία των οποίων είναι ενδοστοματικής προέλευσης<sup>3</sup>. Στην παρούσα εργασία θα γίνει αναφορά στους ενδογενείς αιτιολογικούς παράγοντες.

### Ενδογενείς παράγοντες ενδοστοματικής προέλευσης

Η κακοσμία του στόματος ενδοστοματικής προέλευσης μπορεί να είναι ένδειξη ασθενειών του στόματος όπως νόσων του περιοδοντίου, ή αυξημένης συσσώρευσης μικροβίων και υπολειμμάτων τροφής στη γλώσσα<sup>4</sup>.

Η δημιουργία της κακοσμίας του στόματος οφείλεται σε αποσύνθεση από μικρόβια των αμινοξέων που περιέχουν θείο (όπως μεθειονίνη, κυστεΐνη) σε πτητικές ενώσεις θείου (volatile sulphur compounds, VSC) όπως μεθυλομερκαπτάνη ( $\text{CH}_3\text{SH}$ ) και υδρόθειο ( $\text{H}_2\text{S}$ )<sup>9,11</sup>. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η μεθυλομερκαπτάνη θεωρείται ο καθοριστικός αιτιολογικός παράγοντας της κακοσμίας του στόματος<sup>4</sup>. Παρόλο αυτά τα ακόλουθα συστατικά συμβάλλουν επίσης στη δημιουργία της κακοσμίας του στόματος: το βαλερικό οξύ, το θουτυρικό οξύ, η καδαβερίνη, η σκατόλη και η πουτρεσίνη<sup>7,12</sup>. Τα τελευταία έχουν μικρή δυνατότητα παραγωγής οσμής σε αντίθεση με τις πτητικές ενώσεις θείου<sup>4</sup>.

Τα μικρόβια που είναι κυρίως υπεύθυνα για την παραγωγή των θειούχων πτητικών αερίων είναι τα ακόλουθα: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*<sup>12,13</sup>. Το *Solobacterium moorei* έχει επίσης βρεθεί να συσχείζεται με την ύπαρξη κακοσμίας καθώς εντοπίστηκε στη ράχη της γλώσσας των περισσότερων ενηλίκων με κακοσμία που συμμετείχαν στη μελέτη των Haraszthy και συνεργατών<sup>14</sup>. Σε υγιή άτομα, απομονώθηκε στο 14% των περιπτώσεων<sup>14</sup>. Η παρουσία του συγκεκριμένου μικροβίου δεν έχει ακόμα διερευνηθεί στα παιδιά.

Η ράχη της γλώσσας, εξαιτίας των θηλών της που είναι εγκατεστημένες κυρίως στο οπίσθιο τριτημόριό της, προσφέρει επιφάνεια που χρησιμεύει ως ένα οικιστικό σύστημα νεκρών και ζωντανών επιθηλιακών κυττάρων, λευκοκυττάρων και κατάλοιπων τροφών που αποτελούν το υπόστρωμα για τον μεταβολισμό, κυρίως των αναερόβιων μικροβίων σε συνθήκες μειωμένου οξυγόνου<sup>11</sup>. Τα άτομα με κακοσμία του στόματος

έχουν σημαντικά μεγαλύτερο μικροβιακό φορτίο στη γλώσσα τους συγκριτικά με τα υγιή άτομα<sup>4</sup>. Η συσσώρευση αυτή των μικροβίων, γίνεται μεγαλύτερη στην περίπτωση ατόμων που εμφανίζουν έντονες αύλακες στην επιφάνεια της γλώσσας τους ή έχουν τριχωτή γλώσσα<sup>3</sup>.

Μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κακοσμίας του στόματος και των δεικτών οδοντικής μικροβιακής πλάκας<sup>8</sup> καθώς και της ανάγκης για περιοδοντική θεραπεία<sup>15</sup>. Συγκεκριμένα στην έρευνα των Kara και συνεργατών<sup>15</sup>, η βελτίωση της στοματικής υγιεινής παιδιών ηλικίας 7-12 ετών οδήγησε σε μείωση της παρουσίας των αναερόβιων μικροβίων και βελτίωση της κακοσμίας του στόματος σε ποσοστό 83%. Στη μελέτη των Kanehira και συνεργατών<sup>16</sup>, βρέθηκε ότι η στοματική αναπνοή έχει επίσης καθοριστική σημασία στη δημιουργία κακοσμίας. Στη μελέτη αυτή ο μέσος όρος μετρήσεων των VSC σε παιδιά με στοματική αναπνοή ήταν σημαντικά υψηλότερος από τις αντίστοιχες μετρήσεις που βρέθηκαν σε υγιή παιδιά. Τα ευρήματα στις περισσότερες μελέτες ήταν αντιφατικά σχετικά με τη συσχέτιση της κακοσμίας και του δείκτη τερηδόνας σε μικρά παιδιά<sup>5,9,16,17</sup>.

Οι κακότεχνες εμφράξεις και οι προσθετικές αποκαταστάσεις, ο πλημμελής καθαρισμός των κινητών προσθέσεων και των ορθοδοντικών μηχανημάτων, ο αποκαλυμμένος πολφός, οι ελκώσεις του βλεννογόνου καθώς και η ξηροστομία, που μπορεί να προκληθεί από λήψη φαρμάκων (αντικαταθλιπτικά, αντιχολινεργικά, αντισταμινικά) συμβάλλουν στη μεταβολή της σύνθεσης της στοματικής μικροβιακής χλωρίδας από Gram + σε Gram - μικρόβια και κατ' επέκταση στη δημιουργία της κακοσμίας<sup>18</sup>.

### Ενδογενείς παράγοντες εξωστοματικής προέλευσης

Περίπου 10% των περιπτώσεων της κακοσμίας του στόματος οφείλονται σε παράγοντες εξωστοματικής προέλευσης<sup>4</sup>. Στα μικρά παιδιά, οι παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα είναι συχνά υπεύθυνες για την πρόκληση στοματικής κακοσμίας. Συχνά η χρόνια ή/και αλλεργική ρινίτιδα και η ιγμορίτιδα προκαλούν κακοσμία εξαιτίας της αύξησης του αριθμού των μικροβίων και της ύπαρξης του οπισθορινικού κατάρρου ο οποίος προσδίδει άσχημη οσμή στην αναπνοή<sup>18,19</sup>. Επίσης η εισαγωγή ξένων σωμάτων στους ρώθωνες των παιδιών μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της ροής του αέρα και κατ' επέκταση σε ξηρότητα και φλεγμονή του βλεννογόνου<sup>19</sup>. Οι αμυγδαλές, κυρίως οι κρυπώδεις, λόγω της γεωγραφικής τους επιφάνειας, κατακρατούν επιθηλιακά κύτταρα και υπολείμματα τροφών συμβάλλοντας έτσι στη δημιουργία της κακοσμίας<sup>11</sup>. Τέλος, η φαρυγγίτιδα ως αποτέλεσμα στρεπτοκοκκικής λοίμωξης ή λοιμώδους μονοπυρήνωσης έχει επίσης ενοχοποιηθεί για το πρόβλημα αυτό<sup>18,19</sup>.

Η βιβλιογραφική ανασκόπηση έδειξε ότι η συχνότητα εμφάνισης της κακοσμίας είναι αυξημένη στα άτομα με κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες, όπως στα άτομα με σχιστίες, συγκριτικά με υγιή άτομα<sup>20,21</sup>. Τα άτομα αυτά συχνά παρουσιάζουν μειωμένο εύρος ρινικής κοιλότητας ως αποτέλεσμα απόκλισης του διαφράγματος, υπερτροφίας της κατώτερης ρινικής κόγχης και οστικής απόφραξης. Κακοσμία του στόματος πιθανώς να

<b>Έρευνα</b>	<b>Δείγμα</b>	<b>Μέθοδος αξιολόγησης</b>	<b>Παράμετροι</b>	<b>Συμπεράσματα/θεραπεία</b>
Nalçacı et al (2008) <sup>5</sup>	n=30 παιδιά 7-15 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μετρητής VSC</li> <li>Οργανοληπτική μέτρηση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TCS</li> <li>PI</li> <li>CPITN</li> <li>DMFS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Συσχέτιση κακοσμίας του στόματος με το επίχρισμα γλώσσας</li> <li>Συσχέτιση VSC με: CPITN, PI, ηλικία</li> <li>Μη σημαντική συσχέτιση VSC με DMFS</li> </ul>
Doruk et al (2008) <sup>20</sup>	n=33 παιδιά 12-17 ετών <u>Ομάδα 1:</u> 11 ασθενείς με σχιστία και ορθοδοντική θεραπεία <u>Ομάδα 2:</u> 11 άτομα χωρίς σχιστία με ορθοδοντική θεραπεία <u>Ομάδα 3:</u> 11 χωρίς σχιστία και χωρίς ορθοδοντική	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μετρητής VSC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>GI</li> <li>Μέτρηση PI</li> <li>PD</li> <li>Οι μετρήσεις έγιναν στην αρχή και μετά από μια εβδομάδα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>PI, PD, GI δεν έδειξαν διαφορές μεταξύ ομάδας 1 και 2 σε αντίθεση με τις τιμές κακοσμίας στόματος</li> <li>Η ρινική κακοσμία ήταν αυξημένη στους προσβληθέντες μυκτήρες των ασθενών με σχιστία σε σχέση με αυτών που δεν είχαν σχιστία.</li> </ul>
Kara et al (2006) <sup>15</sup>	n=150 παιδιά 9.1+ <sub>-</sub> 2.7 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>Οργανοληπτική μέτρηση</li> <li>Μετρητής VSC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Λήψη ιατρικού ιστορικού</li> <li>Μέτρηση: PI, PD, pH σάλιου, GI</li> <li>Οδηγίες στοματικής υγιεινής</li> <li>Περιοδοντική θεραπεία</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Η περιοδοντική θεραπεία μειώνει τα επίπεδα VSC και αυξάνει το pH</li> <li>Συνολική βελτίωση μετά τη θεραπεία σε ποσοστό 83%</li> </ul>
Monteiro-Amado F et al (2005) <sup>21</sup>	n=42 άτομα Ομάδα 1: 21-30 ετών Ομάδα 2: 19-33 ετών με θεραπευμένη σχιστία	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μετρητής VSC</li> <li>Δοκιμασία BANA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μέτρηση σιαλικής ροής</li> <li>Αφαίρεση επιχρίσματος γλώσσας</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Στην ομάδα 1 παρατηρήθηκε λιγότερο επίχρισμα αλλά υψηλότερα επίπεδα VSC προερχόμενα από τις ρινικές μετρήσεις</li> </ul>
Monteiro-Amado et al (2004) <sup>22</sup>	n=12 άτομα με σχιστία 16-41 ετών 12 άτομα χωρίς σχιστία 17-70 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μετρητής VSC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Κλινική εξέταση</li> <li>Ερωτηματολόγιο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ασθενείς με σχιστία είχαν τη τάση να παρουσιάζουν υψηλότερες μετρήσεις σχετικά με τη ρινική οσμή από ότι αυτοί χωρίς σχιστία</li> </ul>
Kanehira et al (2004) <sup>16</sup>	n=119 παιδιά 3-5 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>Οργανοληπτική μέτρηση</li> <li>Μετρητής VSC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Κλινική εξέταση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Καμμία συσχέτιση μεταξύ κακοσμίας στόματος και δείκτη πλάκας, ιστορικού τερηδόνας και συχνότητας βουρτσίσματος</li> <li>Σημαντική συσχέτιση μεταξύ κακοσμίας και στοματικής αναπνοής.</li> </ul>
Cicek et al (2003) <sup>27</sup>	n=28 άτομα 12-17 ετών <i>1<sup>η</sup> ομάδα:</i> καθαρισμός γλώσσας με οδοντόβουρτσα με 0.12% CHX <i>2<sup>η</sup> ομάδα:</i> όχι καθαρισμός	<ul style="list-style-type: none"> <li>Οργανοληπτική μέτρηση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ερωτηματολόγιο σχετικά με ιατρικό ιστορικό και διαίτα</li> <li>Παρακολούθηση για 4 εβδομάδες σχετικά με τη σωστή στοματική υγιεινή</li> <li>Κλινική εξέταση πριν και μετά τη θεραπεία</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Η κακοσμία του στόματος παρατηρήθηκε περισσότερο τις πρωινές ώρες</li> <li>Μετά τη θεραπεία σημειώθηκε ολική βελτίωση σε ποσοστό 64.3% στην 1<sup>η</sup> ομάδα και 7.1% στην 2<sup>η</sup></li> </ul>

Line et al (2003) <sup>17</sup>	n=30 παιδιά 5-12 ετών 18 μητέρες	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Οργανοληπτική μέτρηση</li> <li>• Μέτρηση VSC στα παιδιά και στις μητέρες τους</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Λήψη ιατρικού ιστορικού και ερωτηματολογίου</li> <li>• Κλινική εξέταση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ συχνότητας βουρτσίσματος και επιπέδων VSC</li> <li>• Τα επίπεδα VSC δεν διέφεραν για τους διαφορετικούς τρόπους καθαρισμού της γλώσσας.</li> <li>• Δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ τιμών VSC παιδιών και μητέρων</li> <li>• Ο πιο σημαντικός παράγοντας κακοσμίας ήταν οι αποκαταστάσεις</li> </ul>
Ermis et al (2002) <sup>10</sup>	n=162 παιδιά 5-16 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ερωτηματολόγιο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μελέτη δείγματος κοπράνων για ύπαρξη παράσιτων</li> <li>• Χορήγηση μεβενδαζόλης ή placebo 30 λεπτά πριν το γέυμα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η παρασίτωση θεωρείται ως πιθανή αιτία κακοσμίας στα παιδιά</li> <li>• Η μεβενδαζόλη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως θεραπεία στα παιδιά που σαν πιθανή αιτία χαλίτωσης είναι η παρασίτωση</li> </ul>
Paryavi-Gholami et al (1999) <sup>9</sup>	n= 10 παιδιά 2-7 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ερωτηματολόγιο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κλινική εξέταση</li> <li>• Λήψη δείγματος σάλιου</li> <li>• Χρήση του AN-IDENT συστήματος για τον προσδιορισμό των αναερόβιων μικροβίων</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κανένα από τα άτομα με κακοσμία στόματος δεν παρουσίασε τερηδόνα ή αποκαταστάσεις</li> <li>• Παρατηρήθηκε υψηλή περιεκτικότητα VSC+ βακτηρίων στο σάλιο των παιδιών</li> <li>• Vellionella και Prevotella oralis ήταν τα κυρίαρχα μικρόβια στην παραγωγή VSC</li> </ul>
Amir et al (1999) <sup>8</sup>	n=24 παιδιά 5-14 ετών	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Οργανοληπτική μέτρηση</li> <li>• Μετρητής VSC</li> <li>• Oratest</li> <li>• Δοκιμασία BANA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εξέταση σε συνεδρίες με μεσοδιαστήματα 6-9 ημερών</li> <li>• Αξιολόγηση οδοντικών παραμέτρων</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Θετικές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ των παραμέτρων της κακοσμίας και PI, TCS και συχνού βουρτσίσματος</li> <li>• Η κακοσμία είναι συνδυασμός της στοματικής και ρινικής δυσσοσμίας και αυτής που προέρχεται από το οπίσθιο τμήμα της γλώσσας</li> </ul>

**Πίνακας 1.** Βιβλιογραφική ανασκόπηση πρόσφατων μελετών σχετικά με τη κακοσμία του στόματος στα παιδιά.

TCS=επίχρισμα γλώσσας, PI= δείκτης πλάκας, CPITN= δείκτης ανάγκης περιοδοντικής θεραπείας της κοινότητας, DMFS= δείκτης επιπολασμού τερηδόνας, GI= ουλικός δείκτης, PD= βάθος θυλάκου

εμφανιστεί ακόμα και μετά από χειρουργική αποκατάσταση της σχιστίας, είτε λόγω μη φυσιολογικής αποκατάστασης της περιοχής με τη δημιουργία συριγγίου, είτε λόγω ύπαρξης παχέος ινώδους ιστού που δυσκολεύει την αποτελεσματική στοματική υγιεινή<sup>20</sup>. Συγκεκριμένα, οι Doruk και συνεργάτες<sup>20</sup> βρήκαν ότι τα άτομα με σχιστία χείλους και υπερώας υπό ορθοδοντική θεραπεία ηλικίας 12-17 ετών εμφανίζουν πιο συχνά κακοσμία του στόματος συγκριτικά με υγιή άτομα της ίδιας ηλικίας. Οι διαφορές στο δείκτη οδοντικής πλάκας και ουλικής φλεγμονής

μεταξύ αυτών των δυο ομάδων παιδιών δεν ήταν σημαντικές. Αντίθετα σε μελέτη των Monteiro-Armando και συνεργατών<sup>22</sup> βρέθηκε πως οι τιμές των VSC που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της στοματικής κακοσμίας δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ ατόμων με σχιστία και χωρίς. Στην περίπτωση ασθενών που είχαν υποβληθεί σε αποκατάσταση της σχιστίας, η συχνότητα εμφάνισης της κακοσμίας του στόματος βρέθηκε να είναι υψηλότερη αλλά όχι στατιστικά σημαντικά σε σύγκριση με τη συχνότητα κακοσμίας σε υγιή άτομα<sup>21</sup>. Οι συγγραφείς

κατέληξαν στο συμπέρασμα πως οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική αποκατάσταση της σχιστίας μπορεί να παρουσιάσουν τα ίδια επίπεδα VSC σε σχέση με τα υγιή άτομα εφόσον η στοματική τους υγιεινή είναι ικανοποιητική<sup>21</sup>. Σχεδόν όλοι οι ερευνητές έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι τα άτομα με σχιστία έχουν τη τάση να εμφανίζουν υψηλότερες τιμές της ρινικής κακοσμίας συγκριτικά με τα υγιή άτομα<sup>23</sup>.

Επίσης, η κακοσμία του στόματος, σχετίζεται με πνευμονικά αποστήματα και χρόνια βρογχίτιδα<sup>18,19</sup>, καρκίνο και συστηματικές παθήσεις όπως η λευχαιμία, η νεφρική ανεπάρκεια και ο διαβήτης<sup>18,19</sup>. Συγκεκριμένα ο διαβήτης τύπου Ι σε παιδιά προκαλεί την παραγωγή κετονικών οξέων που οδηγούν στη μεταβολική οξέωση, και κατ' επέκταση στην πρόκληση επαναλαμβανόμενων επεισοδίων εμέτου, γεγονός που συμβάλει στη δημιουργία κακοσμίας<sup>18</sup>.

Η τριμεθυλαμινοουρία, η οποία είναι γενετική ασθένεια, προκαλεί αύξηση της ποσότητας της τριμεθυλαμίνης στον οργανισμό, είτε λόγω δυσλειτουργίας της δραστηριότητας της φλαβινο-μονο-οξυγενάσης, είτε λόγω υπερπαραγωγής των πρόδρομων ουσιών της, γεγονός που καθιστά αυτήν την ασθένεια υπεύθυνη για τη χαρακτηριστική οσμή ψαριού που υπάρχει στην αναπνοή<sup>18,24</sup>.

Τέλος, σε παιδιά ηλικίας 5-16 ετών η παρασίτωση έχει προταθεί σαν πιθανή αιτία σε μερικές περιπτώσεις κακοσμίας του στόματος εξωστοματικής αιτιολογίας λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης παράσιτων στο σάλιο γεγονός που ευνοεί την ανάπτυξη των βακτηρίων στους πνεύμονες<sup>10</sup>.

## ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΚΟΣΜΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι μέτρησης της κακοσμίας του στόματος, άμεσες (οργανοληπτική μέτρηση, μετρητής θειούχων ενώσεων, χρωματογραφία αερίων) ή έμμεσες (δοκιμασία BANA, Oratest), εκ των οποίων οι πρώτες έχουν κυρίως χρησιμοποιηθεί από τους περισσότερους ερευνητές και κλινικούς<sup>7</sup>.

Στην οργανοληπτική μέτρηση η αξιολόγηση γίνεται από έναν εκπαιδευμένο εξεταστή ο οποίος βρίσκεται σε απόσταση δέκα εκατοστά μακριά από το κεφάλι του παιδιού και εκτιμά τον εκπνεόμενο αέρα από το στόμα ή από τη μύτη. Για τη μέτρηση της κακοσμίας κατά την ομιλία ζητάται από το παιδί να μετρήσει από το ένα έως το είκοσι και καταγράφεται ο πρώτος αριθμός στον οποίο ο εξεταστής παρατηρεί δύσοσμη αναπνοή. Για την εκτίμηση της κακοσμίας που προέρχεται από την πρόσθια επιφάνεια της ράχης της γλώσσας ζητείται από το παιδί να γλείψει τον καρπό του και η οσμή που προέρχεται από αυτή τη περιοχή αξιολογείται από τον εξεταστή, σε απόσταση πέντε εκατοστών από τη μύτη και μετά από πέντε δευτερόλεπτα. Αντίστοιχα, για την αξιολόγηση της κακοσμίας που προέρχεται από το οπίσθιο μέρος της ράχης της γλώσσας χρησιμοποιείται πλαστικό κουτάλι με το οποίο αποξέεται υλικό από την επιφάνεια της και εκτιμάται η οσμή κατά τον τρόπο που προαναφέρθηκε. Η ύπαρξη κακοσμίας από τα μεσοδόντια διαστήματα ανιχνεύεται με τη χρήση οδοντικού νήματος. Για την αξιολόγηση της κακοσμίας που προέρχεται από τη μύτη ζητάται από το παιδί

να εκπνεύσει από τη μύτη σε απόσταση 10 εκατοστών από τη μύτη του εξεταστή. Με την οργανοληπτική μέθοδο η κακοσμία μετράται σε κλίμακα από το 0 (απουσία οσμής) έως το 5 (σοβαρή κακοσμία και μη ανεκτή στον εξεταστή) [τροποποιημένος δείκτης από Yaegaki και Coil]<sup>6</sup>. Το παιδί πρέπει να παραμείνει νησικό τουλάχιστον για 2 έως 4 ώρες πριν την εξέταση, να αποφύγει το βούρτσισμα των δοντιών και να μην έχει κάνει χρήση αντιβιοτικών. Είναι απλή μέθοδος και δεν απαιτεί ειδικό εξοπλισμό. Τα αποτελέσματα όμως δεν είναι ακριβή και επαναλήψιμα αφού βασίζονται στην κρίση του κάθε εξεταστή χρησιμοποιώντας υποκειμενικά κριτήρια αξιολόγησης<sup>8,18</sup>. Επίσης απαιτεί τη συνεργασία και ενεργή συμμετοχή του παιδιού, γεγονός που είναι δύσκολο για τα μικρά παιδιά.

Η μέτρηση πηπτικών ενώσεων θείου στον εκπνεόμενο αέρα (VSC) γίνεται με τη βοήθεια ενός φορητού, εύκολου στη χρήση, μετρητή (Halimeter). Το παιδί πρέπει να αποφύγει την ομιλία για πέντε λεπτά πριν την έναρξη της διαδικασίας και κατόπιν εισάγεται ένας σωλήνας στη στοματική κοιλότητα ο οποίος συνδέεται με τη συσκευή. Το παιδί εκπνέει από τη μύτη, και γίνεται η καταγραφή των VSC<sup>18</sup>. Οι τιμές της συσκευής Halimeter κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα από 80-110ppb ενώ οι τιμές άνω των 160 ppb αποτελούν ένδειξη κακοσμίας<sup>4</sup>. Η τεχνική αυτή έχει υψηλή ευαισθησία για τη μέτρηση του υδρόθειου σε αντίθεση με τη μεθυλομερκαπτάνη, που θεωρείται σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας της κακοσμίας του στόματος<sup>4</sup>.

Η χρωματογραφία αερίων χρησιμοποιείται για την ποσοτική καταμέτρηση των VSC συνολικά. Θεωρείται αξιόπιστη και ευαίσθητη μέθοδος, αλλά απαιτεί ειδική εκπαίδευση και ακριβό εξοπλισμό. Επίσης υπάρχουν φορητές συσκευές χρωματογραφίας (Oral Chroma) που είναι ειδικά σχεδιασμένες για τη ψηφιακή καταγραφή των επιπέδων των τριών κύριων VSC (μεθυλομερκαπτάνη, υδρόθειο, διμεθυλοσουλφιδιο) ξεχωριστά και παράγουν τα αποτελέσματα σε μορφή γραφημάτων στον υπολογιστή<sup>4</sup>.

Άλλες μέθοδοι καταγραφής της κακοσμίας του στόματος που έχουν χρησιμοποιηθεί στα παιδιά με επιτυχία είναι η δοκιμασία BANA και το Oratest, που ανιχνεύουν μικρόβια που συμβάλλουν στην κακοσμία όπως *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*<sup>18,25</sup>.

Ειδικότερα για την αξιολόγηση του γλωσσικού επιχρίσματος, έχουν αναπτυχθεί οπτικές μέθοδοι, μέθοδοι μέτρησης των βακτηρίων στην επιφάνεια της γλώσσας και μετρήσεις του βάρους του με απόξεση υλικού από τη ραχιαία επιφάνεια της γλώσσας. Οι οπτικές μέθοδοι (αξιολόγηση πάχους, χρώματος, παρουσία επιχρίσματος ή μη) είναι οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες, αλλά βασίζονται στην υποκειμενική κρίση του εξεταστή. Για το λόγο αυτό, οι προσπάθειες των ερευνητών εστιάζουν σε πιο αντικειμενικές τεχνικές όπως στη χρήση του συστήματος ψηφιακής απεικόνισης της γλώσσας (Digital Tongue Imaging System DTIS). Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η μέθοδος έχει υψηλή αξιοπιστία, αλλά δεν είναι ακριβής στην αξιολόγηση του πάχους του επιχρίσματος και στη διαφοροποίηση του λευκού του χρώματος σε περιπτώσεις που και η γλώσσα έχει υπόλευκο χρώμα<sup>26</sup>.

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΚΟΣΜΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Η διάγνωση της κακοσμίας και ο προσδιορισμός των αιτιολογικών παραγόντων καθορίζουν τη μέθοδο αντιμετώπισής της. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η λήψη ενός λεπτομερούς ιατρικού και οδοντιατρικού ιστορικού καθώς και η αξιολόγηση της κακοσμίας. Σε περίπτωση που η κακοσμία προέρχεται από τη στοματική κοιλότητα, η αντιμετώπισή της συνίσταται στη μείωση των επιπέδων των αναερόβιων μικροβίων με βελτίωση της στοματικής υγιεινής, όπως με το βούρτσισμα των δοντιών, τη χρήση οδοντικού νήματος για τον καθαρισμό των μεσοδόντιων περιοχών και τον καθαρισμό της ράχης της γλώσσας<sup>27</sup>. Η χρήση οδοντικού νήματος, υπό την επίβλεψη των γονέων, θα πρέπει να ενθαρρύνεται στα παιδιά ηλικίας άνω των 6 ετών. Η οσμή του νήματος θα πρέπει να εκτιμάται, από το γονέα, σε κάθε πέρασμά του από τα μεσοδόντια διαστήματα. Ειδικά στα παιδιά και εφήβους με ορθοδοντικά μηχανήματα, η διεξαγωγή αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής είναι δύσκολη, γεγονός που συμβάλλει στην αυξημένη κατακράτηση μικροβίων και κατ' επέκταση στη δημιουργία κακοσμίας. Γι αυτό η στοματική υγιεινή και ο καθαρισμός των κινητών ορθοδοντικών μηχανημάτων σε καθημερινή βάση είναι απαραίτητα<sup>18,28</sup>.

Ο καθαρισμός της ράχης της γλώσσας είναι πολύ σημαντικός στη μείωση της κακοσμίας και θα πρέπει να γίνεται με προσοχή έτσι ώστε να αποφευχθεί ο τραυματισμός της ή η πρόκληση αντανάκλαστικού του εμέτου. Γι αυτό το λόγο, ο καθαρισμός γίνεται με ειδικούς καθαριστές (tongue cleaners) ή με οδοντόβουρτσα με φορά από πίσω προς τα εμπρός και χωρίς οδοντόπαστα έτσι ώστε να ανασκάνονται οι θηλές της γλώσσας και να μην προκαλείται εμετός<sup>27</sup>.

Στις περιπτώσεις που η στοματική κακοσμία επιμένει, ενδείκνυται η χρήση αντιμικροβιακού στοματικού διαλύματος ή οδοντόπαστας που περιέχει κάποια από τις ακόλουθες αντιμικροβιακές ουσίες: χλωρεξιδίνη, χλωριούχο κετυλπυριδίνιο, αιθέρια έλαια, υπεροξείδιο του υδρογόνου, τρικλοζάνη ή άλλες οξειδωτικές ενώσεις<sup>28-30</sup>. Σημαντική δράση έναντι της κακοσμίας έχουν και τα διάφορα άλατα ψευδαργύρου, εξαιτίας της υψηλής συγγένειας που έχουν με τις θειώδες των VSC και της συμβολής τους στη μετατροπή των πηκτικών ενώσεων μεθυλομερκαπτάνης ( $\text{CH}_3\text{SH}$ ) και υδρόθειου ( $\text{H}_2\text{S}$ ) σε μη πηκτικές<sup>3</sup>.

Τη τελευταία δεκαετία έχουν επίσης προταθεί διάφορα πρωτόκολλα αντιμετώπισης της κακοσμίας του στόματος που περιλαμβάνουν καθαρισμό δοντιών, μεσοδόντιων περιοχών και γλώσσας καθώς και πλύσεις του φάρυγγα με χλωρεξιδίνη και ενώσεις ψευδαργύρου. Αυτά τα πρωτόκολλα έχουν ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση του φαινομένου στους ενήλικες<sup>29,30</sup>. Στις λιγοστές αντίστοιχες μελέτες που έχουν γίνει σε παιδιά, η απομάκρυνση της μικροβιακής πλάκας και του επιχρίσματος από τη γλώσσα έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της κακοσμίας. Συγκεκριμένα, στη μελέτη των Cicek και συνεργατών<sup>27</sup>, οι τιμές των οργανοληπτικών μετρήσεων βρέθηκαν να είναι υψηλότερες στα παιδιά ηλικίας 12 έως 17 ετών που δεν είχαν καθαρίσει τη γλώσσα τους συγκριτικά με τα παιδιά που είχαν κάνει τον καθαρισμό της επί τέσσερις εβδομάδες με οδοντόβουρτσα εμβαπτισμένη σε διάλυμα χλωρεξιδίνης 0.2%.

Επίσης, συνιστάται η αντικατάσταση των κακότεχνων αποκαταστάσεων και η θεραπεία των νόσων του περιοδοντίου<sup>18,27</sup>. Τέλος, η κατανάλωση μεγαλύτερης ποσότητας τροφών με ινώδη σύσταση, η αυξημένη λήψη υγρών καθώς και η μάσηση οδοντότσιχλας χωρίς ζάχαρη ή/και μαστίχας Χίου, συμβάλλουν στην αύξηση της ροής του σάλιου, στην απομάκρυνση μικροβίων και τροφών και κατ' επέκταση στη μείωση της κακοσμίας του στόματος<sup>3</sup>.

Η συνεργασία του οδοντιάτρου με ιατρούς άλλων ειδικοτήτων, όπως ωτορινολαρυγγολόγο, γαστρεντερολόγο, παθολόγο, πνευμονολόγο είναι απαραίτητη για τη σωστή διάγνωση και επίλυση του προβλήματος της κακοσμίας.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι 10-30% του πληθυσμού υποφέρει από κακοσμία του στόματος γεγονός που δεν έχει εξακριβωθεί στα παιδιά και τους εφήβους αφού υπάρχουν ελάχιστες σχετικές επιδημιολογικές μελέτες<sup>7</sup>. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η χαλίτωση σχετίζεται με ενδοστοματικούς παράγοντες και ορίζεται ως κακοσμία του στόματος. Το επίχρισμα της γλώσσας παρουσιάζει συχνά υψηλή συσχέτιση με την ύπαρξη κακοσμίας του στόματος. Χαρακτηριστικά, σε μελέτη των Quirynen και συνεργατών<sup>31</sup> όπου εξετάστηκαν 2000 ενήλικες, βρέθηκε ότι το γλωσσικό επίχρισμα ήταν ο υπεύθυνος αιτιολογικός παράγοντας στο 43% των ατόμων που έπασχαν από κακοσμία ενδοστοματικής αιτιολογίας. Στα παιδιά, η χαλίτωση που προέρχεται από τη μύτη και τη συγκέντρωση επιχρίσματος στο οπίσθιο μέρος της ράχης της γλώσσας είναι επίσης πολύ συχνή<sup>8</sup>. Όπως και στους ενήλικες, ο ρόλος των αμυγδαλών στη χρόνια ύπαρξη κακοσμίας στα παιδιά δεν είναι σαφής. Οι γονείς συχνά αναφέρουν ότι τα παιδιά τους παρουσιάζουν παροδική κακοσμία του στόματος όταν έχουν ερεθισμένο λαιμό, γεγονός όμως που χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση<sup>8</sup>. Από τη λιγοστή βιβλιογραφία που υπάρχει σχετικά με την κακοσμία σε παιδιά, το 1/3 των μελετών αναφέρεται στα άτομα με σχιστία. Η κακοσμία του στόματος στα άτομα αυτά οφείλεται στο επίχρισμα της ράχης της γλώσσας και στη ρινική οσμή ή/και στην ύπαρξη ορθοδοντικών μηχανημάτων που δυσχεραίνουν τη διεξαγωγή αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής και επιδεινώνουν την κακοσμία.

Σχετικά με τις μεθόδους διάγνωσης της κακοσμίας του στόματος, η χρωματογραφία αερίων προτιμάται από τους περισσότερους ερευνητές ως η πιο αντικειμενική μέθοδος ανίχνευσης και αξιολόγησής της. Ο μετρητής θειούχων ενώσεων είναι μία σχετικά οικονομική και εύκολη στη χρήση μέθοδος, που δεν ανιχνεύει όμως όλες τις σημαντικές οσμές<sup>7</sup>. Πιο συγκεκριμένα, εκτός από τις πηκτικές ενώσεις θείου υπάρχουν και άλλες ουσίες που προκαλούν κακοσμία όπως πηκτικά λιπαρά οξέα βραχείας αλυσίδας, πολυαμίνας, αλκοόλες, κετόνες, νιτρώδη που όμως δεν ανιχνεύονται από τη συγκεκριμένη συσκευή<sup>7</sup>. Στις περισσότερες μελέτες που έχουν διεξαχθεί στα παιδιά η μέτρηση της κακοσμίας έχει γίνει με τον μετρητή θειούχων ενώσεων και την οργανοληπτική μέτρηση. Παρ' όλα αυτά, η εύρεση μιας αξιόπιστης και εύχρηστης μεθόδου μέτρησης της κακοσμίας στα παιδιά είναι απαραίτητη.

Το σωστό βούρτσισμα των δοντιών και ο καθημερινός καθαρισμός της ράχης της γλώσσας και των μεσοδόντιων περιοχών με οδοντικό νήμα συμβάλλουν αποτελεσματικά στη μείωση του μικροβιακού φορτίου της στοματικής κοιλότητας των παιδιών και κατ' επέκταση της κακοσμίας<sup>5,8,27</sup>.

