

Διαφορές στη μικροχλωρίδα ανάμεσα σε περιεμφυτευματίτιδα και περιοδοντίτιδα

Δ. ΖΩΤΟΥ¹, Δ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ¹, Μ. ΒΑΚΑΛΗΣ¹
Οδοντιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Differences in microflora between periimplantitis and periodontitis

D. ZOTOU¹, D. VASILIDIS¹, B. VAKALIS¹
Dental School Aristotle University of Thessaloniki

Περίληψη

Σκοπός: Ο σκοπός της εργασίας είναι η αναζήτηση διαφορών στη μικροβιακή χλωρίδα ανάμεσα στην περιεμφυτευματίτιδα και την περιοδοντική νόσο, μέσα από την ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας.

Υλικά-Μέθοδοι: Αναζήτηση στο PubMed σε έρευνες και άρθρα που δημοσιεύθηκαν μέχρι το 2008.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Οι περισσότερες έρευνες αποδεικνύουν την παρουσία παρόμοιας μικροβιακής χλωρίδας στην περιεμφυτευματίτιδα σε σχέση με την περιοδοντίτιδα. Ωστόσο, όσον αφορά τον αριθμό των μικροβίων σε περιοδοντικούς και περιεμφυτευματικούς θυλάκους, τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα, με τις περισσότερες μελέτες να βρίσκουν ότι είναι περίπου στα ίδια επίπεδα. Οι σπουδαιότερες διαφοροποιήσεις, σχετίζονται με το γεγονός πως στην περιεμφυτευματίτιδα εμφανίζονται μικροοργανισμοί που δεν σχετίζονται άμεσα με την περιοδοντίτιδα όπως: *Staphylococcus spp.* (ιδιαίτερα *S. aureus*), *Candida spp* κ.ά. Τα μικρόβια αυτά είναι ανθεκτικά στις διάφορες μορφές αντιμικροβιακής θεραπείας, πράγμα που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στο σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Μελετώντας τη βιβλιογραφία διαπιστώθηκε πως δεν υπάρχουν σαφή κλινικά δεδομένα που να απαντούν απολύτως καταφατικά στο ερώτημα, αν ασθενείς με προϋπάρχουσα περιοδοντική νόσο είναι επιρρεπείς στην ανάπτυξη περιεμφυτευματικής φλεγμονής. Ωστόσο, για πολλούς συγγραφείς, ιστορικό περιοδοντίτιδας συνιστά παράγοντα κινδύνου στη θεραπεία ασθενών με εμφυτεύματα. Από τους περισσότερους ερευνητές θεωρείται πλέον δεδομένη η άποψη ότι η παρουσία δοντιών λειτουργεί σαν «δεξαμενή» μικροβίων και καθορίζει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας στις επιφάνειες των εμφυτευμάτων.

Summary

Objectives: The aim of this paper is to locate differences in microflora between periimplantitis and periodontitis, through a review of the recent literature.

Materials and Methods: A search in PubMed in articles and researches published until 2008.

Results-Conclusions: Most studies have shown similarities in the microflora between periimplantitis and periodontitis, with the main anaerobic putative periodontal pathogens being common for both diseases. However, regarding the bacterial load in periodontal and periimplant pockets, the results are controversial, with most studies showing that the loads are at about the same level in periodontitis and periimplantitis. The most significant differences pointed out in the researches that studied, are related to the fact that in periimplantitis there have been found several microorganisms, that are not directly associated with periodontitis, such as *Staphylococcus spp.* (especially *S. aureus*), *Candida spp.* etc. Some of these species are quite resistant to various forms of antimicrobial treatment. This should be considered in the treatment strategy of periimplantitis. Furthermore, according to some studies the presence of *Streptococcus oralis* and *Fusobacterium periodonticum* is increased in tooth sites rather than implant sites. Careful study of the literature has led to the conclusion that there is no explicit clinical data that positively respond to the question whether patients with a history of periodontal disease are prone to develop periimplant inflammation. Nevertheless, many authors consider a history of periodontitis as a risk factor for periimplantitis, as it is suggested that permanent presence of several periopathogens can lead to the emergence of periodontitis. Most researchers a priori accept the view that the presence of natural teeth serves as a «reservoir» of bacteria and defines the composition of the microflora on implant surfaces, whereas there is no ground for the older opinion that the elimination of the subgingival environment by extracting all teeth initiates the disappearance of several pathogens, including *A. actinomycetemcomitans* and *P. gingivalis*. Some recent studies report that deep periodontal pockets host bigger loads of bacteria in comparison with deep periimplant pockets. Finally it is suggested that the ratio of anaerobic bacteria increases as the periimplant pocket depth increases.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Μικροχλωρίδα, περιεμφυτευματίτιδα, περιοδοντίτιδα.

KEY WORDS: Microflora, periimplantitis, periodontitis.

Στάλθηκε στις 10.12.2009. Εγκρίθηκε στις 31.5.2010.

Received on 10th Dec., 2009. Accepted on 31th May, 2010.

¹ Φοιτητές

¹ Student

Εισαγωγή

Η πολυπλοκότητα της υποουλικής μικροχλωρίδας αναγνωρίστηκε από τον Ολλανδό έμπορο Anton Van Leeuwenhoek ήδη από το 1683 στην πρώτη ανάλυση αυτού του οικοσυστήματος¹. Σε πιο πρόσφατες έρευνες, αποδείχθηκε η σύνθεση ορισμένων μικροβιακών συμπλεγμάτων της υποουλικής πλάκας^{2,3}. Δεδομένα σαν αυτά προσφέρουν το πεδίο για μία σειρά αναλύσεων για την καλύτερη κατανόηση του πολυσύνθετου οικοσυστήματος που παρατηρείται στη στοματική μικροχλωρίδα, τόσο γύρω από δόντια όσο και γύρω από οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα. Οι σύγχρονες έρευνες έχουν συνδέσει την παρουσία και τη σύνθεση του μικροβιακού βιοϋμένα γύρω από τα δόντια με την κλινική διάγνωση περιοδοντικής υγείας, ουλίτιδας ή περιοδοντίτιδας. Αντίστοιχα, οι έρευνες έχουν συσχετίσει την παρουσία μικροβίων στα οδοντικά εμφυτεύματα με την κλινική διάγνωση της περιεμφυτευματικής υγείας, περιβλεννογονίτιδας ή περιεμφυτευματίτιδας⁴⁻⁷.

