

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΟΛΟΓΙΑ

**ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΚΑΚΟΣΜΙΑ ΣΤΟΜΑΤΟΣ-ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ
ΠΤΗΤΙΚΩΝ ΘΕΙΟΥΧΩΝ ΕΝΩΣΕΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ**

ΙΑΤΡΟΠΟΥΛΟΣ ΑΒΡΑΑΜ

ΑΘΗΝΑ 2014

Επιβλέπων Καθηγητής για την εκπόνηση της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής
Εργασίας κ. Βασίλειος Πανής

Τριμελής Επιτροπή για την αξιολόγηση της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής
Εργασίας:

1. Βασίλειος Πανής, Αναπληρωτής Καθηγητής
2. Ευδοξία Πεπελάση, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια
3. Γεώργιος Μπομπέτσης, Επίκουρος Καθηγητής

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	5
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΚΑΚΟΣΜΙΑ ΣΤΟΜΑΤΟΣ	
Ορισμός και επιδημιολογικά δεδομένα	9
Αιτιολογία κακοσμίας στόματος	11
Κακοσμία στόματος ενδοστοματικής αιτιολογίας	11
Κακοσμία στόματος εξωστοματικής αιτιολογίας	16
Ταξινόμηση κακοσμίας στόματος	17
Διαγνωστική προσέγγιση κακοσμίας στόματος	20
Κλινική εξέταση	22
Οργανοληπτική εξέταση	23
Εργαστηριακές εξετάσεις	25
Καταγραφή των θειούχων ενώσεων	25
Χρωματογραφία αερίων	26
Άλλες εργαστηριακές μέθοδοι	27
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΚΟΣΜΙΑΣ ΣΤΟΜΑΤΟΣ	
Κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης	28
Κακοσμία ενδοστοματικής προέλευσης	29
ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	
Γενικά στοιχεία	35
Σχηματισμός και ανάπτυξη οδοντικού βιοϋμενίου	36
Τοπογραφική κατανομή οδοντικού βιοϋμενίου	38

Το οδοντικό βιοϋμένιο στην υγεία και στη νόσο	39
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	42
ΣΚΟΠΟΣ	42
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ	42
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	48
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	63
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	67
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	68

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η κακοσμία στόματος αποτελεί ένα πρόβλημα που τόσο ο γενικός και όσο και ο ειδικός οδοντίατρος καλούνται να αντιμετωπίσουν ολοένα και συχνότερα στις μέρες μας. Η κακοσμία στόματος είναι μια ιδιαίτερα δυσάρεστη κατάσταση, η οποία συχνά οδηγεί σε κοινωνικό αποκλεισμό και σε επιδείνωση της ποιότητας της ζωής των ατόμων που την βιώνουν. Η αιτιολογία της είναι συχνά πολυπαραγοντική, όμως στην πλειονότητα των περιπτώσεων οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες βρίσκονται εντός της στοματικής κοιλότητας. Όπως και στην περιοδοντική νόσο ο πρωταρχικός αιτιολογικός παράγοντας της κακοσμίας στόματος είναι ο μικροβιακός. Τα περισσότερα περιοδοντοπαθογόνα Gram (-) αναερόβια βακτήρια έχουν την δυνατότητα να παράγουν κάκοσμες πτητικές ενώσεις. Υπό αυτή την έννοια, η περιοδοντική νόσος και η κακοσμία στόματος μοιράζονται κοινά μονοπάτια, τόσο στην αιτιολογία τους όσο και στην αντιμετώπισή τους.

Η μεταβολή των κάκοσμων ουσιών, ιδιαίτερα των πτητικών θειούχων ενώσεων, και της οργανοληπτικής εξέτασης της κακοσμίας του στόματος μετά την συντηρητική περιοδοντική θεραπεία δεν έχει μελετηθεί σε μεγάλη έκταση στη διεθνή βιβλιογραφία, γεγονός που αποτέλεσε εφιαλτήριο της παρούσας κλινικής μελέτης.