Η χρήση αντιμικροβιακών ουσιών, όπως η κλωρεξιδίνη, σε καθημερινή βάση, έχει βρεθεί ότι είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της κακοσμίας του στόματος στους ενήλικες<sup>32,33</sup>. Παρ' όλα αυτά αντίστοιχες μελέτες δεν έχουν γίνει σε παιδιά, γεγονός που οφείλεται στα ακόλουθα: α) τα μικρόβια μερικές φορές επαναποικίζουν το στόμα μετά από τη λήξη της θεραπείας με κλωρεξιδίνη σε επίπεδα παρόμοια με αυτά πριν την έναρξη της θεραπείας, β) η χρήση αντιμικροβιακών ουσιών επηρεάζει αρνητικά την ισορροπία του στοματικού οικοσυστήματος μειώνοντας τον αριθμό των «ευνοϊκών μικροβίων» και γ) η δυσκολία χρήσης κυρίως διαλυμάτων κλωρεξιδίνης σε μικρά παιδιά συμβάλλουν στην περιορισμένη χρήση τους.

Στα πλαίσια λοιπόν εύρεσης ενός εναλλακτικού τρόπου πρόληψης της συσσώρευσης μικροβιακής πλάκας και κατ' επέκταση μείωσης της κακοσμίας, τα προβιοτικά πιθανόν να είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος αντιμετώπισής της σε συνδυασμό με την καθημερινή στοματική υγιεινή. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η εφαρμογή θεραπείας με το προβιοτικό μικρόβιο *Streptococcus salivarius K12* μπορεί να συμβάλει στη μείωση της κακοσμίας αφού το μικρόβιο αυτό παράγει βακτηριοσίνες οι οποίες αναστέλλουν την παραγωγή στελεχών Gram- βακτηρίων που σχετίζονται με τη κακοσμία<sup>13</sup>. Η πλειοψηφία των μελετών έχει δείξει ότι η βελτίωση της στοματικής υγιεινής και ο καθαρισμός της ράχης της γλώσσας συνέβαλε σημαντικά στη μείωση της κακοσμίας στα παιδιά<sup>15,27</sup>.

Οργανωμένες, τυχαιοποιημένες, τυφλές μελέτες είναι απαραίτητες για τη διερεύνηση της αιτιοπαθογένειας και της επίπτωσης της κακοσμίας του στόματος στην ποιότητα της καθημερινής ζωής παιδιών και εφήβων. Εναλλακτικοί τρόποι αντιμετώπισης της κακοσμίας πρέπει να αναζητηθούν για τα παιδιά και τους εφήβους που δυσκολεύονται στην άσκηση αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής όπως οι ορθοδοντικοί ασθενείς και τα άτομα με ειδικές ανάγκες.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι μελέτες δείχνουν ότι η κακοσμία του στόματος στα παιδιά οφείλεται κυρίως στο επίχρισμα της γλώσσας. Σε αρκετές περιπτώσεις όπως σε παιδιά με φλεγμονή του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος καθώς και σε άτομα με σχιστίες, η στοματική αναπνοή και η ρινική οσμή επίσης συμβάλλουν σημαντικά στη δημιουργία κακοσμίας του στόματος.

Γι αυτό λοιπόν, η διεξαγωγή αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής, με επιμελή καθαρισμό της γλώσσας, αποτελεί τη θεμέλιο λίθο στη στρατηγική αντιμετώπισης της κακοσμίας στα παιδιά. Η χρήση προβιοτικών μικροβίων, όπως του *S.salivarius K12* στα πλαίσια της αντικατάστασης παθογόνων μικροβίων μπορεί να αποτελέσει μια εναλλακτική και φυσική μέθοδο μείωσης της κακοσμίας.

## SUMMARY

### Oral malodour in children: pathogenesis and treatment management

Gizani S., Mastora A.

Oral malodour is a condition which has been studied by many researchers because of its great influence to the personal relationships. There are only few studies about oral malodour in children. The study aims to present the etiology, assessment techniques, treatment and management of oral malodour in children. Although oral malodour is multifactorial, is mainly caused in children by tongue coating, poor oral hygiene, and mouth breathing. The techniques of oral malodour assessment used more often in children are organoleptic measurement and sulphide monitoring. Treatment is mainly based on the improvement of the total oral hygiene performance and tongue cleaning. Daily use of antimicrobial mouthrinses has proven useful in reduction of oral malodour but they are indicated for children older than 8 years old. Finally, the administration of alternative and natural methods aiming at the alteration of the oral microflora from pathogenic to normal, such as the use of probiotic *S. salivarius K12* can contribute to the improvement of oral malodour. Organized, double-blind, randomized studies are required in order to investigate the pathogenesis and treatment of oral malodour in children and to improve the quality of their lives. Particular attention should be given to children and adolescents who have difficulty in maintaining an effective oral hygiene, such as orthodontic patients, patients with cleft and special needs.

**Index words:** oral malodour, children, etiology, management, measurement methods.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Lee PPC, Mak WY, Newsome P. The aetiology and treatment of oral halitosis: an update. *Hong Kong Med J* 2004;10:414-8
2. Rahimi M. Halitosis (Foetor en one). *Shiraz E Medical Journal* 2001;2:84-89
3. Παπαϊωάννου Β, Δερέκα Ξ. Η κακοσμία του στόματος. Ένα ιδιαίτερο πρόβλημα στην κλινική οδοντιατρική. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* 2009; 63: 82-93
4. Winkel E. Halitosis control. In *Clinical periodontology and implant dentistry*. Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P. Lang. 5th ed. Oxford, UK ; Ames, Iowa : Blackwell Munksgaard 2008;2:1325-1337
5. Nalçacı R., Sönmez S. Evaluation of oral malodor in children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:384-8
6. Yaegaki K, Coil JM. Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *J Can Dent Assoc* 2000;66:257-261

7. van den Broek AM, Feenstra L, de Baat C. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *J Dent* 2007;35:627 - 635
8. Amir E, Shimonov R, Rosenberg M. Halitosis in children. *J Pediatr* 1999;134:338-43
9. Paryavi-Gholami F, Glenn MS, Minah E, Turng BF. Oral malodor in children and volatile sulfur compound producing bacteria in saliva: preliminary microbiological investigation. *Pediatr Dent* 1999;21:320-324
10. Ermis B, Aslan T, Beder L, Unalacak M. A Randomized Placebo-Controlled Trial of Mebendazole for Halitosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:995-998
11. <http://www.gelis.gr/index.php/medarticles/mnustomatology/88-kakosmiastomatos.html>, όπως εμφανίζεται την 6/8/2011
12. Loesche WJ and Kazor C. Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontol* 2002;28:256-279
13. Burton JP, Chilcott CN, Moore CJ, Speiser G, Tagg JR. A preliminary study of the effect of probiotic *Streptococcus salivarius* K12 on oral malodour parameters. *J Appl Microbiol* 2006;100:754-764
14. Haraszthy VI, Gerber D, Clark B, Moses P, Parker C, Sreenivasan PK, Zambon JJ. Characterization and prevalence of *Solobacterium moorei* associated with oral halitosis. *J Breath Res* 2008;2:1-8
15. Kara C, Tezel A, Orbak R. Effect of oral hygiene instructions and scaling in oral malodor in a population of Turkish children with gingival inflammation. *Int J Paediatr Dent* 2006;16:399-404
16. Kanehira T, Takehara J, Takahashi D, Honda O, Morita M. Prevalence of oral malodor and the relationship with habitual mouth breathing in children. *J Clin Pediatr Dent* 2004 ;28:285-8.
17. Lin MI, Flaitz CM, Moretti AJ, Seybold SV, Chen JW. Evaluation of halitosis in children and mothers. *Pediatr Dent*. 2003;25:553-8.
18. di Costanzo V and di Costanzo J. L'halitose ou mauvaise haleine chez l'enfant. *J Pediatr Pueric* 2001;14:67-76
19. Lee SS. *Breath: causes, diagnosis and treatment of oral malodor*. 2nd ed. San Bernardino, CA Culminare. 2009:42
20. Doruk C, Öztürk F, Özdemir H, Nalçacı R. Oral and Nasal Malodor In Patients With and Without Cleft Lip and Palate Who Had Undergone Orthodontic Therapy. *The Cleft Palate-Craniofac J* 2008;45:481-484.
21. Monteiro-Amado F, Montenegro Chinellato LE, Rubo de Rezende ML. Evaluation of oral and nasal halitosis parameters in patients with repaired cleft lip and/or palate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:682-7
22. Monteiro-Amado F, Montenegro Chinellato LE, Tàrzia O, Rubo de Rezende ML. Evaluation of oral and nasal odor in patients with and without cleft lip and palate: preliminary report. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41:661-3.
23. Warren DW, Hairfield WM, Dalston ET. Nasal airway impairment: the oral response in cleft palate patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99:346-53
24. Porter SR and Scully C. Oral malodour (halitosis). *BMJ* 2006;333:632-5
25. Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between the BANA Test and Oral Malodor Parameters. *J Dent Res* 1994 73: 1036-1042
26. Kim J, Jung Y, Park K., Park J-W. A digital tongue imaging system for tongue coating evaluation in patients with oral malodour. *Oral Dis* 2009;15:565-569.
27. Çiçek Y, Orbak R, Tezel A, Orbak Z, Erciyas K. Effect of tongue brushing on oral malodor in adolescents. *Pediatr Int* 2003;45:719-23.
28. Rosenberg M, Robinson G, Amir E. Beating Bad Breath. *Contemp Pediatr* 2002; 19:139-154
29. Roldan S, Herrera D, O'Connor A, Gonzalez I, Sanz M. A combined therapeutic approach to manage oral halitosis: a 3month prospective case series. *J Periodontol* 2005;76:1025-1033
30. Quirynen M, Zhao H, Soers C, Dekeyser C, Pauwels M, Coucke W, Steenberghe D. The impact of periodontal therapy and the adjunctive effect of antiseptics on breath odor-related outcome variables: a double-blind randomized study. *J Periodontol* 2005;76:705-712.
31. Quirynen M, Dadamio J, Van den Velde S, De Smit M, Dekeyser C, Van Tornout M, Vandekerckhove B. Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *J Clin Periodontol*. 2009;36:970-5.
32. Quirynen, M, Avontroodt P, Soers C, Zhao H, Pauwels M, Coucke W, van Steenberghe D. The efficacy of amine fluoride/stannous fluoride in the suppression of morning breath odour. *J Clin Periodontol* 2002;29:944-954.
33. Young A, Jonski G, Rolla G. Inhibition of orally produced volatile sulfur compounds by zinc, chlorhexidine or cetylpyridinium chloride - effect of concentration. *Eur J Oral Sci* 2003;111:400-404.

---

#### **Διεύθυνση για ανάρτηση**

Σωτηρία Γκίζανη  
Ελ.Βενιζέλου 199  
Ν.Σμύρνην 17123



# Οδοντική διάβρωση σε παιδιά και εφήβους

Λαζαρίδη Κ.<sup>1</sup>, Μάστορα Α.<sup>1</sup>, Βαδιάκας Γ.<sup>2</sup>

Ολοένα και περισσότερες μελέτες των τελευταίων χρόνων, δείχνουν την συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης της διάβρωσης σε παιδιά και εφήβους. Η εργασία αυτή έχει στόχο την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την συχνότητα εμφάνισης, την εντόπιση των αιτιολογικών παραγόντων και την αντιμετώπιση των διαβρωτικών βλαβών στα παιδιά.

Για την βιβλιογραφική ανασκόπηση χρησιμοποιήθηκαν η βιβλιογραφική βάση Medline- Pubmed και οι λέξεις κλειδιά: διάβρωση, παιδιά, έφηβοι, παράγοντες κινδύνου, οξέα, απώλεια οδοντικής ουσίας, πρόληψη, αντιμετώπιση, επιπολασμός. Η ταξινόμηση των μελετών που ανασκοπήθηκαν αφορούσε το χρονικό διάστημα από το 1998 έως το 2011 και έγινε με βάση την ηλικία των ασθενών που εξετάστηκαν.

Διακρίνουμε τρεις ηλικιακές ομάδες: έως 6 ετών, 7-14 ετών και 15-18 ετών. Λόγω της ετερογένειας των ερευνών και της απουσίας κοινά αποδεκτής και τυποποιημένης μεθοδολογίας, δεν προέκυψαν επαναλαμβανόμενα και συγκρίσιμα αποτελέσματα. Παρόλα αυτά, η διάβρωση φαίνεται να παρουσιάζει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης στις υπερώιες επιφάνειες των άνω τομέων και τις μασπτικές των κάτω πρώτων γομφίων, στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια, ενώ συνήθως η συχνότητα της αυξάνεται με την ηλικία. Καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση των βλαβών έχει η διατροφή.

Η αντιμετώπιση της διάβρωσης βασίζεται στην διάγνωση και στην κατά το δυνατό αναστροφή των πιθανών αιτιολογικών παραγόντων. Η δημιουργία ενός παγκόσμιου δείκτη αξιολόγησης θα βοηθήσει στην εξαγωγή αξιόπιστων συμπερασμάτων με στόχο την πρόληψη της εμφάνισης των βλαβών.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον της οδοντιατρικής κοινότητας σχετικά με την εμφάνιση διάβρωσης στα παιδιά και τους εφήβους έχει αυξηθεί. Αμφίβολο είναι αν το γεγονός αυτό οφείλεται σε πραγματική αύξηση του επιπολασμού της διάβρωσης ή στην μεγαλύτερη ευαισθητοποίηση των κλινικών στην διάγνωση των βλαβών λόγω της συνεχούς επιμόρφωσής τους.

Ως διάβρωση, σύμφωνα με τον Pindborg, ορίζεται η απώλεια σκληρών οδοντικών ιστών οφειλόμενη στην χημική (διαλυτική) επίδραση οξέων μη βακτηριακής προέλευσης στο στοματικό περιβάλλον, και δεν σχετίζεται με τραυματικούς παράγοντες ή τερηδόνα<sup>1</sup>. Συμφωνα με τους Lussi και Jaeggi (2008) στο αρχικό στάδιο, οι διαβρωτικές βλάβες εμφανίζουν λεία υαλώδη επιφάνεια, ενώ σε πιο προχωρημένο παρατηρούνται αλλαγές στην αρχική μορφολογία του δοντιού. Στις λείες επιφάνειες, οι κυρτές περιοχές επιπεδώνονται και οι κοίλες γίνονται πιο έντονες. Η βλάβη είναι δυνατό να μην έχει σαφή όρια και να ξεκινά μυλικά της αδαμαντοοστεϊνικής ένωσης, διατηρώντας

ένα άθικτο όριο αδαμαντίνης παράλληλα με την παρυφή των ούλων. Αυτό πιθανώς οφείλεται στο υγρό της ουλοδοντικής σχισμής το οποίο λειτουργώντας σαν αμυντικός μηχανισμός εξουδετερώνει τα οξέα λόγω του υψηλού pH του (7.5-8). Καθώς η βλάβη εξελίσσεται αποκτά σφηνοειδές σχήμα. Στις μασπτικές και κοπτικές επιφάνειες οι αρχικές βλάβες είναι παρόμοιες με αυτές που εμφανίζονται στις λείες επιφάνειες, ενώ σε πιο προχωρημένο στάδιο διακρίνουμε αποστρογγυλεμένα φύματα και κοιλότητες στις μασπτικές και τις κοπτικές επιφάνειες. Σε πιο σοβαρές βλάβες, παρατηρείται πλήρης απώλεια της μορφολογίας της μασπτικής επιφάνειας<sup>2</sup>.

Στα νεογιλά δόντια οι βλάβες εντοπίζονται συχνότερα στις μασπτικές επιφάνειες των γομφίων και τις υπερώιες επιφάνειες των τομέων<sup>3</sup>.

Για την μελέτη της διάβρωσης έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί διαφορετικοί δείκτες καταγραφής οι κυριότεροι των οποίων είναι ο δείκτης κατά Smith και Knight<sup>4</sup>, ο δείκτης κατά O'Sullivan<sup>5</sup>, ο δείκτης που χρησιμοποιήθηκε κατά την εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών του Ηνωμένου Βασιλείου (UK National Survey Of Children's Dental Health)<sup>6</sup>, ο δείκτης κατά Lussi<sup>7</sup> και οι πιο πρόσφατοι όπως ο Basic Erosive Wear Examination (BEWE)<sup>8</sup> και ο Evaluating Index of Dental Erosion (EVIDE)<sup>9</sup>.

Όσον αφορά την αιτιολογία, η απώλεια της οδοντικής ουσίας μπορεί να είναι αποτέλεσμα και άλλων πέρα των χημικών αιτιολογικών παραγόντων. Συχνή είναι η συνύπαρξη χημικών και μηχανικών παραγόντων που οδηγούν σε απώλεια οδοντικής ουσίας. Η διάβρωση ορίζεται ως παθολογική όταν προκαλεί πόνο, εμπλοκή του πολφού ή απώλεια λειτουργικότητας και αισθητικής. Η διαφοροποίηση μεταξύ λειτουργικά αποδεκτής και παθολογικής διάβρωσης εξαρτάται από την πρόγνωση του δοντιού, που καθορίζεται από το βαθμό απώλειας οδοντικής ουσίας<sup>10</sup>.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση των ερευνών που αφορούν τους παράγοντες κινδύνου και τους

**Λέξεις ευρετηρίου:** διάβρωση, παιδιά, έφηβοι, απώλεια οδοντικής ουσίας, επιπολασμός, αιτιολογικοί παράγοντες, αντιμετώπιση

1 Χειρουργός οδοντίατρος

2 Λέκτορας Παιδοδοντιατρικής

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,  
Οδοντιατρική Σχολή, Εργαστήριο Παιδοδοντιατρικής

**Βιβλιογραφική ανασκόπηση.**

τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισης της διάβρωσης στα παιδιά και τους εφήβους. Επίσης θα γίνει αναφορά στα επιδημιολογικά στοιχεία της διάβρωσης.

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η μελέτη της βιβλιογραφίας έγινε χρησιμοποιώντας τις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pubmed και Medline. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: διάβρωση, παιδιά, έφηβοι, επιπολασμός, παράγοντες κινδύνου, οξέα, απώλεια οδοντικής ουσίας, πρόληψη, αντιμετώπιση. Στην παρούσα μελέτη εξαιρέθηκαν έρευνες με αντικείμενο παρουσίασης κλινικού περιστατικού καθώς και όσες δεν ήταν στην αγγλική γλώσσα. Οι μελέτες που προέκυψαν, χωρίστηκαν με βάση την ηλικία των ασθενών που πραγματοποιήθηκαν σε τρεις ομάδες: παιδιά έως 6 ετών, 7-14 ετών και 15-18 ετών. Η ομαδοποίηση αυτή έγινε για να εξηγηθεί την περιγραφή του φαινομένου στη νεογιλή, μεικτή και πρώιμη μόνιμη οδοντοφυΐα, αλλά και να αναδειχθεί πιθανές διαφορές στον τρόπο εμφάνισης των βλαβών σε διαφορετικές ηλικίες και δόντια.

Όσον αφορά τα χρονικά όρια της αναζήτησης, η ανασκόπηση περιορίστηκε σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν κατά το χρονικό διάστημα 1998-2011.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

### *Μελέτες σε παιδιά έως 6 ετών*

Σύμφωνα με μελέτες που έχουν γίνει σε παιδιά έως 6 ετών, ο επιπολασμός της διάβρωσης εμφανίζει εξαιρετικά μεγάλο εύρος διακύμανσης, από 5.7 έως 95% (Πίνακας 1). Αξιόλογο είναι και το ποσοστό προσβολής της οδοντίνης ή του πολφού στα νεογιλά δόντια. Οι Harding και συνεργάτες, σε έρευνα που πραγματοποίησαν σε 202 παιδιά 5 ετών στην Ιρλανδία, εξετάζοντας μόνο τις χειλικές και υπερώιες επιφάνειες των άνω νεογιλών δοντιών, αναφέρουν ότι το 47% των παιδιών που κατοικούσαν σε περιοχές με φθориωμένο νερό εμφάνιζαν διάβρωση ενώ το 21% εμφάνιζαν προσβολή της οδοντίνης ή του πολφού. Τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια και στις μη φθориωμένες περιοχές<sup>11</sup>.

Αρκετά μικρότερο ποσοστό εμφάνισης διαβρωτικών βλαβών παρατηρήθηκε σε ένα μεγάλο δείγμα παιδιών 3-5 χρόνων, σε μελέτη των Luo Y και συνεργατών, στην Κίνα. Στη μελέτη συμμετείχαν 1949 παιδιά και μελετήθηκε η παρουσία βλαβών μόνο στους άνω νεογιλούς τομείς. Διαβρωτικές βλάβες παρατηρήθηκαν στο 5.7% των παιδιών, ενώ στο 4.9% παρατηρήθηκαν διαβρωτικές βλάβες αδαμαντίνης και στο 0,9% εμφανίστηκε επέκταση της διάβρωσης σε οδοντίνη ή πολφό<sup>12</sup>.

Άλλη μια μελέτη σε παιδιά 2-5 χρόνων είναι αυτή των Al Malik και συνεργατών που έγινε σε 987 παιδιά, και βρέθηκε διάβρωση σε ποσοστό 31,3%. Οι συγγραφείς μελέτησαν τη διαφορά στα ποσοστά εμφάνισης διαβρώσεων μεταξύ παιδιών δημόσιων και ιδιωτικών σχολείων που ήταν 30,7% και 31,6% αντίστοιχα. Στην έρευνα μελετήθηκε και η σχέση διάβρωσης και ύπαρξης τερηδόνας η οποία και βρέθηκε στατιστικά σημαντική. Διάβρωση στην οδοντίνη παρατηρήθηκε σε ποσοστό 12,5% και τα δόντια που εξετάστηκαν ήταν οι άνω νεογιλοί τομείς<sup>13</sup>.

Σε μελέτη των Deshpande και συνεργατών, εξετάστηκαν όλα τα νεογιλά δόντια σε παιδιά 5-6 χρόνων και ο επιπολασμός της διάβρωσης ανήλθε στο 28,57% στα παιδιά 5 ετών και 30,7% στα παιδιά 6 ετών. Διαβρωτικές βλάβες εντοπίστηκαν κυρίως στους άνω κεντρικούς τομείς και κάτω πρώτους γομφίους<sup>14</sup>.

Τέλος, χαρακτηριστικά υψηλό ήταν το ποσοστό διάβρωσης που καταγράφηκε στις υπερώιες επιφάνειες νεογιλών τομέων, σε αγόρια 5-6 χρόνων στη Σαουδική Αραβία, σε μελέτη των Al Majed και συνεργατών. Το ποσοστό έφτασε το 78%, ενώ το συνολικό ποσοστό της διάβρωσης ανήλθε στο 95% εκ των οποίων το 34% αφορούσε προσβολή της οδοντίνης ή του πολφού. Τα δόντια που εξετάστηκαν ήταν οι χειλικές και υπερώιες επιφάνειες των άνω νεογιλών τομέων και οι μαστικές των πρώτων νεογιλών γομφίων<sup>15</sup>.

### *Μελέτες σε παιδιά 7- 14 ετών*

Στα παιδιά 7-14 χρόνων, με βάση τις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, ο επιπολασμός της διάβρωσης εμφανίζει επίσης ευρεία διακύμανση, από 13-95% (Πίνακας 2). Σε έρευνα που έγινε στο Σουδάν, σε παιδιά 12-14 χρόνων, το ποσοστό διάβρωσης ανήλθε στο 66.9%, από το οποίο το 45.2% αφορούσε διαβρωτικές βλάβες ήπιας μορφής, ενώ το 21.7% μέτριας μορφής. Ισχυρή συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ εμφάνισης διάβρωσης και υψηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, καθώς μαθητές ιδιωτικών σχολείων παρουσίασαν αυξημένη συχνότητα βλαβών<sup>16</sup>.

Παρόμοια συσχέτιση βρέθηκε και μετά από εξέταση σε 499 παιδιά 12 χρόνων στη Νότια Βραζιλία, με το συνολικό ποσοστό διάβρωσης να ανέρχεται στο 13%. Πιο συγκεκριμένα, τα παιδιά που φοιτούσαν σε ιδιωτικά σχολεία παρουσίαζαν διάβρωση σε ποσοστό 21.1% ενώ αυτά των δημοσίων σχολείων 9.7%. Το 63% των βλαβών επεκτεινόταν σε πάνω από το μισό της επιφάνειας των δοντιών, ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αγοριών και κοριτσιών. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, οι υπερώιες επιφάνειες παρουσίασαν υψηλότερη συχνότητα προσβολής σε σχέση με τις χειλικές<sup>17</sup>.

Με τα παραπάνω αποτελέσματα συμφωνούν και τα ευρήματα της μελέτης των Cooper και συνεργατών, όπου δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης διάβρωσης και του φύλου των παιδιών. Το ποσοστό όμως προσβολής χειλικών επιφανειών σε σχέση με τις υπερώιες ήταν μεγαλύτερο, γεγονός που έρχεται σε αντίθεση με την παραπάνω μελέτη<sup>18</sup>.

Σε προοπτική έρευνα του El Aidi, παρακολούθηθηκαν 622 παιδιά στην Ολλανδία, για περίοδο τριών ετών, και εξετάστηκαν οι παρειακές, μαστικές και γλωσσικές επιφάνειες όλων των μόνιμων δοντιών. Αρχόμενες βλάβες καταγράφηκαν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, από 11 έως 14 ετών, σε ποσοστό 24.1 έως 34.3%. Προσβολή της οδοντίνης βρέθηκε σε ποσοστό 0.5-5.2%. Σε αντίθεση με τις προαναφερθείσες μελέτες τα αγόρια εμφάνισαν περισσότερες βλάβες συγκριτικά με τα κορίτσια. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση καταγράφηκε μεταξύ χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου και υψηλού ποσοστού διαβρωτικών βλαβών<sup>19</sup>.

Σε μελέτη των Al Majed και συνεργατών, οι υπερώιες επιφάνειες των άνω τομέων παρουσίασαν διάβρωση σε ποσοστό

<b>Έρευνα</b>	<b>Δείγμα</b>	<b>Μέθοδος/Κριτήρια</b>	<b>Επιπολασμός Διάβρωσης</b>
Wiegand et al 2006	463 παιδιά (2- 6ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δείκτης Ο' Sullivan (2000)</li> <li>• Εξετάστηκαν όλες οι οδοντικές επιφάνειες</li> </ul>	2- 3 ετών: 23.8% 4 ετών: 27.4% 5 ετών: 30.4%
Harding et al 2003	202 παιδιά (5 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν υπερώιες και παρειακές επιφάνειες άνω νεογιλών δοντιών</li> </ul>	47% (21% επέκταση σε οδοντίνη ή πολφό)
Lu OY et al 2005	1949 παιδιά (3-5 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία (1993)</li> <li>• Εξετάστηκαν οι άνω νεογιλοί τομείς</li> </ul>	5.7% (0.9% επέκταση σε οδοντίνη ή πολφό)
Al Malik et al 2001	987 παιδιά (2-5 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι υπερώιες και χειλικές επιφάνειες άνω νεογιλών τομέων</li> </ul>	31.3%
Deshpande SD, Hugar SM 2004	100 παιδιά (5-6 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δείκτης Smith and Knight</li> <li>• Εξετάστηκαν όλες οι επιφάνειες των νεογιλών δοντιών</li> </ul>	5 ετών: 28.57% 6 ετών: 30.7%
Al Majed et al 2002	354 αγόρια (5-6 ετών) και 862 αγόρια (12-14 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι χειλικές και υπερώιες επιφάνειες των άνω νεογιλών τομέων και μασπτικές πρώτων νεογιλών γομφίων (5-6 ετών)</li> </ul>	5-6 ετών: 95% (34% επέκταση σε οδοντίνη ή πολφό)
National diet and nutrition survey young people aged 4 to 18 year old	1193 παιδιά (4-18 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι παρειακές, υπερώιες, μασπτικές επιφάνειες των άνω νεογιλών και μόνιμων τομέων και πρώτων μόνιμων γομφίων</li> </ul>	4- 6 ετών: 61%

### **Πίνακας 1:** Επιπολασμός διάβρωσης σε παιδιά έως 6 ετών

66%, ενώ το συνολικό ποσοστό διάβρωσης ανήλθε στο 95%, με το 26% των βλαβών να εκτείνονται στην οδοντίνη<sup>15</sup>.

Οι Dugmore και Rock εξέτασαν 1753 παιδιά και κατέγραψαν διαβρωτικές βλάβες στους τομείς και πρώτους γομφίους, σε ποσοστό 56.3% στα παιδιά 12 ετών και 64.1% στα παιδιά 14 ετών. Τα αγόρια παρουσίασαν διάβρωση σε μεγαλύτερο ποσοστό συγκριτικά με τα κορίτσια<sup>20</sup>.

Τέλος, σε μελέτη βρετανών δεκατετράχρονων, οι διαβρωτικές βλάβες προσέβαλλαν την οδοντίνη σε ποσοστό υψηλότερο σε σχέση με την αδαμαντίνη. Αξίζει να σημειωθεί, ότι στα αγόρια βρέθηκαν περισσότερες βλάβες στις παρειακές και γλωσσικές επιφάνειες σε σχέση με τα κορίτσια<sup>21</sup> και ότι ο επιπολασμός της διάβρωσης σχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την κατανάλωση αναψυκτικών από τους εφήβους.<sup>22</sup>

### *Μελέτες σε εφήβους 15- 18 ετών*

Στην ηλικιακή αυτή ομάδα, σύμφωνα με τις μελέτες, ο επιπολασμός της διάβρωσης κυμαίνεται από 14-65% (Πίνακας 3). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 558 παιδιά 15-17 ετών, στη Δανία, χρησιμοποιήθηκαν τα εξής κριτήρια: διάβρωση στην αδαμαντίνη, διάβρωση στην οδοντίνη που δεν ξεπερνά το μισό του πάχους της και διάβρωση στην οδοντίνη που εκτείνεται πέρα από το μισό της οδοντίνης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 14% των παιδιών είχαν διαβρώσεις σε περισσότερες από τρεις επιφάνειες. Καμία βλάβη δεν βρέθηκε να εκτείνεται πέρα από το μισό της οδοντίνης. Οι βλάβες εμφανίστηκαν πιο συχνά στις υπερώιες επιφάνειες των τομέων της άνω γνάθου σε σχέση με τις παρειακές<sup>23</sup>.

Σε έρευνα σε 278 δεκαπεντάχρονους εφήβους, στην Ισλανδία, όπου η διάβρωση αξιολογήθηκε ανάλογα με τη

<b>Έρευνα</b>	<b>Δείγμα</b>	<b>Μέθοδος/Κριτήρια</b>	<b>Επιπολασμός Διάβρωσης</b>
El Karim IA et al 2007	157 παιδιά (12-14 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δείκτης Smith and Knight</li> <li>• Εξετάστηκαν οι χειλικές και υπερώιες επιφάνειες άνω τομέων</li> </ul>	66.9%
Ganss C et al 2001	1000 παιδιά (11.4 +/- 3.3 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια σύμφωνα με τους Linkosalo και Markkanen</li> <li>• Όλες οι επιφάνειες νεογιλών και μονίμων εκτός από τις κοπικές των μονίμων τομέων και κυνοδόντων</li> </ul>	<u>Νεογλά:</u> -70.6% διάβρωση βαθμού 1 -26.4% βαθμού 2 <u>Μόνιμα:</u> -11.6% διάβρωση βαθμού 1 -0.2% βαθμού 2.
Peres KG et al 2005	499 παιδιά (12 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δείκτης O' Sullivan (2000)</li> <li>• Εξετάστηκαν οι τέσσερις άνω τομείς</li> </ul>	13%
Correr GM et al 2009	389 παιδιά (12 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δείκτης O' Sullivan (2000)</li> </ul>	26%
Dugmore & Rock 2003	1753 παιδιά (12 ετών ) 1308 παιδιά επανεξετάστηκαν 2 χρόνια μετά	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία (1993)</li> <li>• Εξετάστηκαν οι τομείς και πρώτοι γομφίοι</li> </ul>	12 ετών: 56.3% (2.4% επέκταση στην οδοντίνη) 14 ετών: 64.1% (8.7% επέκταση στην οδοντίνη)
Caglar E et al 2005	153 παιδιά (11 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δείκτης O Sullivan (2000)</li> <li>• Εξετάστηκε όλος ο φραγμός</li> </ul>	28%
Al Majed et al 2002	354 αγόρια (5-6 ετών) και 862 αγόρια (12-14 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι χειλικές και υπερώιες επιφάνειες άνω μονίμων τομέων και μασπικές πρώτων γομφίων</li> </ul>	12-14 ετών: 95% (26% επέκταση σε οδοντίνη ή πολφό)
Al Dlaighan YH et al 2001 (Part 1)	418 παιδιά (14 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στο δείκτη Smith and Knight</li> <li>• Εξετάστηκαν όλα τα δόντια</li> </ul>	48% διάβρωση ήπιας μορφής 51% διάβρωση μέτριας μορφής 1% διάβρωση σοβαρής μορφής
National diet and nutrition survey young people aged 4 to 18 year old	1193 παιδιά (4-18 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι παρειακές, υπερώιες, μασπικές επιφάνειες των άνω νεογιλών και μόνιμων τομέων και 1ων μόνιμων γομφίων</li> </ul>	7-14 ετών: 52%
El Aidi et al 2010	622 παιδιά (10-12 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τροποποιημένα κριτήρια του Lussi</li> <li>• Εξετάστηκαν οι παρειακές, μασπικές, γλωσσικές επιφάνειες όλων των μόνιμων δοντιών</li> </ul>	11-14 ετών: 24.1-34.3% αρχόμενες βλάβες
Nunn et al 2001	73 κορίτσια (12 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι άνω τομείς και 1<sup>οι</sup> γομφίοι</li> </ul>	70% (αρχική εξέταση) 100% (τελική εξέταση)

**Πίνακας 2:** Επιπολασμός διάβρωσης σε παιδιά 7-14 ετών

<b>Έρευνα</b>	<b>Δείγμα</b>	<b>Μέθοδος/Κριτήρια</b>	<b>Επιπολασμός Διάβρωσης</b>
Larsen MJ et al	558 παιδιά (ετών)	<u>Κριτήρια</u> : διάβρωση στην αδαμαντίνη, διάβρωση με έκθεση λιγότερη της μισής επιφάνειας οδοντίνης και διάβρωση με έκθεση άνω της μισής επιφάνειας Εξετάστηκε όλος ο φραγμός	14% ( με βλάβες σε πάνω από 3 επιφάνειες)
Arnadottir IB et al	278 (15 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τροποποιημένα κριτήρια Lussi</li> <li>• Εξετάστηκε όλος ο φραγμός</li> </ul>	21.6%
National diet and nutrition survey young people aged 4 to 18 year old	1193 παιδιά (4-18 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κριτήρια βασισμένα στην εθνική έρευνα οδοντικής υγείας των παιδιών στη Μ. Βρετανία</li> <li>• Εξετάστηκαν οι παρειακές, υπερώιες, μασπτικές επιφάνειες των άνω νεογιλών και μόνιμων τομέων και 1ων μόνιμων γομφίων</li> </ul>	15-18 ετών: 65%
Halima El Aidi et al 2010	622 παιδιά (αρχική ηλικία 10-12 ετών)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τροποποιημένα κριτήρια του Lussi</li> <li>• Εξετάστηκαν οι παρειακές, μασπτικές, γλωσσικές επιφάνειες όλων των μόνιμων δοντιών</li> </ul>	15 ετών: 20.4% (αρχικές βλάβες) 12.6% (προχωρημένες) 11.2% (προσβολή οδοντίνης)
V. Margaritis et al 2011	502 παιδιά (14-16 ετών)	Κριτήρια: <ul style="list-style-type: none"> <li>• B.E.W.E.</li> <li>• E.V.I.D.E.</li> <li>• S-T.W.I.</li> </ul>	58% (B.E.W.E.) 45.2% (E.V.I.D.E.) 51.6% (S-T.W.I.)