Στο σημείο αυτό κρίνεται σκόπιμο να δοθούν οι ορισμοί των νοσολογικών καταστάσεων που θα συζητηθούν. Ως ουλίτιδα (gingivitis) ορίζεται η χρόνια φλεγμονώδης αντίδραση των ούλων η οποία δεν προκαλεί απώλεια περιοδοντικής πρόσφυσης και οφείλεται στη συγκέντρωση μικροβιακής πλάκας στους αυχένες των δοντιών⁸. Όσον αφορά την περιοδοντίτιδα, όπως ορίστηκε στο Διεθνές Συμπόσιο Ταξινόμησης Περιοδοντικών Νόσων (1999), διακρίνονται δύο τύποι: η χρόνια και η επιθετική περιοδοντίτιδα. Ως χρόνια περιοδοντίτιδα (chronic periodontitis) ορίζεται η φλεγμονή των στηρικτικών περιοδοντικών ιστών του δοντιού που οδηγεί σε προοδευτική απώλεια πρόσφυσης και οστικής στήριξης. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία θυλάκων, υφίζησης των ούλων ή και των δύο. Μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά κυρίως αφορά ενήλικες. Η αιτιολογία της είναι μικροβιακή, αλλά η βαρύτητα της κλινικής εικόνας καθορίζεται από την αλληλεπίδραση των βακτηρίων με τους μηχανισμούς άμυνας του ξενιστή⁹. Η επιθετική περιοδοντίτιδα (aggressive periodontitis) είναι μια ειδική μορφή περιοδοντίτιδας με καθορισμένα και αναγνωρίσιμα κλινικά, ακτινογραφικά και εργαστηριακά ευρήματα, που την διαχωρίζουν σαφώς από την χρόνια¹⁰. Σε αντιστοιχία με την ταξινόμηση των περιοδοντικών νόσων οι περιεμφυτευματικές νόσοι περιλαμβάνουν δύο οντότητες: την περιεμφυτευματική βλεννογονίτιδα (peri-implant mucositis) και την περιεμφυτευματίτιδα (peri-implantitis). Έτσι, ως περιεμφυτευματική βλεννογονίτιδα ορίζεται η αντιστρεπτή φλεγμονώδης αντίδραση των μαλακών ιστών που περιβάλλουν ένα οστεοενσωματωμένο εμφύτευμα χωρίς οστική απώλεια, ενώ ως περιεμφυτευματίτιδα ορίζεται μία φλεγμονώδης αντίδραση

που επηρεάζει τους περιεμφυτευματικούς ιστούς και οδηγεί σε απώλεια οστικής στήριξης και δημιουργία περιεμφυτευματικού θυλάκου¹¹.

Ένα μεγάλο ποσοστό του συνόλου των νόσων, συμπεριλαμβανομένων των περιοδοντικών και των περιεμφυτευματικών, σχετίζεται με την παρουσία βιοϋμένων, που αποτελούνται από αποικίες διαφόρων μικροβιακών ειδών και στελεχών^{7,12-14}. Ακόμα έχει αποδειχθεί ότι υπάρχουν συγκεκριμένοι συσχετισμοί ανάμεσα στα βακτήρια, στην εσωτερική οργάνωση των οδοντικών βιοϋμένων^{15,16}, καθώς επίσης κι ότι η προσκόλληση των βακτηρίων εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά των διαφόρων επιφανειών¹⁷. Κατά συνέπεια θα περίμενε κανείς, η μικροχλωρίδα να είναι διαφορετική στους βιοϋμένες ανάμεσα στις οδοντικές και στις επιφάνειες των εμφυτευμάτων¹⁸.

Ωστόσο, πολλές έρευνες αποδεικνύουν την παρουσία παρόμοιας μικροβιακής χλωρίδας στην περιεμφυτευματίτιδα σε σχέση με την περιοδοντίτιδα, που περιλαμβάνει τα γνωστά περιοπαθογόνα Gram⁻ αρνητικά αναερόβια μικρόβια^{18,24}. Το γεγονός αυτό αποδίδεται από πολλούς συγγραφείς στην θεωρία ότι οι περιοδοντικοί θύλακοι σε μερικώς νωδούς ασθενείς που φέρουν επιεμφυτευματικές αποκαταστάσεις λειτουργούν σαν «δεξαμενή» μικροβίων για την αποίκηση των περιεμφυτευματικών ιστών^{5,25,26}. Άλλοι ερευνητές παρόλα αυτά έχουν συνδέσει περιεμφυτευματικές βλάβες με μικροοργανισμούς που δεν συσχετίζονται άμεσα με την περιοδοντίτιδα^{7,20,27}.

Γνωρίζοντας πλέον την αιτιολογική σχέση ανάμεσα στα βακτήρια και τη φλεγμονή γύρω από δόντια και εμφυτεύματα και σε μία προσπάθεια να κατανοήσουμε καλύτερα την αιτιοπαθογένεια των νόσων των περιοδοντικών και περιεμφυτευματικών ιστών, έχει ιδιαίτερη σημασία να κατανοήσουμε και να συγκρίνουμε τη σύνθεση της μικροβιακής χλωρίδας ανάμεσα σε δόντια και εμφυτεύματα σε καταστάσεις υγείας και φλεγμονής. Ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι η αναζήτηση διαφορών στη μικροβιακή χλωρίδα ανάμεσα στις περιεμφυτευματικές και περιοδοντικές νόσους, όπως παρουσιάζεται μέσα από πρόσφατες μελέτες.

Η μικροβιακή χλωρίδα στην περιοδοντική νόσο.

Οι μικροοργανισμοί που προκαλούν τις νόσους του περιοδοντίου αποικίζουν την οδοντική επιφάνεια υπερουλικά ή υποουλικά σχηματίζοντας βιοϋμένες. Ως βιοϋμένας (biofilm), ορίζεται γενικά ένας μικροβιακός πληθυσμός που περικλείεται από ένα οργανικό υπόστρωμα και αναπτύσσεται μέσα σε αυτό²⁸. Ο ρόλος της ύπαρξης του βιοϋμένα είναι, ότι επιτρέπει την αλληλοσυγκόλληση των μικροοργανισμών και την προσκόλληση στις επιφάνειες. Επίσης, προσφέρει σημαντικά πλεονεκτήματα, όπως η προ-

στασία των μικροοργανισμών από τους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή και αυξημένη ανθεκτικότητα στα αντιβιοτικά. Αυτό συμβαίνει, διότι μεταβάλλεται η μεταβολική συμπεριφορά των μικροβίων που συμμετέχουν στον σχηματισμό του βιοϋμένα, από όταν αυτά αναπτύσσονται σε πλαγκτονική καλλιέργεια. Οι αποικίες των μικροβίων διατάσσονται με τη μορφή πύργων ή μανιταριών, μέσα σε υπόστρωμα κυρίως εξωπολυσακχαριτών με δίκτυα καναλιών που επιτρέπουν την κυκλοφορία θρεπτικών συστατικών και την απομάκρυνση των άχρηστων μεταβολικών προϊόντων. Η αρχική προσκόλληση των μικροοργανισμών γίνεται με τη βοήθεια ειδικών πρωτεϊνικών σχηματισμών που διαθέτουν και οι οποίοι αποκαλούνται ινίδια. Ακόμη, έχει αποδειχθεί ότι τα διάφορα είδη μικροβίων συνδέονται με συγκεκριμένους τρόπους. Έτσι έχουν αναγνωρισθεί έξι, στενά συνδεδεμένες, ομάδες μικροβίων οι: *Actinomyces*, το «κίτρινο» σύμπλεγμα που αποτελείται από μέλη του γένους *Streptococcus*, το «πράσινο» σύμπλεγμα αποτελούμενο από *Carpocytophaga*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ορότυπος α, *Eikenella corrodens* και *Campylobacter concisus* και το «μωβ» σύμπλεγμα αποτελούμενο από *Veillonella parvula* και *Actinomyces odontolyticus*. Τα είδη αυτά αποικίζουν αρχικά την οδοντική επιφάνεια και προηγούνται του πολλαπλασιασμού των Gram⁻ αρνητικών «πορτοκαλί» *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* και «κόκκινου» συμπλεγμάτων *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* και *Tannerella forsythia*. Εν συνεχεία έχουμε με τα παραπάνω συμπλέγματα μια διακυτταρική σύνδεση των βακτηρίων της στοματικής κοιλότητας που ονομάζεται προσκόλληση (coaggregation).