Στο γενικό μέρος της μελέτης παρατίθενται στοιχεία που αφορούν την αιτιολογία, την ταξινόμηση, την διαγνωστική προσέγγιση και την αντιμετώπιση των ατόμων που εμφανίζουν κακοσμία στόματος. Επιπλέον παρατίθενται στοιχεία που αφορούν την περιοδοντική νόσο. Στο ειδικό μέρος της μελέτης παρουσιάζεται ο σκοπός, το υλικό καθώς και τα κριτήρια της επιλογής του, το πειραματικό πρωτόκολλο, τα αποτελέσματα, η συζήτηση των ευρημάτων σε σχέση με τα δεδομένα που υπάρχουν σε αντίστοιχες μελέτες και τέλος τα συμπεράσματα και η βιβλιογραφία.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον Αναπληρωτή Καθηγητή Περιοδοντολογίας και επιβλέποντα στην εκπόνηση της παρούσας μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας, κύριο Βασίλειο Πανή, ο οποίος με περιέβαλλε με εμπιστοσύνη, με ενθάρρυνε, με στήριξε και με καθοδήγησε σε κάθε στιγμή, επιλύνοντας άμεσα τις όποιες δυσκολίες αντιμετώπιζα. Η συμβολή του ήταν καθοριστική.

Θα ήθελα να απευθύνω θερμές ευχαριστίες στον Επίκουρο Καθηγητή Προληπτικής και Κοινωνικής Οδοντιατρικής κύριο Βασίλειο Παπαϊωάννου για την ακούραστη συμπαράστασή του στην διεξαγωγή της παρούσας μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Καθηγητή κύριο Κωνσταντίνο Τσιχλάκη, τα μέλη Δ.Ε.Π. και το προσωπικό της Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος για την αγαστή συνεργασία που είχαμε. Οι μετρήσεις των πτητικών θειούχων ενώσεων πραγματοποιήθηκαν στην Κλινική Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες σε όλους όσους βοήθησαν στην εκπόνηση της παρούσας διπλωματικής εργασίας, καθώς και όσους συνέβαλαν στην ολοκλήρωση των μεταπτυχιακών μου σπουδών και με στήριξαν τα τρία αυτά χρόνια.

Στον Καθηγητή και Διευθυντή του Εργαστηρίου Περιοδοντολογίας κύριο Ιωάννη Βρότσο, καθώς και στον Καθηγητή, Υπεύθυνο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Περιοδοντολογίας, κύριο Φοίβο Μαδιανό, για την τιμή και εμπιστοσύνη που έδειξαν στο πρόσωπό μου, δίνοντας μου την ευκαιρία να συμμετάσχω στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα και συμβάλλοντας στην επιστημονική μου κατάρτιση σε όλα τα στάδια της εκπαίδευσης μου.

Στον Επίκουρο Καθηγητή, Υπεύθυνο Κλινικής του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Περιοδοντολογίας κύριο Ιωάννη Καρούση, ο οποίος με στήριξε και με καθοδήγησε σε όλη την εκπαίδευσή μου στο Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα.

Σε όλα τα μέλη του Διδακτικού και Ερευνητικού Προσωπικού του Εργαστηρίου της Περιοδοντολογίας καθώς και τους Συνεργάτες της Μεταπτυχιακής Κλινικής της Περιοδοντολογίας για τη συμβολή τους στην κλινική και επιστημονική μου κατάρτιση.