### **Πίνακας 3:** Επιπολασμός διάβρωσης σε παιδιά 15-18 ετών

σοβαρότητα σε τρεις κατηγορίες, καταγράφηκαν βλάβες στο 21.6% των παιδιών. Ειδικότερα, διάβρωση στην αδαμαντίνη εμφανίστηκε στο 72%, η οποία εκτεινόταν στην οδοντίνη σε μικρό ή μεγαλύτερο βαθμό σε ποσοστό 23% και 5% αντίστοιχα. Αξιοσημείωτο είναι, ότι το 68.3% των βλαβών εντοπίστηκαν σε αγόρια. Η διάβρωση εξετάστηκε και σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών, χωρίς όμως να βρεθεί στατιστικά σημαντική συσχέτιση<sup>24</sup>.

Στην ίδια ηλικιακή ομάδα, στην Εθνική Έρευνα Διατροφής που δημοσιεύθηκε στη Μεγάλη Βρετανία το 2000, εξετάστηκαν οι άνω τομείς και οι πρώτοι μόνιμοι γομφίοι στις παρειακές, υπερώιες και μασπτικές επιφάνειες και βρέθηκαν διαβρώσεις σε ποσοστό πάνω από 60% των παιδιών. Το 34% των βλαβών σε πρώτους μόνιμους γομφίους περιλάμβανε και την οδοντίνη ενώ το 5% και το πολφό. Οι βλάβες εντοπίστηκαν πιο συχνά στις υπερώιες επιφάνειες των τομέων της άνω γνάθου<sup>25</sup>.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία κατά την οποία παρακολούθησαν 622 παιδιά για τρία χρόνια, καταγράφηκαν τα παρακάτω ποσοστά ανάλογα με το βάθος έκτασης της βλάβης: αρχόμενες βλάβες 20.4%, προχωρημένες βλάβες περιορισμένες στη αδαμαντίνη 12.6%, βλάβες με επέκταση στην οδοντίνη 11.2%<sup>19</sup>.

Τέλος, σε μελέτη ελλήνων ερευνητών το 2011 σε εφήβους, βρέθηκε πως ο επιπολασμός της διάβρωσης ήταν 58%, 51.6% και 45.2% σύμφωνα με τους δείκτες BEWE, S-TWI (simplified tooth wear index) και EVIDE αντίστοιχα και ότι δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ αγοριών και κοριτσιών<sup>9</sup>.

### *Διαμήκεις μελέτες*

Από τη βιβλιογραφία που ανασκοπήθηκε, βρέθηκαν τρεις διαμήκεις μελέτες όπου καταγράφηκε η επίπτωση της διάβρωσης. Σύμφωνα με τον El Aidi<sup>19</sup>, η επίπτωση της διάβρωσης ανήλθε στο 26.5% σε παιδιά 11 ετών και 6.4% σε παιδιά 14 ετών, σε διάρκεια 1,5 χρόνου. Αξιοσημείωτο είναι, ότι η επίπτωση της διάβρωσης στους άνω τομείς και κάτω γομφίους μειώθηκε στατιστικά σημαντικά με την πρόοδο της ηλικίας. Οι Dugmore και Rock<sup>20</sup> αναφέρουν επίπτωση 28.1% σε παιδιά 12 ετών μετά από 2 χρόνια παρακολούθησης ενώ στη μελέτη του El Aidi η επίπτωση ανήλθε στο 15.8% σε παιδιά 12 ετών μέσα σε 1,5 χρόνο και 20.2% σε 3 χρόνια. Τέλος, σε έρευνα των Ganss και συνεργατών, η επίπτωση της διάβρωσης βρέθηκε στο 18% μετά από 5 χρόνια παρακολούθησης<sup>26</sup>. Τέλος, σε μελέτη των Nunn JH και συνεργατών ερευνητήθηκε η εξέλιξη της διάβρωσης σε έφηβες που έκαναν κατανάλωση ενός ποτού πλούσιου σε ασβέστιο σε διάστημα 18 μηνών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι: στην αρχική εξέταση η διάβρωση κυμάνθηκε στο 70% στα άτομα που κατανάλωσαν το συγκεκριμένο ποτό και 66% στην ομάδα ελέγχου, ενώ στην τελική εξέταση οι τιμές αυτές ήταν 100% και 90% αντίστοιχα. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η κατανάλωση ενός μη διαβρωτικού ποτού δεν είχε κάποιο αντίκτυπο στην εξέλιξη της διάβρωσης<sup>27</sup>.

### **ΑΙΤΙΑ - ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

Η διάβρωση εμφανίζει πολυπαραγοντική αιτιολογία. Η δι-  
άγνωση των παραγόντων κίνδυνου και η λήψη των αναγκαίων

προληπτικών μέτρων είναι απαραίτητη ώστε να αποφευκτεί η περαιτέρω εξέλιξη των βλαβών. Οι παράγοντες κινδύνου της διάβρωσης χωρίζονται σε εξωγενείς, ενδογενείς και ατομικούς. Η αλληλεπίδραση των παραγόντων αυτών είναι καθοριστική και δικαιολογεί το γεγονός ότι η έκθεση στον ίδιο αιτιολογικό παράγοντα έχει ως αποτέλεσμα διαφορετικής έκτασης βλάβη<sup>2</sup>.

### 1. Εξωγενείς παράγοντες

Η διατροφή αποτελεί τον πιο καθοριστικό αιτιολογικό παράγοντα στις περισσότερες μελέτες, με την κατανάλωση όξινων ποτών να είναι ο πιο σημαντικός, καθώς στοιχεία από την Ευρωπαϊκή και Διεθνή ένωση εμπορίου αποκαλύπτουν μια συνεχή αύξηση στην κατανάλωση μη αλκοολούχων ποτών<sup>3</sup>.

Ειδικότερα στα παιδιά, η κατανάλωση αναψυκτικών είναι μεγαλύτερη από αυτή των ενηλίκων αλλά διαφέρει από άτομο σε άτομο. Σε έρευνα που έγινε σε δεκατετράχρονα παιδιά στην Αγγλία<sup>21</sup> βρέθηκε ότι πάνω από το 80% κατανάλωνε αναψυκτικά και το 10% αυτών περισσότερες από τρεις φορές την ημέρα.

Σημαντική είναι και η κατανάλωση χυμών στη πρόκληση της διάβρωσης, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε παιδιά προσχολικής ηλικίας στη Κίνα βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης χυμών κατά την βρεφική ηλικία και κατά τη διάρκεια του ύπνου και εμφάνισης διαβρωτικών βλαβών<sup>12</sup>. Επίσης, οι Harding και συνεργάτες βρήκαν ότι σε παιδιά 5 χρονών στην Ιρλανδία, οι βλάβες που εκτεινόταν σε οδοντίνη και πολφό σχετιζόνταν με την έντονη κατανάλωση αναψυκτικών και χυμών<sup>11</sup>. Εκτός από τα ποτά, συγκεκριμένα φαγητά όπως τα φρούτα και κυρίως τα εσπεριδοειδή, οι πίκλες, οι έτοιμες σάλτσες, το ξύδι, το ketchup συνδέονται με υψηλά ποσοστά διάβρωσης<sup>28</sup>.

Ένας ακόμα εξωγενής παράγοντας κινδύνου είναι η συχνή χρήση συγκεκριμένων φαρμάκων που είτε έρχονται σε άμεση επαφή με τα δόντια, είτε επηρεάζουν έμμεσα προκαλώντας ξηροστομία, ναυτία και έμετο. Τέτοια σκευάσματα είναι η ασπιρίνη, η βιταμίνη C και ειδικότερα σε αναβράζουσα μορφή, τα συμπληρώματα σιδήρου και τα φάρμακα για το άσθμα. Για τα τελευταία υπάρχουν αντικρουόμενα συμπεράσματα σε μελέτες<sup>3</sup>.

Οι Al Dlaigan<sup>29</sup> και συνεργάτες αναφέρουν ότι τα παιδιά που ήταν κάτω από μακροχρόνια χορήγηση φαρμάκων για άσθμα εμφάνισαν διαβρωτικές βλάβες σε ποσοστό μεγαλύτερο από την ομάδα ελέγχου. Αντίθετα, σε έρευνα των Dugmore και Rock<sup>30</sup>, σε 1300 παιδιά 12 χρονών τα οποία επανεξετάστηκαν δύο χρόνια μετά, δεν βρέθηκε αξιόλογη διαφορά στο ποσοστό των βλαβών ανάμεσα στις δύο ομάδες. Είναι άξιο αναφοράς, ότι το 88% των χρησιμοποιηθέντων φαρμάκων σε αυτή την έρευνα είχαν pH μη βλαβερό για τα δόντια.

Μελέτες έχουν συνδέσει τη διάβρωση με ασυνήθιστες συμπεριφορές ατόμων σε ότι αφορά τις διατροφικές τους προτιμήσεις. Μία απ' αυτές είναι η πάρα πολύ συχνή κατανάλωση χυμών λεμονιού, πορτοκαλιού, εσπεριδοειδών και αναψυκτικών<sup>31,32</sup>.

Επίσης, βλαπτικές είναι οι συνήθειες που σχετίζονται με τον τρόπο μάσησης και κατάποσης των τροφών, πολλά παιδιά κρατούν για αρκετή ώρα κάποιο χυμό, αναψυκτικό ή οποιοδήποτε όξινο ποτό στο στόμα τους πριν το καταπιούν. Κάτι τέτοιο αυξάνει το χρόνο επαφής του οξέος με τα δόντια και ενισχύει κατά

συνέπεια τον κίνδυνο για διάβρωση τους. Με τη συγκεκριμένη συνήθεια, καθώς και με την προτίμηση σε συγκεκριμένες τροφές παιδιών που σχετίζονται με διάβρωση ασχολήθηκαν οι O' Sullivan και συνεργάτες σε μελέτη τους, και βρήκαν ότι τα παιδιά που εμφάνιζαν διάβρωση έπιναν γάλα ή νερό λιγότερο συχνά από την ομάδα ελέγχου και ήταν πιο πιθανό να έχουν κάποια συνήθεια όπως το να κρατούν το ποτό για αρκετή ώρα στο στόμα. Σ αυτά τα παιδιά ήταν επίσης συχνότερη και η προτίμηση στη κατανάλωση φρούτων, ξυδιού και βιταμίνης C<sup>31</sup>.

Σε έρευνα των Kunzel και συνεργατών μελετήθηκε η υπερβολική κατανάλωση πορτοκαλιών σε μια περιοχή της Κούβας όπου τα παιδιά ρουφούσαν και δάγκωναν επανειλημμένα τις κομμένες φέτες πορτοκαλιού με τα άνω πρόσθια δόντια. Ως αποτέλεσμα αυτής της συνήθειας ήταν η εμφάνιση διάβρωσης σε ποσοστό 17,4% με χαρακτηριστικό τύπου V σχήμα<sup>32</sup>. Μία άλλη βλαπτική συνήθεια σχετική με την πρόκληση διάβρωσης είναι η κατανάλωση οξέων κατά τη διάρκεια της νύχτας, φαινόμενο που συνδέεται με τη μειωμένη ροή του σάλιου τη νύχτα.

Οι Al-Majed και συνεργάτες, σε μελέτη σε παιδιά 5-6 και 12-14 ετών στη Σαουδική Αραβία, ανέφεραν ότι το 21% των παιδιών 5-6 ετών και 27% των 12-14 κατανάλωναν αναψυκτικά κατά τη διάρκεια της νύχτας και το ποσοστό έντονης διάβρωσης ήταν 34% και 26% αντίστοιχα<sup>15</sup>.

Η κοινωνικοοικονομική κατάσταση αποτελεί επίσης παράγοντα που μπορεί να επηρεάσει την εμφάνιση της διάβρωσης, λόγω των διαφορετικών συνθηκών της κάθε κοινωνικοοικονομικής ομάδας. Σε μελέτη που έγινε στη Κίνα σε παιδιά προσχολικής ηλικίας, η εμφάνιση της διάβρωσης ήταν εντονότερη στα παιδιά που οι γονείς τους είχαν υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, αυτό πιθανά να οφείλεται σε ένα πιο δυτικό μοντέλο διατροφής και ζωής με συνεπώς μεγαλύτερη κατά συνέπεια κατανάλωση αναψυκτικών<sup>12</sup>. Σε αντίθεση με τα ευρήματα αυτά, οι Harding και συνεργάτες βρήκαν θετική συσχέτιση μεταξύ διάβρωσης και χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου<sup>11</sup>.

Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι Al-Dlaigan και συνεργάτες που κατέγραψαν διάβρωση σε σημαντικά υψηλότερο βαθμό σε εφήβους χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου<sup>21</sup>. Συγκεκριμένα, βρέθηκε εμφάνιση βλαβών μέτριου ή σοβαρού επιπέδου σε ποσοστό 61% σε αυτή την κατηγορία σε σχέση με 31% στους εφήβους υψηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν στις παραπάνω μελέτες, μπορούν πιθανά να αποδοθούν στους διαφορετικούς αιτιολογικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που επηρεάζουν διαφορετικές ηλικίες. Για παράδειγμα, οι διατροφικές συνήθειες των εφήβων δεν καθορίζονται τόσο από τους γονείς τους, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει σε μικρότερες ηλικιακές ομάδες. Το ίδιο ισχύει και για τις συνήθειες στοματικής υγιεινής, οι οποίες σε μικρές ηλικίες επιβλέπονται από τους γονείς, ως ένα βαθμό<sup>21</sup>.

Σημαντικό ρόλο στην πρόκληση διαβρωτικών βλαβών έχουν και οι συνήθειες στοματικής υγιεινής. Ο λανθασμένος τρόπος βουρτσίσματος με την τοποθέτηση της κεφαλής της οδοντόβουρτσας κάθετα στους αυχένες των δοντιών και τα ούλα και η οριζόντια κίνηση της βούρτσας σε συνδυασμό με τη χρήση

σκληρής οδοντόβουρτσας, συνήθως οδηγούν σε επιδείνωση και ταχύτερη εξέλιξη των διαβρώσεων. Παράλληλα, πολλά προϊόντα στοματικής υγιεινής παρά την περιεκτικότητα σε φθόριο, περιέχουν ακόμα όξινα συστατικά ή αποτριπτικές ουσίες (οδοντόκρεμες και φθοριούχα στοματικά διαλύματα)<sup>33</sup>.

## II. Ενδογενείς παράγοντες

Στους ενδογενείς παράγοντες ανήκουν διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GOR) και άλλες που συνοδεύονται από συμπτώματα όπως η αναγωγή, οι έμετοι, η όξινη γεύση, ο γαστρικός πόνος και ο στομαχικός πόνος. Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση είναι η μη ελεγχόμενη κίνηση του γαστρικού υγρού μέσω του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα προς τον οισοφάγο, ενώ σε κάποιους ασθενείς συνεχίζει και πέρα του άνω σφιγκτήρα και καταλήγει στο στόμα (regurgitation). Στις σιωπηλές μορφές γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, η εμφάνιση της οδοντικής διάβρωσης είναι το μόνο σύμπτωμα<sup>14</sup>. Χαρακτηριστικό είναι ότι οι διαβρωτικές βλάβες παρατηρούνται αρχικά στις υπερώιες επιφάνειες των δοντιών<sup>28</sup>.

Είναι γνωστό, πως τα νεογέννητα παρουσιάζουν συχνά γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση η οποία μειώνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου της ζωής. Μετά την ηλικία του ενός έτους, ένα ποσοστό 8% των παιδιών συνεχίζουν να πάσχουν από το σύνδρομο αυτό που αποτελεί σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα της διάβρωσης<sup>3</sup>.

Οι Dahshan και συνεργάτες μελέτησαν τη σχέση διάβρωσης και γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και βρήκαν ότι το 83,3% των παιδιών με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση εμφάνιζαν διαβρωτικές βλάβες<sup>34</sup>. Οι Linett και συνεργάτες, σε μελέτη 52 παιδιών με ιστορικό γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, ανέφεραν ότι το ποσοστό εμφάνισης διάβρωσης ήταν 14% ενώ στην ομάδα ελέγχου ήταν 10%<sup>35</sup>. Στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι οι βλάβες ήταν πιο εκτεταμένες στα παιδιά με θετικό ιστορικό, παρατηρήθηκαν κυρίως στην μόνιμη οδοντοφυΐα, ενώ η οδοντίνη βρέθηκε προσβεβλημένη σε ποσοστό 21%.

Τα παραπάνω ευρήματα έρχονται σε μερική αντίθεση με αυτά των O'Sullivan και συνεργατών<sup>36</sup>, όπου σε 53 παιδιά ηλικίας 2-16 χρονών με μέτρια έως σοβαρή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση βρέθηκαν διαβρωτικές βλάβες στο 17% των παιδιών, αλλά μόνο σε ένα η βλάβη περιελάμβανε την οδοντίνη. Η διαφορά αποδόθηκε στο γεγονός, ότι τα παιδιά με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση απέφεναν όξινες τροφές και ποτά τα οποία επιδείνωναν τα συμπτώματά τους. Στη συγκεκριμένη μελέτη, η εμφάνιση της διάβρωσης στη νεογιλή οδοντοφυΐα ήταν πιο έντονη από ότι στη μόνιμη, γεγονός που οφείλεται στο ότι η αδαμαντίνη στα νεογιλά είναι λεπτότερη και λιγότερο ενασβεστωμένη, συνεπώς πιο ευαίσθητη στην διάβρωση<sup>36</sup>. Επίσης στα μικρότερα παιδιά, λόγω ανωριμότητας των μηχανισμών που ελέγχουν τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση αλλά και του γεγονότος ότι δεν βρίσκονται ακόμα κάτω από φαρμακευτική αγωγή, το γαστρικό υγρό καταλήγει συχνότερα στο στόμα. Η αναγωγή κατά την οποία το γαστρικό οξύ καταλήγει στο στόμα, μπορεί να προκληθεί αυθόρμητα ή από τον ασθενή και συχνά

συνδέεται με κάποια υποθάλπουσα ιατρική κατάσταση. Στα παιδιά, η εμφάνιση του συνδρόμου της κυκλικής αναγωγής έχει σχετιστεί με το σύνδρομο Bowel, την ημικρανία και την επιληψία. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια αναγωγής που οφείλονται στους παραπάνω παράγοντες δύνανται να διαρκέσουν εβδομάδες, μπορεί να αρχίσουν από την προσχολική ηλικία, να συνεχιστούν κατά την περίοδο της ανάπτυξης του παιδιού και να μειωθούν σταδιακά κατά την ενηλικίωση<sup>28</sup>. Τέλος, με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης διάβρωσης συνδέεται η αυτοπροκαλούμενη αναγωγή που είναι το κυριότερο σύμπτωμα ψυχοσωματικών διαταραχών διατροφής, όπως η ανορεξία και η βουλιμία, και εμφανίζεται σε μεγάλη συχνότητα στις έφηβες<sup>28</sup>.

## III. Ατομικοί παράγοντες

Οι παράγοντες αυτοί είναι το σάλιο, το σιαλικό υμένιο, η ανατομία του δοντιού, η θέση και η σχέση του με τους μαλακούς ιστούς και τη γλώσσα, οι οποίοι σχετίζονται με την ικανότητα της οδοντικής επιφάνειας να ανθίσταται στη δράση των οξέων.

Το σάλιο είναι από τις καθοριστικότερες παραμέτρους αφού διαθέτει μια σειρά αμυντικών μηχανισμών, όπως η εξουδετέρωση ενός οξέος μέσω της ρυθμιστικής του ικανότητας και η μείωση της προόδου καταστροφής της αδαμαντίνης μέσω των ιόντων ασβεστίου και φωσφόρου που περιέχει. Η μειωμένη σιαλική ροή και η ελαττωμένη ρυθμιστική ικανότητα του σάλιου μπορούν να συμβάλλουν στην εμφάνιση της διάβρωσης<sup>2,37</sup>. Το σιαλικό υμένιο δρά σαν προστατευτικό στρώμα που εμποδίζει την άμεση επαφή του οξέος με την οδοντική επιφάνεια και άρα του ρυθμού διάλυσης του υδροξυαπατίτη στην αδαμαντίνη.

Επίσης, η ανατομία και η θέση των δοντιών επηρεάζουν την πρόοδο της διάβρωσης. Τέλος, η θέση και η σχέση των μαλακών ιστών με τα δόντια επηρεάζουν τα σημεία και το βαθμό επαφής των οξέων με την οδοντική επιφάνεια και την απομάκρυνσή τους από το στόμα<sup>37</sup>.

## ΠΡΟΛΗΨΗ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η αντιμετώπιση της διάβρωσης βασίζεται πρωτίστως στην έγκαιρη διάγνωση με σκοπό την αναγνώριση των αιτιολογικών παραγόντων και τη λήψη προληπτικών μέτρων, ώστε να αναχαιτιστεί η περαιτέρω εξέλιξη των βλαβών<sup>14</sup>. Οι κύριες κατευθύνσεις της πρόληψης βασίζονται στην αλλαγή των συνηθειών τρόπου ζωής μέσω της ενημέρωσης και της καταγραφής και παρακολούθησης των ήδη υπάρχοντων βλαβών. Τα ενημερωτικά φυλλάδια που απευθύνονται στους ασθενείς είναι ιδιαίτερα χρήσιμα καθώς μπορούν να βοηθήσουν τον ασθενή, και στην περίπτωση των παιδιών τους γονείς τους, ώστε να αναγνωρίσουν και να ξεπεράσουν τις συνήθειες εκείνες που σχετίζονται με παράγοντες κινδύνου εμφάνισης διαβρώσεων<sup>28</sup>.

Στα παιδιά, η καταγραφή των βλαβών και η παρακολούθησή της εξελιγής τους γίνεται με ενδοστοματικές φωτογραφίες και εκμαγεία μελέτης. Προληπτικές επανεξετάσεις συστήνονται σε διαστήματα ενός χρόνου<sup>28</sup>. Πιο συγκεκριμένα σύμφωνα με τους Bartlett και συνεργάτες σε ασθενείς με απουσία κινδύνου εμφάνισης διάβρωσης σύμφωνα με τον δείκτη BEWE οι επανεξετάσεις απαιτούνται ανά 3 έτη. Σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου

ανά 2 έτη και σε ασθενείς μετρίου ή και υψηλού κινδύνου ανά 6 με 12 μήνες<sup>8</sup>.

Τα στάδια στα οποία θα βασιστεί η αναγνώριση των παραγόντων περιλαμβάνουν: Α). *Ανάλυση δίαιτας*. Συστήνεται η καταγραφή της ποσότητας, του χρόνου, της ποιότητας όλων των τροφών και ποτών που καταναλώνει το παιδί για 5 ημέρες ή κατά άλλους για 3, στις οποίες θα περιλαμβάνεται σαββατοκύριακο. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στη λήψη φρούτων όξινων ή άλλων, στις σάλτσες σαλάτας, το ξύδι, πίκλες, αεριούχα ή μη ποτά, όξινα ζαχαρώδη, αφεψήματα και αλκοόλ<sup>28,37</sup>. Β) *Λήψη ιατρικού ιστορικού*. Θα πρέπει να αξιολογούνται με ιδιαίτερη προσοχή συμπτώματα γαστρεντερικών δυσλειτουργιών όπως έμετοι, όξινη γεύση, γαστρικός πόνος, στομαχικός πόνος και καταστάσεις όπως ανορεξία, βουλιμία. Επίσης θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η λήψη φαρμάκων όπως η ασπιρίνη, η βιταμίνη C, τα συμπληρώματα σιδήρου, τα φάρμακα για το άσθμα, τα ηρεμιστικά και τα αντισταμινικά, δηλαδή φάρμακα που έχουν συνδεθεί με την πρόκληση διάβρωσης. Επιπρόσθετα, αξιολογείται τυχόν ιστορικό ακτινοβόλησης της κεφαλής ή του τραχήλου και ιστορικό ανωμαλιών σιαλογόνων αδένων. Γ) Έλεγχος της ταχύτητας ροής, του pH και της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου με κατάλληλες δοκιμασίες<sup>37</sup>.

Τέλος, θα πρέπει να αξιολογηθούν οι παρακάτω παράμετροι σε σχέση με τις συνθήκες στοματικής υγιεινής όπως η συχνότητα βουρτσίσματος, ο χρόνος σε σχέση με την κατανάλωση όξινων ποτών ή τροφών, η σκληρότητα της οδοντόβουρτσας και τα συστατικά οδοντόπαστας και διαλύματος<sup>37</sup>.

Η αντιμετώπιση της διάβρωσης στηρίζεται σε τέσσερις άξονες: τη ρύθμιση της ποσότητας και συχνότητας επαφής με τα οξέα, την ενδυνάμωση των αμυντικών μηχανισμών του οργανισμού π.χ με την αύξηση της σιαλικής ροής, την ενίσχυση της αντίστασης των οδοντικών ουσιών στα οξέα και της επανασβεσίωσης τους και την εξάλειψη πιθανών μηχανικών παραγόντων και αποτριπτικών δυνάμεων που μπορεί να συνυπάρχουν με τους χημικούς<sup>37</sup>.

Πιο συγκεκριμένα, απαραίτητη κρίνεται η συμβουλευτική πάνω σε θέματα διατροφής η οποία πρέπει να βασίζεται στην ανάλυση δίαιτας που έχει προηγηθεί. Συστήνεται ο περιορισμός της κατανάλωσης όξινων τροφών και ποτών, ιδιαίτερα μεταξύ των γευμάτων, και κυρίως η μείωση της κατανάλωσής τους κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η κατανάλωση κάποιας αλκαλικής τροφής στο τέλος των γευμάτων (πχ τυρί ή γάλα) και το κράτημα γάλακτος, είτε το λιώσιμο στο στόμα αντιόξινων δισκίων, εξισορροπούν το pH του σάλιου. Επίσης, έχει προταθεί η κατανάλωση οδοντόστοιχας με υποκατάστατα ζάχαρης με στόχο της αύξησης της σιαλικής ροής και της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου. Προσοχή πρέπει να δοθεί σε παιδιά κάτω των 7 ετών και σε άτομα με προβλήματα από το γαστρεντερικό σύστημα, στην περίπτωση των οποίων οι επανεξετάσεις θα πρέπει να γίνονται ανά εξάμηνο. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί σε τροφές και ποτά που ο ασθενής πιθανό να μην γνωρίζει την οξύτητά τους, όπως πχ διαιτητικά ποτά με υποκατάστατα ζάχαρης ή σκευάσματα ενέργειας. Επιπρόσθετα, πρέπει να τονιστεί η αποφυγή επικίνδυνων διατροφικών συνηθειών όπως το κράτημα των όξινων ποτών στο στόμα ή το επαναλαμβανόμενο δάγκωμα

κομματιών εσπεριδοειδών. Τα όξινα ποτά πρέπει να καταναλώνονται γρήγορα και τα αναβράζοντα δισκία να αντικαθίστανται με κάψουλες ή δισκία ώστε να μειώνεται η επαφή του οξέος με τα δόντια<sup>8,14,37</sup>.

Απαραίτητη προσοχή πρέπει να δοθεί στη σωστή στοματική υγιεινή. Συστήνεται η χρήση μέτριας ή μαλακής οδοντόβουρτσας ώστε να εξαιλεφθούν πιθανά μηχανικά αίτια που συνυπάρχουν. Ένα σημείο μέγιστης σημασίας είναι η αποφυγή του βουρτσίσματος αμέσως μετά την κατανάλωση οξέος και για 20 λεπτά ώστε να μην επιεινείται η διαδικασία της διάβρωσης που ενδέχεται να έχει ξεκινήσει με τη δράση του οξέος<sup>14,37</sup>. Σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της διάβρωσης έχει η χορήγηση οδοντόπαστας υψηλής περιεκτικότητας σε φθόριο και καθημερινού φθοριούχου διαλύματος. Προσοχή πρέπει να δοθεί σε παιδιά μικρότερα των 6 ετών στην ποσότητα του φθορίου αλλά και την πιθανότητα κατάποσής του.

Ασθενείς με διατροφικές διαταραχές θα πρέπει να βρίσκονται υπό περιοδική παρακολούθηση. Λεπτοί χειρισμοί απαιτούνται στους έφηβους με ανορεξία ή βουλιμία, ώστε να μη θιχτεί η ευαίσθητη ψυχολογική τους κατάσταση<sup>28</sup>.

Η συντηρητική θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την άρση των αιτιολογικών παραγόντων, την εφαρμογή φθορίου και συγκολλητικών παραγόντων κάλυψης σε συνδυασμό με προγραμματισμένες επανεξετάσεις από οδοντίατρο αποτελεί τη θεραπεία εκλογής<sup>7</sup>. Το παραπάνω σχέδιο θεραπείας δίνει την δυνατότητα παρακολούθησης των βλαβών αλλά και της αλλαγής των συνηθειών του ασθενή. Πιο συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις υπερευαισθησίας της οδοντίνης σε περιοχές έκθεσης της, η εφαρμογή απευαισθητοποιητικών παραγόντων είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική. Πιο συγκεκριμένα η χρήση φθορίου είτε σαν φθοριούχο νάτριο είτε σαν φθοριούχος κασσίτερος μειώνει την διαπερατότητα της οδοντίνης.

Άλλοι απευαισθητοποιητικοί παράγοντες είναι το νιτρικό κάλιο και παράγοντες με βάση το οξαλικό οξύ. Το φωσφορικό αβέστιο μπορεί, επίσης, να μειώσει την υπερευαισθησία της οδοντίνης αποφράσσοντας τα οδοντινοσωληνάκια και μειώνοντας την διαπερατότητα της οδοντίνης. Λόγω της καλύτερης δυνατότητας συγκόλλησης με την οδοντίνη, οι υαλοιονομερείς κονίες, οι ενισχυμένες με ρητίνη υαλοιονομερείς και συγκολλητικοί παράγοντες συμβάλλουν επίσης στην αντιμετώπιση του προβλήματος με πιο μακροχρόνια αποτελέσματα<sup>38,39</sup>.

Η επεμβατική αποκαταστατική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αποκατάσταση των διαβρωμένων επιφανειών με δύο κύριους στόχους: Πρώτον, την αποκατάσταση των βλαβών και δεύτερον την αναχαίτιση της περαιτέρω εξελίξης τους σε περιπτώσεις που δεν έχουν αποκαλυφθεί ή αντιμετωπιστεί εξολοκλήρου τα αίτια. Στη νεογιλή οδοντοφυΐα, εφόσον το παιδί δεν έχει συμπτώματα, δε συστήνεται θεραπεία αποκατάστασης των βλαβών. Εφόσον όμως τα δόντια είναι ευαίσθητα προτείνεται η αποκατάσταση των διαβρωτικών περιοχών με σύνθετη ρητίνη και των μεγαλύτερων βλαβών με ανοξειδωτες στεφάνες. Στη μικτή οδοντοφυΐα, τα μόνιμα δόντια πρέπει να αντιμετωπίζονται συντηρητικά, είτε με μακροχρόνια παρακολούθηση είτε με αποκατάσταση των διαβρωτικών περιοχών με σύνθετη ρητίνη. Λόγω της συχνής



εντόπισης των βλαβών στην αυχενική περιοχή, θα πρέπει να επιλέγονται σύνθετες ρητίνες χαμηλού μέτρου ελαστικότητας, μικρόκοκκες, ρέουσες μικροϋβριδικές, ιονοτροποποιημένες και ρητινοτροποποιημένες υαλοϊονομερείς<sup>28</sup>.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ευρεία διακύμανση που παρατηρήθηκε μετά την ανασκόπηση των μελετών της διεθνούς βιβλιογραφίας, σε ότι αφορά τον επιπολασμό της διάβρωσης στα παιδιά και τους εφήβους, τη βαρύτητα των διαβρωτικών βλαβών, καθώς και την ταχύτητα εξέλιξης της βλάβης οφείλεται στην ετερογένεια στη μεθοδολογία λόγω μιας σειράς παραγόντων, οι κυριότεροι από τους οποίους περιλαμβάνουν: Α) *Τη χρήση διαφορετικών δεικτών μέτρησης με διαφορετικά κριτήρια καταγραφής.* Βασική διαφορά των δεικτών μέτρησης είναι η θέση της βλάβης, δηλαδή το ποια δόντια εξετάζονται για καταγραφή βλαβών, καθώς και οι επιφάνειες στις οποίες εντοπίζονται. Άλλη διαφορά αφορά το βαθμό βαρύτητας της βλάβης και την έκταση της στην κάθε επιφάνεια. Ο δείκτης κατά ο Sullivan<sup>5</sup> σχεδιάστηκε ειδικά για επιδημιολογικές μελέτες και μετράει τη θέση, τη βαρύτητα και την έκταση των βλαβών. Εξετάζει όλα τα δόντια, σε όλες τις επιφάνειες, ενώ είναι αρκετά λεπτομερής στην αξιολόγηση του βαθμού βαρύτητας της βλάβης, ανάλογα με το αν αυτή περιορίζεται στην αδαμαντίνη ή έχει επεκταθεί στην οδοντίνη ή και τον πολφό. Ο τροποποιημένος δείκτης κατά Smith and Knight<sup>21</sup> περιλαμβάνει αξιολόγηση των παρειακών/χειλικών, γλωσσικών/υπερώιων και μασπικών/κοπτικών επιφανειών όλων των δοντιών αλλά δεν καταγράφει την έκταση της βλάβης στην επιφάνεια που έχει προσβληθεί. Τέλος, ο δείκτης της Εθνικής Έρευνας Οδοντικής Υγείας των παιδιών στη Μεγάλη Βρετανία<sup>6</sup> καταγράφει την παρουσία βλαβών μόνο στις χειλικές και υπερώιες επιφάνειες των άνω τομέων, ενώ περιλαμβάνει και μια αδρή αξιολόγηση της βαρύτητας της βλάβης. Είναι πιο λεπτομερής συγκριτικά με τους άλλους δείκτες στην καταγραφή της έκτασης της βλάβης στην κάθε επιφάνεια. Ο συγκεκριμένος δείκτης έχει σχεδιαστεί για εξέταση πληθυσμιακών ομάδων με μεγάλο αριθμό ατόμων, ώστε να μειωθεί ο χρόνος καταγραφής αλλά και το κόστος, με συμμετοχή μικρότερου αριθμού εξεταστών. Β) *Επιλογή δείγματος.* Τα κριτήρια επιλογής του πληθυσμού που συμμετείχε στη μελέτη όσο αφορά τα ποιοτικά χαρακτηριστικά του αλλά και το ηλικιακό εύρος διέφεραν σημαντικά στις μελέτες που εξετάστηκαν. Σε κάποιες από αυτές, το δείγμα επιλέχθηκε με βάση την παρουσία συγκεκριμένου ιατρικού ιστορικού<sup>34,35,36</sup>, διατροφικές συνήθειες<sup>15,18,22,24,25,31,32</sup> ή κοινωνικοοικονομικού παράγοντα<sup>11,12,21,24</sup>, ενώ σε άλλες περιλάμβανε την εξέταση του γενικού πληθυσμού. Η επιλογή της ηλικίας βασίστηκε στο στάδιο εξέλιξης της οδοντοφυΐας (νεογιλής, μεικτής, μόνιμης), ωστόσο σε ορισμένες μελέτες προϋπόθεση ήταν η παρουσία συγκεκριμένων δοντιών με έκθεση στο στοματικό περιβάλλον για ορισμένο χρονικό διάστημα. Γ) *Σχεδιασμός της μελέτης.* Στις διαμήκεις μελέτες, ο διαφορετικός χρόνος παρακολούθησης επηρεάζει την εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με την εξέλιξη αλλά και τον αριθμό των βλαβών ανά ασθενή.