Η αναφορά μας στη βιολογία του βιοϋμένα μας βοηθά να αντιληφθούμε την πολύ σύνθετη κοινωνία των μικροοργανισμών που αποικίζουν την οδοντική επιφάνεια και οδηγούν στις παθήσεις του περιοδοντίου. Σε δείγματα από τη στοματική κοιλότητα έχουν ανευρεθεί περισσότερα από 700 είδη μικροβίων²⁹. Τα περισσότερα από αυτά είναι γνωστά, ενώ ένα ποσοστό έχει ανιχνευθεί αλλά χωρίς να είναι δυνατή η καλλιέργειά τους. Το γεγονός αυτό καθιστά τον οδοντικό βιοϋμένα ανάμεσα στους πιο πολύπλοκους που υπάρχουν στη φύση. Τα βακτήρια που σχετίζονται με τις παθήσεις του περιοδοντίου ανευρίσκονται μέσα στο βιοϋμένα, υπερουλικά αλλά και υποουλικά. Ο υποουλικός βιοϋμένας είναι προσκολλημένος στην οδοντική επιφάνεια, όπου κυριαρχούν τα είδη των *Actinomyces* και σε υγιείς και σε νοσούντες ιστούς. Όλα τα είδη μπορούν να ανευρεθούν σε υγεία και νόσο, ωστόσο οι αριθμοί των περιοπαθογόνων είναι σημαντικά υψηλότερα στους νοσούντες περιοδοντικούς ιστούς. Η φύση του υποουλικού βιοϋμένα είναι περισσότερο πολύπλοκη, με τους

υμένες δόντι-επιφάνεια και επιφάνεια-ιστός να διαχωρίζονται από ένα μικρό όριο πλανκτονικών κυττάρων. Παρομοίως με τον υπερουλικό βιοϋμένα το είδος που κυριαρχεί είναι οι *Actinomyces*, αλλά σε σημαντικά υψηλότερα ποσοστά ανευρέθηκαν τα είδη του «κόκκινου» και «πορτοκαλί» συμπλέγματος. Όταν κανείς προχωρά από υπερουλικά προς υποουλικά και από την υγεία στη νόσο, υπάρχει μια σημαντική μείωση στα είδη *Actinomyces*, και μια αύξηση στα μεγέθη των μελών του «κόκκινου» συμπλέγματος. Οι έρευνες, μετά τη σύγκριση της μικροβιακής χλωρίδας σε υγιείς και μη περιοδοντικούς ιστούς, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως μια ομάδα βακτηριακών ειδών παίζει σημαντικό ρόλο στην περιοδοντική νόσο. Τρία είδη, οι *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* και *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*), συνδέθηκαν ισχυρά με την πρόκληση και την πρόοδο της περιοδοντικής νόσου. Έτσι, ορίστηκαν αυτά τα είδη ως περιοπαθογόνα στο Διεθνές Συμπόσιο Ταξινόμησης Περιοδοντικών Νόσων (1999). Άλλα είδη, όπως *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Eubacterium nodatum*, *Peptostreptococcus micros* και διάφορα είδη σπειροχαίτης, έχουν ανά-μειξη στην πρόκληση περιοδοντικής νόσου, χωρίς όμως αυτό να έχει τεκμηριωθεί πλήρως. Πρόσφατες έρευνες έχουν επεκτείνει τα δεδομένα για το ρόλο αυτών των ειδών, με βασική διαφοροποίηση την αυξημένη παρουσία των *T. forsythia*, *P. gingivalis* και *T. denticola* σε νοσούντες περιοδοντικούς ιστούς. Επιπροσθέτως, άλλα θεωρούμενα περιοπαθογόνα είναι *F. nucleatum subsp. vincentii*, *C. rectus* και *P. intermedia*.

Τα αποτελέσματα των πρόσφατων μελετών, όσον αφορά τις διαφοροποιήσεις στην μικροβιακή χλωρίδα στην χρόνια και την επιθετική περιοδοντίτιδα, είναι αντικρουόμενα³⁰. Πιο συγκεκριμένα, ο *A. actinomycetemcomitans* ανευρέθηκε σε υψηλότερα ποσοστά και συχνότητα σε ασθενείς με επιθετική περιοδοντίτιδα, από αυτούς με χρόνια³¹. Ο *A. actinomycetemcomitans* συνδέεται ισχυρά με την εντοπισμένη περιοδοντίτιδα και η ανίχνευσή του μπορεί να αποτελέσει δείκτη για παρουσία επιθετικής περιοδοντίτιδας³¹. Ιδιαίτερα ένας κλώνος του, ο JP2, έχει ισχυρή λοιμογόνο ικανότητα και είναι ο μοναδικός που έχει συνδεθεί με ασθενείς που πάσχουν από επιθετική περιοδοντίτιδα³².

Η υποουλική χλωρίδα ατόμων που πάσχουν από την γενικευμένη μορφή της επιθετικής περιοδοντίτιδας είναι πιο πολύπλοκη και περιλαμβάνει τα γνωστά περιοπαθογόνα, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia/P. nigrescens*, *F. nucleatum* και είδη του γένους *Campylobacter* που συνδέονται και με την χρόνια περιοδοντίτιδα, ενώ ο *A. actinomycetemcomitans* εμφανίζεται σε μικρότερη συχνότητα^{33,34}.

Επιπρόσθετα, συχνά ανιχνεύονται σε ενεργή

επιθετική περιοδοντίτιδα διάφοροι ιοί έρπητα, όπως ο Epstein Barr (EBV-1) και ο κυτταρομεγαλοϊός, που ενδεχομένως παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη και στην εξέλιξη της επιθετικής περιοδοντίτιδας³³. Η εξέταση ενός ευρύτερου φάσματος βακτηριακών ειδών μπορεί να προσφέρει μια καλύτερη διαφοροποίηση μεταξύ των περιοδοντικών νόσων. Για παράδειγμα, στη μελέτη των B. Zinsli Fritschli και συν. 2008, δείχνουν μια ισχυρή παρουσία των *P. intermedia*, *Staphylococcus aureus* και *Streptococcus mutans* στην επιθετική περιοδοντίτιδα³⁰.