Στον Στατιστικολόγο κύριο Βασίλειο Μαργαρίτη την για καθοριστική βοήθειά του στην στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

Σε όλους τους συναδέλφους και συμφοιτητές για την άριστη συνεργασία μας αυτά τα χρόνια και ιδιαίτερα στους συμφοιτητές μου στο Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα της Περιοδοντολογίας. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την εργαλειοδότρια της Μεταπτυχιακής Κλινικής της Περιοδοντολογίας, κυρία Κατερίνα Τσέπα, καθώς και τη γραμματέα του Εργαστηρίου Περιοδοντολογίας, κυρία Λιάνα Κώτσιρα, για τον επαγγελματισμό τους και την άπογη συνεργασία μας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και ιδιαιτέρως την σύζυγό μου Άννα, για την αμέριστη στήριξη, υπομονή και κατανόηση που επέδειξε κατά την διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών. Πηγή έμπνευσης, δύναμης και κουράγιου αποτέλεσε η προσφάτως γεννηθείσα κόρη μου Μαρία-Αριάδνη.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγή

Κακοσμία στόματος είναι η δυσάρεστη οσμή που προέρχεται από την στοματική κοιλότητα και η οποία πολλές φορές καθιστά τα άτομα αμήχανα και επηρεάζει την ψυχοκοινωνική συμπεριφορά τους. Έχει μία αρκετά σύνθετη αιτιολογία, που αφορά σε εξωγενείς (π.χ. κάπνισμα, λήψη αλκοόλ και διαφόρων τροφών) και σε ενδογενείς παράγοντες. Οι ενδογενείς παράγοντες στο 90% περίπου των περιπτώσεων προέρχονται από τη στοματική κοιλότητα. Υπάρχει ομοφωνία ότι η ενδοστοματικής προέλευσης κακοσμία στόματος οφείλεται στο επίχρισμα της γλώσσας, στις διάφορες μορφές της περιοδοντικής νόσου, στην φλεγμονή των περιεμφυτευματικών ιστών, στις βαθιές τερηδονικές βλάβες, στον έκθετο νεκρωμένο πολφό, στις εξελκώσεις του βλεννογόνου, στην επούλωση των ιστών μετά από διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις, στην ενσφήνωση τροφών, στις κακότεχνες προσθετικές αποκαταστάσεις λόγω κατακράτησης τροφών ή αδυναμίας απομάκρυνσής τους με την στοματική υγιεινή, στον πλημμελή καθαρισμό των κινητών προσθετικών αποκαταστάσεων και στην μειωμένη ροή του σάλιου. Αναμφίβολα η γλώσσα είναι η κύρια ενδοστοματική θέση παραγωγής κάκοσμων πτητικών ουσιών. Οι νόσοι του περιοδοντίου και οι υπόλοιπες ενδοστοματικές καταστάσεις συντελούν εν μέρει στην εμφάνιση του προβλήματος. Η κακοσμία στόματος εμφανίζεται όταν ενδοστοματικά μικρόβια μεταβολίζουν το οργανικό υπόστρωμα, το οποίο βρίσκεται στο σάλιο, στο υγρό της ουλοδοντικής σχισμής και στα υπολείμματα τροφών που δεν απομακρύνονται. Τα μικροβιακά μεταβολικά προϊόντα είναι οι πτητικές θειούχες ενώσεις (Volatile Sulphur Compounds-VSCs), οι οποίες αποτελούν και τα κύρια συστατικά της κάκοσμης απόπνοιας. Στη χρόνια κακοσμία, το μικροβιακό φορτίο του στόματος φαίνεται να παίζει τον πιο σημαντικό ρόλο, ενώ η παρουσία ή η απουσία συγκεκριμένων μικροβίων αποτελεί μάλλον δευτερεύον στοιχείο. Η εκτίμηση της κακοσμίας του στόματος αποτελεί πολύπλοκη διαδικασία. Η ψευδοκακοσμία και η κακοσμοφοβία είναι αρκετά περίπλοκες καταστάσεις, διότι συχνά συνδέονται με ψυχολογικά προβλήματα και αφορούν σε ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων που προσέρχονται στο ιατρείο για αντιμετώπιση της κακοσμίας, η οποία όμως δεν διαπιστώνεται με αντικειμενικά κριτήρια. Έχουν προταθεί διάφορες μέθοδοι για τον προσδιορισμό της κακοσμίας, από τις οποίες οι ερευνητές θεωρούν την οργανοληπτική μέτρηση ως την πιο αξιόπιστη και πρακτική μέθοδο, ενώ η χρήση φορητών συσκευών και φασματογράφων αερίων, μέσω της μέτρησης των VSCs, δίνει τη δυνατότητα παρακολούθησης της κάκοσμης απόπνοιας και της εξέλιξης της θεραπείας της, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ψευδοκακοσμία ή κακοσμοφοβία. Η