Οι συνθέστερες επιφάνειες στις οποίες εντοπίζονται διαβρωτικές βλάβες είναι οι υπερώιες επιφάνειες των άνω τομέων και οι μασπικές επιφάνειες των γομφίων, τόσο στη νεογιλή όσο και στην πρώιμη μόνιμη οδοντοφυΐα. Όσον αφορά τη βαρύτητα της βλάβης, δηλαδή την επέκταση της στην οδοντίνη με ή χωρίς εμπλοκή του πολφού, τα αποτελέσματα ποικίλουν ανάλογα με το αν πρόκειται για νεογιλά ή μόνιμα δόντια. Στα νεογιλά δόντια, προσβολή της οδοντίνης καταγράφεται στο 35-45% των δοντιών με διάβρωση<sup>11,12,15</sup>, ενώ στα μόνιμα δόντια το ποσοστό δοντιών με βλάβη στην οδοντίνη εμφανίζεται μικρότερο και ανέρχεται στο 15-25% περίπου σε εφήβους 14-18 ετών<sup>9,19</sup>. Η ταχύτερη απώλεια οδοντικής ουσίας αλλά και η πιο επιθετική διαβρωτική διαδικασία αποδίδονται κυρίως στο λεπτότερο πάχος αλλά και στην ατελή διαμόρφωση των κρυστάλλων της αδαμαντίνης, παράγοντες που την καθιστούν πιο διαπερατή και ευάλωτη στην επίδραση των οξέων<sup>3</sup>. Άλλοι παράγοντες που πιθανό να παίζουν ρόλο, αφορούν το μεγαλύτερο ποσοστό των μικρών παιδιών με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, καθώς και στο ότι οι συνθήκες στοματικής υγιεινής στις ηλικίες αυτές συχνά είναι ανεπαρκείς<sup>3</sup>.

Οι διαμήκεις μελέτες, οι οποίες εξέτασαν την εξέλιξη της βλάβης στα μόνιμα δόντια με την πρόοδο της ηλικίας, έδειξαν ότι το ποσοστό διαβρωτικής προσβολής της οδοντίνης αυξάνεται προοίως της εφηβείας, στοιχείο που καταδεικνύει ότι το αποτέλεσμα της επίδρασης των αιτιολογικών παραγόντων είναι αθροιστικό. Ωστόσο, ο ρυθμός εξέλιξης της βλάβης από χρόνο σε χρόνο μειώνεται<sup>19</sup>, γεγονός που μπορεί να ερμηνευθεί από παρεμβάσεις που τυχόν έχουν γίνει μετά την εμφάνιση των βλαβών, και αφορούν κυρίως αλλαγές σε αιτιολογικούς διατροφικούς παράγοντες αλλά και σε επίπεδο συνθειών, όπως αλλαγές στην ποσότητα και τον τρόπο κατανάλωσης όξινων ποτών και στην υιοθέτηση σωστών και αποτελεσματικών συνθειών στοματικής υγιεινής.

Τα σχετικά υψηλά ποσοστά εμφάνισης διαβρωτικών βλαβών σε παιδιά και εφήβους έχουν επικεντρώσει την προσοχή των ερευνητών στην αναζήτηση των αιτιολογικών παραγόντων που οδηγούν στην ανάπτυξη τους. Το γεγονός ότι σε αρκετές μελέτες βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ διάβρωσης και κοινωνικοοικονομικού επιπέδου παραπέμπει σε παρουσία διαιτητικών παραγόντων που συνδέονται με την έναρξη αλλά και την εξέλιξη διαβρωτικών βλαβών<sup>12</sup>. Τέτοιοι παράγοντες περιλαμβάνουν κυρίως την κατανάλωση αναψυκτικών και όξινων ποτών όπως χυμοί και ηλεκτρολύτες, που σε μεγάλο βαθμό έχουν υποκαταστήσει την λήψη νερού από τα παιδιά και τους εφήβους στη σύγχρονη εποχή. Σε ειδικές ομάδες αθλών, η παρουσία γενικών παθολογικών καταστάσεων, όπως γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση με ήπια και σιωπηρά πολλές φορές σημεία και συμπτώματα και η νευρική ανορεξία ή βουλιμία, θα πρέπει πάντοτε να λαμβάνονται υπόψη και να αναζητούνται με προσοχή κατά τη λήψη του ιστορικού<sup>28</sup>.

Η αντιμετώπιση της διάβρωσης ανάλογα με την περίπτωση του κάθε ασθενή, περιλαμβάνει δύο στάδια. Το πρώτο βασίζεται στον εντοπισμό των αιτιολογικών παραγόντων, είτε αυτοί αφορούν παθολογικές καταστάσεις και λήψη φαρμάκων είτε

την παρουσία διατροφικών ενοχοποιητικών παραγόντων, και επικεντρώνει στην εξάλειψη αυτών. Στο στάδιο αυτό, απαραίτητη είναι η χρήση προληπτικών μέτρων με αντιδιαβρωτική δράση, όπως η τοπική εφαρμογή παραγόντων που προάγουν την επανασβεσίωση, στους οποίους περιλαμβάνονται οι διάφορες μορφές τοπικών φθοριούχων για εφαρμογή στο ιατρείο και στο σπίτι, καθώς και τα παράγωγα της καζεΐνης. Στο δεύτερο στάδιο και εφόσον οι διαβρωτικές βλάβες, είτε προκαλούν συμπτώματα είτε εξελίσσονται με την πάροδο του χρόνου με αποτέλεσμα την περαιτέρω καταστροφή οδοντικής ουσίας, η αντιμετώπιση γίνεται σε δύο φάσεις. Αν η διαβρωτική περιοχή είναι περιορισμένης έκτασης, προτείνεται η χρήση απευαισθητοποιητικών παραγόντων με παράλληλη παρακολούθηση για περιορισμό ή εξάλειψη των αιτιολογικών παραγόντων. Στις περιπτώσεις όπου η βλάβη είναι εκτεταμένη ή συνεχίζει να επεκτείνεται, συνίσταται η αποκατάσταση αυτής με κάποια μορφή υαλοϊονομερούς κονίας ή συγκολλητικού παράγοντα σε συνδυασμό με σύνθετη ρητίνη<sup>28,38,39</sup>.

Όπως αναφέρθηκε, η απουσία κοινά αποδεκτής και τυποποιημένης μεθοδολογίας καθιστά δύσκολη την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων με βάση τα αποτελέσματα των υπάρχουσων μελετών. Η ερευνητική προσπάθεια θα πρέπει να προσανατολιστεί στη δημιουργία ενός παγκόσμια αναγνωρισμένου δείκτη καταγραφής και αξιολόγησης της οδοντικής διάβρωσης, στα παιδιά και τους εφήβους. Σημαντικό βάρος πρέπει να δοθεί στη δημιουργία κριτηρίων που θα επιτρέπουν την έγκαιρη διάγνωση των βλαβών και θα παραπέμπουν στη διερεύνηση και εντόπιση των πιθανών αιτιολογικών παραγόντων. Με τον τρόπο αυτό θα ενισχυθεί η αξιοπιστία και εγκυρότητα των συμπερασμάτων των επιδημιολογικών ερευνών. Επίσης, θα καταστεί δυνατή η πρόληψη ενός προβλήματος που σύμφωνα με τις υπάρχουσες αναφορές παρουσιάζει συνεχώς αυξανόμενη επίπτωση.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η επιδημιολογία του φαινομένου της διάβρωσης στα παιδιά και τους εφήβους δείχνει ότι: α) Τα νεογιλά δόντια προσβάλλονται συχνότερα συγκριτικά με τα μόνιμα, β) Οι διαβρωτικές βλάβες αυξάνονται με την ηλικία όπως και η προσβολή της οδοντίνης, ωστόσο ο ρυθμός εξέλιξης των βλαβών μειώνεται. γ) Οι συνθετικές θέσεις προσβολής είναι οι υπερώιες επιφάνειες των άνω τομέων και οι μαστικές επιφάνειες των πρώτων γομφίων της κάτω γνάθου.

Η συχνή κατανάλωση αναψυκτικών και όξινων ποτών, η οποία χαρακτηρίζει τη διαίτα των παιδιών και εφήβων στη σύγχρονη εποχή, αποτελεί τον κυριότερο διατροφικό αιτιολογικό παράγοντα για την εμφάνιση διαβρωτικών βλαβών.

Η αντιμετώπιση της διάβρωσης περιλαμβάνει τον περιορισμό ή την εξάλειψη των αιτιολογικών παραγόντων, την εφαρμογή παραγόντων που προάγουν την επανασβεσίωση, τη χρήση απευαισθητοποιητικών παραγόντων, καθώς και την χρήση εμφρακτικών υλικών για αποκατάσταση των βλαβών. Οι επανεξετάσεις προσδιορίζονται ανάλογα με το βαθμό κινδύνου εμφάνισης και εξέλιξης της διάβρωσης σε κάθε ασθενή.

## SUMMARY

### *Dental erosion in children and adolescents*

*Lazaridi K., Mastora A., Vadiakas G.*

Several studies during the last two decades report an increasing prevalence of dental erosion among children and adolescents. The aim of this study is to provide insights into the prevalence, etiology and management of dental erosion.

The review of the recent international literature was based on a search of the Medline- Pubmed database and the use of the following keywords: erosion, children, adolescents, acid, risk factors, prevention, management, prevalence, tooth wear. Studies were divided in three groups according to the age of the sample studied: up to 6, 7-14 and 15-18 years old.

Limited comparability was found among the results produced by the examined studies, stemming from the heterogeneity in the approaches used and the diverse methodological frameworks employed. Nevertheless, the present review suggests that dental erosion increases with age and is more prevalent among boys than girls, while it shows a predilection for palatal surfaces of upper incisors and occlusal surfaces of first molars. Diet seems to be an important determinant of the presence of lesions.

Management of dental erosion is based on the early detection of possible risk factors and the control of etiologic ones. Further research efforts have to be made towards the development of an internationally agreed index of dental erosion in order to facilitate the early diagnosis and therefore the prevention of dental erosion among children and adolescents.

**Index words:** dental erosion, children, adolescents, tooth wear, prevalence, etiology, risk factors, management.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pindborg JJ. In pathology of dental hard tissue. Copenhagen, 1970 Munksgaard Publishers.
2. Lussi A, Jaeggi T. Erosion- diagnosis and risk factors. Clin Oral Invest 2008;12 (1):5-13
3. Lussi A, Jaeggi T. Dental erosion in children Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006;20:140- 151
4. Smith BGN, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. Br Dent J 1984;157:16-19
5. O'Sullivan EA. A new index for the measurement of erosion in children. Eur J Paediatr Dent 2000;2:69-74
6. O'Brien M. Children's Dental Health in England and Wales, 1993. London: HMSO, 1994
7. Lussi A. Dental erosion: clinical diagnosis and case history taking. Eur J Oral Sci 1996;104:191-198
8. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. Clin Oral Invest 2008;12(1):65-68
9. Margaritis V., Mamai-Homata E., Koletsis-Kounari H., Poly-

- chronopoulou A. Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: A comparative study in adolescents. *Journal of dentistry* 2011;39:88 -9
10. Smith BGN, Knight JK(1984a) An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;156:435-438
  11. Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M. Dental erosion in 5-year-old Irish school children and associated factors: a pilot study. *Community Dent Health*. 2003;20(3):165-70.
  12. Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. The prevalence of dental erosion in preschool children in China. *J Dent* 2005;33(2):115-21.
  13. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30(1):16-23.
  14. Deshpande SD, Hugar SM. Dental erosion in children: An increasing clinical problem. *J Indian Soc Ped Prev Dent* 2004; 22 (3):118-127
  15. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30(1):38-46
  16. El Karim IA, Sanhoury NM, Hashim NT, Ziada HM. Dental erosion among 12-14 year old school children in Khartoum: a pilot study. *Community Dent Health*. 2007;24(3):176-80
  17. Peres KG, Arménio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT. Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent*. 2005;15:249-55
  18. Correr GM, Alonso RC, Correa MA, Campos EA, Baratto-Filho F, Puppini-Rontani RM. Influence of diet and salivary characteristics on the prevalence of dental erosion among 12-year-old schoolchildren. *J Dent Child (Chic)* 2009;76(3):181-187
  19. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Dynamics of tooth erosion in adolescents: a 3-year longitudinal study. *J Dent*. 2010;38(2):131-7.
  20. Dugmore CR, Rock WP. The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. *Int J Paediatr Dent* 2003;13:295-303
  21. Al-Dlaigan YN, Shaw L, Smith AJ. Dental erosion in a group of British 14-year-old, school children. Part I: prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *Br Dent J*. 2001;190:145-9.
  22. Al-Dlaigan YN, Shaw L, Smith AJ. Dental erosion in a group of British 14-year-old, school children. Part II Influence of dietary intake. *Br Dent J* 2001;190:258-261
  23. Larsen MJ, Poulsen S, Hansen I. Erosion of the teeth: prevalence and distribution in a group of Danish school children. *Eur J Paediatr Dent*. 2005;6(1):44-7
  24. Arnadóttir IB, Saemundsson SR, Holbrook WP. Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand*. 2003;61(1):25-8.
  25. Smithers G, Gregory JR, Bates CJ, Prentice A, Jackson L-V, Wenlock R. National diet and nutrition survey young people aged 4 to 18 year old. *Nutrition Bulletin* 2001;25(2):105- 111
  26. Ganss C, Klimek J, Giese K. Tooth erosion in children and adolescents: a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2001;29:264-71.
  27. Nunn JH, Rugg-Gunn A, Gordon PH, Stephenson G. A longitudinal study of dental erosion in adolescent girls *Caries Res* 2001; 35:296(ORCA abstr 97)
  28. O' Sullivan E, Milosevic A. UK National clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paed Dent* 2008;18(1): 29-38
  29. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:189-200
  30. Dugmore CR, Rock WP: Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paediatr Dent* 2003;13:417-424.
  31. O'Sullivan EA, Curzon ME. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child* 2000;67:186-192.
  32. Kuenzel W, Cruz MS, Fischer T. Dental erosion in Cuban children associated with excessive consumption of oranges. *Eur J Oral Sci* 2000;108:104-109.
  33. Hellwig E, Lussi A. Oral Hygiene Products and Acidic Medicines Monogr Oral Sci Bask Karger 2006; 20:112- 118
  34. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuert A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002;140:474-478.
  35. Linnett W, Seow WK, Connor F, Shepherd R. Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: A controlled study. *Aust Dental J*. 2002;47(2):156-162
  36. O'Sullivan EA, Curzon ME, Roberts GJ, Milla PJ, Stringer MD. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci* 1998;106:765-769.
  37. Moss SJ. Dental Erosion. *Int Dent J* 1998;48:529-39
  38. «West N.X. Dentine Hypersensitivity. In Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Lussi A. Basel: Karger 2006;20:173-189»
  39. Orchardson R., Gillam D. G. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2006;137:990-998
  40. Caglar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi. A Dental erosion among children in an Istanbul public school. *J Dent Child (Chic)*. 2005;72(1):5-9

---

**Διεύθυνση για ανάτυπα**

Μάστορα Αλεξάνδρα

Ηρακλέους 23

16675 Γλυφάδα

E mail: alexandra\_mast@yahoo.gr

Τηλ. 6974615695

## Οδοντικό μικροβιακό βιοϋμένιο: από την νεογιλή στην μόνιμη οδοντοφυΐα

Βαρβαροπούλου Α.<sup>1</sup>, Καρούσης Ι.<sup>2</sup>, Τσάμη Α.<sup>3</sup>

*Η περιοδοντίτιδα και η τερηδόνα αποτελούν νόσους του στόματος πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, με υψηλή επίπτωση στο γενικό πληθυσμό. Η φυσιολογική χλωρίδα της στοματικής κοιλότητας αποτελεί βασικό στοιχείο της αιτιοπαθογένειάς τους. Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας και η παρουσίαση της διαδοχικής πορείας αποίκησης της οδοντικής πλάκας από περιοδοντοπαθογόνους αλλά και τερηδονογόνους μικροοργανισμούς.*

*Η οργανωμένη δομή που δημιουργούν τα μικρόβια και εξυπηρετεί στην θρέψη και στις λειτουργίες τους, ονομάζεται βιοϋμένιο. Η δυναμική ισορροπία που υπάρχει ανάμεσα στους μικροοργανισμούς και η προσθήκη νέων αποικιστών με διάφορες θρεπτικές απαιτήσεις, αποτελούν βασικούς παράγοντες καθορισμού της συγκρότησης του βιοϋμενίου.*

*Η κάθετη μετάδοση από τους γονείς στα παιδιά των τερηδονογόνων και περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων επιβεβαιώνεται ερευνητικά, καθιστώντας το ρόλο της μητέρας καθοριστικό. Η αποίκηση ξεκινά πολύ πριν την ανατολή των δοντιών. Η ανατολή όμως των νεογιλών δοντιών στη στοματική κοιλότητα σηματοδοτεί την αλλαγή της οικολογικής ισορροπίας, αφού οι σταθερές επιφάνειές τους προσφέρουν καταλληλότερο υπόστρωμα αποίκησης συγκριτικά με τον βλεννογόνο των νωδών νεογνών. Πλήθος μικροβίων ξεκινούν να αποικίζουν σταθερά τη στοματική κοιλότητα σ' αυτή τη φάση της ανάπτυξης. Η περίοδος της μικτής οδοντοφυΐας αποτελεί σταθμό για τη σταθερή εγκατάσταση τόσο των τερηδονογόνων όσο και των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, αφού οι συνθήκες που επικρατούν με την ανατολή των μόνιμων δοντιών αυξάνουν την επάρκεια θρεπτικών υλικών.*

*Ο προσδιορισμός της σειράς αποίκησης, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό του κινδύνου ανάπτυξης τόσο της περιοδοντικής νόσου όσο και της τερηδόνας. Η ανάπτυξη νέων τεχνολογιών για την ανίχνευση των μικροβίων, ειδικά των περιοδοντοπαθογόνων, όπως το BANA test, σηματοδοτεί πιθανά την έναρξη μιας νέας εποχής στην πρόληψη και έγκαιρη διαπίστωση του κινδύνου για την εμφάνιση της περιοδοντικής νόσου σε περιβάλλον ιατρείου.*

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η τερηδόνα και η περιοδοντίτιδα είναι οι πλέον συχνά εμφανιζόμενες στοματικές λοιμώξεις στο γενικό πληθυσμό. Ο παθογενετικός μηχανισμός τόσο της τερηδόνας όσο και της περιοδοντίτιδας συσχετίζεται πρωταρχικά με την ύπαρξη της οδοντικής μικροβιακής πλάκας, η οποία σχηματίζεται αρχικά από μικρόβια της φυσιολογικής στοματικής χλωρίδας. Πρόκειται για μία καλά οργανωμένη και διαφοροποιημένη κοινότητα μικροοργανισμών, η οποία προσδιορίζεται με τον

όρο οδοντικό βιοϋμένιο, η οικολογική ισορροπία του οποίου μεταβάλλεται συνεχώς στη διάρκεια της ζωής κάθε ατόμου.<sup>1-4</sup>

Η τερηδόνα είναι μία πολυπαραγοντική νόσος που εξελίσσεται κατά κύριο λόγο ασυμπτωματικά και οδηγεί σταδιακά στην καταστροφή των δοντιών. Η καταστροφή αυτή αποδίδεται σε μία σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ των μικροβίων της οδοντικής πλάκας, της δίαιτας και ενός αριθμού παραγόντων που συσχετίζονται κυρίως με περιβαλλοντικές, κοινωνικές, γενετικές, βιοχημικές και ανοσολογικές αντιδράσεις του ατόμου.<sup>4-5</sup> Η χαμηλή μεταδοτικότητα της τερηδόνας αφορά μόνο στη μετάδοσή της από επιφάνεια σε επιφάνειες γειτονικών δοντιών και σε περιοχές, που έχουν ευπάθεια, ανάλογη των ανατομικών, φυσιολογικών και περιβαλλοντικών συνθηκών που επικρατούν. Αυτές οι περιοχές είναι κυρίως οι όμορες-λείες οδοντικές επιφάνειες, οι οπές καθώς και οι σχισμές που δεν αυτοκαθαρίζονται, συνεπώς η πλημμελής απομάκρυνση των μικροβίων και των υπολειμμάτων τροφής δημιουργούν όλες εκείνες τις προϋποθέσεις, ώστε κάθε μικρόβιο να μπορεί να καταστεί παθογόνο, όταν αποκτήσει τις απαιτούμενες υψηλές συγκεντρώσεις.

Η περιοδοντική νόσος είναι επίσης, μία πολυπαραγοντική φλεγμονώδης νόσος, στην οποία τα μικρόβια διαδραματίζουν πρωταρχικό ρόλο τόσο στην έναρξη όσο και στην εξέλιξή της. Η αλληλεπίδραση των μικροβιακών ειδών και των προϊόντων

**Λέξεις ευρητηρίου:** οδοντικό βιοϋμένιο, νεογιλή και μόνιμη οδοντοφυΐα, τερηδόνα, περιοδοντική υγεία, περιοδοντική νόσος

1 Οδοντίατρος

2 Επίκουρος Καθηγητής Περιοδοντολογίας

3 Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Περιοδοντολογίας

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,  
Οδοντιατρική Σχολή, Εργαστήριο Παιδοδοντιατρικής

**Βιβλιογραφική ανασκόπηση.**

τους με τον ξενιστή καθώς και η ποιότητα αλλά και η εξέλιξη της ανοσολογικής απάντησής του, αποτελούν τα βασικά σημεία ερμηνείας της αιτιοπαθογένειας της περιοδοντικής νόσου, η εκδήλωση της οποίας υποστηρίζεται από μία αλληλουχία αμυντικών αντιδράσεων και ενός συνόλου εμπλεκόμενων παραγόντων.<sup>2,4</sup> Τα όρια έναρξης κάθε μορφής περιοδοντικής νόσου δεν είναι σαφώς καθορισμένα, αφού ορισμένοι ασθενείς με ουλίτιδα και πλημμελή στοματική υγιεινή, δεν εμφανίζουν ουδέποτε περιοδοντίτιδα και κατ' αντιδιαστολή, παιδιά σχολικής ηλικίας ή νεαροί ενήλικες με ικανοποιητικού βαθμού καθαρότητα στόματος παρουσιάζουν σημαντική περιοδοντική καταστροφή.

Είναι σαφές ότι τόσο η τερηδόνα όσο και η περιοδοντική νόσος έχουν ως κοινό χαρακτηριστικό και ταυτόχρονα, ικανή και αναγκαία συνθήκη για την έναρξή τους, την ύπαρξη της οδοντικής μικροβιακής πλάκας και ιδιαίτερα, την παρουσία συγκεκριμένων μικροβίων, που προέρχονται κυρίως από την στοματική μικροβιακή χλωρίδα. Η δημιουργία κατάλληλου περιβάλλοντος από συγκεκριμένες οικολογικές συνθήκες σε συνδυασμό με τους μικροβιακούς λοιμογόνους παράγοντες και την ευπάθεια του ξενιστή, αποτελούν τις προϋποθέσεις για την ανάπτυξη των παθογόνων μικροβίων και την εκδήλωση των στοματικών νόσων.<sup>2,4</sup>

Η αποίκηση των μικροοργανισμών στη στοματική κοιλότητα αρχίζει από τη νεογενική ηλικία, ενώ στη διάρκεια της ζωής του κάθε ατόμου η χλωρίδα αυτή μεταβάλλεται ποσοτικά και ποιοτικά. Οι μεταβολές αυτές συσχετίζονται με διάφορες αλλαγές που συμβαίνουν και αφορούν είτε στην ανατολή και απόπτωση των νεογιλών και των μόνιμων δοντιών είτε στις υπάρχουσες στοματικές συνθήκες, εξ αιτίας παθολογικών καταστάσεων, λήψης φαρμάκων ή πλημμελούς στοματικής φροντίδας και υγιεινής.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η ανασκόπηση και διερεύνηση των σύγχρονων βιβλιογραφικών δεδομένων σχετικά με τον τρόπο και τον χρόνο αποίκησης της μικροβιακής χλωρίδας από διάφορα αυστηρώς αναερόβια ή δυντικά αναερόβια περιοδοντοπαθογόνα και τερηδογόνα βακτήρια, ανάλογα με τον τύπο της οδοντοφυΐας του ατόμου.

## ΟΔΟΝΤΙΚΟ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΟ ΒΙΟΪΜΕΝΙΟ

Οι μικροοργανισμοί που αποικίζουν τη στοματική κοιλότητα αδυνατούν ως μονάδες να προκαλέσουν φλεγμονή στα ούλα ή τερηδόνα, παρά μόνο όταν οργανωθούν σε «μικροκοινωνίες». Η ενιαία οντότητα που συγκροτείται από αυτές τις μικροβιακές κοινότητες, κάθε μία εκ των οποίων χαρακτηρίζεται από μία καλά οργανωμένη δομή, ονομάζεται οδοντικό μικροβιακό βιοϊμένιο (dental plaque biofilm). Στα πλαίσια αυτής της «συνεργασίας» των μικροβίων, πολλαπλασιάζονται οι παθογόνες εγγενείς ιδιότητές τους και έτσι ως σύνολο μπορούν να προκαλέσουν την αμυντική αντίδραση του ξενιστή ή ακόμη, και την καταστροφή της οδοντικής επιφάνειας.<sup>2</sup>

Η δυνατότητα προσκόλλησης των μικροβίων σε όλες τις οδοντικές επιφάνειες καθώς και ο τρόπος επικοινωνίας μεταξύ τους σε συνδυασμό και με τη τροφική αλληλεξάρτησή τους,

αποτελούν τις κύριες ιδιότητες του οδοντικού βιοϊμενίου. Ο σχηματισμός του βιοϊμενίου επί μιας οδοντικής «καθαρής» και ταυτόχρονα «λείας και σκληρής» επιφάνειας αρχικά επιτυγχάνεται με την δημιουργία του επίκτητου ή σιαλικού υμενίου (acquired pellicle), πάνω στο οποίο θα προσκολληθούν τα μικρόβια. Το σιαλικό υμένιο αποτελεί το διάμεσο στρώμα μεταξύ του υπό ανάπτυξη βιοϊμενίου και της οδοντικής επιφάνειας και ως κύριος μηχανισμός της δημιουργίας του θεωρείται η εκλεκτική προσρόφηση μακρομορίων από το περιβάλλον, η οποία καθορίζεται από ηλεκτροστατικές και υδρόφοβες δυνάμεις καθώς και από δυνάμεις Van der Waals.<sup>4</sup> Τα μακρομόρια αυτά είναι κυρίως γλυκοπρωτεΐνες, που προέρχονται από το σάλιο αλλά και το υγρό της ουλοδοντικής σχισμής και δημιουργούν το κατάλληλο υπόστρωμα για την «προσκόλληση» των πρώτων μικροοργανισμών. Οι πρώτοι αυτοί μικροοργανισμοί, γνωστοί και ως πρώιμοι αποικιστές, είναι κυρίως Gram θετικά μικροαερόφιλα μικρόβια (*Streptococcus*, *Hemophilus*, *Neisseria*, *Veillonella* και ακτινομύκητες), τα οποία διαθέτουν σε αυτές τις συνθήκες ικανές διατροφικές και λειτουργικές δυνατότητες επιβίωσης, δηλαδή διαθέτουν υψηλά επίπεδα οξυγόνου και ικανούς εξωκυτταρίους μηχανισμούς και υποδοχείς.<sup>1,4</sup>

Στο επόμενο στάδιο σχηματισμού του οδοντικού βιοϊμενίου, οι Gram θετικοί κόκκοι πολλαπλασιάζονται και τα προϊόντα τους εμπλουτίζουν το εξωκυτταρίο υπόστρωμα, παρέχοντας έτσι τη δυνατότητα οι δευτερεύοντες αποικιστές να προσκολλώνται και να δημιουργούν ένα περισσότερο σύνθετο περιβάλλον, διαφοροποιώντας παράλληλα και τις ανάγκες τους σε θρεπτικά συστατικά. Έτσι η «μικροκοινωνία» που αναπτύσσεται χωρίζεται σε στρώματα και σε συνδυασμό με τη μείωση του επιπέδου του οξυγόνου, δημιουργείται το κατάλληλο έδαφος για την αποίκηση και άλλων μικροοργανισμών, των όψιμων αποικιστών, που είναι κατ' εξοχήν αναερόβια βακτήρια.<sup>2</sup>

Τα Gram αρνητικά βακτήρια δεν έχουν μεγάλη ικανότητα προσκόλλησης και έτσι προστίθενται στο οδοντικό βιοϊμένιο μετά την ένωσή τους σε υποδοχείς των Gram θετικών βακτηρίων, ενώ όσο το οδοντικό βιοϊμένιο ωριμάζει προστίθενται ακόμα περισσότερα Gram αρνητικά αναερόβια μικρόβια, αυξάνοντας έτσι την παθογένειά του. Σε πρόσφατες μελέτες διαπιστώθηκε ότι το *Fusobacterium nucleatum* διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στο σχηματισμό και την ανάπτυξη του οδοντικού βιοϊμενίου, λειτουργώντας ως «γέφυρα» σύνδεσης μεταξύ των πρώιμων αερόβιων και όψιμων αναερόβιων αποικιστών, αφού προκαλούν ταυτόχρονα και ελάττωση του οξειδοαναγωγικού δυναμικού.<sup>3,4</sup>

Ειδικότερα για την τερηδόνα, ο ρόλος των μικροβίων στην εμφάνιση και την εξέλιξη της είναι απόλυτα τεκμηριωμένος και συσχετιζόμενος με τους στρεπτόκοκκους και κυρίως τον *Streptococcus mutans*, στο αρχικό στάδιο και των γαλακτοβακίλλων στο προχωρημένο στάδιο της τερηδονικής βλάβης. Πρώτοι αποικιστές του οδοντικού υμενίου είναι οι Gram θετικοί στρεπτόκοκκοι, κυρίως *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* και *Streptococcus sobrinus*. Ο τρόπος σύνδεσης αυτών των μικροβίων με την οδοντική επιφάνεια εξασφαλίζεται από μια ισχυρή προσκόλληση, η οποία προκύπτει από τη

σύνδεση των ειδικών μορίων, τις συγκολλητίνες που υπάρχουν στην επιφάνειά τους και των ειδικών υποδοχέων που υπάρχουν στο επίκτητο υμένιο. Έτσι οι στρεπτόκοκκοι, η παρουσία των οποίων αποτελεί και το 50-80% της μικροβιακής χλωρίδας που αποικίζουν μία «καθαρή» οδοντική επιφάνεια, συνδέονται με τις γλυκάνες του επίκτητου υμενίου, που αποτελούν εξωκυττάρια πολυσακχαρίτες. Η συνεχής παραγωγή αυτών των πολυσακχαριτών αυξάνει το πάχος της οδοντικής πλάκας καθώς αναπτύσσονται όχι μόνο τα αρχικώς προσκολλημένα μικρόβια αλλά συνεχώς προσκολλώνται και νέα μικροβιακά είδη. Τα μικρόβια αυτά μεταβολίζουν ζυμώσιμους υδατάνθρακες και παράγουν οξέα, τα οποία δημιουργούν όξινο και υποκορεσμένο περιβάλλον, με συνέπεια την αφαλάτωση αρχικά της αδαμαντίνης και στη συνέχεια της οδοντίνης. Η δημιουργία αυτού του όξινου περιβάλλοντος προκύπτει κυρίως από τα μικρόβια που βρίσκονται στα «βαθύτερα» στρώματα του υμενίου.<sup>5</sup>

Ειδικότερα για την περιοδοντική νόσο, τα αντιγόνα των μικροβίων και τα προϊόντα τους αποτελούν κυρίως τους παράγοντες ευαισθητοποίησης της άμυνας του ξενιστή, οι οποίοι είναι η κύρια αιτία έναρξης της φλεγμονής των ούλων. Οι μικροοργανισμοί που εμπλέκονται στην παθογένεια της ουλίτιδας είναι κυρίως Gram αρνητικοί κόκκοι και βακτηρίδια, η παρουσία των οποίων αυξάνει ποσοτικά συγκρινόμενη με την υπάρχουσα στη χλωρίδα επί περιοδοντικής υγείας καθώς και αναερόβια είδη, η εμφάνιση των οποίων είναι καθοριστική. Τα αναερόβια αυτά είδη είναι κυρίως οι μικροοργανισμοί *F.nucleatum*, *Campylobacter gracilis*, και *Capnocytophaga spp.*, η ακριβής σύσταση των οποίων είναι διαφορετική από περιοχή σε περιοχή, ενώ η γενική πορεία του αποικισμού παραμένει ίδια. Σύμφωνα με τις επικρατούσες σήμερα απόψεις, η μετάπτωση της ουλίτιδας σε περιοδοντίτιδα, όταν και σε όποιες περιπτώσεις αυτή συμβεί, θεωρείται ευκαιριακή λοίμωξη, η οποία εξαρτάται από την ευπάθεια του ξενιστή, την παρουσία παθογόνων μικροβιακών ειδών και την έλλειψη των «προστατευτικών» μικροβίων. Η μικροβιακή αυτή παρουσία αφορά στον πολλαπλασιασμό με ταχύ ρυθμό των ήδη υπαρχόντων μικροβίων της χλωρίδας αλλά και στην προσθήκη άλλων μικροοργανισμών, όπως είναι τα περιοδοντοπαθογόνα βακτήρια *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* και *Porphyromonas gingivalis*, που είναι μάλλον εξωγενούς προέλευσης.<sup>2</sup>

Σημαντικό είναι επίσης να αναφερθούν και τα χαρακτηριστικά του μικροβιακού βιοϋμενίου που σχηματίζεται στο στοματικό βλεννογόνο, τα οποία και αναλύονται σε ελάχιστες μελέτες, με σκοπό την περιγραφή της δομής του.<sup>6</sup> Η επιφάνεια αυτού του βιοϋμενίου υπόκειται σε μία διαρκή αναδιαμόρφωση, η οποία πραγματοποιείται σε συνδυασμό με την απόπτωση των κυττάρων, τρόπος αντίθετος εκείνου που αφορά στη δημιουργία του οδοντικού βιοϋμενίου. Συνεπώς, η ποιοτική και ποσοτική σύσταση των μικροοργανισμών που αποικίζουν το βιοϋμένιο επί του στοματικού βλεννογόνου διαμορφώνεται με άλλο τρόπο, ο οποίος είναι ανάλογος της ικανότητας συγκράτησής τους στις επιφάνειες, αφού τα περισσότερα εξ αυτών χρειάζονται σταθερές και σκληρές επιφάνειες για να αναπτυχθούν. Παρά ταύτα, η αποίκηση των «μαλακών» επιφανειών συνδέεται και με

την τερηδόνα και με την περιοδοντική νόσο, αφού και αυτές αποτελούν «δεξαμενή» των διαφόρων μικροβίων.<sup>6</sup>

Ειδικότερα, πρέπει να αναφερθεί ότι και τα δυναμικά περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια, τα οποία στην πλειοψηφία τους είναι αναερόβια, ανιχνεύονται και σε άλλες περιοχές, πλην των περιοδοντικών θυλάκων.<sup>7-8</sup> Χαρακτηριστικές είναι οι παρατηρήσεις του van Winkelhoff και των συνεργατών<sup>9-10</sup> που αναφέρουν αποίκηση της γλώσσας από σπειροχαίτες και άλλα μικρόβια όπως είναι τα *Prevotella intermedia* καθώς και του Asikainen και των συνεργατών<sup>2</sup> που διαπίστωσαν ότι συχνότερα και σε υψηλότερα ποσοστά το βακτήριο *A. actinomycetemcomitans* ανιχνεύεται στους μαλακούς ιστούς και στο σάλιο.

## ΤΡΟΠΟΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΟΣ ΑΠΟΙΚΗΣΗΣ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΒΙΩΝ

Η αποίκηση των μικροοργανισμών στη στοματική κοιλότητα ξεκινάει από την νεογνική ηλικία, και αρκετά νωρίτερα της ανατολής των νεογνικών δοντιών, εκτίμηση που προσδιορίζεται αλλά και υποδεικνύεται από τον τρόπο μεταβίβασης των μικροβίων, που μπορεί να είναι οριζόντιος ή κάθετος ή να αφορά σε επιλοίμωξη.<sup>11</sup>

Ο ρόλος της μητέρας έχει αναδειχθεί ως ο πλέον σπουδαίος και καθοριστικός στον κάθετο τρόπο μεταβίβασης πλείστων τερηδονογόνων αλλά και περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων. Οι ερευνητικές μελέτες που έχουν μέχρι σήμερα πραγματοποιηθεί διερευνούν κυρίως τη σχέση μητέρας και παιδιού, ενώ σε μερικές περιπτώσεις περιλαμβάνονται σε αυτή τη διερεύνηση και οι δύο γονείς. Στην πλειοψηφία των ευρημάτων τους, αποδεικνύεται η σχεδόν απόλυτη συμβατότητα στη γονοτυπική έκφραση και ποιότητα των μικροοργανισμών που ανευρίσκονται σε παιδιά και στις μητέρες τους, επιβεβαιώνοντας έτσι ποικιλότητα τον κάθετο τρόπο μεταβίβασής τους.<sup>3,5,7-8,12-25</sup>

Η γονοτυπική αντιστοιχία ανάμεσα σε μητέρα και παιδί αφορά στα τερηδονογόνα αλλά και στα περισσότερα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια, αρχής γενομένης από τη βρεφική ηλικία. Χαρακτηριστικά είναι τα ευρήματα από τις πρόσφατες μελέτες του Kulekcia και συνεργατών<sup>11</sup> και του Kishi και συνεργατών<sup>21</sup> στα οποία αναφέρεται ότι όταν στο παιδί ανιχνεύεται ένα περιοδοντοπαθογόνο μικρόβιο, τουλάχιστον ένας εκ των δύο γονέων του έχει τον ίδιο γονότυπο αυτού του μικροβίου<sup>11</sup> και ότι στις μητέρες που υπάρχει αποίκηση υψηλού βαθμού από *S.mutans*, η μεταβίβαση αυτών στα παιδιά τους γίνεται σε μικρή ηλικία.<sup>21</sup>

Ο κάθετος τρόπος μεταβίβασης είναι ο κυριότερος τρόπος μετάδοσης των μικροβίων στις περισσότερες χώρες, ενώ ο οριζόντιος τρόπος συμβαίνει μετέπειτα, όταν τα ίδια τα παιδιά συναναστρέφονται με άλλα παιδιά, στων οποίων τη μικροβιακή χλωρίδα υπάρχει υψηλού βαθμού αποίκηση διαφόρων παθογόνων μικροβίων. Κλασικό είναι το παράδειγμα της οριζόντιας μεταβίβασης με τη συναναστροφή παιδιών που αρχίζει με τη μετάβασή τους στον παιδικό σταθμό, το οποίο άλλωστε εύστοχα προβάλλεται και σε πρόσφατη έρευνα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας.<sup>11</sup>

Το κύριο μέσο μεταφοράς των μικροβίων είναι το σάλιο,

για αυτό και τα ποσοστά συγκέντρωσης των μικροβίων σ' αυτό έχουν μεγάλη σημασία, ενώ αποτελεί «σταθμό» ο χρόνος έναρξης της διαδικασίας μεταβίβασής τους, αφού προσδιορίζει αντίστοιχα και το σχετικό κίνδυνο της επίπτωσης της περιοδοντικής νόσου ή της τερηδόνας.<sup>5,11,16,18,20,22</sup>

### Νωδά νεογνά

Είναι ελάχιστες οι μελέτες που έχουν διεξαχθεί αναφορικά με τα ποσοστά παρουσίας αλλά και σύστασης των μικροοργανισμών στην χλωρίδα των νωδών νεογνών. Ωστόσο από αυτές τις μελέτες είναι εμφανές ότι η ομάδα των *Streptococcus* που αποτελούν τα κατ' εξοχήν τερηδογονόνα μικρόβια (*S. mutans* και *S. sobrinus*), είναι η πρώτη ομάδα μικροοργανισμών που αποικίζει τη στοματική κοιλότητα σε ποσοστά μέχρι και 80%, ενώ σε μικρότερα ποσοστά ανευρίσκονται οι *Streptococcus salivarius* και *Streptococcus oralis*.<sup>5,20</sup> Πρώιμοι αποικιστές επίσης στα νωδά νεογνά είναι και οι *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* και *P. melaninogenica*, μικροβιακά είδη που χαρακτηρίζονται από μεγάλη ποικιλομορφία.<sup>5,26</sup>

Οι συνθήκες που έχει η μητέρα ή το άτομο που είναι υπεύθυνο για την φροντίδα του μωρού, διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο, αφού η μεταβίβαση των *Streptococcus* γίνεται διαμέσου του σάλιου κυρίως, σ' αυτή την ηλικία. Επίσης, η χρήση κοινών οικιακών σκευών, ο τρόπος δοκιμής του γάλατος και η έλλειψη αποστείρωσης των σκευών του μωρού αποτελούν κύριους τρόπους μεταβίβασης των στρεπτόκοκκων.<sup>5,27</sup> Επιπλέον, εντός των πρώτων τριών μηνών ηλικίας του νεογνού μπορεί να ανιχνεύονται και ευεργετικά μικροβιακά είδη, που δρουν προστατευτικά και ωφέλιμα για τον ξενιστή, ασκώντας βακτηριοκτόνο δράση, όπως είναι *Veillonella parvula*, η ποικιλία των οποίων και ο αριθμός τους αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας του νεογνού.<sup>12,26</sup>

Στο παρελθόν υπήρχε έντονος διάλογος σχετικά με την παρουσία ή μη, δυνητικών περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων στη μικροβιακή χλωρίδα των νωδών νεογνών, όμως σήμερα υποστηρίζεται ότι η πιθανότητα ανεύρεσής τους καθώς και τα ποσοστά της παρουσίας τους συσχετίζονται κυρίως με την περιοδοντική κατάσταση της μητέρας.<sup>12</sup> Αξίζει ακόμη να αναφερθεί ότι σε πρόσφατη μελέτη των Cortelli και συνεργατών επί νωδών νεογνών, τεκμηριώνεται επαρκώς η παρουσία των *Treponema denticola*, ενώ προσδιορίζεται ότι η αποίκηση της χλωρίδας από *Campylobacter rectus* συμβαίνει από τους πρώτους μήνες ζωής των νεογνών και το ποσοστό ανεύρεσής τους αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας τους.<sup>28</sup>

### Νεογιλός φραγμός

Η ανατολή των νεογιλών δοντιών σηματοδοτεί μία μεγάλη οικολογική μεταβολή στη στοματική κοιλότητα, αφού η παρουσία σκληρών και ταυτόχρονα, λείων και σταθερών οδοντικών επιφανειών, παρέχει περισσότερες δυνατότητες και συνεπώς, «ευκαιρίες» για αποίκηση και προσκόλληση των μικροοργανισμών. Παράλληλα, οι «ευκαιρίες» αυτές γίνονται ακόμη μεγαλύτερες, όταν συνδυαστούν και με τη δυνατότητα που αποκτά το βρέφος να έρχεται πλέον σε άμεση επαφή με πλήθος άλλων

αντικειμένων του περιβάλλοντός του.

Από τα τερηδογονόνα μικρόβια σημαντική είναι η ύπαρξη του *S. mutans*, η παρουσία του οποίου στη μικροβιακή χλωρίδα των βρεφών συσχετίζεται με τον κάθετο τρόπο μεταβίβασης, ακόμη και πριν την ανατολή των νεογιλών δοντιών, όπως ήδη προαναφέρθηκε. Η μεταβίβαση αυτή συμβαίνει σε ευρεία κλίμακα, όπως οι περισσότεροι υποστηρίζουν, κυρίως στην ηλικία των 19-28 μηνών, καθορίζοντας έτσι στις περισσότερες περιπτώσεις το βαθμό ευαισθησίας του βρέφους στην τερηδόνα αλλά και το βαθμό μόλυνσης από τον *S. mutans*, χωρίς όμως αυτή να ταυτίζεται και με την ύπαρξη τερηδόνας.<sup>27</sup> Χαρακτηριστικά είναι τα ευρήματα των Thenish και συνεργατών, οι οποίοι σε μελέτη τους διαπίστωσαν την παρουσία του *S. mutans* στην οδοντική πλάκα και το σάλιο νηπίων που είχαν υγιή δόντια και ελεύθερα τερηδόνας, διαπίστωση που οι ίδιοι την συσχετίζουν με τον αυξημένο βαθμό ευαισθησίας των νηπίων στην τερηδόνα.<sup>29</sup>

Οι στρεπτόκοκκοι *mutans* και *sobrinus* ενοχοποιούνται για την δημιουργία της τερηδόνας, με ρόλο ο καθένας εξ αυτών σαφή και διακριτό, αφού αναγνωρίζονται αντίστοιχα, ο *S. mutans* ως υπεύθυνος για την έναρξη και οι *S. sobrinus* για την εξέλιξη της τερηδόνας.<sup>5</sup> Η δράση αυτών των στρεπτόκοκκων ευνοείται από την παρουσία λείων οδοντικών επιφανειών που εξασφαλίζεται με την ανατολή των πρώτων νεογιλών δοντιών και διέπεται από την ικανότητά τους να συνθέτουν ενδοκυτταρίους πολυσακχαρίτες που μεταβολίζονται, διατηρώντας έτσι χαμηλό pH. Η παραγωγή όμως οξέων, ως αποτέλεσμα της αποδόμησης των υδατανθράκων της διατροφής, έχει ως συνέπεια την περαιτέρω πτώση τοπικά του pH (πλέον του κρίσιμου ορίου των 5,5 μονάδων), η οποία οδηγεί σταδιακά στην απασβεσίωση της αδαμαντίνης με την εμφάνιση των λευκών γραμμών απομεταλλικοποίησης, πέριξ των ορίων μιας σχισμής ή οπής. Στη φάση αυτή ο σίελος μπορεί να εξισορροπήσει την πτώση του pH, όταν όμως αυτό δεν συμβεί και παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα το όξινο περιβάλλον, η απασβεσίωση συνεχίζεται, καταλήγοντας έτσι στην εμφάνιση κοιλότητας.<sup>4</sup>

Είναι γεγονός ότι η τερηδόνα της νηπιακής ηλικίας είναι ένα σοβαρό κοινωνικό φαινόμενο και όσο χρονικά νωρίτερα γίνεται η αποίκηση από τον *S. mutans* τόσο εκτεταμένη είναι η προσβολή από τερηδόνα, ενώ όταν υπάρχουν υψηλά επίπεδα συγκέντρωσης αυτού ο τερηδογόνος κίνδυνος αφορά και στα υγιή δόντια.<sup>30-31</sup> Στα βρέφη, επιπλέον παράγοντες που προδιαθέτουν για πρώιμη αποίκηση του *S. mutans* στη μικροβιακή χλωρίδα και αύξηση της συγκέντρωσης αυτού στο σάλιο, είναι η έκθεση σε ζαχαρούχες τροφές, η συχνή λήψη γευμάτων, η λήψη σακχαρούχων ροφημάτων πριν τον ύπνο, η χρήση κοινών σκευών π.χ. ίδιο κουτάλι μεταξύ γονέων και παιδιού αλλά και το επίπεδο στοματικής υγιεινής και υγείας, κυρίως της μητέρας.<sup>31-32</sup> Σε μικρά παιδιά που βρίσκονται σε παρατεταμένη περίοδο θηλασμού έχουν απομονωθεί, εκτός από τα αυξημένα επίπεδα των *mutans* στρεπτόκοκκων, και αυξημένα επίπεδα γαλακτοβακίλλων στη μικροβιακή χλωρίδα τους, κυρίως όταν υπάρχουν περιοχές απασβεσίωσης της αδαμαντίνης ή ανοικτές τερηδογόνες βλάβες.

Τα ποσοστά των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων που ανευρίσκονται στη μικροβιακή χλωρίδα είναι κατά κανόνα σχε-

τικώς χαμηλά σε υγιή νήπια, παρά το γεγονός ότι παρατηρείται μεγάλη διακύμανση σε αυτά τα ποσοστά.

Ειδικότερα, έχει προσδιοριστεί ότι σε υψηλή ποσοστιαία αναλογία, μέχρι και 92%, εντοπίζεται η παρουσία των *C.rectus*<sup>18</sup> και ότι ο γονότυπος αυτών αλλά και των *T.forsythia* που εξετάστηκαν κατά αντιστοιχία σε ζεύγη μητέρων και νηπίων, δεν βρέθηκαν να συσχετίζονται μεταξύ τους.<sup>14</sup> Σε αντίθεση, διαπιστώθηκε γονοτυπική αντιστοιχία μεταξύ μητέρων και νηπίων των μικροβίων *T.denticola*, *Campylobacter sputigena*, *A.actinomycetemcomitans* και *Eikenella corrodens*, υποδεικνύοντας έτσι και τον κάθετο τρόπο μεταβίβασής τους.<sup>14</sup> Επίσης, διαπιστώθηκε ότι η ανίχνευση των *P.intermedia* και *Prevotella nigrescens* στο στοματικό περιβάλλον συνδέεται με την ανατολή των νεογνών και ότι εντός του πρώτου έτους ηλικίας των βρεφών στη μικροβιακή τους χλωρίδα ανιχνεύονται και άλλα αναερόβια μικρόβια της οικογένειας των *Fusobacterium* και *Prevotella*.<sup>3,11,14,33-34</sup>

### Μικτός φραγμός

Η περίοδος της μικτής οδοντοφυΐας θεωρείται «σταθμός» για την εγκατάσταση των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, η παρουσία των οποίων είναι εξαιρετικά σημαντική. Η αποίκηση αυτών των μικροβίων καθορίζει σε μεγάλο βαθμό την εμφάνιση της ουλίτιδας στην παιδική και εφηβική ηλικία, ουλίτιδα η οποία μπορεί αργότερα κατά την ενήλικη ζωή του ατόμου να εξελιχθεί σε περιοδοντίτιδα, ιδιαίτερα στους ευπαθείς ξενιστές.

Στις περισσότερες μελέτες τα ποσοστά ανεύρεσης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων προσδιορίζονται ως ιδιαίτερα υψηλά, μέχρι και 55% κατά τη χρονική περίοδο του μικτού φραγμού.<sup>11,14,17-18</sup> Η αιμορραγία στην ανίχνευση και οι ψευδοθύλακοι που ανιχνεύονται στο στάδιο της ανατολής των μονίμων δοντιών, δημιουργούν τις ευνοϊκότερες συνθήκες για την εγκατάσταση των αναερόβιων αποικιστών στη μικροβιακή χλωρίδα, υποβοηθούμενες και από το μεγάλο χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μέχρι την πλήρη ανατολή των δοντιών. Κατά τη χρονική αυτή περίοδο της ανατολής, έχει διαπιστωθεί γενικά ότι η γλώσσα, το σάλιο και ο στοματικός βλεννογόνος αποτελούν «δεξαμενή» αρκετών περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, ενώ είναι πιθανό τα παιδιά με υψηλά ποσοστά παρουσίας οδοντικής πλάκας να είναι ξενιστές ακόμη περισσότερων περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων.<sup>8</sup>

Κατά την έναρξη της εφηβείας, σε παιδιά με πλημμελή στοματική υγιεινή και φλεγμονή, η επέκταση ή επιδείνωση της περιοδοντικής νόσου, σε αυτό το περιβάλλον είναι μεγαλύτερη, εξαιτίας και της πρόσθετης επίδρασης των γεννητικών ορμονών, οι οποίες αποτελούν ιδανικό «διατροφικό υπόστρωμα» για τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια.<sup>2,18</sup>

Η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση κάθε ατόμου σε συνδυασμό και με την ποιότητα των παροχών οδοντιατρικής περίθαλψης που δέχεται αυτό, είναι μία παράμετρος που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανίχνευση των δυνητικά περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, συμπεριλαμβανομένων όμως και άλλων παραμέτρων, όπως είναι ο τύπος της οδοντοφυΐας, το φύλο, η ηλικία και η εθνικότητα κάθε ατόμου.<sup>11,18</sup>

Υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις σχετικά με τις διαφορές που προκύπτουν ως προς τα ποσοστά ανίχνευσης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων μεταξύ αγοριών και κοριτσιών στην περίοδο της μικτής οδοντοφυΐας. Οι απόψεις αυτές διατυπώνονται ανεξάρτητα του κάθετου ή οριζόντιου τρόπου μεταβίβασης αυτών των μικροβίων και με την προϋπόθεση ότι σε όλες τις περιπτώσεις που διερευνώνται η ανίχνευση ενός περιοδοντοπαθογόνου μικρόβιο, ταυτίζεται με τη γονοτυπική παρουσία αυτού του ίδιου μικροβίου αντίστοιχα σε τουλάχιστον ένα γονέα.<sup>11</sup> Σε σχετικά πρόσφατη έρευνα τους, οι Umada και συνεργάτες διαπίστωσαν ότι στα κορίτσια υπάρχει συχνότερη αποίκηση από *T.denticola* και αυτό ερμηνεύεται πιθανά εξ' αιτίας της έκκρισης των οιστρογόνων και της προγεστερόνης. Η διαπίστωση όμως αυτή δεν μπορεί να καθορίσει αντίστοιχα ότι τα κορίτσια έχουν και μεγαλύτερο κίνδυνο αποίκησης, αφού οι διαφορές αυτές δεν προσδιορίστηκαν ως στατιστικά σημαντικές.<sup>18</sup> Επίσης, σε πρόσφατες μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια *C.rectus*, *Tannerella forsythia*, *P.intermedia*, *P.nigrescens*, και *T.denticola* ανευρίσκονται συχνότερα και σε σταθερότερη αναλογία στη μικτή παρά στη νεογνή οδοντοφυΐα, εύρημα που προσδιορίζεται ανεξαρτητως του φύλου των παιδιών.<sup>18,20,35</sup>

Παράλληλα, έχει διαπιστωθεί ότι τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια *P.gingivalis* και *A.actinomycetemcomitans* ξεκινούν «ουσιαστικά» την αποίκισή τους στο στάδιο της ανατολής των μονίμων δοντιών, στο οποίο ταυτόχρονα ανιχνεύονται και τα υψηλότερα ποσοστά των *T.forsythia*, αφού σε μικρότερης ηλικίας παιδιά η εμφάνιση αυτών των μικροβίων είναι μάλλον σποραδική και η ανίχνευσή τους προσδιορίζεται σε χαμηλά ποσοστά.<sup>20</sup>

### Μόνιμος φραγμός

Μετά την ολοκλήρωση της ανατολής των μονίμων, η μικροβιακή χλωρίδα αποκτά ένα σταθερότερο προφίλ, αφού τόσο οι ποσοτικές όσο και οι ποιοτικές μεταβολές των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων περιορίζονται. Μικρόβια όπως τα *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *P.nigrescens* και *T.forsythia*, φαίνεται να αποικίζουν σταθερά τη μικροβιακή χλωρίδα και αυτό είναι σημαντικό ιδιαίτερα κατά την περίοδο της εφηβείας αλλά και μετά την ενηλικίωση του ατόμου.<sup>28</sup>

Ειδικότερα, έχει διαπιστωθεί ότι η αποίκηση των *P.gingivalis*, που φαίνεται ότι έχει ως προϋπόθεση την ύπαρξη δοντιών, ανιχνεύεται στα παιδιά σε ποσοστό μικρότερο του 10%, ενώ σε ενήλικες με χρόνια περιοδοντίτιδα βραδείας εξέλιξης το ποσοστό αυτό είναι σχεδόν 50%. Επίσης, έχει προσδιοριστεί ότι ο οριζόντιος τρόπος μεταβίβασης αυτού του περιοδοντοπαθογόνου μικροβίου, όπως για παράδειγμα μεταξύ συζύγων είναι περιορισμένη, αναδεικνύοντας έτσι ότι η μετάδοσή του είναι δύσκολη ή προϋποθέτει μακρά χρονική περίοδο αποίκησης.<sup>18</sup> Αντίθετα, στα ευρήματα άλλης μελέτης υποστηρίζεται ότι στη μικροβιακή χλωρίδα των ενηλίκων παραμένουν τα ίδια υψηλά ποσοστά παρουσίας των *C.rectus*, όπως εκείνα της παιδικής ηλικίας, ποσοστά που διατηρούνται εξ ίσου υψηλά ακόμη και σε νωδούς ενήλικες, άνω των 55 ετών.<sup>28</sup>



Σε ευρείας κλίμακας έρευνα που έγινε στην Φιλανδία και αφορούσε στα ποσοστά συνύπαρξης τερηδόνας και περιοδοντιτίδας, διαπιστώθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ αυτών των δύο νόσων του στόματος σε ασθενείς με προχωρημένη περιοδοντιτίδα, όπου το ποσοστό συνύπαρξης της τερηδόνας αφορούσε στο 44% των περιπτώσεων.<sup>36</sup>

## ΤΕΡΗΔΟΝΟΓΟΝΑ ΒΑΚΤΗΡΙΑ

Η αποίκηση των τερηδογονών βακτηρίων στη στοματική κοιλότητα αρχίζει αμέσως μετά την γέννηση του νεογνού και αφορά κυρίως στα *S. salivarius*, *S. mitis* και *S. oralis*. Η ανατολή των νεογνών δοντιών δημιουργεί όλες εκείνες τις αναγκαίες συνθήκες για την ανάπτυξη και διαμόρφωση ενός σταθερότερου βιοϊμηνίου στο οποίο κυριαρχούν είδη όπως ο *S. sanguis*, *Staphylococcus spp.*, *Veillonella spp.*, *Neisseria spp.*, *Actinomyces spp.* και *Lactobacilli spp.*<sup>41</sup>

Το είδος των μικροοργανισμών που εμπλέκονται στην παθογένεια της τερηδόνας αφορά κυρίως το σύμπλεγμα των *mutans* στρεπτόκοκκων, το οποίο αποτελείται από τους *S. mutans* και *S. sobrinus*. Οι μηχανισμοί και ο χρόνος αποίκισής τους αποτελούν ένα σύγχρονο και ευρείας κλίμακας πεδίο έρευνας, που περιλαμβάνει τη διερεύνηση των επιθετικών φαινοτύπων αυτών των μικροοργανισμών και των οικολογικών συνθηκών, κάτω από τις οποίες αναπτύσσουν την δράση τους.

Η κληρονομικότητα, οι επιφάνειες των δοντιών, η ποιότητα του σάλιου, η ανοσολογική απόκριση, οι διατροφικές συνήθειες αλλά και η στοματική υγιεινή κάθε παιδιού αποτελούν παράγοντες που φαίνεται ότι τροποποιούν το ρυθμό αποίκησης των *mutans* στρεπτόκοκκων και μεταβάλλουν τον τρόπο έκφρασης της τερηδόνας.

Σε μελέτες των Merritt και συνεργατών<sup>37</sup> καθώς και των Klein και συνεργατών<sup>38</sup> υποστηρίζεται ότι η εμπλοκή των γενετικών παραγόντων καθορίζει και τα επίπεδα των *mutans* στρεπτόκοκκων στο σάλιο, ενώ η παρουσία και η ποσοστιαία αναλογία των γαλακτοβακίλλων επηρεάζεται περισσότερο και αντίστοιχα, τροποποιείται κατ' εξοχήν από τους διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες.<sup>37-38</sup> Ουσιαστικά δηλαδή, υποστηρίζεται ότι οι γενετικοί παράγοντες ρυθμίζουν τη βακτηριακή αποίκηση των *mutans* στρεπτόκοκκων μέσω αλλαγών που προκύπτουν στο σάλιο, στο ουλικό υγρό, στις οδοντικές επιφάνειες και την ποιότητα του βλεννογόνου. Ο ρόλος όλων αυτών των αλλαγών προσδιορίζονται κυρίως με τη μελέτη και την αξιολόγηση των HLA γονιδίων, που απαντώνται στις επιφάνειες των βλεννογόνων και καθορίζουν την ανοσολογική απάντηση του ξενιστή.<sup>5,27</sup>

Αναλυτικότερα, στη μελέτη του Smith και των συνεργατών του<sup>39</sup> αναφέρεται ότι τα περισσότερα παιδιά είναι ανοσολογικά ευαισθητοποιημένα έναντι των *mutans* στρεπτόκοκκων και οι τίτλοι των αντισωμάτων αυτών αυξάνουν με την πάροδο της ηλικίας. Επιπλέον, υποστηρίζεται ότι η παρουσία των ανοσοσφαιρινών (IgA, IgG, IgA, IgM) και του συμπληρώματος επηρεάζει την παθογένεια και την τερηδογονόνα δράση των *mutans* στρεπτόκοκκων, εμποδίζοντας ακόμη και την προσκόλλησή τους, δυνατότητα η οποία κυρίως αποδίδεται στην παρουσία των

ανοσοσφαιρινών IgA και IgG. Αξίζει να αναφερθεί ότι όλοι οι ανοσολογικοί παράγοντες που προαναφέρθηκαν ανευρίσκονται και στο μητρικό γάλα, μαζί με την λακτοφερίνη, την ιντερφερόνη και τη λυσσοζύμη. Όμως, ο ακριβής ρόλος όλων των ανοσοσφαιρινών χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση, αφού διαπιστώθηκε ότι οι υψηλοί τίτλοι αντισωμάτων *anti-mutans* στρεπτόκοκκων δεν συσχετίζονται απαραίτητα και με αυξημένα επίπεδα τερηδόνας. Απαιτείται επίσης, περαιτέρω διερεύνηση και του μηχανισμού αλληλεπίδρασης μεταξύ *mutans* στρεπτόκοκκων και αντιμικροβιακών παραγόντων, οι οποίοι φαίνεται ότι αναστέλλουν και συνεπώς, μειώνουν την αποίκηση των *mutans* στρεπτόκοκκων, χωρίς όμως αυτό να έχει απολύτως προσδιοριστεί. Παρά ταύτα, βασισμένοι σε αυτή τη θεώρηση, μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αποίκηση της μικροβιακής χλωρίδας από τους *mutans* στρεπτόκοκκους κατά τη νεογνική και βρεφική ηλικία μπορεί να έχει ευεργετική μελλοντικά δράση στην παιδική ηλικία, αφού έτσι το ανοσοποιητικό σύστημα «οδηγείται» έγκαιρα σε ευαισθητοποίηση και παραγωγή αντισωμάτων.<sup>40</sup>

Γενικότερα, αξίζει να αναφερθεί ότι τα τελευταία χρόνια έχουν προκύψει και διαφορετικές απόψεις σχετικά με το χρονικό πλαίσιο μεταβίβασης και αποίκησης των *mutans* στρεπτόκοκκων, αφού αυτό καθορίζει και το βαθμό ευαισθησίας κάθε παιδιού στην τερηδόνα. Ο Page αναγνωρίζει την ύπαρξη συγκεκριμένης χρονικής περιόδου μεταβίβασης των *mutans* στρεπτόκοκκων, η οποία αποτελεί το «παράθυρο μόλυνσης» και συμπίπτει με την ανατολή των νεογνών δοντιών.<sup>41</sup> Αντίθετα, ο Wan και οι συνεργάτες του σε μελέτη με μακροχρόνια παρακολούθηση δεν προσδιόρισε ανάλογο «παράθυρο μόλυνσης», υποστηρίζοντας έτσι ότι η μεταβίβαση των *mutans* στρεπτόκοκκων αυξάνει με την ηλικία.<sup>42</sup> Πρόσφατα, ο Miyamoto και οι συνεργάτες του αναφέρουν ότι τα περισσότερα στελέχη στρεπτόκοκκων ανιχνεύονται σε παρόμοια ποσοστά ανάμεσα στις μητέρες και τα παιδιά, με εξαίρεση εκείνα των *S. sobrinus* που ανιχνεύτηκαν σε χαμηλότερο ποσοστό στα παιδιά, αναδεικνύοντας έτσι ότι ο τρόπος μεταβίβασης είναι κάθετος και η παρουσία τους αυξάνει με την πάροδο του χρόνου.<sup>43</sup>

Σήμερα είναι σημαντικό να εκτιμηθεί ιδιαίτερα στα παιδιά ο τερηδονικός κίνδυνος, δηλαδή η πιθανότητα που διατρέχει κάθε άτομο να αναπτύξει τερηδονικές βλάβες σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα στο εγγύς μέλλον και με την προϋπόθεση ότι παραμένουν οι ίδιες δυσμενείς τερηδογονόνες συνθήκες.

Ένας τρόπος προσδιορισμού του τερηδονικού κινδύνου, είναι η εκτίμηση της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου διέγερσης, οι υψηλές τιμές της οποίας υποδεικνύουν χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης της τερηδόνας. Η κλασική εργαστηριακή μέθοδος μέτρησης αυτής της ικανότητας είναι δύσκολη, χρονοβόρα και απαιτεί ειδικό εξοπλισμό. Όμως πρόσφατα έχουν αναπτυχθεί και διατίθενται στο εμπόριο αντίστοιχα διαγνωστικά tests που μπορούν να εφαρμοστούν στα πλαίσια του λειτουργίας ενός οδοντιατρείου προκειμένου να εκτιμηθεί η ρυθμιστική ικανότητα του σάλιου (*Dentobuff strip* της Orian Diagnostica, *Saliva-check buffer* της GC και *CRT buffer test* της Ivoclar-Vivadent).<sup>44-46</sup> Άλλος τρόπος προσδιορισμού του τερηδονικού κινδύνου με δυνατότητα εφαρμογής και στο ιατρείο

είναι η εκτίμηση της μόλυνσης από τους *mutans* στρεπτόκοκκους (*Dentocult SM Strip mutans test* της Orion Diagnostica). Ο προσδιορισμός αυτός αφορά στην ποσοτική εκτίμηση αυτών των στρεπτόκοκκων, που βρίσκονται στο σάλιο και στην οδοντική πλάκα, η οποία γίνεται με ειδική κλίμακα με κριτήρια 0-3.<sup>44</sup><sup>46</sup> Η ακρίβεια και η αξιοπιστία αυτών των διαγνωστικών tests είναι ικανοποιητική, όμως απαιτείται προσεκτική εφαρμογή αυτών και σύμφωνα πάντοτε με τις αυστηρές οδηγίες χρήσης που δίνονται. Αξίζει όμως να διευκρινιστεί ότι η ακρίβεια και η αξιοπιστία των tests που αφορούν στον έλεγχο της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου στα προσχολικής ηλικίας παιδιά είναι περιορισμένη, αφού η συλλογή σάλιου διέγερσης είναι εξαιρετικά δύσκολο σε αυτά.<sup>46-47</sup> Παρά ταύτα, οι δοκιμασίες αυτές θα πρέπει να θεωρούνται περισσότερο ως «βοήθημα» για την διάγνωση της τερηδονικού κινδύνου, αφού η τερηδόνα είναι νόσος πολυπαραγοντικής αιτιολογίας.

Αξίζει ακόμη να αναφερθεί ακόμη ότι στο παρελθόν η ποσοσταία εκτίμηση των γαλακτοβακίλλων στο σάλιο είχε επίσης χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός δείκτης για τον καθορισμό του κινδύνου της τερηδόνας. Όμως, σήμερα υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η συν-καλλιέργεια συγκεκριμένων γονοτύπων γαλακτοβάκιλλων με τους *S.mutans*, έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία προσκόλλησης του δεύτερου στο σιαλικό υμένιο, περιόριζοντας έτσι την παραγωγή των γλυκάνων και φρουκτάνων.<sup>48-49</sup> Μάλιστα τα τελευταία χρόνια, η έρευνα επικεντρώνεται στην δημιουργία και προβιοτικών τροφίμων, τα οποία περιέχουν ανασυνδυασμένους γονοτύπους γαλακτοβάκιλλων, έτσι ώστε η χρήση τους να συμβάλλει στη μείωση των επιπέδων των τερηδονογόνων βακτηρίων, κυρίως των *S.mutans*.<sup>50</sup>

## ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΟΠΑΘΟΓΟΝΑ ΒΑΚΤΗΡΙΑ

Η μικροβιακή χλωρίδα που εμπλέκεται στην περιοδοντική νόσο αποτελεί ένα σύνθετο σύμπλεγμα αλληλοεξαρτώμενων μικροβίων. Μερικά χρόνια πριν, ο Socransky και οι συνεργάτες του (1998, 2002, 2005), απέδωσαν τη σχέση μεταξύ των διαφόρων μικροβίων καθώς και τον τρόπο αλληλεπίδρασής τους, βασιζόμενοι αρχικά στα αποτελέσματα εξαιρετικά τεκμηριωμένων ερευνών και μετέπειτα στην ανάλυση 1.300 δειγμάτων υποουλικής οδοντικής πλάκας, που οι ίδιοι πραγματοποίησαν.<sup>51-53</sup> Ταξινόμησαν τους μικροοργανισμούς του βιοϋμενίου σε έξι διαφορετικές ομάδες, γνωστά ως βακτηριακά συμπλέγματα (bacterial complexes), τα οποία καθορίστηκαν ανάλογα με το βαθμό ωρίμανσης της οδοντικής πλάκας, προσδιορίζοντας ταυτόχρονα την χρονική και ποιοτική αλληλουχία του τρόπου αποίκισης τους αλλά την αυξανόμενη παθογένειά τους. Κάθε σύμπλεγμα περιλαμβάνει συγκεκριμένα μικροβιακά είδη, υποδεικνύοντας έτσι και τη σχέση των συμπλεγμάτων μεταξύ τους στην οργάνωση της οδοντικής πλάκας, λαμβανομένου υπόψιν και τις περιβαλλοντικές συνθήκες που επικρατούν. Η σχέση αυτή, έτσι όπως εξασφαλίζεται με τη συνεργασία αλλά και την αλληλοεξάρτηση αυτών των βακτηριακών συμπλεγμάτων και απεικονίζεται χρωματικά και σχηματικά με τη μορφή πυραμίδας, υποδεικνύει ταυτόχρονα τη μετάβαση της περιοδοντικής υγείας στη νόσο.