Η μικροβιακή χλωρίδα στην περιεμφυτευματίτιδα

Τα οδοντικά εμφυτεύματα χρησιμοποιούνται πλέον με μεγάλη επιτυχία για τη θεραπεία μερικών και ολικών νωδών ασθενών. Παρόλα αυτά, έχουν αναφερθεί απώλειες εμφυτευμάτων. Κατά τον Quirynen²¹, οι πρώιμες απώλειες των οδοντικών εμφυτευμάτων αποδίδονται σε χειρουργικό τραύμα, ανεπαρκή όγκο και ποιότητα οστού, έλλειψη αρχικής σταθερότητας, συστηματικά νοσήματα, χημειοθεραπεία και βακτηριακή μόλυνση κατά τη διάρκεια της χειρουργικής διαδικασίας. Μεταγενέστερες απώλειες αποδίδονται στην μηχανική υπερφόρτιση των εμφυτευμάτων και κυρίως στην παρουσία περιεμφυτευματίτιδας. Όπως προαναφέρθηκε, ως περιεμφυτευματίτιδα ορίζεται η φλεγμονώδης διαδικασία που επηρεάζει τους μαλακούς και σκληρούς ιστούς γύρω από οστεοενσωματωμένα εμφυτεύματα και οδηγεί σε απώλεια οστικής στήριξης και δημιουργία περιεμφυτευματικού θυλάκου, ενώ η αιτιολογική σχέση ανάμεσα στην παρουσία μικροοργανισμών και την ανάπτυξη περιεμφυτευματίτιδας θεωρείται πλέον δεδομένη.

Πλήθος ερευνών αναφέρονται στη σύνθεση της μικροχλωρίδας στην περιεμφυτευματική φλεγμονή: ο Leonhard, το 1999²⁰, βρίσκει σε 37 ασθενείς με περιεμφυτευματίτιδα σε μεγάλες αναλογίες (60%) κάποια από τα κυριότερα αναερόβια περιοπαθογόνα μικρόβια, όπως *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *A. actinomycetemcomitans*, καθώς επίσης και μικροοργανισμούς που δεν σχετίζονται άμεσα με την περιοδοντίτιδα, όπως *Staphylococcus spp.*, Εντεροβακτηριοειδή και *Candida spp.* Ο J. Gerber, το 2006¹⁸, εξετάζοντας 40 ασθενείς με τουλάχιστον ένα εμφύτευμα, βρήκε - με εξαίρεση τις αναλογίες των *Streptococcus oralis* και *Fusobacterium periodonticum*, που ήταν πιο αυξημένες στις οδοντικές επιφάνειες - παρόμοια μικροχλωρίδα μεταξύ οδοντικών και εμφυτευματικών επιφανειών. Οι A. Rutar και N. P. Lang το 2001³⁵, εξετάζοντας 45 ασθενείς με 64 συνολικά εμφυτεύματα, βρήκαν αυξημένα ποσοστά μικρού και μεσαίου μεγέθους σπειροχαιτών, ενώ επισημάναν κι αυτοί πως η μικροχλωρίδα περιεμφυτευματικά και περιοδοντικά, τόσο σε υγεία όσο και σε

νόσο, δεν παρουσιάζει σημαντικές διαφορές. Έτσι, στο σύνολο των εμφυτευμάτων που εξέτασαν, βρήκαν την ίδια περίπου συχνότητα παρουσίας των περιοπαθογόνων *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, ενώ μικρές διαφορές βρέθηκαν για τα *Seimonas spp.*, *E. corrodens* και *Actinomyces odontolyticus*, που ανευρέθηκαν σε υψηλότερα ποσοστά στις εμφυτευματικές επιφάνειες.

Στην έρευνα των Quirynen και συν. το 2006²², αποδείχθηκε ότι ο αρχικός αποικισμός των περιεμφυτευματικών θυλάκων πραγματοποιείται μέσα στις δύο πρώτες εβδομάδες από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Στη συγκεκριμένη έρευνα, όπως και σε σύνολο άλλων ερευνών^{19,35}, καταδεικνύεται πως η περιεμφυτευματίτιδα σχετίζεται αιτιολογικά με την παρουσία δυνητικά περιοπαθογόνων μικροβίων, όπως *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium* και *Campylobacter phaga* και ιδιαίτερα αυτών από το «κόκκινο» και «πορτοκαλί» σύμπλεγμα.

Ακόμα από εργασίες που εστίασαν περισσότερο στις διαφορές της μικροχλωρίδας ανάμεσα στην περιεμφυτευματίτιδα και την περιοδοντίτιδα βρέθηκαν τα εξής: στην έρευνα των G.E. Salvi και συν. το 2008³⁶ αναφέρονται μικρές διαφορές στη μικροχλωρίδα σε δόντια και εμφυτεύματα, με σημαντικότερη διαφορά την κυριαρχία των *Fusobacterium* και *Streptococcus spp.*, *P. micros* και *S. aureus*, σε αντίθεση με τα υπόλοιπα βακτήρια που σχετίζονται με την περιοδοντίτιδα και βρίσκονται σε χαμηλότερες αναλογίες. Στην έρευνα των Leonhard και συν. το 1999²⁰, αναφέρεται ότι, εκτός από τα γνωστά περιοπαθογόνα μικρόβια που σχετίζονται με την περιεμφυτευματίτιδα, ανευρίσκονται σε υψηλά ποσοστά μικρόβια που φυσιολογικά σπανίως αποικίζουν τη στοματική κοιλότητα προκαλώντας φλεγμονή. Ο *Staphylococcus aureus*, για παράδειγμα, ανευρίσκεται σε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα σε ασθενείς με περιεμφυτευματίτιδα από ότι σε ασθενείς με περιοδοντική νόσο, ειδικά σε περιπτώσεις μερικής νωδότητας. Από τη συγκεκριμένη έρευνα, προκύπτει ακόμη εμφανής συσχέτιση μεταξύ των εντεροβακτηριοειδών, όπως *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.* και *Pseudomonas*, και της περιεμφυτευματίτιδας.

Ακόμη, στην εργασία των J. E. Botero και συν. το 2005³⁷, σε ασθενείς με κλινικά σημεία περιεμφυτευματικής φλεγμονής, ανιχνεύτηκαν μικροοργανισμοί της οικογένειας των εντεροβακτηριοειδών και ψευδομονάδων καθώς και κάποια άλλα περιοπαθογόνα μικρόβια. Έτσι αναφέρονται υψηλά επίπεδα παρουσίας μικροοργανισμών, που δεν αποικίζουν συνήθως τη στοματική κοιλότητα, όπως Gram-αρνητικά εντερικά ραβδία, ενώ ανιχνεύονται και τα περιοπαθογόνα βακτήρια *P. gingivalis* και *Fusobacterium spp.*, σε

αρκετά υψηλότερα επίπεδα συγκρινόμενα με τη φυσική οδοντοφυΐα.