θεραπεία της κακοσμίας στηρίζεται γενικά στη μείωση του μικροβιακού φορτίου του στόματος και ειδικότερα της γλώσσας. Η μηχανική απομάκρυνση των μικροβίων μπορεί να συμπληρωθεί με τη χρήση αντιμικροβιακών σκευασμάτων και ουσιών (ενώσεις ψευδαργύρου, φθοριούχου κασσιτέρου) που αδρανοποιούν τις κάκοσμες ενώσεις. Τελευταία μεγάλο ενδιαφέρον της έρευνας έχει στραφεί στη χρήση προβιοτικών σκευασμάτων για την τροποποίηση της στοματικής χλωρίδας, με σκοπό την αντιμετώπιση της κακοσμίας.

Οι νόσοι του περιοδοντίου είναι φλεγμονώδεις νόσοι οι οποίες προκαλούνται από μικροοργανισμούς που αποικίζουν τις οδοντικές επιφάνειες στο επίπεδο της παρυφής των ούλων ή και κάτω από αυτό. Υπολογίζεται ότι περίπου 700 διαφορετικά μικροβιακά είδη έχουν τη δυνατότητα να αποικίσουν την στοματική κοιλότητα και ότι σε κάθε άτομο υπάρχουν τουλάχιστον 150 διαφορετικά μικρόβια. Οι μετρήσεις σε αριθμό μικροβίων από υποουλικές περιοχές κυμαίνονται από 10^3 κύτταρα/ mm^3 σε κατάσταση υγείας και αβαθείς θυλάκους, έως πάνω από 10^8 κύτταρα/ mm^3 σε βαθείς περιοδοντικούς θυλάκους. Ο αριθμός αυτός μπορεί να ξεπεράσει τα 10^9 κύτταρα/ mm^3 σε μία μόνο οδοντική επιφάνεια όσον αφορά την υπερουλική οδοντική μικροβιακή πλάκα. Συνεπώς, ενώ εκατοντάδες εκατομμύρια ή ακόμη και δισεκατομμύρια μικροβίων συνεχώς αποικίζουν τα δόντια υπερουλικά και υποουλικά κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου, στην πλειονότητα των περιπτώσεων παρατηρείται ισορροπία μεταξύ των μικροβίων και των αμυντικών μηχανισμών του ξενιστή. Η διαπίστωση αυτή είναι σημαντική, υπό την έννοια ότι η οικολογική σχέση μεταξύ της μικροβιακής χλωρίδας και του ξενιστή παραμένει συνήθως σταθερή. Περιστασιακά κάποιο στέλεχος μικροβίων μπορεί να υπερπολλαπλασιαστεί ή να εμφανίσει νέες ιδιότητες, λόγω του γεγονότος ότι αλλάζει ο φαινότυπός του, με αποτέλεσμα το περιοδόντιο να οδηγείται σε καταστροφή. Αυτή η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ των μικροβίων και του ξενιστή συνήθως διορθώνεται αυτόματα ή μέσω θεραπείας και αυτό οδηγεί σε μια νέα κατάσταση ισορροπίας. Το αποτέλεσμα είναι ότι η χρονική πορεία της περιοδοντικής νόσου εμφανίζει εξάρσεις και υφέσεις, ενώ η βλάβη που δημιουργείται στους περιοδοντικούς ιστούς είναι αθροιστική.