Στη βάση της πυραμίδας, εντάσσονται οι πρώιμοι αποικιστές, η παρουσία των οποίων ταυτίζεται με την περιοδοντική υγεία και προηγείται της ανάπτυξης και του πολλαπλασιασμού των κατά Gram αρνητικών μικροβίων. Στους πρώιμους αποικιστές ανήκουν οι *Actinomyces* (μπλε σύμπλεγμα), *V.parvula* και *A.odontolyticus* (μοβ σύμπλεγμα) και *Streptococcus spp.* (κίτρινο σύμπλεγμα). Ένα επίπεδο υπεράνω της βάσης, εντάσσονται τα κατ' εξοχήν Gram αρνητικά μικρόβια, *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga sputigena*, *E.corrodens*, *Capnocytophaga ochracea*, *A.actinomycetemcomitans* και *Campylobacter concisus*, τα οποία ανήκουν στο «πράσινο σύμπλεγμα».

Ένα επίπεδο υπεράνω αυτών, είναι τα βακτήρια του «πορτοκαλί συμπλέγματος», η παρουσία των οποίων ταυτίζεται με την εξέλιξη της οδοντικής πλάκας σε πλέον παθογόνα. Τα βακτήρια αυτά είναι κυρίως τα *P.intermedia*, *P.nigrescens*, *F.nucleatum*, *Parvimonas micros* και *C.rectus*. Πιστεύεται ότι στην επιφάνεια αυτών των βακτηρίων εκφράζονται «υποδοχείς σύνδεσης» με τα βακτήρια της βάσης αλλά και της κορυφής της πυραμίδας και με τον τρόπο αυτό αποτελούν γέφυρα μεταξύ πρώιμων και όψιμων αποικιστών.<sup>53</sup> Οι όψιμοι αποικιστές είναι τα βακτήρια *P.gingivalis*, *T.denticola* και *T.forsythia* του «κόκκινου συμπλέγματος», τα οποία αποτελούν την κορυφή της πυραμίδας και η παρουσία τους συσχετίζεται με τα προχωρημένα στάδια σχηματισμού αλλά και ωρίμανσης της οδοντικής πλάκας.<sup>16</sup>

Η παραπάνω ταξινόμηση έθεσε μία ευκρινή βάση διαστρωμάτωσης ως προς την αλληλουχία αποίκισης των βακτηρίων, ωστόσο η γονοτυπική ποικιλία των μικροβιακών ειδών αποτελεί ακόμη ένα τεράστιο πεδίο έρευνας. Τα τελευταία χρόνια μελετώνται ευρέως τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια *P.gingivalis* και *T.denticola*, που όμως είναι δύσκολο να καλλιεργηθούν μεμονωμένα, ώστε με ακρίβεια να προσδιοριστούν και τα πραγματικά επίπεδά τους, αφού απαιτούν και τη σύγχρονη παρουσία και άλλων μικροοργανισμών ή βακτηριακών συμπλεγμάτων.

Σε αρκετές έρευνες τα τελευταία χρόνια, χρησιμοποιείται ένα αντιδραστήριο που με τη μέθοδο της υδρόλυσης ενός σύνθετου πεπτιδίου καθιστά εφικτή την άμεση ή έμμεση ανίχνευση των μικροβίων του «κόκκινου συμπλέγματος». Το αντιδραστήριο αυτό γνωστό ως «BANA test», ουσιαστικά είναι μια ενζυματική δοκιμασία, η οποία στοχεύει στην ανίχνευση ενός ενζύμου, ανάλογου του τύπου της θρυψίνης που ανευρίσκεται μόνο στα *P.gingivalis*, *T.denticola* και *T.forsythia*.

Σήμερα, η δοκιμασία αυτή μπορεί, με απλή και μη χρονοβόρα διαδικασία, να γίνει και στο οδοντιατρείο, αφού διατίθεται στην αγορά με τη μορφή διαγνωστικού test (chair side methods). Η εφαρμογή αυτού του test βασίζεται στην λήψη δείγματος οδοντικής πλάκας με ειδική ταινία, η οποία αλλάζει χρώμα εντός δέκα λεπτών και έτσι υποδεικνύεται το θετικό αποτέλεσμα, δηλαδή η παρουσία των τριών κατ' εξοχήν περιοδοντοπαθογόνων βακτηρίων.<sup>54</sup> Γενικά, η δοκιμασία αυτή διαθέτει ικανοποιητικού βαθμού ευαισθησία και ειδικότητα, οι τιμές των οποίων υπερέρχουν εκείνων που εξασφαλίζονται από άλλες διαγνωστικές μεθόδους, όπως είναι οι δοκιμασίες γενετικής ανάλυσης ή οι ανοσολογικές (ανιχνευτές DNA, πολυκλωνικά ανοσολογικά αντιδραστήρια, κ.α.).<sup>17,55</sup>

Το αντιδραστήριο BANA αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο για τους ερευνητές, αφού ανιχνεύει αυτούς τους τρεις σημαντικούς μικροοργανισμούς που συσχείζονται επίσης και με την περιοδοντίτιδα ταχείας εξέλιξης στα παιδιά. Σε μελέτη του Lee και των συνεργατών του μετά την εφαρμογή του BANA test, προσδιορίστηκε ο τρόπος μεταβίβασης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων μεταξύ γονιών-παιδιών και διαπιστώθηκε ότι υπάρχει αντιστοιχία μεταξύ θετικών γονέων και θετικών παιδιών σε ποσοστά 63% και 92% κατά το στάδιο της νεογλής και μικτής οδοντοφυΐας, αντίστοιχα.<sup>55</sup> Οι ίδιοι ερευνητές, σε παρόμοια μελέτη τους και μετά την εφαρμογή της ίδιας μεθοδολογίας διαπίστωσαν ότι η αντιστοιχία αυτή δεν αφορούσε και σε ανάλογη συσχέτιση με τον δείκτη υγιεινής, το φύλο των παιδιών ή τον δείκτη τερηδόνας, αφορούσε όμως σε συσχέτιση με τα θετικά ποσοστά των ενηλίκων-κηδεμόνων των παιδιών που συμμετείχαν και σε αυτή την έρευνα.<sup>55</sup> Είναι γεγονός ότι η γονιδιακή έκφραση, όπως αυτή προσδιορίζεται είτε για να εξηγηθούν οι διάφορες μορφές της περιοδοντικής νόσου και να διερευνηθεί ο ρόλος του ανοσολογικού συστήματος του ξενιστή είτε για να προσδιοριστεί η παρουσία συγκεκριμένων περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, αποτελεί ένα συνεχούς ενδιαφέροντος ερευνητικό πεδίο. Στα πλαίσια αυτής της έρευνας και με τη χρήση τεχνικών σύγκρισης του γενετικού υλικού ανιχνεύτηκαν και νέα μικρόβια που κατατάσσονται στα δυντηκτικά περιοδοντοπαθογόνα και αυτά είναι τα *Filifactor alocis*, *Megasphaera sp. oral clone BB166* και *Campylobacter sputorum*.<sup>11</sup>

### PORPHYROMONAS GINGIVALIS

Το μικρόβιο είναι ένα από τα κυριότερα περιοδοντοπαθογόνα βακτήρια, αρνητικό κατά Gram αναερόβιο, μη κινητό βακτήριο. Είναι εξωγενούς προέλευσης μικροοργανισμός, που προέρχεται από το στοματικό οικοσύστημα και μεταβιβάζεται τυχαία συνήθως, μέσω του κάθετου τρόπου από άλλους ξενιστές τους οποίους αποικίζει.<sup>14</sup> Στα παιδιά μπορεί να μεταβιβαστεί και από τους δύο γονείς, ωστόσο η πιθανότητα αποίκησης από την μητέρα είναι δύο φορές μεγαλύτερη της αντίστοιχης του πατέρα.<sup>14</sup>

Οι τρόποι μεταβίβασης είναι ανά περιόδους σταθεροί και επαναλαμβανόμενοι, συνήθως μέσω κοινής χρήσης διαφόρων ειδών οικιακής χρήσης, ενώ οι εμπλεκόμενοι παράγοντες είναι είτε περιβαλλοντικοί και αφορούν κυρίως στη στοματική υγιεινή είτε αφορούν σε διάφορους γενετικούς μηχανισμούς.<sup>14,56</sup>

Το μικρόβιο *P.gingivalis* έχει ανιχνευτεί βαθιά στους ουλικούς ιστούς, γεγονός που υποδηλώνει ότι διαπερνά τον επιθηλιακό φραγμό, χωρίς όμως να τεκμηριώνεται επαρκώς και η παρουσία του στον υποκείμενο συνδετικό ιστό.<sup>57</sup> Η παρουσία του πιθανολογείται από την ιστική καταστροφή που προκαλείται και η οποία αναδεικνύεται από την παραγωγή κυστεοπρωτεϊνών και τη διαφοροποίηση του κολλαγόνου ή άλλων πρωτεϊνών, όπως είναι η φιμπρονεκτίνη.<sup>57-59</sup> Σε ιστολογικές μελέτες, έχει παρατηρηθεί η δομική μεταβολή που υφίσταται το επιθήλιο, η οποία συνδυάζεται με αντίστοιχη

διάνοιξη των χώρων μεταξύ των επιθηλιακών κυττάρων αλλά και από τη βασική μεμβράνη, καθώς και με υποβάθμιση των κυτταρικών λειτουργιών, όπως είναι η έλλειψη σύνδεσης με τις ιντεγκρίνες του εξωκυτταρίου υποστρώματος.<sup>56,58</sup> Με τον τρόπο αυτό εμμέσως ενεργοποιούνται οι λανθάνουσες μεταλλοπρωτεϊνάσες του ξενιστή και έτσι απενεργοποιούν τους αναστολείς τους. Επηρεάζουν δηλαδή, τα κανάλια διαύλων κυτοκίνης και ρυθμίζουν την παραγωγή ενεργοποιητών της φλεγμονής, όπως είναι οι ιντερλευκίνες IL-1, IL-6, IL-8 και ο παράγοντας νέκρωσης TNF-α, προκαλώντας έτσι ιστική καταστροφή.<sup>10,59</sup>

Επιπλέον, η διείσδυση των *P.gingivalis* στους ουλικούς ιστούς δημιουργεί ευνοϊκές συνθήκες για διείσδυση και άλλων μικροβίων, η οποία συμβαίνει κατά μήκος του ορίου της βασικής μεμβράνης, προωθώντας την καταστροφή των υποκείμενων ιστών και οδηγώντας έτσι σε βακτηριαμμία και σοβαρή λοίμωξη. Η φαγοκυττάρωση των *P.gingivalis* φαίνεται να εμποδίζεται μέσα στους ιστούς, τουλάχιστον στην αρχή της διείσδυσης, όμως μετέπειτα μπορεί να προσχωρήσει εντός των επιθηλιακών σιβάδων ως κυτταρικό έγκλειστο και να αποκτήσει δυνατότητα αναπαραγωγής εντός των κυττάρων.<sup>10,57,60-61</sup>

Το περιοδοντοπαθογόνο μικρόβιο *P.gingivalis* ανευρίσκεται σε μεγάλη ποικιλία γονότυπων και σύμφωνα με παλαιότερες μελέτες, του Van Winkelhof και συνεργατών<sup>62</sup> και του Laine και συνεργατών,<sup>63</sup> αυτοί μπορεί να είναι μέχρι και έξι φαινότυποι με μοναδικούς πολυσακχαριδικούς καψικούς σχηματισμούς, που ονομάζονται K-αντιγόνα. Είναι χαρακτηριστικό ότι σε μεταγενέστερη μελέτη του Van Winkelhof και των συνεργατών του σε μία κοινότητα της Ινδονησίας, διαπιστώθηκε ότι η παρουσία αυτών των έξι φαινοτύπων του μικροβίου αφορούσε σε ποσοστό 43% του εξεταζόμενου πληθυσμού.<sup>9</sup> Σε μελέτες επί πειραματόζωων, έχει βρεθεί αυξημένη παθογονικότητα των συγκεκριμένων γονότυπων, διαπίστωση που όμως δεν επιβεβαιώθηκε σε καμία από τις ήδη προαναφερθείσες in vivo μελέτες.<sup>9,62-63</sup> Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι το μικρόβιο αυτό ανιχνεύεται σε υψηλά ποσοστά, σε δείγματα υποουλικής οδοντικής πλάκας που προέρχονται από θυλάκους με μεγάλο βάθος ή αφορούν σε περιοχές με κλινικό χαρακτηριστικό την αιμορραγία στην ανίχνευση.<sup>11</sup>

Η παρουσία των *P.gingivalis* και *T.denticola* ανιχνεύεται αντίστοιχα σε ποσοστά 24% και 20%<sup>11</sup> ή κατ' άλλους, 34% και 11%<sup>11,64</sup> των παιδιών με μικτή οδοντοφυΐα. Η διαφορά στα ποσοστά ερμηνεύεται κυρίως από τις διαφορές του δείκτη υγιεινής που καταγράφηκε στις εξεταζόμενες επιφάνειες από τις οποίες και ελήφθησαν τα δείγματα της υποουλικής οδοντικής πλάκας. Ωστόσο, η υψηλή επίπτωσή τους σ' αυτή την περίοδο της ανάπτυξης, οφείλεται κυρίως στις συνθήκες που δημιουργεί η ανατολή των μόνιμων δοντιών. Η αιμορραγία που προκαλείται, εμπεριέχει αφθονία των κύριων θρεπτικών πηγών αυτών των μικροβίων, όπως είναι η προγεστερόνη, η φεροξιδάση και το γαλακτικό οξύ.<sup>55,65-67</sup> Η έκλυση ενζύμου αναλόγου τύπου της θρυψίνης δίνει τη δυνατότητα ανίχνευσης αυτών των μικροβίων, όπως άλλωστε προαναφέρθηκε, με το BANA test.

### AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS

Πρόκειται για αρνητικό κατά Gram που περιγράφεται ως δυνητικά αναερόβιο, μικροαερόφιλο, καπνοφιλικό βακτήριο και η παρουσία του έχει συσχετιστεί με την περιοδοντίτιδα ταχείας εξέλιξης και ιδιαίτερα με την εντοπισμένη εφηβική περιοδοντίτιδα, ενώ μεμονωμένα και σε πολύ χαμηλά επίπεδα έχει ανιχνευτεί και σε ασθενείς με περιοδοντίτιδα βραδείας εξέλιξης.

Έχουν ανιχνευτεί γονότυποι αυτού του μικροβίου με ιδιαίτερη επιθετικότητα σε οικογένειες που παρουσιάζουν παρόμοια κλινική εικόνα.<sup>68</sup> Μεταβιβάζεται συνήθως με τον κάθετο τρόπο, από τους νοσούντες γονείς στα παιδιά μέσω του σάλιου και αυτό δικαιολογεί εν μέρει και τον οικογενή χαρακτήρα που έχει αποδοθεί στην εντοπισμένη εφηβική περιοδοντίτιδα.

Το βακτήριο αυτό έχει ικανότητα διείσδυσης στα επιθηλιακά κύτταρα των ουλικών ιστών και ο λιποπολυσακχαρίτης που περιέχει, ενεργοποιεί τα Β-λεμφοκύτταρα, το σύμπλεγμα μονοκυττάρων-μακροφάγων και πλήθος άλλων πολυμορφοπυρηνικών λευκοκυττάρων. Επίσης, διαθέτει πρωτεΐνες που έχουν τη δυνατότητα να ενεργοποιούν τα Τ-λεμφοκύτταρα και πιθανά και την παραγωγή των ανοσοσφαιρινών καθώς και να προκαλούν τη ταχεία λύση των φαγοκυττάρων, επιτρέποντας έτσι τη διαφυγή του *A.actinomycetemcomitans* από την πρώτη γραμμή άμυνας του ξενιστή και την περαιτέρω εισχώρησή του στους ιστούς.<sup>69</sup>

### FUSOBACTERIUM NUCLEATUM

Το μικρόβιο αυτό είναι αρνητικό κατά Gram αναερόβιο και ανήκει στην ομάδα των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων με μικρότερη σε σημαντικότητα παθογένεια, ανευρίσκεται στη μικροβιακή χλωρίδα από τη νεογνική ηλικία και η συχνότητα παρουσίας του αυξάνει με την ηλικία.<sup>26</sup> Διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην ανάπτυξη του οδοντικού βιοϋμενίου δημιουργώντας «γέφυρα», όπως άλλωστε προαναφέρθηκε, μεταξύ πρώιμων και δευτερευόντων αποικιστών με τους όψιμους, προωθώντας έτσι την αποίκηση του βιοϋμενίου από πλέον αυστηρά αναερόβια μικρόβια.<sup>3</sup>

Η ανατολή των νεογνικών δοντιών συνδυάζεται με μεγαλύτερα ποσοστά ανίχνευσης αυτού του μικροβίου, το οποίο εν τέλει ανιχνεύεται σχεδόν στο σύνολο των παιδιών ηλικίας μέχρι τριών ετών.<sup>3,26</sup> Η αρχική αποίκηση των *F.nucleatum* χαρακτηρίζεται από μεγάλη ποικιλία κλώνων, μη σταθερών, οι οποίοι όμως εν συνεχεία παίρνουν την μορφή «δυναμικών αποικιστών» μέχρι την ηλικία των δύο ετών του παιδιού.<sup>70</sup> Η αρχική ποικιλομορφία στον ίδιο ξενιστή, συνεχίζεται και οι συχνές μεταλλάξεις στις οποίες υπόκεινται, επιτρέπουν την διαφυγή των ανασυνδιασμένων κλώνων του *F.nucleatum*.<sup>3,26,71</sup> Η ανταλλαγή γονιδίων έχει διαπιστωθεί ότι εκτός από οριζόντια, μέσω πλασμιδίων των κλώνων, είναι και με άλλου είδους μικρόβια.<sup>70</sup> Η παθογένεια των *F.nucleatum* συσχετίζεται με τη δυνατότητα που διαθέτει για προσκόλληση στα επιθηλιακά κύτταρα των ούλων στα οποία και εν τέλει εισβάλλει, προκαλώντας συγκόλληση και λύση των ερυθροκυττάρων καθώς και λύση των Β-λακταμασών. Η παρουσία του στη μικροβιακή χλωρίδα των μικρών παιδιών συσχετίζεται επίσης και με την ύπαρξη κεφαλοπροσωπικών και τραχηλικών λοιμώξεων, ιδιαίτερη εκείνης της μέσης ωτίτιδας.<sup>34,71</sup>

### ΑΛΛΑ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΟΠΑΘΟΓΟΝΑ ΒΑΚΤΗΡΙΑ

Τα αρνητικά κατά Gram βακτήρια *C.rectus* και *P.intermedia/nigrescens* έχουν συσχετιστεί με διάφορες μορφές περιοδοντικής νόσου, κυρίως ως δευτερεύουσα ομάδα περιοδοντοπαθογόνων. Διαθέτουν μηχανισμούς που ενεργοποιούν τις μεταλλοπρωτεΐνες του ξενιστή, διατηρώντας έτσι το αναερόβιο περιβάλλον, αφού δημιουργούν ευνοϊκότερες συνθήκες για αποίκηση και από άλλα, πλέον επιθετικά περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια.<sup>72</sup>

Σε μελέτες που έχουν γίνει έχει προσδιοριστεί ότι η ανίχνευση αυτών των μικροβίων στα παιδιά συνδυάζεται με την αντίστοιχη παρουσία τους σε τουλάχιστον ένα εκ των γονέων τους, η οποία είναι και άμεσα συσχετιζόμενη με την περιοδοντική κατάσταση αυτών.<sup>18</sup> Διαπιστώθηκε επίσης, ότι τα ποσοστά ανίχνευσής τους σε γονείς και παιδιά είναι σχεδόν παρόμοια, όταν η παρουσία αυτών των μικροβίων προσδιορίζεται σε υψηλά ποσοστά, και ότι η ανίχνευση των *P.intermedia/nigrescens* συσχετίζεται με τις μεγαλύτερες τιμές του ουλικού δείκτη και συνεπώς, με την ύπαρξη ουλικής φλεγμονής.<sup>20</sup>

Ειδικότερα, η παρουσία των *P.intermedia/nigrescens* έχει συσχετιστεί με τις μεταβολές που παρατηρούνται στη διάρκεια της εφηβείας, που αφορούν στην επέκταση ή και επιδείνωση της περιοδοντικής νόσου που προϋπάρχει, σε συνδυασμό πάντοτε και με την παρουσία της οδοντικής πλάκας.<sup>73</sup>

### ΤΕΡΗΔΟΝΟΓΟΝΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΟΠΑΘΟΓΟΝΑ ΒΑΚΤΗΡΙΑ

Σήμερα είναι απολύτως σαφές ότι και τα δύο νοσήματα του στόματος, η τερηδόνα και η περιοδοντική νόσος, έχουν «κοινή αφετηρία» την παρουσία του μικροβιακού παράγοντα. Η διερεύνηση πιθανής αλληλεξάρτησης μεταξύ των τερηδονογόνων και των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, έχει αποτελέσει αντικείμενο μελέτης και έρευνας τα τελευταία χρόνια. Σε πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Mattila και τους συνεργάτες του στη Φιλανδία, διαπιστώθηκε ότι σε άτομα με αυξημένα επίπεδα τερηδόνας συνυπήρχε σε ποσοστό 31% και προχωρημένη σε βαρύτητα περιοδοντίτιδα.<sup>36</sup> Επίσης, σε μελέτη του Fine και των συνεργατών του, η οποία αφορούσε σε ασθενείς με εντοπισμένη περιοδοντίτιδα, έχει αναφερθεί ότι ο προσδιορισμός της παρουσίας σε υψηλά ποσοστά των *A.actinomycetemcomitans* σε δείγματα σάλιου, συνδυάζεται με χαμηλά ποσοστά αντίστοιχης παρουσίας των *S.mutans* σε δείγματα υπερουλικής οδοντικής πλάκας, γεγονός που αποδόθηκε κατ' αρχήν από τους ερευνητές στον παράγοντα «σάλιο». Τα ευρήματα αυτής της μελέτης είναι γεγονός ότι συνάδουν με τα χαμηλά ποσοστά τερηδόνας που παρατηρούνται κλινικά σε ασθενείς με εντοπισμένη περιοδοντίτιδα.<sup>74</sup>

Ακόμη, σε πρόσφατη μελέτη των Miyamoto και συνεργατών διαπιστώθηκε η συνύπαρξη των στρεπτόκοκκων (*S.sanguis*, *S.oralis*, *S.mutans* και *S.salivarius*) ή των *C.rectus* με τουλάχιστον ένα από τα μικρόβια του κόκκινου συμπλέγματος (*P.gingivalis*, *T.denticola* και *T.forsythia*) ή των *A.actinomycetemcomitans*. Ειδικότερα για τα *P.gingivalis*, αναφέρεται από τους ερευνητές η υπόθεση, ότι αυτά συνδέονται με τα μικρόβια *S.gordanii*, μέσω

κοινού υποδοχέα της πολυπεπτιδικής μεμβράνης και έτσι διευκολύνεται η αποίκισή τους. Η διαπίστωση αυτή είναι εμφανές ότι επιβεβαιώνει την συνύπαρξη των περιοδοντοπαθογόνων με τα τερηδογόνα βακτήρια, χωρίς να αποδεικνύεται όμως και η αλληλεξάρτησή τους.<sup>43</sup>

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Διάφορες απόψεις και εκτιμήσεις τα τελευταία χρόνια έχουν διατυπωθεί σχετικά τον τρόπο μεταβίβασης, μετάδοσης και αποίκησης τόσο των τερηδογόνων όσο και των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, τα είδη των οποίων ανευρίσκονται στη μικροβιακή χλωρίδα νεογνών και βρεφών, με δεδομένο ότι και τόσο η τερηδόνα όσο και η περιοδοντική νόσος αποτελούν στοματικές λοιμώξεις που έχουν πολυπαραγοντική αιτιολογία. Ειδικότερα, αξίζει να αναφερθεί ότι η παθογένεια της περιοδοντικής νόσου αφορά στην αλληλεπίδραση, ανάμεσα στις ομάδες των μικροοργανισμών και την απάντηση του ξενιστή. Συνεπώς, η παρουσία των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων δεν ταυτίζεται πάντοτε με την παρουσία της νόσου, αλλά συσχετίζεται άμεσα και με την διαφοροποίηση της ανοσολογικής απόκρισης του ξενιστή.

Ο βασικός προβληματισμός λοιπόν είναι πώς, πότε και υπό ποιές συνθήκες τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια αποτελούν πρώιμους, δευτερεύοντες ή όψιμους αποικιστές του οδοντικού βιοϊμηνίου. Η απάντηση στο συγκεκριμένο ερώτημα σήμερα είναι μάλλον τεκμηριωμένη, ανεξάρτητα του πληθυσμού που μελετάται ή της μεθόδου που οι ερευνητές επιλέγουν για την ανίχνευση των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων.

Σε όλες τις μελέτες που μέχρι σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί το σημαντικό συμπέρασμα είναι ότι όλα τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια, δυνητικά ή και αυστηρώς αναερόβια, ανευρίσκονται στο οδοντικό βιοϊμηνίο, ακόμη και των βρεφών, ενώ η ουσιαστική παρουσία τους εντοπίζεται κυρίως μετά την ανατολή των νεογνών δοντιών. Όμως η εγκατάσταση και η περαιτέρω εξέλιξη οποιασδήποτε μορφής περιοδοντικής νόσου κατά κύριο λόγο εντάσσεται κυρίως τη χρονική περίοδο του μικτού φραγμού, όπου τότε οι συνθήκες είναι σαφώς διαφορετικές αλλά και περισσότερο ευνοϊκότερες.

Διαφορετικές είναι οι συνθήκες, αφού διαφοροποιείται η φλεγμονώδης κυτταρική αντίδραση, με συνέπεια να διαφοροποιείται αντίστοιχα και ο βαθμός ευαισθησίας του παιδιού στην ανάπτυξη της ουλίτιδας. Είναι γεγονός ότι στη νεογνή οδοντοφυΐα η διήθηση του συνδετικού ιστού χαρακτηρίζεται κυρίως από την παρουσία των T-λεμφοκυττάρων σε ποσοστό μέχρι και 70%, ενώ η παρουσία των B-λεμφοκυττάρων είναι ελάχιστη ή και σχεδόν μηδενική.<sup>75</sup> Αυτός είναι άλλωστε και ο κυριότερος λόγος που η παρουσία της ουλίτιδας σε παιδιά προσχολικής ηλικίας κυμαίνεται σε χαμηλά ποσοστά, σύμφωνα με τα επιδημιολογικά διεθνή αλλά και ελληνικά δεδομένα, παρά το γεγονός ότι η εφαρμογή της στοματικής υγιεινής σε αυτά τα παιδιά είναι πλημμελής ή σποραδική και η απομάκρυνση της οδοντικής πλάκας ανεπιτυχής.<sup>76-77</sup>

Ευνοϊκότερες είναι οι συνθήκες, αφού η διαδικασία της συνεχούς ανατολής των μονίμων δοντιών και η παρατεταμένη

χρονικά περίοδο ανάπτυξης και διαμόρφωσης της ουλοδοντικής σχισμής, δημιουργεί το «απαιτούμενο» βάθος περιφερικά κάθε δοντιού. Στη φάση της ενεργητικής ανατολής των μονίμων δοντιών, το βάθος της ουλοδοντικής σχισμής εγγίζει τιμές μέχρι και 5-6 χιλιοστά. Η βάθυνση αυτή προκύπτει κυρίως από την υπάρχουσα διόγκωση των ούλων, αποδίδοντας έτσι τη χαρακτηριστική εικόνα του ψευδοθυλάκου, ενώ ταυτόχρονα παρέχει τον κατάλληλο χώρο, ώστε να «φιλοξενούνται» αλλά και να «επιβιώνουν» τα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια. Η παραμονή αυτών των μικροβίων για μεγάλο χρονικό διάστημα σε συνδυασμό και με πλημμελή δυνατότητα για επιτυχή απομάκρυνση της ώριμης πλέον οδοντικής πλάκας, αποτελούν το «έναυσμα» για την έναρξη της ουλικής φλεγμονής. Όταν βέβαια, η περίοδος της ενεργητικής ανατολής μερικών και της παθητικής ανατολής των περισσότερων μονίμων δοντιών συμπίπτει με την εφηβεία, οι πρόσθετες ευνοϊκές συνθήκες που προκύπτουν από την επίδραση των γεννητικών ορμονών, αποτελούν έναν ακόμη λόγο ύπαρξης περισσότερων περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων στην συγκεκριμένη περιοχή. Είναι γνωστό άλλωστε, ότι οι γεννητικές ορμόνες αποτελούν ιδανικό διατροφικό υπόστρωμα αυτών των μικροβίων και κυρίως των *P.intermedia/nigrescens*, οι οποίες μπορούν και αντικαθιστούν τη ναφθοκινόνη (Βιταμίνη Κ-παράγοντας ανάπτυξης) με την οιστραδιόλη, την προγεστερόνη και την τεστοστερόνη.

Γεγονός είναι ότι δύο από τους σημαντικότερους περιοδοντοπαθογόνους μικροοργανισμούς, που αναφέρονται συχνότερα και ως αιτιολογικοί παράγοντες, οι *P.gingivalis* και *A.actinomycetemcomitans*, ξεκινούν την αποίκισή τους παράλληλα με την ανατολή των μονίμων δοντιών. Την ίδια εποχή, παρατηρείται αύξηση της παρουσίας των *T.forsythia*, η ανίχνευση των οποίων πριν ήταν σποραδική και κυμαίνονταν σε χαμηλά επίπεδα. Συνεπώς, δύο (*P.gingivalis*, *T.forsythia*) από τα τρία περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια του «κόκκινου συμπλέγματος» που αποτελούν την ομάδα των μικροβίων που συχνότερα συσχετίζονται με την περιοδοντική νόσο, είναι αποικιστές του βιοϊμηνίου με την έναρξη της ανατολής των μονίμων δοντιών. Την ίδια χρονική περίοδο, το τρίτο από τα μικρόβια του «κόκκινου συμπλέγματος» που είναι *T.denticola*, παρά το γεγονός ότι ανευρίσκεται αρχικά σε χαμηλά ποσοστά, αυξάνει σημαντικά και ιδιαίτερα στα κορίτσια, την περίοδο της εφηβείας.

Σημαντικός επίσης και επαρκώς τεκμηριωμένος είναι και ο τρόπος μεταβίβασης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων, προσδιοριζόμενος κατά κανόνα ως κάθετος, κυρίως μέχρι και την προσχολική ηλικία των παιδιών. Σε όλες τις σχετικές μελέτες, ένας εκ των γονέων και κυρίως η μητέρα, είναι η κύρια «πηγή» αυτής της μεταβίβασης.<sup>3,11,18,14,33-34</sup> Συνεπώς, η περιοδοντική κατάσταση και η στοματική υγιεινή των γονέων και με την ευρύτερη έννοια κάθε προσώπου που φροντίζει τα μικρής ηλικίας παιδιά, παίζει σημαντικό ρόλο στην μεταβίβαση αυτών των μικροβίων.

Τα ποσοστά ανεύρεσης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων ποικίλουν, σύμφωνα με τα ευρήματα αρκετών ερευνών που μέχρι σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί. Η ποσοστιαία αυτή ποικιλία οφείλεται αρχικά κυρίως στον τρόπο επιλογής του δείγματος (υγιείς πληθυσμοί, νοσούντες πληθυσμοί, διαφορετικοί

δείκτες στοματικής υγιεινής) αλλά και στις κλινικές παραμέτρους που εξετάζονται καθώς και τα στελέχη των μικροβίων που αναζητούνται και εν τέλει εντοπίζονται. Ο τρόπος λήψης όμως του δείγματος φαίνεται να είναι ιδιαίτερα καθοριστικός, ειδικότερα όταν αναζητώνται δυνητικά περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια, που είναι κατά κύριο λόγο αναερόβια.

Η λήψη του σιέλου είναι η απλούστερη και η συχνότερη μέθοδος που εφαρμόζεται στις περισσότερες έρευνες, αφού τα σάλιο θεωρείται και το κύριο μέσο μετάδοσης. Ωστόσο το ιδανικότερο περιβάλλον αποίκησης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων παραμένει η ουλοδοντική σχισμή ή ο περιοδοντικός θύλακος, αφού μόνο εκεί εξυπηρετούνται με τον καλύτερο δυνατό τρόπο οι αυξημένες διατροφικές και περιβαλλοντικές τους απαιτήσεις. Όμως η λήψη δείγματος υποουλικής οδοντικής πλάκας από την ουλοδοντική σχισμή ή τον περιοδοντικό θύλακο θεωρείται μέθοδος χρονοβόρος και δύσκολη, ενώ απαιτούνται περισσότερο εξειδικευμένες τεχνικές για την ανίχνευση των μικροβίων και άλλωστε αυτός είναι και ο κυριότερος λόγος που συχνά στα αποτελέσματα αυτών των ερευνών τα ποσοστά ανίχνευσής τους διαφέρουν σε σημαντικό βαθμό.