Τέλος, η μικροβιολογική ανάλυση στην έρευνα των Hultin και συν. το 2002³⁸, αποκαλύπτει περιοπαθογόνο μικροχλωρίδα (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola*, *T. forsythia*) στους ασθενείς τόσο γύρω από δόντια όσο και γύρω από εμφυτεύματα, αλλά μόνο σε ασθενείς με περιεμφυτευματίτιδα βρέθηκαν βακτηριακοί αριθμοί $\geq 10^6$ βακτηριακά κύτταρα ανά δείγμα και για τα πέντε είδη. Τέτοια επίπεδα *A. actinomycetemcomitans* βρέθηκαν μόνο σε εμφυτεύματα με περιεμφυτευματίτιδα και όχι σε δόντια και σταθερά εμφυτεύματα με υγιείς περιεμφυτευματικούς ιστούς.

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας προκύπτουν σημαντικά ευρήματα για τη μικροχλωρίδα της περιεμφυτευματίτιδας για πιο εξειδικευμένα ζητήματα, όπως η σημασία του προηγούμενου ιστορικού περιοδοντικής νόσου και του βάθους του περιεμφυτευματικού θυλάκου. Σήμερα, το ιστορικό περιοδοντίτιδας θεωρείται από πολλούς σαν παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη περιεμφυτευματίτιδας, όπως εξάλλου και το κάπνισμα.

Υπάρχουν αναφορές ότι ασθενείς με ιστορικό περιοδοντίτιδας φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη περιεμφυτευματικής φλεγμονής³⁹. Ακόμα, η περιοδοντική κατάσταση της εναπομένουσας οδοντοφυΐας είναι αυτή που θα καθορίσει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας περιεμφυτευματικά^{25,26}. Για παράδειγμα στην έρευνα των De Boever και συν. 2006⁴⁰, που αναφέρεται σε ασθενείς με ιστορικό προχωρημένης επιθετικής περιοδοντίτιδας, εντοπίζεται μεγάλη ομοιότητα στη μικροχλωρίδα των εμφυτευμάτων και της εναπομένουσας οδοντοφυΐας από τη δέκατη κιόλας μέρα σε μικρότερες όμως συγκεντρώσεις. Στην έρευνα των Mombelli και συν. 1995⁵, συγκρινόμενα με ολικά νωδούς και μη επιρρεπείς σε περιοδοντική νόσο ασθενείς, τα άτομα με ιστορικό περιοδοντίτιδας εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά παρουσίας αναερόβιων δυνητικά παθογόνων μικροοργανισμών όπως *P. gingivalis*, *P. intermedia* και *F. nucleatum*.

Επιπλέον, στην έρευνα των G.E. Salvi και συν.³⁶, εντοπίζονται κάποιες διαφορές ανάμεσα σε υγιείς περιοδοντικά ασθενείς και ασθενείς με ιστορικό περιοδοντίτιδας, με αυξημένα τα επίπεδα των *F. nucleatum sp. vincentii* και *N. mucosa* στους ασθενείς που έχασαν τα δόντια τους από περιοδοντική νόσο.

Ακόμη, μια σειρά ερευνών προτείνουν ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ περιεμφυτευματικού βάθους θυλάκου και της αναλογίας των αναερόβιων μικροβίων. Πιο συγκεκριμένα στην έρευνα των A. Rutar και συν.³⁵, αποδείχθηκε στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στο μέγιστο βάθος θυλάκου και στα αυξημένα ποσοστά μικρού και μεσαίου μεγέθους σπειροχαιτών, στα συνολικά ποσοστά αναερόβιων καλλιερ-

γήσιμων βακτηρίων και στη συχνότητα ανεύρεσης του *P. gingivalis*. Ακόμα, η έρευνα των Quirynen και συν. 2006²², τα αποτελέσματα της οποίας αναφέρονται σε 42 μερικώς νωδούς ασθενείς, βρίσκει θετική συσχέτιση μεταξύ βάθους περιεμφυτευματικού θυλάκου και παθογενετικότητας της μικροχλωρίδας. Έτσι η σύγκριση ανάμεσα σε εμφυτεύματα με μικρού και μεσαίου βάθους περιεμφυτευματικούς θυλάκους έδειξε παρόμοιες αναλογίες μικροβίων από το κόκκινο και πορτοκαλί σύμπλεγμα, ενώ βαθύτεροι θύλακοι (≥ 5 mm) φιλοξενούν περισσότερα αναερόβια παθογόνα. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και στην έρευνα των W. Papanicolaou και συν. 1995⁴¹, όπου επισημαίνεται υψηλότερη αναλογία σπειροχαιτών και κινητών μικροοργανισμών σε μεγαλύτερα βάθη θυλάκων.

Ενδιαφέρουσα είναι και η εργασία των M.R. Agerbaek, N.P. Lang και συν. 2006⁴². Στη συγκεκριμένη έρευνα βρέθηκαν αυξημένα βακτηριακά φορτία σε βάθος περιεμφυτευματικών θυλάκων (PPD) ≥ 4 mm σε σχέση με PPD < 4 mm για 13 είδη, συμπεριλαμβανομένων των *S. mitis*, *S. sanguis*, *E. corrodens* και *N. mucosa*. Αξίζει να σημειωθεί, ότι στην ίδια έρευνα σε PPD ≥ 4 mm σε οδοντικές επιφάνειες βρέθηκαν τριπλάσιες ποσότητες των παθογόνων μικροβίων που μελετήθηκαν σε σχέση με τις συγκρινόμενες επιφάνειες των εμφυτευμάτων, ενώ στην έρευνα των Quirynen και συν. 2006²², διαπιστώνεται ακόμη ότι βαθύτεροι περιοδοντικοί θύλακοι φιλοξενούν περισσότερα μικρόβια του κόκκινου συμπλέγματος από τους αντίστοιχους βάθους περιεμφυτευματικούς θυλάκους.

Μικροχλωρίδα στην περιεμφυτευματίτιδα σε μερικώς και ολικώς νωδούς ασθενείς

Ένα θέμα, για το οποίο γίνεται ιδιαίτερη αναφορά στη βιβλιογραφία, είναι η διαφορά στη μικροχλωρίδα που ανευρίσκεται μεταξύ ολικώς και μερικώς νωδών ασθενών που δέχθηκαν θεραπεία με εμφυτεύματα. Η έρευνα των Quirynen και συν. 2006²², καταδεικνύει ότι μέσα στην πρώτη εβδομάδα από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων σε μερικώς νωδούς ασθενείς, η υποουλική μικροχλωρίδα εγκαθίσταται στους περιεμφυτευματικούς θυλάκους, ενώ 7 μέρες μετά τον αποικισμό, παρατηρείται μία αύξηση της αναλογίας των κυρίαρχων περιοπαθογόνων μικροοργανισμών (κυρίως από το κόκκινο και πορτοκαλί σύμπλεγμα). Όταν μάλιστα συγκρίνονται οι μερικώς νωδοί με τους ολικώς νωδούς ασθενείς, που θεραπεύτηκαν με οδοντικά εμφυτεύματα, τότε ο ρόλος της παρουσίας των δοντιών γίνεται ακόμη πιο εμφανής. Έτσι εμφυτεύματα που χρησιμοποιούνται για να αποκαταστήσουν ολική νωδότητα, χαρακτηρίζονται από σημαντικά χαμηλότερες αναλογίες κινητών μικροοργανισμών, σπειροχαιτών και άλλων

περιοπαθογόνων μικροβιακών ειδών, κάτι που έρχεται σε συμφωνία με την άποψη πολλών ερευνητών, ότι η παρουσία δοντιών, σε ασθενείς που δέχονται θεραπεία με εμφυτεύματα, λειτουργεί σαν «δεξαμενή» μικροβίων και καθορίζει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας στις εμφυτευματικές επιφάνειες.