Κακοσμία στόματος

Ορισμός και επιδημιολογικά δεδομένα

Η δύσσομη σωματική απόπνοια αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα κοινωνικά προβλήματα της σύγχρονης κοινωνίας. Καταστάσεις που συνδέονται με αυτή αποτελούν η δυσσομία από ιδρώτα (Guillet και συν. 2000), η υπερπαραγωγή αερίων από τον γαστρεντερικό σωλήνα (Bell και Ciclitira 2000) και η κακή αναπνοή (Delanghe και συν. 1997). Κοινό χαρακτηριστικό των παραπάνω καταστάσεων είναι το γεγονός ότι τα μικρόβια παίζουν ουσιαστικό ρόλο στην αιτιολογία τους. Στη διεθνή βιβλιογραφία η κακοσμία του στόματος εμφανίζεται με πολλά ονόματα όπως *halitosis*, *foetor ex ore*, *fetor oris*, *ozostomia*, *oral malodour* και *bad breath*. Η άσχημη ή κακή αναπνοή ή κακοσμία στόματος, στην ελληνική γλώσσα, προσδιορίζει επαρκώς το πρόβλημα που καλείται, όλο και πιο συχνά, ο οδοντίατρος (ειδικός ή γενικός) να αντιμετωπίσει.

Οι μελέτες που εκτιμούν τον επιπολασμό της κακοσμίας στον γενικό πληθυσμό αναφέρουν ποσοστά που κυμαίνονται από 22% έως περισσότερο από 50%. Επιπλέον, περίπου το 50% των ενηλίκων και των ηλικιωμένων ατόμων εμφανίζουν αναπνοή που θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως «μη αποδεκτή κοινωνικά» (Rosenberg 1997). Το 50% του πληθυσμού στις Η.Π.Α. αναφέρει ότι τους απασχολεί η κακοσμία που αισθάνονται, ενώ με αντικειμενικά κριτήρια περίπου τα μισά άτομα αυτού του πληθυσμού θα παρουσιάσουν όντως κακοσμία είτε παροδικά είτε μόνιμα (Lee και συν. 2007).

Σε μια μελέτη των Miyazaki και συν. (1995) εξετάστηκε η κακοσμία σε 2.672 άτομα ηλικίας 18 έως 64 ετών. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στις πτητικές θειούχες ενώσεις (VSCs) μεταξύ ανδρών και γυναικών σε οποιαδήποτε ηλικιακή ομάδα. Οι μετρώμενες τιμές ήταν υψηλότερες το πρωί (58,6 ppb κατά μ.ό.), ακολουθούμενες από τις τιμές αργά το απόγευμα (52,1 ppb κατά μ.ό.), ενώ χαμηλότερες ήταν νωρίς το απόγευμα (39,4 ppb κατά μ.ό.). Σημαντική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ των τιμών των VSCs και του επιχρίσματος της γλώσσας, αλλά και της περιοδοντικής κατάστασης των ατόμων. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κακοσμία στα νεαρά άτομα οφείλεται κυρίως στο επίχρισμα στη γλώσσα, ενώ στα πιο ηλικιωμένα άτομα στην περιοδοντική τους νόσο ταυτόχρονα με την ύπαρξη του επιχρίσματος γλώσσας. Η ηλικία δεν αποτέλεσε παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αυξημένων τιμών VSCs.