Η έγκαιρη ανίχνευση των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων θεωρητικά θα μπορούσε να προσδιορίσει και την πιθανότητα εμφάνισης της περιοδοντικής νόσου σε κάθε άτομο. Μελέτες έχουν δείξει ότι στην κλωρίδα των εφήβων που παραμένουν μικρόβια όπως κινητά ραβδία, σπειροχαίτες, *Pintermedia* και *E.corrodens*, υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα εξέλιξης της ουλίτιδας της εφηβείας σε περιοδοντίτιδα, εκτίμηση που κατατάσσει τους έφηβους αυτούς σε ομάδα υψηλού κινδύνου.<sup>78-79</sup>

Η ευρύτερη εφαρμογή του BANA test και η ανίχνευση των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων του «κόκκινου συμπλέγματος» προτείνεται από αρκετούς ερευνητές ως η καταλληλότερη, έτσι ώστε έγκαιρα να εκτιμηθεί ο βαθμός της δραστηριότητας της νόσου και να προσδιοριστεί ο σχετικός κίνδυνος μελλοντικής επίπτωσης της περιοδοντίτιδας από την παιδική κιόλας ηλικία. Με αυτόν τον τρόπο, θα δοθεί η δυνατότητα δημιουργίας προληπτικών προγραμμάτων, τα οποία θα παρέχουν την ευκαιρία πρόληψης της περιοδοντίτιδας, ώστε να αποφευχθούν σοβαρότερες καταστάσεις που θα οδηγήσουν μελλοντικά ίσως και στην απώλεια της φυσικής οδοντοφυΐας σε νεαρά ηλικία.

Βέβαια, είναι εξαιρετικά δύσκολο να καθοριστεί ποιος είναι ο ευπαθής ξενιστής πριν την εμφάνιση της νόσου, αφού ουδεμία παράμετρος δεν είναι αρκετά ευαίσθητη και συνεπώς, καθοριστική ώστε να αποκαλύψει αυτά τα άτομα. Του λόγου το αληθές επιβεβαιώνεται από το γεγονός ότι υπάρχουν άτομα περιοδοντικά υγιή παρά την παρουσία της συγκεκριμένης μικροβιακής λοίμωξης, όπως αυτή προκύπτει από την παρουσία μεγάλων εναποθέσεων οδοντικής πλάκας, αλλά και το αντίθετο, δηλαδή άτομα με απουσία οδοντικής πλάκας αλλά παρουσία επιθετικής περιοδοντίτιδας σε νεαρά ηλικία. Η διαφορά αυτή στην ευπάθεια φαίνεται ότι μπορεί να αποδοθεί τόσο σε γενετικούς παράγοντες όσο και σε μία σειρά εξωγενών παραγόντων, όπως είναι οι περιβαλλοντικοί ή οι παράγοντες συμπεριφοράς.

Είναι γεγονός ότι ο τρόπος και ο χρόνος της αποίκησης

από τα τερηδονογόνα βακτήρια αποτέλεσε αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητικών εργασιών, τα αποτελέσματα των οποίων συνέβαλλαν σημαντικά στο σχεδιασμό στρατηγικής σημασίας προγραμμάτων πρόληψης της τερηδόνιας. Ακόμη, συνέβαλλαν και στη διαμόρφωση προγραμμάτων ενημέρωσης προς τους γονείς για τους τρόπους μετάδοσης των στρεπτόκοκκων *mutans*. Αντίθετα, η μελέτη του τρόπου και του χρόνου της αποίκησης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων συνεχίζεται, παρέχοντας συνεχώς νέες γνώσεις ώστε σύντομα να μπορούν να δημιουργηθούν ανάλογα προγράμματα ενημέρωσης σχετικά με τον τρόπο μεταβίβασής τους, προγράμματα που θα αφορούν τόσο τους ενήλικες-γονείς όσο και τα παιδιά και τους έφηβους.

## SUMMARY

### **Dental plaque biofilm: from deciduous to permanent teeth**

Varvaropoulou A., Karousis I., Tsami A.

Periodontitis and caries are multifactorial diseases presenting with high prevalence in general population. Their pathogenesis and development is tightly associated with the natural flora of the oral cavity. This study aims to review the contemporary literature and to present the consecutive course of colonization of the oral bacteria.

The biofilm is an organized structure created by the microorganisms, and it supports their nutrition and function. The adherence of new bacteria with different nutritional needs and their dynamic equilibrium are the basic factors of the constitution of the biofilm. The vertical transmission from parents to children of periodontal pathogens and cariogenic bacteria is confirmed by numerous studies, which underlines the role of mother in the process.

The colonization of the bacteria begins before the eruption of teeth. The deciduous teeth alternate the host-parasite relationship, providing non-shedding surfaces in opposition to the oral mucosa of the toothless neonates. A number of bacteria only then begin to consistently colonize the oral cavity. The phase of mixed dentition represents the crucial point of settlement for the cariogenic bacteria and the periodontal pathogens. The eruption of permanent teeth provides a wider variety of nutrients.

It is highly important to specify the course of colonization in order to determine the relative risk of periodontitis and caries. The development of new technologies, like BANA test, for detecting specific periodontal pathogens, creates the dawn of a new era in the prevention and prediction of the risk of the disease, in a private practice.

**Index words:** dental plaque biofilm, deciduous and permanent teeth, caries, periodontal health, periodontal disease

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Marsh PD: Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994; 8: 263-271.
2. Lindhe J, Lang N, Karring T: Clinical periodontology and implant dentistry. 5<sup>th</sup> edition, Blackwell Muunkgaard, pages: 183-194 and 207-240.
3. Suchett-Kaye G, De Coret D, Barsotti O: Intra-familial distribution of *Fusobacterium nucleatum* strains in healthy families with optimal plaque control. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 401-404.
4. Παπαϊωάννου Β, Γκρίζανη Σ: Το οδοντικό μικροβιακό βιοϊμέλιο. Μία οργανωμένη κοινότητα μικροβίων. Τιμητικός τόμος Καθηγητού Δ. Ανδρισάκη, Αθήνα 2008; σελίδες: 411-424.
5. Law V, Seow WK, Townsend G: Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Australian Dental Journal* 2007; 52: 93-100.
6. Papaioannou W, Gizani S, Haffajee AD, Quirynen M, Mamai-Homata E, Papagianoulis L: The microbiota on different oral surfaces in healthy children. *Oral Microbiology and Immunology* 2009; 24: 183-189.
7. Fukui K, Kato N, Kato H, Watanabe K, Tatematsu N: Incidence of *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens* carriage among family members with sub clinical periodontal disease. *J Clin Microbiology* 1999; 37: 3141-3145.
8. Lee Y, Shiun W, Tchaou S, et al: The transmission of BANA-positive periodontal bacterial species from caregivers to children. *JADA* 2006; 137: 1539- 1546.
9. Van Winkelhoff J, Laine M, Timmerman G, et al: Prevalence and serotyping of *Porphyromonas gingivalis* in an Indonesian population. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 301-305.
10. Van Winkelhoff J, Martine C, Rijnsburger C, van der Velden U: Clonal stability of *Porphyromonas gingivalis* in untreated periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 674-679.
11. Kulekcia G, Leblebicioglu B, Keskina F, Ciftcia S, Badurc S: Salivary detection of periodontopathic bacteria in periodontally healthy children. *Anaerobe* 2008; 14: 49-54.
12. Yang Y, Tanner R, Milgrom P, et al: Periodontal pathogen detection in gingiva/tooth and tongue flora, samples from 18- to 48-month old children and periodontal status of their mothers. *Oral Microbiology and Immunology* 2002; 17: 55-59.
13. Tuite-McDonnell M, Griffen A, Moeschberger M, et al: Concordance of *Porphyromonas gingivalis* Colonization in Families. *J Clin Microbiology* 1997; 35: 455-461.
14. Tamura K, Nakano K, Hayashibara K, et al: Distribution of 10 periodontal bacteria in saliva samples from Japanese children and their mothers. *Infection Immun* 2004; 72: 4689-4698.
15. Úzmeric N, Preus H, Olsen I: Intrafamilial transmission of black-pigmented, putative periodontal pathogens. *Anaerobe* 1999; 5: 571-577.
16. da Silva R, da Silva S, Costa B, Torres S, Sanezi E: Periodontopathogens in the saliva and subgingival dental plaque of a group of mothers. *J Dent Res* 1994; 73:1636-1640.
17. Watson M, Bretz W, Loesche J: Presence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in children correlated with periodontal disease of their parents. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 301-305.
18. Umeda M, Miwa Z, Takeuchi Y, et al: The distribution of periodontopathic bacteria among Japanese children and their parents. *J Periodontal Research* 2004; 39: 398-404.
19. Sakai V, Oliveira T, Thiago C, et al: Knowledge and attitude of parents or caretakers regarding transmissibility of caries disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 417-25.
20. Cortelli S, Cortelli J, Aquino D, et al: Clinical status and detection of periodontopathogens and *Streptococcus mutans* in children with high levels of supragingival biofilm. *Braz Oral Res* 2009; 23:313-318.
21. Kishi M, Abe A, Kishi K, Ohara-Nemoto Y, Kimura S, Yonemitsu M: Relationship of quantitative salivary levels of *Streptococcus mutans* and *S. sobrinus* in mothers to caries status and colonization of mutans streptococci in plaque in their 2.5-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37: 241-249.
22. Kobayashi N, Ishihara K, Sugihara N, Kusumoto M, Yakushiji M, Okuda M: Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J Periodontal Research* 2007; 43:156-161.
23. Lapirattanakul J, Nakano K, Nomura R, Hamada S, Nakagawa I, Ooshima T: Demonstration of mother-to-child transmission of streptococcus mutans using multilocus sequence typing. *Caries Res* 2008; 42: 466-474.
24. Klein M, Florio F, Pereira AC, Hofling J, Goncaleves R: Longitudinal study of transmission, diversity and stability of streptococcus sobrinus genotypes in Brazilian nursery children. *J Clin Microbiology* 2004; 42: 4620-4626.
25. Alves A, Nogueira R, Stipp R, et al: Prospective study of potential sources of *Streptococcus mutans* transmission in nursery school children. *J Med Microbiology* 2009; 58: 476-481.
26. Haraldsson G, Holbrook WP, Könönen E: Clonal Persistence of oral *Fusobacterium nucleatum* in infancy. *J Dent Res* 2004; 83: 500-504.
27. Napimoga M, Hofling J, Klein M, Kamiya R, Goncaleves R: Transmission, diversity and virulence factors of *Str. Mutans* genotypes. *Journal Oral Science* 2005; 47: 59-64.
28. Cortelli J, Aquino D, Cortelli S, et al: Etiological analysis of initial colonization of periodontal pathogens in oral cavity. *J Clin Microbiology* 2008; 46: 1322-1329.
29. Thenisch N, Bachmann L, Imfeld T, Leisebach T, Seteurer J: Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res* 2006; 40: 366-374.
30. Kohler B, Bratthall D, Krasse B: Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Strep-*

- tococcus mutans* in their infants. Arch Oral Biol 1983; 29: 225-231.
31. Βαδιάκας Γ, Παπαγιαννούλη Λ: Τερηδόνα στη βρεφική και νηπιακή ηλικία. Σημειώσεις Παιδοδοντία ΙΙ, σελίδες: 43-62, Αθήνα 2009.
  32. Johnsen DC, Gerstenmair JH, Di Santis TA, Berkowitz RJ: Susceptibility of nursing-caries children to future proximal molar decay. Pediatr Dent 1986; 8: 168-170.
  33. Nagashima S, Yoshida A, Suzuki N, Ansai T, Takehara T: Use of the genomic subtractive hybridization technique to develop a real-time PCR assay for quantitative detection of *Prevotella spp.* in oral biofilm samples. Periodontology 2000 1999; 20: 7-13.
  34. Huggan P, Murdoch D: Fusobacterial infections: Clinical spectrum and incidence of invasive disease. Journal Infection 2008; 57: 283-289.
  35. Shimomura-Kuroki J, Yamashita K, Shimooka S: *Tannerella forsythia* and the HLA-DQB1 allele are associated with susceptibility to periodontal disease in Japanese adolescents. Odontology 2009; 97:32-37.
  36. Mattila PT, Niskanen MC, Vehkalahti M, Nordblad A, Knuttila M: Prevalence and simultaneous occurrence of periodontitis and dental caries. J Clin Periodontol 2010; 37: 962-967.
  37. Merritt J, Qi F, Goodman SD, Anderson MH, Shi W: Mutation of luxS affects biofilm formation in *Streptococcus mutants*. Infection Immun 2003; 71: 1972-1979.
  38. Klein M, Bang S, Florio F, et al: Genetic diversity of competence gene loci in clinical genotypes of streptococcus mutants. J Clin Microbiology 2006; 44: 3015-1020.
  39. Smith DJ, Akita H, King WF, Taubman MA: Purification and antigenicity of a novel glucanbinding protein of *Streptococcus mutants*. Infection Immun 1994; 62: 545-2552.
  40. Hanson L, Silfverdal SA, Stromback L, et al: The immunological role of breast feeding. Pediatr Allergy Immunol 2001; 12: 15-19.
  41. Page C, Dasanayake A, Li Y, Pan Y, Hsu J, Hardin M: Natural History of *Streptococcus sanguis* in the oral cavity of infants: Evidence for a discrete window of infectivity. Infection Immun 2000; 68: 4018-4023.
  42. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI: Oral colonization of *Streptococcus mutants* in six-month-old preterm infants. J Dent Res 2001; 80: 2060-2065.
  43. Miyamoto E, Nakano K, Fujita K, et al: Bacterial profiles of oral streptococcal and periodontal bacterial species in saliva specimens from Japanese subjects. Arch Oral Biology 2009; 54: 374-379.
  44. Bhasin S, Sudha P, Anegundi RT: Chair side simple caries activity test: Ora test. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2006; 24: 76-9
  45. Chaussain C, Opsahl Vital S, Viallon V, et al: Interest in a new test for caries risk in adolescents undergoing orthodontic treatment. Clin Oral Investig 2010; 14:177-185.
  46. Αγουρόπουλος Α, Παπαδοπούλου Ρ, Γκίζάνη Σ, Καβαδιά Κ, Παπαγιαννούλη-Λασκαρίδη Ε: Προσδιορισμός τερηδονικού κινδύνου σε παιδιά προσχολικής ηλικίας με και χωρίς χρήση της ρυθμιστικής ικανότητας του σάλιου. Παιδοδοντία 2010; 24: 165-171.
  47. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T: Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review Caries research. 2006; 40: 366-374.
  48. Tahmourespour A, Salehi R, Kermanshahi RK, Eslami G: The anti-biofouling effect of Lactobacillus fermentum-derived biosurfactant against Streptococcus mutans. Biofouling. 2011; 27: 385-392
  49. Samot J, Lebreton J, Badet C: Adherence capacities of oral lactobacilli for potential probiotic purposes. Anaerobe. 2011; 17: 69-72.
  50. Caglar E, Kuscu OO, Selvi Kuwetli S, Kavaloglu Cildir S, Sandalli N, Twetman S: Short-term effect of ice-cream containing Bifidobacterium lactis Bb12 on the number of salivary mutans and lactobacillus. Acta Odontol Scand. 2008; 66: 154-158.
  51. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr: Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998; 25: 134-144.
  52. Socransky SS, Haffajee AD: Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontology 2000 2002; 28: 12-55.
  53. Socransky SS, Haffajee AD: Periodontal microbial ecology. Periodontology 2000 2005; 38: 135-187.
  54. Loesche WJ, Bretz WA, Kerschensteiner D: Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl-DL-arginine-naphthylamide. J Clin Microbiol 1990; 28: 1551-1559.
  55. Lee Y, Straffon L, Welch K, Loesche J: The Transmission of Anaerobic Periodontopathogenic Organisms. J Dent Res 2006; 85:182-186.
  56. Li L, Michel R, Cohen J, Decarlo A, Kozarov E: Intracellular survival and vascular cell-to-cell transmission of *Porphyromonas gingivalis*. BMC Microbiology 2008; 6: 8-26.
  57. Andrian E, Grenier D and Rouabhia M: In vitro models of tissue penetration and destruction by *Porphyromonas gingivalis*. J Clin Periodontol 1999; 26: 401-404.
  58. Yilmaz O, Verbeke P, Lamont R, Ojcius D: Intercellular Spreading of *Porphyromonas gingivalis* infection in primary gingival epithelial cells. Infection Immun 2006; 74: 703-710.
  59. Stathopoulou PG, Benakanakere MR, Galicia JC, Kinane DF: The host cytokine response to *Porphyromonas gingivalis* is modified by gingipains. Oral Microbiology and Immunology 2009; 24: 11-17.
  60. Madianos PN, Papapanou PN, Nannmark U, Dahlen G, Sandros J: *Porphyromonas gingivalis* FDC381 multiplies and persists within human oral epithelial cells *in vitro*. Infection Immun 1996; 64: 660-664.
  61. Madianos PN, Papapanou PN, Sandros J: *Porphyromonas*



- gingivalis* infection of oral epithelium inhibits neutrophil transepithelial migration. *Infection Immun* 1007; 65: 3983-3990.
62. VanWinkelhoff AJ, Appelmek BJ, Kippuw N, de Graaff, J: K-antigens in *Porphyromonas gingivalis* are associated with virulence. *Oral Microbiology and Immunology* 1993; 8: 259-265.
  63. Laine ML, Appelmek BJ, van Winkelhoff AJ: Novel polysaccharide capsular serotypes in *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodont Research* 1996; 31:278-284.
  64. Sakai VT, Campos MR, Machado AM, Lauris JRP, Greene AS, Santos CF: Prevalence of four putative periodontopathic bacteria in saliva of a group of Brazilian children with mixed dentition: 1-year longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2007; 1: 1-8.
  65. Kornman KS, Loesche WJ: Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infection Immun* 1982; 35: 256-263.
  66. Loesche WJ: Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology. *Periodontics* 1968; 6: 245-249.
  67. Suzuki M, Loesche WJ: Ceruloplasmin can substitute for rabbit serum in stimulating the growth of *Treponema denticola*. *Infection Immun* 1989; 57: 643-644.
  68. Slots J: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease: introduction. *Periodontology* 2000 1999; 20: 7-13.
  69. Ying Wang T, Chen C: Mutation analysis of the flp operon in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Gene* 2005; 351: 61- 71.
  70. Θεοδωρέλος Π, Βραχόπουλος Θ: Ο βιολογικός ρόλος του οδοντικού βιοϊμενίου (biofilm) στην περιοδοντική νόσο. Τιμητικός τόμος Καθηγητού Δ. Ανδριτσάκη, Αθήνα 2008; σελίδες: 227-242.
  71. Bolstad A, Jensen HB, V. Bakken V: Taxonomy, biology, and periodontal aspects of *Fusobacterium nucleatum*. *J Clin Microbiology* 2005; 43: 2948-2951.
  72. Hayashi F, Okada M, Soda Y, Miura K, Kozai K: Subgingival distribution of *Campylobacter rectus* and *Tannerella forsythensis* in healthy children with primary dentition. *Arch Oral Biol* 2006; 51: 10-14.
  73. Ooshima T, Nishiyama N, Tamura K: Accidentally induced periodontitis in primary dentition: longitudinal examinations of periodontal bacteria and clinical conditions. *International Journal Paediatric Dentistry* 2003; 13: 193-197.
  74. Fine DH, Furgang D, Goldman D: Saliva from subjects harboring *Actinobacillus actinomycetemcomitans* kills *Streptococcus mutants* in vitro. *J Periodontol* 2007; 78: 518-26.
  75. Matsson L, Goldberg P: Gingival inflammation reaction in children at different ages. *J Periodontol* 1985; 12: 98-103.
  76. Anagnou-Vareltzides A, Tsami A, Mitsis F: Factors influencing oral hygiene and gingival health in Greek schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 321-324.
  77. Τσάμιν-Πανδής Α, Κομπόλη-Κοντοβαζαϊνίτη Μ, Ανάγνου-Βαρελτζίδου Α, Μήτσος Φ: Μπορούν και σε τι βαθμό οι γονείς να επηρεάσουν τα παιδιά τους στη γνώση και στην εφαρμογή στοματικής υγιεινής; Έρευνα σε μαθητές και μαθήτριες δημοτικού σχολείου. *Περιοδοντολογικά Ανάλυκτα* 1992; 3: 69-78.
  78. Wojcicki CJ, Harper DS, Robinson PJ: Differences in periodontal disease associated microorganisms of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and postpubertal children. *J Periodontol* 1987; 58: 219-223.
  79. Genco RJ: Current view of risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1041-1049.

---

**Διεύθυνση για ανάπτυξη**

Εργαστήριο Περιοδοντολογίας  
Θηβών 2 11528 Γουδί  
210 7461203  
e-mail: atsami@dent.uoa.gr

## Υποδοντία και ποιότητα ζωής

Λιόντου Β<sup>1</sup>., Παναγιώτου Ε<sup>1</sup>., Τσικρικού Ε<sup>1</sup>., Εμμανουήλ Δ.<sup>2</sup>

*Η υποδοντία είναι η πιο συχνή αναπτυξιακή ανωμαλία της μόνιμης οδοντοφυΐας και εμφανίζεται σε ποσοστό 3.5-6.5% στο γενικό πληθυσμό. Θεωρείται πολυπαραγοντική και οφείλεται σε συνδυασμό γενετικών, περιβαλλοντικών και άλλων παραγόντων που επιδρούν στην ανάπτυξη του δοντιού.*

*Η έλλειψη των δοντιών οδηγεί σε λειτουργικούς περιορισμούς ενώ επιδρά και στον τρόπο ζωής των νεαρών ασθενών. Στη συγκεκριμένη εργασία γίνεται βιβλιογραφική ανασκόπηση της υποδοντίας και του τρόπου που αυτή επηρεάζει την ποιότητα ζωής των παιδιών. Πιο συγκεκριμένα γίνεται αναφορά στην αιτιολογία, στην επίπτωση, στην έννοια της ποιότητας ζωής σε σχέση με τη στοματική υγεία γενικότερα. Αναλυτικά παρουσιάζονται και συζητούνται τα ευρήματα τριών εργασιών που μελετούν την επίδραση της υποδοντίας στην ποιότητα ζωής νεαρών ασθενών και εφήβων.*

*Παρ' όλο που οι μελέτες στη διεθνή βιβλιογραφία για την υποδοντία είναι πάρα πολλές, όσον αφορά την επίδρασή της στην ποιότητα ζωής είναι περιορισμένες και απαιτούν περαιτέρω έρευνα.*

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Υποδοντία είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει την εκ γενετής έλλειψη ενός ή περισσότερων δοντιών, με εξαίρεση τους τρίτους γομφίους. Πρόκειται για την πιο συχνή αναπτυξιακή ανωμαλία της μόνιμης οδοντοφυΐας, ενώ η απουσία των δοντιών ποικίλλει και μπορεί να είναι τυχαία ή συμμετρική<sup>1</sup>. Στη βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί περιπτώσεις υποδοντίας σε ανθρώπους από την παλαιολιθική εποχή ενώ φαίνεται πως είναι πιο συχνή μεταξύ ατόμων που έχουν γενετική συσχέτιση σε σύγκριση με αυτούς που δεν έχουν<sup>1</sup>. Η απώλεια 1 ή 2 μόνιμων δοντιών χωρίς συστηματικές δυσλειτουργίες, είναι ο πιο ήπιος και συχνός φαινότυπος, ενώ η επίπτωση της σοβαρής υποδοντίας είναι σε γενικές γραμμές μικρότερη από 1%<sup>2</sup>. Επιπλέον, στη σοβαρή υποδοντία είναι περισσότερο εμφανείς οι λειτουργικές και ψυχολογικές επιπτώσεις στο άτομο ενώ είναι πιο πολύπλοκη και η επανορθωτική διευθέτησή<sup>2</sup>.

Η γενική διάκριση της κατάστασης αυτής περιλαμβάνει: α) την υποδοντία η οποία αφορά την απουσία μόνο 1 ή λίγων δοντιών β) την ολιγοδοντία η οποία περιλαμβάνει την απουσία πολλών δοντιών (συνήθως >6) και γ) την ανοδοντία που αφορά την ολική έλλειψη δοντιών<sup>3</sup>.

Οι νόσοι του στόματος επηρεάζουν την ποιότητα ζωής. Η απώλεια δοντιών επιφέρει στο άτομο αρνητικές λειτουργικές και ψυχολογικές επιπτώσεις, κυρίως κατά τη διάρκεια

της εφηβείας<sup>4</sup>. Η εικόνα του γναθοπροσωπικού συστήματος επηρεάζει τις διαπροσωπικές σχέσεις και αξίες όπως τη φιλία, την κοινωνικότητα, και τη δημοτικότητα από την παιδική ηλικία μέχρι την ενηλικίωση. Τα «ελκυστικά» παιδιά θεωρούνται από τους υπολοίπους πιο θελκτικά κι έχουν μια ευνοϊκότερη μεταχείριση σε σχέση με τους λιγότερο «ελκυστικούς» συνομήλικους τους. Ως εκ τούτου, η παρέκκλιση από την «ιδανική» εξωτερική εμφάνιση, κυρίως στα παιδιά, μπορεί να επηρεάσει την αυτοπεποίθηση και αυτοεκτίμησή τους με αποτέλεσμα να προκαλούν την «κοροϊδία» και τα σχόλια των συνομήλικων τους<sup>1</sup>. Σύμφωνα με αναφορές, στην ηλικία των 9 ετών, τα παιδιά διαπιστώνουν τη διαφορετικότητά τους με άμεσο επακόλουθο την απογοήτευση<sup>3</sup>.

Σε αυτό το σημείο, είναι πολύ σημαντικός ο ρόλος του Παιδοδοντιάτρου, ο οποίος καλείται να αντιμετωπίσει τα ζητήματα ελκυστικότητας που προκύπτουν κατά τη διάρκεια των δημιουργικών αυτών χρόνων<sup>3</sup>. Για την αντιμετώπιση αυτού του φαινομένου είναι απαραίτητη η διεπιστημονική συνεργασία που περιλαμβάνει τη συντονισμένη εργασία ειδικοτήτων (Παιδοδοντιατρική, Ορθοδοντική, Επανορθωτική Οδοντιατρική, Χειρουργική Στόματος, Γενετική, Ψυχολογία) για να επιτευχθεί το βέλτιστο αποτέλεσμα για το νεαρό ασθενή και την οικογένειά του<sup>3</sup>.

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια μετακίνηση της οδοντιατρικής κοινότητας προς ένα πιο ολιστικό μοντέλο αξιολόγησης της υγείας και όχι προς μια μηχανιστική αντιμετώπιση των ασθενών ως μεμονωμένα οδοντιατρικά περιστατικά αποκομμένα από το σύνολό τους. Με κίνητρο το ολιστικό αυτό μοντέλο πολλοί ερευνητές ανέπτυξαν όργανα αξιολόγησης της στοματικής υγείας σε σχέση με την ποιότητα ζωής. Αρχικά επικεντρώθηκαν στον πληθυσμό των ενηλίκων και των γηραιότερων ατόμων. Το ενδιαφέρον τους ωστόσο τελευταία έχει μετατοπιστεί στην αξιολόγηση και τη συσχέτιση της στοματικής υγείας των παιδιών και εφήβων<sup>5</sup>. Ο βασικός σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιάσει την επίδραση της υποδοντίας στην ποιότητα ζωής των παιδιών με βάση τις μέχρι τώρα αναφορές στη βιβλιογραφία.

**Λέξεις ευρητηρίου:** Υποδοντία, παιδιά προσχολικής ηλικίας, ποιότητα ζωής

1 Χειρουργός Οδοντίατρος

2 Λέκτορας Εργαστηρίου Παιδοδοντιατρικής

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,  
Οδοντιατρική Σχολή, Εργαστήριο Παιδοδοντιατρικής

**Ανασκόπηση βιβλιογραφίας**

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

### 1. Υποδοντία: επίπτωση και αιτιολογία

Στο γενικό πληθυσμό, τα ποσοστά εμφάνισης υποδοντίας κυμαίνονται μεταξύ 3.5-6.5% ενώ έχει παρατηρηθεί μια υπεροχή των γυναικών σε αναλογία 3:2. Στα παιδιά, το ποσοστό εμφάνισης υποδοντίας, σύμφωνα με έρευνες, είναι 5.3-7% ενώ στη νεογνή οδοντοφυΐα το ποσοστό αυτό είναι μόλις 0.1-0.6%. Εξαιρώντας τους μόνιμους τρίτους γομφίους, πιο συχνή είναι η αγενεσία στους άνω πλάγιους τομείς και στους δεύτερους προγομφίους<sup>6</sup>.

Υπάρχει συσχέτιση του πιο συχνά ελλείποντος δοντιού με την εθνικότητα. Αναφορικά, στους Καυκάσιους λείπουν πιο συχνά οι κάτω προγόμφιοι, στους νότιους Κινέζους οι κάτω πλάγιοι τομείς ενώ σε Σουηδούς και Ιάπωνες οι κεντρικοί τομείς της κάτω γνάθου είναι πιο συχνά ελλείποντα δόντια απ' ό,τι σε άλλες φυλές<sup>3</sup>.

Διαφορές στην επίπτωση υποδοντίας σχετίζονται με τις μεθόδους αξιολόγησης και το μέγεθος του δείγματος, την κατανομή των ομάδων ηλικίας και τις φυλετικές διαφορές. Στη Βρετανία τα ποσοστά υποδοντίας βρίσκονται μεταξύ 3.5-6.5%, στους Ιάπωνες ανέρχονται στο 30% ενώ στους Νέγρους Αφρικάνους και Αυστραλούς Αβοριγίνες είναι μόλις 1%<sup>3</sup>. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε από το Εργαστήριο Ορθοδοντικής του ΑΠΘ και δημοσιεύτηκε το 2000, το ποσοστό των συγγενών ελλείψεων των δοντιών είναι περίπου 8.4%<sup>7</sup>. Η υποδοντία θεωρείται μια πολυπαραγοντική κατάσταση στην οποία γενετικές και περιβαλλοντικές επιδράσεις φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο, χωρίς ωστόσο να είναι ακόμα γνωστός ο βαθμός επιρροής των επιμέρους παραγόντων<sup>8</sup>.

#### α) Γενετική επίδραση

Η εκ γενετής απώλεια των δοντιών μπορεί να είναι αποτέλεσμα: α) της παρεμπόδισης ή καταστροφής της οδοντικής ταινίας, β) της έλλειψης χώρου, γ) των λειτουργικών ανωμαλιών του οδοντικού επιθηλίου και δ) της αποτυχίας μετακίνησης του υποκείμενου μεσεγχύματος<sup>3</sup>. Από τα πρόσφατα επιτεύγματα στον τομέα της Μοριακής Γενετικής, παρέχονται περισσότερες πληροφορίες για την καλύτερη κατανόηση της ανάπτυξης των δοντιών. Η εμβρυογένεση των κρανιοπροσωπικών χαρακτηριστικών, συμπεριλαμβανομένων των δοντιών, καθορίζεται γενετικά από τη μετανάστευση των νευρικών κυττάρων κορυφής. Η μετανάστευση αυτών των κυττάρων και η εξειδίκευσή τους στη διαμόρφωση συγκεκριμένων τύπων δοντιών θεωρείται σήμερα ότι καθορίζεται από συγκεκριμένη οικογένεια γονιδίων, γνωστά ως homeobox γονίδια. Θεωρούνται πλέον ως τα κύρια γονίδια της κρανιοπροσωπικής ανάπτυξης, ελέγχοντας το σχήμα, είδος, επαγωγή, πρόπτωση και όλες τις αλληλεπιδράσεις του επιθηλιακού μεσεγχύματος. Πιο συγκεκριμένα, τα γονίδια MSX1 και MSX2 είναι τα δυο γονίδια που σχετίζονται με την εξέλιξη των δοντιών<sup>9</sup>.

Άλλες καταστάσεις με γενετικό υπόβαθρο που σχετίζονται με την υποδοντία είναι: Α) *Εξωδερμική δυσπλασία*: Πρόκειται για μια κατάσταση που επηρεάζει όλους τους εξωδερμικούς ιστούς και στους σοβαρότερους τύπους της μπορεί να παρατηρηθεί και παντελής έλλειψη δοντιών (ανοδοντία). Β) *Χειλοϋπερωοσχισία*: Σε αυτούς τους ασθενείς υπάρχει μεγαλύτερη συσχέτιση της υποδοντίας, αν συγκριθεί με τον υπόλοιπο πληθυσμό (επίπτωση έως και 37%). Οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου στην

περιοχή της σχιστίας είναι τα πιο συχνά επηρεαζόμενα δόντια τόσο στη νεογνή όσο και στη μόνιμη οδοντοφυΐα. Γ) *Σύνδρομο Van Der Woude*: Είναι μια δυσλειτουργία με ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: χειλοϋπερωοσχισία, υποδοντία και εντυπώματα στο κάτω χείλος. Δ) *Σύνδρομο Down (τρισωμία 21)*: Οι αναφερόμενες επιπτώσεις ποικίλουν μεταξύ 38.6%-63%. Τα δόντια που λείπουν πιο συχνά σε αυτούς τους ασθενείς είναι οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου<sup>3,8</sup>.

#### β) Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί περιλαμβάνεται η μόλυνση (κυρίως ερυθρά), φάρμακα όπως η θαλιδομηδή και η πρώιμη ακτινοβολία των οδοντικών σπερμάτων<sup>10</sup>. Επιπλέον, μεταβολικές και ορμονικές επιδράσεις έχουν αναφερθεί ως πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες της υποδοντίας. Τέλος, το τραύμα, η οστεομυελίτιδα και η ακούσια μετακίνηση του οδοντικού σπέρματος του μόνιμου κατά τη διάρκεια εξαγωγής του νεογνού μπορούν να οδηγήσουν σε επίκτητη υποδοντία<sup>3,8</sup>.

#### γ) Άλλοι παράγοντες

Η διαφορετική επίπτωση της υποδοντίας σε διαφορετικά δόντια μπορεί να σχετίζεται με το χρόνο ανάπτυξης του δοντιού. Για παράδειγμα, οι πλάγιοι τομείς, οι δεύτεροι προγόμφιοι και οι τρίτοι γομφίοι δηλαδή τα δόντια που αναπτύσσονται τελευταία σε κάθε μορφολογική ομάδα είναι τα πιο συχνά ελλείποντα δόντια<sup>8</sup>.

## 2. Ποιότητα ζωής

Ποιότητα ζωής ορίζεται ως ο βαθμός στον οποίο ένα άτομο απολαμβάνει τις σημαντικές δυνατότητες της ζωής. Οι στοματικές ασθένειες είναι ένας από τους βασικότερους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την ποιότητα της ζωής. Η στοματική κατάσταση μπορεί να επηρεάσει τα άτομα ψυχολογικά και σωματικά όπως επίσης και τον τρόπο που αυτά διαβιούν, πιο συγκεκριμένα, πώς δείχνουν, μιλάνε, μασάνε, γεύονται και κοινωνικοποιούνται. Η αυτοεκτίμηση, η προσωπική εικόνα και η αίσθηση της κοινωνικής ευημερίας επίσης επηρεάζονται. Η κοινωνική κατάσταση, όπως επικοινωνία και αισθητική, μπορεί να είναι πιο σημαντική για το άτομο από τη λειτουργία της μάσησης και μπορεί να είναι αυτός ο κυρίαρχος λόγος για τον οποίο ένας ασθενής με έλλειψη δοντιών αποζητάει αποκατάσταση των ελλειπόντων δοντιών<sup>11</sup>.