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη σύνθεση της μικροχλωρίδας γύρω από εμφυτεύματα

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας φαίνεται ακόμη, ότι τη σύνθεση της μικροχλωρίδας γύρω από τα εμφυτεύματα μπορούν να επηρεάσουν κι άλλοι παράγοντες, όπως η μικροδιδείσδυση στην ένωση εμφυτεύματος-κολοβώματος, η επιφανειακή αδρότητα εμφυτεύματος-κολοβώματος, καθώς και ο χρόνος έκθεσης των εμφυτευμάτων στη στοματική κοιλότητα. Στο μικροκενό που δημιουργείται στη σύνδεση μεταξύ εμφυτεύματος-κολοβώματος μπορούν να εγκλωβιστούν μικρόβια και δυνητικά να εξαπλωθούν στον περιεμφυτευματικό χώρο⁴³. Το μικροκενό αυτό μετρήθηκε και κυμαίνεται ανάμεσα σε 1 με 10 μμ⁴⁴ και 1 με 49 μμ⁴⁵. Παρότι το κενό αυτό είναι σημαντικά μικρότερο, συγκρινόμενο με αυτό των προσθετικών αποκαταστάσεων, που κυμαίνεται από 50 μμ μέχρι 150 μμ, επιτρέπει τη διαδρομή μικροβίων στον περιεμφυτευματικό χώρο^{46,47}.

Πολλές έρευνες ασχολήθηκαν ακόμα με το κατά πόσο η επιφανειακή αδρότητα του εμφυτεύματος μπορεί να επηρεάσει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας σε ποιοτικό και ποσοτικό επίπεδο. Έτσι στην έρευνα των Quirynen και συν. 1993⁴⁸, βρέθηκαν σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά κόκκων στην υπερουλική μικροχλωρίδα των αδρών εμφυτευμάτων, ενώ υποουλικά οι αδρές εμφυτευματικές επιφάνειες φιλοξενούν 25 φορές περισσότερα βακτήρια, με μία ελαφρώς χαμηλότερη πυκνότητα σε κόκκους. Παρόμοια αποτελέσματα βρίσκει και η έρευνα των Rimondini και συν. 1997⁴⁹, όπου διαπιστώνεται ότι παρόλο που οι λείες εμφυτευματικές επιφάνειες φιλοξενούν συγκρίσιμα ποσά βακτηρίων, οι αδρές επιφάνειες φιλοξενούν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά. Η έρευνα πάντως των Weenerberg και συν. 2003⁵⁰, δεν βρίσκει σημαντικές διαφορές στους δείκτες πλάκας και αιμορραγίας γύρω από εμφυτεύματα με διαφορετικό βαθμό αδρότητας.

Τέλος η έρευνα των Teughels και συν. 2006⁵¹, καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η επιφανειακή αδρότητα εμφυτεύματος-κολοβώματος επηρεάζει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας, καθώς ο αρχικός αποικισμός των βακτηρίων συνήθως ξεκινά σε περιοχές προστατευμένες από τις έντονες δυνάμεις, γιατί έτσι βρίσκουν το χρόνο να μεταβούν από την αντιστρεπτή στη μη αντιστρεπτή προσκόλληση. Επίσης, αδροποιώντας μια επιφάνεια, αυξάνεται η διαθέσιμη περιοχή για προσκόλληση των βακτηρίων κατά 2-3

φορές και τέλος οι αδρές επιφάνειες καθαρίζονται πιο δύσκολα, καταλήγοντας σε ραγδαία επανανάπτυξη του βιοϋμένα από τον πολλαπλασιασμό των βακτηρίων που έχουν απομείνει παρά από επαναποίκηση.

Όσον αφορά το πώς επηρεάζεται η σύνθεση της μικροχλωρίδας περιεμφυτευματικά από το χρόνο έκθεσης των εμφυτευμάτων στη στοματική κοιλότητα, αρχικά πρέπει να τονιστεί ότι φαίνεται πως ακολουθείται συγκεκριμένος τρόπος και σειρά αποικισμού των μικροβίων γύρω από τα εμφυτεύματα, που είναι παρόμοιος με αυτόν γύρω από τις οδοντικές επιφάνειες. Έτσι ο αρχικός αποικισμός γίνεται από μικρόβια του κίτρινου κυρίως συμπλέγματος και από είδη ακτινομοκλήτων, όπως *A. israeli*, ακολουθεί η εγκατάσταση μικροβίων του πράσινου και μωβ συμπλέγματος και ολοκληρώνεται από μικρόβια του πορτοκαλί και κόκκινου συμπλέγματος⁵². Μια σειρά ερευνών έχει δείξει ξεκάθαρη αύξηση στην πολυπλοκότητα της υποουλικής μικροχλωρίδας γύρω από τα εμφυτεύματα με την πάροδο του χρόνου. Συγκεκριμένα η έρευνα των Mengel και συν 2005⁵³, έδειξε αύξηση της αναλογίας των κινητών ραβδόμορφων βακτηρίων και σπειροχαιτών σε εμφυτεύματα με μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής στη στοματική κοιλότητα, αποτελέσματα με τα οποία συμφωνούν και οι έρευνες των Papanicolaou και συν. 1995⁴¹ και των Sbordone και συν. 1999⁵⁴. Τέλος, σύμφωνα με την έρευνα των George και συν. 1994⁵⁵, σε εμφυτεύματα που ήταν παρόντα για 3-4 χρόνια στη στοματική κοιλότητα, είχαν σημαντικά συχνότερη απόικιση από *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* και *P. intermedia* σε σχέση με τα εμφυτεύματα που ήταν παρόντα μόλις 1-2 χρόνια.