Οι Liu και συν. (2006) μελέτησαν τον επιπολασμό της κακοσμίας στόματος σε πληθυσμό της Κίνας και εκτίμησαν τη σχέση μεταξύ αυτής (κακοσμία στόματος) και της στοματικής υγείας, εξετάζοντας παράλληλα διάφορους κοινωνικούς παράγοντες. Σύμφωνα με την οργανοληπτική εξέταση ο επιπολασμός της κακοσμίας έφτασε το 27,5%. Τα επίπεδα των VSCs στον στοματικό αέρα ήταν σημαντικά χαμηλότερα στους άνδρες και σε ορισμένες ηλικιακές ομάδες μετά το μεσημεριανό γεύμα. Η ποσότητα του επιχρίσματος της γλώσσας ήταν ο σημαντικότερος παράγοντας για την εμφάνιση αυξημένων τιμών VSCs, ακολουθούμενη από την φτωχή περιοδοντική κατάσταση και την κακή στοματική υγιεινή. Ο δείκτης DMFT και οι κοινωνικοί παράγοντες δεν συνεισέφεραν σημαντικά στην εμφάνιση κακοσμίας. Σε αυτή την μελέτη ο δείκτης επιχρίσματος γλώσσας, ο τροποποιημένος δείκτης αιμορραγίας της ουλοδοντικής σχισμής (Newbrun 1996) και ο δείκτης τρυγίας ήταν παράγοντες που σχετίστηκαν σημαντικά με την κακοσμία στόματος.

Σε μια ενδιαφέρουσα μελέτη από το Κουβέιτ, οι Al-Ansari και συν. (2006) εκτίμησαν τον επιπολασμό της αυτοαναφερόμενης κακοσμίας σε 1.551 ασθενείς, αλλά και τους παράγοντες που συνδέονται με αυτή. Ο επιπολασμός έφτασε το 23,3%. Η χρήση οδοντόβουρτσας λιγότερο από μία φορά ημερησίως ήταν ο παράγοντας που σχετίστηκε σημαντικότερα με την εμφάνιση αυτοαναφερόμενης κακοσμίας. Άλλοι παράγοντες που σχετίστηκαν σημαντικά ήταν το κάπνισμα, το φύλο (γυναίκες), η ηλικία (>30 ετών), η μόρφωση (στοιχειώδης ή γυμνασίου), το ιστορικό χρόνιας ιγμορίτιδας ή γαστροεντερικών διαταραχών και η μη χρήση οδοντικού νήματος. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κακοσμία που ανέφεραν οι ασθενείς σχετιζόταν σημαντικότερα με ανεπαρκείς μεθόδους στοματικής υγιεινής και λιγότερο σημαντικά με τους άλλους παράγοντες που αναφέρθηκαν.

Αιτιολογία κακοσμίας στόματος

Περίπου το 90% των περιπτώσεων που εμφανίζουν κακοσμία στόματος έχει αίτια ενδοστοματικής προέλευσης, ενώ το υπόλοιπο 10% οφείλεται σε εξωστοματικά αίτια (Ayers και Colquhoun 1998).

Κακοσμία στόματος ενδοστοματικής αιτιολογίας

Το επίχρισμα της γλώσσας, οι διάφορες μορφές της περιοδοντικής νόσου, η φλεγμονή των περιεμφυτευματικών ιστών, τα τερηδονισμένα δόντια, ο έκθετος νεκρωμένος πολφός, οι ελκώσεις του βλεννογόνου, η επούλωση των ιστών μετά από διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις, η ενσφήνωση τροφών, οι κακότεχνες προσθετικές αποκαταστάσεις λόγω κατακράτησης τροφών ή αδυναμίας απομάκρυνσής τους με την στοματική υγιεινή, ο πλημμελής καθαρισμός των κινητών προσθετικών αποκαταστάσεων και η μειωμένη ροή του σάλιου, είναι δυνατόν να αποτελούν αίτια της κάκοσμης στοματικής απόπνοιας (Κηπιώτη-Διαμάντη 1997, Tangerman 2002, Παπαϊωάννου και Δερέκα 2009). Οι Quirynen και συν. 2009 αναφέρουν ότι για την κακοσμία στόματος υπεύθυνο είναι το επίχρισμα γλώσσας στο 43% των περιπτώσεων αληθούς κακοσμίας στόματος, οι νόσοι του περιοδοντίου (ουλίτιδα/περιοδοντίτιδα) στο 11% των περιπτώσεων και ο συνδυασμός επιχρίσματος γλώσσας και νόσων περιοδοντίου στο 18% των περιπτώσεων.