Προκειμένου οι ερευνητές να μελετήσουν και να αναλύσουν τις επιπτώσεις που μπορεί να έχει η στοματική υγεία στην ποιότητα ζωής των ατόμων, χρησιμοποιούν απαντήσεις που προέρχονται από ερωτηματολόγια (όργανα μέτρησης). Στη βιβλιογραφία, οι μελέτες που συσχετίζουν την επίδραση των στοματικών νοσημάτων με την ποιότητα ζωής των παιδιών κι εφήβων χρησιμοποιούν τα εξής ερωτηματολόγια: την Κλίμακα Επίδρασης Στοματικής Υγείας Πρώιμης Παιδικής Ηλικίας (ECOHIS: Early Childhood Oral Health Impact Scale)<sup>5</sup> καθώς και τα ερωτηματολόγια της Παιδικής Στοματικής Υγείας και Ποιότητας Ζωής (COHQoL: Child Oral Health Quality of Life)

«Τα προβλήματα στα δόντια, στο στόμα και η θεραπεία τους μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα ζωής και την καθημερινή ζωή των παιδιών και των οικογενειών τους. Για τις παρακάτω ερωτήσεις παρακαλώ κυκλώστε τον αριθμό δίπλα στην απάντηση που περιγράφει καλύτερα τις εμπειρίες του παιδιού σας ή τις δικές σας. Αναλογιστείτε ολόκληρη τη ζωή του παιδιού σας από τη γέννηση έως τώρα όταν απαντάτε τις ερωτήσεις. Εάν μια ερώτηση δεν ισχύει επιλέξτε «ποτέ». Επιλογές απάντησης : 1=ποτέ, 2=σχεδόν ποτέ, 3=περιστασιακά, 4=συχνά, 5=πολύ συχνά, 6=δεν ξέρω

*Πόσο συχνά:*

- 1 πονούσε** το παιδί σας στα δόντια ή τις γνάθους;
- 2** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **δυσκολευόταν να πιει ζεστά ή κρύα αφεψήματα;**
- 3** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **δυσκολευόταν να φάει ορισμένα φαγητά;**
- 4** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **δυσκολευόταν να προφέρει κάποιες λέξεις;**
- 5** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **έλληψε από το σχολείο του;**
- 6** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **είχε δυσκολία στον ύπνο;**
- 7** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **έδειχνε ενοχλημένο ή απογοητευμένο;**
- 8** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **απέφυγε να χαμογελάσει ή να γελάσει όταν ήταν κοντά άλλα παιδιά;**
- 9** το παιδί σας εξαιτίας οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών **απέφυγε να μιλήσει με άλλα παιδιά;**
- 10** εσείς ή κάποιο άλλο μέλος της οικογένειας **αναστατωθήκατε** εξαιτίας των οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών του παιδιού σας;
- 11** εσείς ή κάποιο άλλο μέλος της οικογένειας **νιώσατε ενοχές** εξαιτίας των οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών του παιδιού σας;
- 12** εσείς ή κάποιο άλλο μέλος της οικογένειας **πήρε άδεια από τη δουλειά** εξαιτίας των οδοντιατρικών προβλημάτων ή θεραπειών του παιδιού σας;
- 13** είχε το παιδί σας οδοντιατρικά προβλήματα ή θεραπείες που **είχανε κάποια οικονομική επίπτωση** στην οικογένειά σας;

**Πίνακας 1:** Ερωτηματολόγιο ECHOIS (τροποποίηση στα Ελληνικά για διευκόλυνση των αναγνώστων από Pahel B.T. και συν 2007)

που έχουν δημιουργηθεί από Καναδούς ερευνητές<sup>12,13</sup>. Σε αυτά περιλαμβάνονται το Ερωτηματολόγιο Αντίληψης Γονέα-Κηδεμόνα (P-CPQ: Parental-Caregiver Perceptions Questionnaires), η Κλίμακα Οικογενειακής Επίδρασης (FIS: Family Impact Scale) για τα παιδιά ηλικίας 6-14 ετών και τρία Ερωτηματολόγια Παιδικής Αντίληψης για παιδιά ηλικίας 6-7 (CPQ6-7), 8-10 (CPQ8-10) και 11-14 ετών (CPQ11-14)<sup>14,15</sup>.

Από τα ανωτέρω ερωτηματολόγια, η Κλίμακα ECHOIS είναι η μοναδική που έχει δημιουργηθεί για παιδιά μικρότερα των 6 ετών. Αποτελείται από 13 ερωτήσεις από τις οποίες οι 9 σχετίζονται με το παιδί (συμπτώματα από τη στοματική κοιλότητα, λειτουργικές, ψυχολογικές και κοινωνικές επιπτώσεις) και οι υπόλοιπες 4 σχετίζονται με την ψυχολογική, κοινωνική και οικονομική κατάσταση της οικογένειας (**Πίνακας 1**). Οι γονείς καλούνται να αναλογιστούν όλη τη διάρκεια ζωής των παιδιών τους και να απαντήσουν με «ποτέ»=0, «σχεδόν ποτέ»=1, «περιστασιακά»=2, «συχνά»=3, «πολύ συχνά»=4, «δεν ξέρω»=5 για κάθε ερώτηση. Το ερωτηματολόγιο αυτό, αξιολογεί την επίδραση των προβλημάτων της στοματικής κοιλότητας και της ακολουθούμενης θεραπείας, στην ποιότητα ζωής των παιδιών προσχολικής ηλικίας (3-5 ετών) και των οικογενειών τους. Σκοπός ήταν να δημιουργηθεί ένα σύντομο όργανο μέτρησης το οποίο να συμπληρώνεται από το γονέα ή κηδεμόνα του παιδιού, να μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε οδοντιατρικές επιδημιολογικές έρευνες και να είναι ικανό να διακρίνει τις τυχόν υπάρχουσες διαφορετικές εμπειρίες παιδιών με και χωρίς οδοντιατρικά προβλήματα. Ο λόγος που οι απαντήσεις δίνονται από τους γονείς

και όχι από τα ίδια τα παιδιά είναι τα συνεχώς αναπτυσσόμενα χαρακτηριστικά των μικρών ασθενών<sup>16</sup>.

Για παιδιά ηλικίας μεγαλύτερα των 6 ετών οι ερευνητές χρησιμοποιούν τα ερωτηματολόγια CPQ που συμπληρώνονται από τα ίδια, προκειμένου να συσχετίσουν τη στοματική κατάσταση με την ποιότητα ζωής τους. Όπως προαναφέρθηκε, ανάλογα με την ηλικία των ατόμων, το CPQ διαχωρίζεται σε CPQ<sub>6-7</sub>, CPQ<sub>8-10</sub> και CPQ<sub>11-14</sub> για τα αντίστοιχα έτη. Από τα παραπάνω, αυτό που συναντάται συχνότερα στη βιβλιογραφία είναι το CPQ<sub>11-14</sub>. Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο το οποίο αποτελείται από 37 ερωτήσεις που αφορούν στις επιπτώσεις των οδοντιατρικών προβλημάτων οι οποίες κατηγοριοποιούνται σε τέσσερις επιμέρους τομείς σχετικούς με την υγεία: συμπτώματα στοματικής κοιλότητας (n=6), λειτουργικούς περιορισμούς (n=9), συναισθηματική (n=9) και κοινωνική ευημερία (n=13). Ο τελευταίος τομέας διακρίνεται επιπλέον σε μικρότερες υποκατηγορίες σχετικές με το σχολείο, τις διαπροσωπικές σχέσεις, τους συνομηλικούς και τις εξωσχολικές δραστηριότητες (**Πίνακας 2**). Στην κλίμακα συχνότητας Likert υπάρχουν οι εξής πιθανές απαντήσεις και οι αντίστοιχοι κώδικες: «ποτέ»=0, «μια/δύο φορές»=1, «κάποιες φορές»=2, «συχνά»=3 και «κάθε μέρα/σχεδόν κάθε μέρα»=4. Αξίζει να σημειωθεί ότι το Ερωτηματολόγιο Παιδικής Αντίληψης (CPQ) συμπληρώνεται από τα ίδια τα παιδιά. Παρ' όλα αυτά, οι Jokovic και συν., οι οποίοι κατάρτισαν το CPQ, δεν αναφέρουν ότι ένα συγκεκριμένο συνολικό σκορ συνεπάγεται κι ένα συγκεκριμένο βαθμό επίπτωσης. Το ερωτηματολόγιο επίσης περιλαμβάνει δύο ανεξάρτητες ερωτήσεις γενικής βαθμονόμησης. Η πρώτη ζητάει

## Ερωτήσεις CPQ

Συμπτώματα στοματικής κοιλότητας

Σας έχει αναφέρει ποτέ το παιδί σας ότι πονάει;

Έχει διαμαρτυρηθεί ποτέ ότι ματώνουν τα ούλα του;

Έχει διαμαρτυρηθεί ποτέ για πληγές στο στόμα του;

### Λειτουργικοί περιορισμοί

Έχετε παρατηρήσει το παιδί σας να αναπνέει μόνο από το στόμα;

Έχετε παρατηρήσει ποτέ ότι το παιδί σας καθυστερεί να ολοκληρώσει ένα γεύμα;

Έχετε παρατηρήσει ποτέ ότι δυσκολεύεται στην ομιλία;

Συναισθηματική ευημερία

Έχετε διαπιστώσει ποτέ ότι το παιδί σας νιώθει ντροπή ή αμηχανία;

Έχετε διαπιστώσει ποτέ ότι το παιδί σας το απασχολεί τι σκέφτονται οι άλλοι;

Έχετε παρατηρήσει ποτέ ότι το παιδί ανησυχεί μήπως είναι λιγότερο υγιές από τα άλλα παιδιά;

Έχετε διαπιστώσει ποτέ ότι το παιδί σας ανησυχεί μήπως είναι διαφορετικό σε σχέση με τα υπόλοιπα άτομα;

### Κοινωνική ευημερία

Έχει χάσει ποτέ το παιδί σας το σχολείο εξαιτίας των οδοντιατρικών προβλημάτων του;

Έχετε παρατηρήσει ποτέ ότι το παιδί αποφεύγει να μιλήσει ή να διαβάσει δυνατά στην τάξη;

Έχετε διαπιστώσει ποτέ ότι το παιδί σας αποφεύγει να μιλήσει σε άλλα παιδιά;

Έχετε παρατηρήσει ποτέ ότι άλλα παιδιά πειράζουν το παιδί σας;

Έχετε αντιληφθεί ποτέ άλλα παιδιά να κάνουν διάφορες ερωτήσεις στο παιδί σας;

**Πίνακας 2 :** Ερωτηματολόγιο CPQ<sub>11-14</sub> (αναφέρονται ενδεικτικά κάποιες από τις ερωτήσεις του CPQ. Τροποποίηση στα Ελληνικά για διευκόλυνση των αναγνωστών από Locker και συν. 2010)

από τα παιδιά να αξιολογήσουν τη στοματική τους υγεία σύμφωνα με μια κλίμακα που κυμαίνεται από «άριστη=0» σε «φτωχή=5» και η δεύτερη ρωτάει τα παιδιά κατά πόσο τα προβλήματα της στοματικής τους υγείας επηρεάζουν την ζωή τους στο σύνολό της σύμφωνα με μια κλίμακα που κυμαίνεται από «καθόλου=0» σε «πάρα πολύ=5»<sup>12,15</sup>.

Το ερωτηματολόγιο αυτό (CPQ) χρησιμοποιήθηκε και από τους μελετητές για τη συσχέτιση της ποιότητας ζωής με την υποδοντία στις τρεις έρευνες που υπάρχουν διαθέσιμες στη βιβλιογραφία (**Πίνακας 3**).

Πιο αναλυτικά, σε έρευνα που πραγματοποίησαν στην Κίνα οι Wong και συν. (2006)<sup>2</sup> συγκέντρωσαν ένα δείγμα 25 παιδιών και εφήβων με σοβαρή υποδοντία. Η έλλειψη δοντιών διαπισωνόταν με κλινική εξέταση και επιβεβαιωνόταν με πανοραμική ακτινογραφία. Ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών υπολογιζόταν με δύο τρόπους: στον ένα υπολογίζονταν όλα τα μόνιμα δόντια που έλειπαν ενώ με τον άλλο υπολόγιζαν όλα τα παραμένοντα νεογιλά δόντια. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης, σχετικά με την ποιότητα ζωής, διαμορφώνονται ως εξής: το σύνολο των ερωτηθέντων εμφάνιζε συμπτώματα από τη στοματική κοιλότητα, 88% παρουσίαζε λειτουργικούς περιορισμούς στη μαστική τους λειτουργία, το ίδιο ποσοστό ανέφερε ότι επηρεάζεται η συναισθηματική του ευημερία ενώ το σύνολο των συμμετεχόντων ανέφερε επίδραση στην κοινωνική του ευημερία.

Σε έρευνα των Locker και συν. (2010)<sup>17</sup> χρησιμοποιήθηκε ένα δείγμα 36 παιδιών ηλικίας 11-14 χρονών με ολιγοδοντία. Το δείγμα αποτελούνταν από παιδιά από τον Καναδά που είχαν προσέλθει στις Ορθοδοντικές κλινικές του βόρειου Τορόντο. Τα παιδιά δεν είχαν συστηματικά και αναπτυξιακά προβλήματα, προσέρχονταν για πρώτη φορά για ορθοδοντική θεραπεία ενώ μιλούσαν με ευχέρεια την αγγλική γλώσσα. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε ήταν το ίδιο με αυτό που χρησιμοποίησαν και οι Wong και συν. Οι απαντήσεις αυτών των ερωτήσεων ομαδοποιήθηκαν σε πέντε κατηγορίες. Σε όλες τις ερωτήσεις, οι απαντήσεις δίνονταν από τα ίδια τα παιδιά. Το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών των παιδιών ανέφερε ότι η υποδοντία είχε επίδραση στην καθημερινότητά του με συχνότερους τους λειτουργικούς περιορισμούς σε ποσοστό 61.1%. Ακολουθούν τα συμπτώματα της στοματικής κοιλότητας σε ποσοστό 27.8%, η επίδραση στη συναισθηματική ευημερία σε ποσοστό 19.4% και τέλος περιορισμός της κοινωνικής ευημερίας σε ποσοστό 16.7%.

Η τρίτη έρευνα που πραγματοποιείται την ψυχοκοινωνική επίδραση της υποδοντίας στα παιδιά είναι αυτή των Laing και συν. (2010)<sup>1</sup>. Σε αυτή, το δείγμα ήταν 123 παιδιά ηλικίας 11-16 ετών, τα οποία χωρίστηκαν σε δυο ομάδες: α) παιδιά με υποδοντία και β) ασθενείς με ορθοδοντικές ανωμαλίες. Η πρώτη ομάδα περιελάμβανε 62 παιδιά και η δεύτερη ομάδα 61. Η ύπαρξη ή μη υποδοντί-

Μελέτες	Δείγμα	Αξιολόγηση κατάστασης	Χρησιμοποιούμενα ερωτηματολόγια	Αποτελέσματα
<b>Wong και συν. (2006)</b>	25 παιδιά & έφηβοι με σοβαρή υποδοντία (≥ 4 ελλείποντα μόνιμα δόντια) Χώρα: Χογκ-Κογκ	-Κλινική εξέταση -πανοραμική ακτινογραφία	CPQ	-100%: συμπτώματα στοματικής κοιλότητας -88%: περιορισμοί μαστικής λειτουργίας -88%: επίδραση στη συναισθηματική ευημερία -100%: επίδραση στην κοινωνική ευημερία
<b>Locker και συν. (2010)</b>	36 παιδιά 11-14 ετών με ολιγοδοντία (1-14 ελλείποντα δόντια) χωρίς συστηματικά & αναπτυξιακά προβλήματα Ευχέρεια στην αγγλική γλώσσα Χώρα: Καναδάς	Κλινική & ακτινογραφική εξέταση	CPQ11-14	-27,8%: συμπτώματα στοματικής κοιλότητας -61,1%: λειτουργικοί περιορισμοί -19,4%: επίδραση στη συναισθηματική ευημερία -16,7%: επίδραση στην κοινωνική ευημερία
<b>Laing και συν. (2010)</b>	123 παιδιά 11-16 ετών χωρίστηκαν σε δυο ομάδες: α)υποδοντία(62) β)ορθοδοντικές ανωμαλίες(61) χωρίς προηγούμενη ορθοδ. αντιμετώπιση, χωρίς γενικά ιατρικά προβλήματα με απαραίτητες προϋποθέσεις τη γνώση Αγγλικών & τη συνοδεία από γονέα ή κηδεμόνα Χώρα: Λονδίνο	Κλινική & ακτινογραφική εξέταση	CPQ11-14 Κλίμακα VAS	Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των παιδιών με υποδοντία & των ορθοδοντικών ασθενών στην ψυχοκοινωνική τους κατάσταση, ενώ παρατηρήθηκαν λειτουργικές δυσκολίες λόγω έλλειψης μαστικών επαφών σε παιδιά με υποδοντία σε αντίθεση με τους ορθοδοντικούς ασθενείς

**Πίνακας 3:** Συνοπτική παρουσίαση των διαθέσιμων μελετών που συσχετίζουν την υποδοντία με την ποιότητα ζωής.

ας επιβεβαιωνόταν ακτινογραφικά. Από το δείγμα αποκλείστηκαν ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε προηγούμενη ορθοδοντική θεραπεία, με συσχετιζόμενες γενικές ιατρικές συνθήκες, ασθενείς που δε μιλούσαν αγγλικά και όσοι δε συνοδεύονταν από γονέα ή κηδεμόνα. Χρησιμοποιήθηκαν δυο τύποι ερωτηματολογίων: 1) το Ερωτηματολόγιο Παιδικής Αντίληψης (CPQ), του οποίου ελέγχθηκε η εγκυρότητα κι αξιοπιστία και 2) η οπτική αναλογική κλίμακα (VAS), ένα ερωτηματολόγιο στο οποίο οι ίδιοι οι συμμετέχοντες απαντούσαν με βάση μια κλίμακα από το 0 έως το 100 για το πόσο τους ικανοποιεί κάτι ή όχι. Τα δυο ερωτηματολόγια συμπληρώνονταν από τους ίδιους τους συμμετέχοντες.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αν και υπάρχουν αρκετές μελέτες σχετικές με την αιτιολογία και τη συχνότητα εμφάνισης της υποδοντίας, δεν υπάρχουν επαρκείς βιβλιογραφικές αναφορές που να καθιστούν σαφές το πώς η υποδοντία επηρεάζει τους νεαρούς ασθενείς και την ποιότητα της ζωής τους. Τα συμπτώματα που μπορεί να έχουν, τα πιθανά προβλήματα της στοματικής λειτουργίας ή την κοινωνική και συναισθηματική διάσταση του προβλήματος. Η

συσχέτιση αυτών των καταστάσεων με την υποδοντία μπορεί να γίνει, όπως έχει ήδη αναφερθεί, με τη βοήθεια ερωτηματολογίων (οργάνων μέτρησης). Από τα ερωτηματολόγια ωστόσο που έχουν αναπτυχθεί για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής, οι ερευνητές στην περίπτωση τις υποδοντίας χρησιμοποιούν το CPQ. Η επιλογή του ερωτηματολογίου που θα χρησιμοποιηθεί βασίζεται κυρίως στην ηλικία του δείγματος. Σε αυτό το σημείο πρέπει να αναφερθεί ότι όλοι οι συμμετέχοντες στις παραπάνω έρευνες ήταν άνω των 10 ετών.

Η μελέτη της παιδικής ψυχολογίας και ανάπτυξης έχει αποδείξει ότι παιδιά μικρότερα των 6 ετών αδυνατούν να ανακαλέσουν με ακρίβεια καθημερινά αλλά και μοναδικά γεγονότα τα οποία έχουν συμβεί σε χρόνο μεγαλύτερο των 24 ωρών. Τα παιδιά μπορούν να τοποθετήσουν ένα γεγονός χρονικά με ακρίβεια όσον αφορά στην ημέρα της εβδομάδας, το μήνα ή την εποχή σε ηλικία μεγαλύτερη των 7 ετών. Επιπλέον, μόνο μετά την ηλικία των 6 ετών τα παιδιά είναι ικανά να σκέφτονται και με αφηρημένες έννοιες που συχνά περιλαμβάνονται στους όρους υγεία και ασθένεια. Κατά συνέπεια έρευνες που πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας ως δείγμα τους παιδιά

προσχολικής ηλικίας σε μελέτες συσχέτισης στοματικής υγείας και ποιότητας ζωής είχαν περιορισμένη επιτυχία<sup>5,16</sup>.

Παρ' όλο που τα ECOHIS και CPQ χρησιμοποιούνται σε επιστημονικές μελέτες για τον ίδιο σκοπό, είναι αρκετές και σημαντικές οι διαφορές τους. Αρχικά, έχει ιδιαίτερη σημασία να τονιστεί το γεγονός ότι το ερωτηματολόγιο ECOHIS απαντάται από γονείς και κηδεμόνες, ενώ το CPQ από τα ίδια τα παιδιά δίνοντας έτσι στις συγκεκριμένες έρευνες το πλεονέκτημα της αυτοαξιολόγησης. Επιπλέον, στην περίπτωση του ECOHIS, υπάρχει και ως επιλογή η απάντηση «δε γνωρίζω» καθώς ερωτηθέντες και ασθενείς αποτελούν διαφορετικά πρόσωπα. Μια ακόμη σημαντική διαφορά εντοπίζεται στον αριθμό των ερωτήσεων των δύο οργάνων όπως επίσης και στη δομή τους. Το CPQ διαθέτει σημαντικά μεγαλύτερο αριθμό ερωτήσεων σε σχέση με το ECOHIS οι οποίες κατηγοριοποιούνται σε τέσσερις επιμέρους τομείς που αναφέρονται αποκλειστικά στον ασθενή. Δεν παρατηρείται ωστόσο το ίδιο στο ECOHIS, το οποίο διακρίνεται σε δυο επιμέρους τομείς, ο ένας εκ των οποίων απευθύνεται κυρίως στην οικογένεια (βλ. Πίνακες 1,2). Ταυτόχρονα, το ECOHIS συνιστά ένα ενιαίο ερωτηματολόγιο για τις ηλικίες 3-5 ετών, σε αντίθεση με το CPQ που διακρίνεται σε τρεις υποκατηγορίες προκειμένου να χρησιμοποιείται κάθε φορά το αντίστοιχο με την ηλικία του δείγματος ερωτηματολόγιο. Θα πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι στις ερωτήσεις του CPQ τα παιδιά απαντούν με βάση τις εμπειρίες τους για τους τρεις τελευταίους μήνες, ενώ στο ECOHIS οι γονείς καλούνται να απαντήσουν για τις εμπειρίες των παιδιών τους από το πρώτο έτος της ζωής τους. Τέλος, στη σχετική με την υποδοντία βιβλιογραφία δεν υπάρχει καμία έρευνα που να χρησιμοποιεί το ECOHIS ως μέτρο αξιολόγησης της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Πιο συγκεκριμένα, στην έρευνα των Wong και συν. η ηλικία του δείγματος ήταν 11-15 ετών, στην έρευνα των Locker και συν. συμμετείχαν παιδιά με ηλικίες 11-14 ετών και τέλος ο μέσος όρος ηλικίας που αναφέρεται στην έρευνα των Laing και συν. ήταν 13.6 ετών. Πρόκειται λοιπόν για παιδιά στην αρχή της εφηβείας τους με διαμορφωμένο σε μεγάλο βαθμό τον χαρακτήρα τους, την εικόνα που έχουν για τον εαυτό τους αλλά και το κοινωνικό προφίλ τους. Με βάση τα παραπάνω δεδομένα επιλέχθηκε και η αντίστοιχη κατηγορία του CPQ δηλαδή το CPQ<sub>11-14</sub><sup>1</sup>. Μελετητές αναφέρουν ότι η μετάβαση του παιδιού από την ηλικία των 6 ετών στην ηλικία των 14 ετών ταυτίζεται με τη μετάβαση από τη μέση παιδική ηλικία στην πρώιμη εφηβική. Οι συνεχείς αναπτυξιακές αλλαγές σε αυτή την περίοδο δεν επιτρέπουν τη διαμόρφωση ενός ενιαίου, τυποποιημένου οργάνου που να αξιολογεί την προσωπική εκτίμηση υγείας του κάθε παιδιού. Κατά συνέπεια ο στόχος της υποκατηγοριοποίησης του συγκεκριμένου ερωτηματολογίου είναι η δημιουργία ομοιογενών ομάδων ως προς το ρόλο και τις γνωστικές τους ικανότητες<sup>12</sup>.

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα που προέκυψαν μετά τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων και στις τρεις έρευνες είναι σαφές ότι η υποδοντία επηρεάζει την ποιότητα ζωής σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό. Πιο αναλυτικά, τόσο η έρευνα των Wong και συν. όσο και των Locker και συν. διαπιστώνουν υψηλή αναλογική συσχέτιση των λειτουργικών περιορισμών και της ψυχοκοινωνικής επίδρασης με τη συγγενή απουσία

δοντιών. Επιπλέον, στην έρευνα των Wong και συν. η επίδραση της υποδοντίας στον πληθυσμό του Χογκ-Κογκ καταγράφηκε ως πιο έντονη και πιο εκτεταμένη από αυτή που σημειώθηκε στο δείγμα των Καναδών. Για παράδειγμα, όλα τα άτομα της πρώτης έρευνας ανέφεραν έναν ή περισσότερους από δύο περιορισμούς στην ποιότητα ζωής τους και όλα ανέφεραν μια ή περισσότερες κοινωνικές επιπτώσεις, ενώ στο δείγμα των Καναδών τα ποσοστά ήταν 77.8% για το σύνολο της ποιότητας ζωής και 16.7% για την κοινωνική επίδραση αντίστοιχα. Αυτό ίσως οφείλεται στα πιο αυστηρά κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν στην τελευταία έρευνα για τον καθορισμό της επίπτωσης. Στη μελέτη των Locker και συν. μετρήθηκαν μόνο οι θετικές απαντήσεις που δόθηκαν στις κατηγορίες «συχνά» ή «κάθε μέρα/σχεδόν κάθε μέρα», σε αντίθεση με τη μελέτη των Wong και συν. που συμπεριέλαβαν και τις απαντήσεις που δόθηκαν στην κατηγορία «μερικές φορές». Στην έρευνα αυτή (Locker και συν.) αναζητήθηκε ενδεχόμενη συσχέτιση του αριθμού των ελλειπόντων δοντιών και της ποιότητας ζωής όπως επίσης και του αριθμού των ελλειπόντων προσθίων δοντιών και της ποιότητας ζωής, χωρίς όμως να βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά. Ένας ακόμη λόγος που εξηγεί τις μεγάλες αποκλίσεις στα ποσοστά των δύο ερευνών είναι το γεγονός ότι η έρευνα των Wong και συν. μελετάει την επίδραση της σοβαρής υποδοντίας χρησιμοποιώντας δείγμα παιδιών με περισσότερα ελλείποντα δόντια. Πολιτισμικοί παράγοντες μπορεί τέλος να επηρεάζουν τα αποτελέσματα, αλλά αυτό δεν είναι δυνατόν να αποδειχτεί μόνο από τις δυο αυτές έρευνες<sup>17</sup>.

Μια σημαντική διαφορά της μελέτης των Laing και συν. που πραγματοποιήθηκε στο Λονδίνο, σε σχέση με τις δύο προηγούμενες έρευνες που αναφέρθηκαν, είναι η χρήση ομάδας ελέγχου αποτελούμενης από ορθοδοντικούς ασθενείς χωρίς σύνθετα ορθοδοντικά προβλήματα. Οι δύο ομάδες επιλέχθηκαν με τρόπο ώστε να είναι σχεδόν ισάριθμες και να έχουν συγκλειακές ανωμαλίες ικανές να αντιμετωπιστούν με παρόμοια θεραπευτικά σχήματα. Σύμφωνα με τους Βρετανούς ερευνητές, το Ερωτηματολόγιο Παιδικής Αντίληψης είναι το πιο κατάλληλο μέτρο για τη μελέτη αυτή καθώς περιλαμβάνει ερωτήσεις που θίγουν το θέμα της εικόνας των εφήβων με υποδοντία, την ποιότητα των σχέσεων με συμμαθητές και φίλους, τη συμπεριφορά τους εντός και εκτός του σχολικού χώρου, ενώ ταυτόχρονα είναι ένα όργανο ελεγμένο για την εγκυρότητα του στον πληθυσμό της Αγγλίας<sup>1</sup>. Παρ' όλα αυτά, χρησιμοποίησαν επιπλέον και την οπτική αναλογική κλίμακα (VAS) προκειμένου να διασταυρώσουν τα ευρήματά τους, όσον αφορά στις λειτουργικές και αισθητικές παραμέτρους που θεωρούνται υποκειμενικές. Τα αποτελέσματα των στατιστικών συσχέτισεων που πραγματοποιήθηκαν δεν έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στους ασθενείς με υποδοντία και τους ορθοδοντικούς ασθενείς για κανέναν από τους τομείς του CPQ ή του ερωτηματολογίου VAS. Μία πιθανή εξήγηση είναι ότι συχνά οι ορθοδοντικοί ασθενείς επιβαρύνονται συναισθηματικά, χωρίς όμως η φύση ή η σοβαρότητα του προβλήματός τους να είναι η ίδια. Από την άλλη, η εικόνα της υποδοντίας μπορεί για κάποιους ασθενείς να είναι αρκετά ήπια είτε για-

τί τα παρακείμενα δόντια μετακινούνται κλείνοντας το κενό, είτε γιατί η κλινική της εικόνα είναι πολύ κοντά σε μια τυπική αραιοδοντία ή σε αυτήν ενός μικρού ασθενή με μικτό φραγμό. Θέλοντας ωστόσο οι ερευνητές να συνδυάσουν την εντόπιση και το βαθμό της υποδοντίας με τις επιμέρους ενόπτες του CPQ χρησιμοποίησαν μία πιο σύνθετη δοκιμασία αξιολόγησης, που περιελάμβανε πολυπαραγοντική ανάλυση του ερωτηματολογίου και η οποία έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση του βαθμού υποδοντίας (μετά την απόπτωση των νεογιλών δοντιών) μόνο με τον τομέα των λειτουργικών περιορισμών.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι απόψεις για το κατά πόσο η υποδοντία επηρεάζει την ποιότητα ζωής των παιδιών είναι αντικρουόμενες.

Οι αποκλίσεις μεταξύ των ερευνών είναι αναμενόμενες ως αποτέλεσμα της διαφορετικής ψυχοσύνθεσης και αυτοεκτίμησης των παιδιών, καθώς και του διαφορετικού κοινωνικού αλλά και οικονομικού περιβάλλοντος στο οποίο έχουν μεγαλώσει.

Περαιτέρω έρευνα χρειάζεται με μεγαλύτερη ακρίβεια σε μικρότερες ηλικίες, με ακόμα πιο αντιπροσωπευτικό δείγμα του γενικού πληθυσμού. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον θα παρουσίαζε μια μελέτη της ποιότητας ζωής παιδιών προσχολικής ηλικίας με υποδοντία χρησιμοποιώντας την Κλίμακα Επίδρασης Στοματικής Υγείας Πρώιμης Παιδικής Ηλικίας (ECOHIS).

## SUMMARY

### Hypodontia and Quality of Life (Literature review)

Liontou V., Panagiotou E., Tsirikou E., Emmanouil D.

Hypodontia is the most common developmental anomaly of permanent dentition with a prevalence of 3.5-6.5% in general population. It is considered as a multifactorial condition with a combination of genetic, environmental and other factors, which influence development of teeth.

The absence of teeth causes functional limitations and affects young patients' way of living. The purpose of this study is to investigate the condition of hypodontia and its effects on children's quality of life. Moreover, this paper is referred to the etiology and the prevalence of hypodontia, while it presents and discuss three studies that associate hypodontia and quality of life.

Although the condition of hypodontia is well-investigated, literature concerning the impact of hypodontia on children's quality of life is lacking.

**Index words:** hypodontia, quality of life, preschool children

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Laing E, Cunningham JS, Jones S, Moles D, Gill D. Psychosocial impact of hypodontia in children. *Am J Dentofacial Orthop* 2010;137:35-41
2. Wong AT, McGrath C, McMillan AS. Oral health of southern

Chinese children and adolescents with severe hypodontia. *Int J Paediatr Dent* 2005;15:256-263

3. Nunn JH, Carter NH, Gillgrass TJ, Hobson RS, Jepson NJ, Meechan JG, Nohl FS. The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *Br Dent J* 2003;194:245-251
4. Naito M, Yuasa H, Nomura Y, Nakayama T, Hamajima N, Hanada N. Oral health status and health-related quality of life: a systematic review. *J Oral Sci* 2006;48;No1:1-7
5. Pahel BT, Rozier RG, Slade GD. Parental perceptions of children's oral health: The Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS). *Health and Quality of Life Outcomes* 2007;5: 6 doi:10.1186/1477-7525-5-6
6. Hobkirk JA, Goodman JR, Jones SP. Presenting complaints and findings in a group of patients attending a hypodontia clinic. *Br Dent J* 1994;177:337-339
7. Ιωαννίδου-Μαραθιώτου Ι, Παπαδόπουλος Μ Α, Γιάννιου Ε, Κολοκυθάς Γ. Συγγενείς ελλείψεις δοντιών σε άτομα με συγγλειακά προβλήματα *Ελλ. Ορθοδ. Επιθ.* 2000;3:65-79
8. Larmour C, Mossey P, Thind B, Forgie A, Stirrups D. Hypodontia-A retrospective review of prevalence and etiology. Part 1 *Quintessence Int* 2005;36:263-270
9. Thesleff I. The genetic basis of tooth development and dental defects. *Am J Med Genet.* 2006; Part A 140A:2530-2535
10. Goho C. Chemoradiation therapy: effect on dental development. *Pediatr Dent* 1993 Jan-Feb;15(1): 6-12.
11. Hebling E, Pereira A C. Oral health-related quality of life: a critical appraisal of assessment tools used in elderly people. *Gerontology* 2007 ; 24 :151-161
12. Jokovic A, Locker D, Stephens M, Kenny D, Tompson B, Guyatt G. Validity and reliability of a questionnaire for measuring child oral-health-related quality of life. *J Dent Res* 2002; 81:459-463
13. Jokovic A, Locker D, Stephens M, Kenny D, Tompson B, Guyatt G. Measuring parental perceptions of child oral health-related quality of life. *J Public Health Dent* 2003;63:67-72
14. Jokovic A, Locker D, Tompson B, Guyatt G. Questionnaire for measuring oral health-related quality of life in eight- to ten-year-old children. *Pediatr Dent* 2004;26:512-518
15. Jokovic A, Locker D, Guyatt G. Short forms of the Child Perceptions Questionnaire for 11-14-year-old children (CPQ 11-14):Development and initial evaluation. *Health and Quality of Life Outcomes* 2006; 4:4
16. Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR. Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatr Dent* 2003;25:431-440
17. Locker D, Jokovic A, Prakash P, Tompson B. Oral health-related of life of children with oligodontia. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:8-14

### Διεύθυνση για ανάρτυρα

Λιόντου Βασιλική

Βίγλας 8, 11527 Ζωγράφου, Τηλ.6974874345

E-mail: vaswliontou@hotmail.com