Συζήτηση

Το συμπέρασμα που προκύπτει από τις διάφορες μελέτες όσον αφορά τις ομοιότητες και τις διαφοροποιήσεις που προκύπτουν στην μικροχλωρίδα ασθενών με περιοδοντίτιδα και περιεμφυτευματίτιδα είναι, πως τα κυριότερα αναερόβια περιοπαθογόνα μικρόβια είναι κοινά και στις δύο νόσους. Ο αριθμός τους όμως παρουσιάζει διαφοροποιήσεις σε κάποιες εργασίες^{37,38}, αν και στις περισσότερες μελέτες είναι περίπου στα ίδια επίπεδα σε περιοδοντίτιδα και περιεμφυτευματίτιδα. Οι σπουδαιότερες διαφοροποιήσεις, που εντοπίζονται στις μελέτες που εξετάσαμε, σχετίζονται με το γεγονός, πως στην περιεμφυτευματίτιδα εμφανίζονται μικροοργανισμοί που δεν σχετίζονται άμεσα με την περιοδοντίτιδα όπως: *Staphylococcus spp.* (ιδιαίτερα *S. aureus*), *Candida spp.*, *Selomonas spp.*, *Eikenella corrodens*, *Actinomyces odontolyticus* και εντεροβακτηριοειδών, όπως *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.* και *Pseudomonas*. Ακόμα στις διαφορές περιλαμβά-

νονται η αυξημένη παρουσία *Streptococcus oralis* και *Fusobacterium periodonticum* στις οδοντικές επιφάνειες σε σχέση με τις εμφυτευματικές καθώς επίσης και τα αυξημένα ποσοστά μικρού και μεσαίου μεγέθους σπειροχαιτών στην περιεμφυτευματίτιδα.

Συγκεκριμένα για τον *S. aureus*, ο Leonhard και συν.²⁰, αναφέρουν πως ανευρίσκεται σπάνια στη στοματική κοιλότητα, ενώ θεωρείται ότι είναι το πιο συχνά συσχετιζόμενο βακτήριο με τις μολύνσεις σε μεταλλικά βιοϋλικά. Επίσης, για τα εντεροβακτηριοειδή, οι ίδιοι αναφέρουν ότι τα βακτήρια αυτά σχετίζονται με φλεγμονές του βλεννογόνου, σε ηλικιωμένους, σε ασθενείς με ολική νωδότητα και σε ασθενείς με μειωμένη άμυνα, παίζοντας ρόλο στην ανάπτυξη περιεμφυτευματικών νόσων. Αξίζει να σημειωθεί ότι ευκαιριακά περιοπαθογόνα μικρόβια ανευρίσκονται στις περιεμφυτευματικές αλλοιώσεις με την ίδια συχνότητα με τα κλασικά αναερόβια περιοπαθογόνα. Ακόμα αναφέρεται ότι αυτά τα είδη είναι αρκετά ανθεκτικά σε διάφορες μορφές αντιμικροβιακής θεραπείας, τόσο σε αντισηπτικά όσο και σε αντιβιοτικά, κάτι που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στο σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Όπως είδαμε στις έρευνες των De Boever και συν. 2006⁴⁰, A. Mombelli και συν. 1995⁵ και G. E. Salvi και συν. 2008³⁶, διαπιστώνονται κάποιες διαφορές στη μικροχλωρίδα ανάμεσα σε περιοδοντικά υγιείς και ασθενείς με ιστορικό περιοδοντίτιδας, με αυξημένα τα ποσοστά κάποιων περιοπαθογόνων βακτηρίων στους δεύτερους. Έτσι προκύπτει το ερώτημα, εάν οι ασθενείς, που εμφάνισαν κατά το παρελθόν περιοδοντική νόσο, είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη περιεμφυτευματικής φλεγμονής. Όπως αναφέρει ο Mombelli⁵, δεν υπάρχουν σαφή κλινικά δεδομένα που να απαντούν απολύτως καταφατικά στο συγκεκριμένο ερώτημα. Ωστόσο η παρουσία περιοπαθογόνων αποτελεί πιθανό παράγοντα κινδύνου στην εμφάνιση περιεμφυτευματίτιδας. Η περιστασιακή επαφή με αυτά τα μικρόβια μπορεί να είναι ανεκτή από τους περιεμφυτευματικούς ιστούς, όμως η μόνιμη παρουσία τους, έστω και σε χαμηλά επίπεδα, μπορεί να αποτελέσει παράγοντα εμφάνισης περιεμφυτευματίτιδας, καθώς οι ασθενείς αυτοί είναι επιρρεπείς στη νόσο. Η άποψη αυτή βρίσκει σύμφωνους και τους M. R. Agerbaek και συν.⁴² και S. Renvert και συν.²⁴.

Όσον αφορά την παρουσία μικροβίων σε σχέση με το βάθος περιεμφυτευματικού θυλάκου από την μελέτη των εργασιών που παραθέσαμε παραπάνω, προκύπτει ότι σε βαθύτερους περιεμφυτευματικούς θυλάκους έχουμε αυξημένη αναλογία αναερόβιων μικροβίων, τόσο σε δόντια όσο και σε εμφυτεύματα.

Ένα άλλο ζήτημα που προκύπτει, σύμφωνα με τα αποτελέσματα των ερευνών των M. R. Agerbaek, και συν. 2006⁴² και M. Quirynen και συν. 2006²², είναι ότι στα μεγαλύτερα βάθη περιοδοντικών θυλάκων φιλο-

ξενούνται περισσότερα μικρόβια σε σύγκριση με τα μεγαλύτερα βάθη περιεμφυτευματικών θυλάκων.

Τέλος, όσον αφορά το ζήτημα της μικροβιακής χλωρίδας στις εμφυτευματικές επιφάνειες σε μερικά και ολικά νωδούς ασθενείς, θεωρείται πλέον δεδομένη για τους περισσότερους ερευνητές η άποψη ότι η παρουσία δοντιών λειτουργεί σαν «δεξαμενή» μικροβίων και καθορίζει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας στις επιφάνειες των εμφυτευμάτων.

Ενδιαφέρον στο συγκεκριμένο θέμα ωστόσο, είναι το εύρημα στην εργασία των A. Leonhard και συν. του 1999²⁰, που αποδεικνύει την παρουσία των *P. gingivalis* και *A. actinomycetemcomitans*, όχι μόνο σε μερικά αλλά και σε ολικά νωδούς ασθενείς. Η θέση αυτή έρχεται σε αντίθεση με την μέχρι τότε επικρατούσα άποψη, όπως προτάθηκε και από τον Danser το 1997⁵⁶, ότι με την εξάλειψη του υποουλικού περιβάλλοντος, μετά την εξαγωγή των δοντιών, ξεκινάει και η εξάλειψη αυτών των δύο βακτηριακών ειδών.

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε θερμά την Αν. Καθηγήτρια του εργαστηρίου Προληπτικής Οδοντιατρικής, Περιοδοντολογίας και Βιολογίας Εμφυτευμάτων του Α.Π.Θ. κ. Δήμητρα Σακελλάρη, για την πολύτιμη καθοδήγησή της στην συγγραφή του παρόντος.

Βιβλιογραφία

1. Tal M. Periodontal disease and oral hygiene. Described by Antonie van Leeuwenhoek. J Periodontol (1980) 51:668-9.
2. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol (1998) 25:134-44.
3. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Martin L, Haffajee JA, Uzel NG και συν. Use of checkerboard DNA-DNA hybridization to study complex microbial ecosystems. Oral Microbiol and Immunol (2004) 19:352-62.
4. Mombelli A, van Oosten MAC, Schürch E.Jr, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol and Immunol (1987) 2:145-51.
5. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. J Clin Periodontol (1995) 22:124-30.
6. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. Clin Oral Impl Res (1994) 5:254-9.
7. Leonhardt Á, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of periimplantitis in man. J Periodontol (2003)

- 74:1415-22.
8. Κωνσταντινίδης ΑΒ, Νόσοι των ούλων που οφείλονται στη μικροβιακή πλάκα, *Περιοδοντολογία, Δεύτερος Τόμος/Μέρος Α, Παθολογία και Θεραπευτική των νόσων του περιοδοντίου*, Θεσσαλονίκη, 2007, 586-626.
 9. Κωνσταντινίδης ΑΒ, Ταξινόμηση των νόσων του περιοδοντίου, *Περιοδοντολογία, Πρώτος τόμος*, Θεσσαλονίκη, 2003, 321-34.
 10. Loesche WJ, Giordano JR, Stoll JK. Early-onset periodontitis. A tale of two infections. In: *Dental plaque revised*. Newman HN.& Wilson M. eds. Cardiff: Boline, pp. 323-42.
 11. Albertsson T, Isidor F. Consensus report of Session IV. In: Lang N.P. & Karring T. eds. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology London*, Berlin: Quintessence Publishing Company, 1993; 365-9.
 12. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms; a common cause of persistent infections. *Science* (1999) 284:1318-22.
 13. Lamont RJ, Jenkinson HF. Subgingival colonization by *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol and Immunol* (2000) 15:341-9.
 14. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* (2005) 38:135-87.
 15. Sutherland IW. Biofilm matrix polymers-role in adhesion. In: Newman H.N. & Wilson M. *Dental Plaque Revisited*. Cardiff: Boline, 1999:49-62.
 16. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* (2000) 28:12-55.
 17. Carlen A, Nikdel K, Wennerberg A, Holmberg K, Olsson J. Surface characteristics and in vitro biofilm formation on glass ionomer and composite resin. *Biomaterials* (2001) 22:481-7.
 18. Gerber J, Wenaweser D, Lisa-Heitz-Mayfield, Lang NP., Persson GR. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Impl Res* (2006) 17:1-7.
 19. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* (1998) 17:63-76.
 20. Leonhardt Å, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Impl Res* (1999) 10:339-45.
 21. Quirynen M, De Soete M, Daniel van Steenberghe. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res* (2002) 13:1-19.
 22. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, Daniel van Steenberghe, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of peri-implant pockets. *Clin Oral Impl Res* (2006) 17:25-37.
 23. Buchmann R, Khoury F, Pingel D, Lange D.E. The microflora recovered from the outer-surfaces of the Frialit-2 implantoprosthesis connector. *Clin Oral Impl Res* (2003) 14:28-34.
 24. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Persson GR. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Impl Res* (2007) 18:509-16.
 25. Apse P, Ellen RP, Overall CM., Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res* (1989) 24:96-105.
 26. Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morpho types around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Impl Res* (1990) 4:8-12.
 27. Slots J, Rams TE. New viewson periodontal microbiota in special patient categories. *J Clin Periodontol* (1991) 18:411-20.
 28. Κωνσταντινίδης ΑΒ, Αιτιολογία των νόσων του περιοδοντίου, *Περιοδοντολογία, Πρώτος Τόμος*, Θεσσαλονίκη, 2003: 379-413.
 29. Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol* (2008) 35:346-61.
 30. Zinsli Fritschi B, Albert-Kiszely A, Persson GR. *Staphylococcus aureus* and other Bacteria in Untreated Periodontitis. *J Dent Res* (2008) 87:589-93.
 31. Schacher B, Baron F, Roßberg M, Wohlfeil M, Arndt R, Eickholz P. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* as indicator for aggressive periodontitis by two analyzing strategies. *J Clin Periodontol* (2007) 34: 566-73.
 32. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Perodontol* (2002) 29:10-21.
 33. Kamma JJ, Nakou M, Gmür R, Baehni PC. Microbiological profile of early onset/aggressive periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol* (2004) 19: 314-21.
 34. Κωνσταντινίδης ΑΒ., Επιθετική περιοδοντίτιδα, *Περιοδοντολογία, Δεύτερος Τόμος/Μέρος Α, Παθολογία και Θεραπευτική των νόσων του περιοδοντίου*, Θεσσαλονίκη, 2007:703-14.
 35. Rutar A, Lang NP, Buser D, Bürgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Impl Res* (2001) 12:189-95.
 36. Salvi GE, Fürst MM, Lang NP, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Impl Res* (2008) 19:242-8.
 37. Botero JE, González AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival Microbiota in Peri-implant Mucosa Lesions and Adjacent Teeth in Partially Edentulous Patients. *J Periodontol* (2005) 76:1490-5.
 38. Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson L-Å, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with periimplantitis. *Clin Oral Impl Res* (2002) 13:349-58.
 39. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol*. (2005) 32:506-11.
 40. De Boever AL, De Boever JA. Early colonization of non-buried dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Impl Res* (2006) 17:8-17.
 41. Papaioannou W, Quirynen M, Nys M, van Steenberghe D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin Oral Impl Res* (1995) 6:197-204.

42. Agerbaek MR., Lang NP., Persson GR. Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. *Clin Oral Impl Res* (2006) 17:18-24.
43. Quirynen M, Bollen CM., Eyssen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Branemark system. An in vitro study. *Clin Oral Impl Res* (1994) 5:239-44.
44. Jansen VK, Conrands G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants.* (1997) 12:527-540.
45. Binon PP, Weir DJ, Marshall SJ. Surface analysis of an original Branemark implant and three related clones. *Int J Oral Maxillofac Implants.* (1992) 7:168-75.
46. Wahl G, Müller F, Schaal KP. The microbial colonization of implant elements made of plastics and titanium. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* (1992) 102:1321-6.
47. Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res.* (1993) 4:158-61.
48. Quirynen M, van der Mei HC, Bollen CM, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, Naert I, Busscher HJ, van Steenberghe D. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *J Dent Res.* (1993) 72:1304-9.
49. Rimondini L, Farè S, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, Carrassi A. The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol.* (1997) 68:556-62.
50. Wennerberg A, Sennerby L, Kultje C, Lekholm U. Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography. A study in humans. *J Clin Periodontol.* (2003) 30:88-94.
51. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* (2006) 17(Suppl 2):68-81.
52. Quirynen M, Vogels R, Pauwels M, Haffajee AD, Socransky SS, Uzel NG, van Steenberghe D. Initial subgingival colonization of 'pristine' pockets. *J Dent Res.* (2005) 84(4):340-4.
53. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol.* (2005) 76(4):534-43.
54. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol.* (1999) 70(11):1322-9.
55. George K, Zafiroopoulos GG, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J Periodontol.* (1994) 65(8):766-70.
56. Danser MM, van Wilkelhoff AJ, van der Valden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* (1997) 68:209-16.