Η επίμονη κακοσμία στόματος που προέρχεται από την στοματική κοιλότητα αποδίδεται σε βακτηριακή δραστηριότητα (Allaker 2009). Αρκετά βακτηριακά είδη (κυρίως αναερόβια Gram αρνητικά) θεωρούνται υπεύθυνα για την εμφάνιση της κακοσμίας. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι στην μελέτη των Haraszthy και συν. (2007) το μικρόβιο *Solobacterium moorei* ήταν παρόν σε όλες τις περιπτώσεις ατόμων που είχαν κακοσμία, σε αντίθεση με τα άτομα που δεν είχαν, γεννώντας την υπόθεση ότι ορισμένα μικροβιακά είδη σχετίζονται περισσότερο με την κακοσμία στόματος (Πιν. 1).

Πίνακας 1. Μικροοργανισμοί που εμπλέκονται στην κακοσμία του στόματος*		
<i>Bacteroides loescheii</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Centipeda periodontii</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Eikenella corrodens</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Enterobacteriaceae</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Eubacterium spp.</i>	Gram(+)	Αναερόβιο
<i>Fusobacterium nucleatum nucleatum</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Fusobacterium nucleatum polymorphum</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Fusobacterium nucleatum vincentii</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>H. pylori</i>	Gram(-)	Μικροαερόφιλο
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Prevotella (Bacteroides) melaninogenica</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Prevotella intermedia</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Solobacterium moorei</i>	Gram(+)	Αναερόβιο
<i>Bacteroides forsythus</i>	Gram(-)	Αναερόβιο
<i>Treponema denticola</i>	Gram(-)	Αναερόβιο

*(τροποποιημένος από Παπαϊωάννου και Δερέκα 2009)

Η μικροβιακή αλληλεπίδραση με συγκεκριμένα μεταβολικά υποστρώματα, όπως η κυστεΐνη, η μεθειονίνη, η τρυπτοφάνη, η αργινίνη και η λυσίνη, τα μετατρέπει σε κάκοσμα σουλφίδια του υδρογόνου, μεθυλομερκαπτάνη, ινδόλιο, πουτρεσκίνη και καδαβερίνη αντίστοιχα (Greenman 1999). Αυτά και άλλα αμινοξέα, καθώς επίσης και υδατάνθρακες μπορεί να μετατραπούν ακόμη και σε λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου (βουτυρικό οξύ, οξικό οξύ, προπιονικό οξύ), συνεισφέροντας κατ'αυτόν τον τρόπο στην εμφάνιση κάκοσμης απόπνοιας.

Οι μουκίνες που περιέχονται στο σάλιο μπορούν επίσης να αποτελέσουν πηγή μεταβολικού υποστρώματος, ενώ οι μικροβιακές απογλυκοζιώσεις μπορούν να αποτελέσουν πρόδρομο βήμα πριν από την πλήρη πρωτεόλυση του υποστρώματος αυτού (Sterer και συν. 2002).

Υπάρχουν δύο θεωρίες μικροβιακής αιτιολογίας που εξηγούν την εμφάνιση κακοσμίας. Η «ειδική θεωρία», δηλαδή λίγα μεμονωμένα μικροβιακά είδη έχουν την ικανότητα να προκαλέσουν κακοσμία, και η «μη ειδική θεωρία», δηλαδή αρκετά είδη έχουν την ικανότητα να προκαλέσουν κακοσμία (Scully και Greenman 2012). Τα αναερόβια μικρόβια και κυρίως τα Gram(-) σίγουρα παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην μικροβιακή αιτιολογική θεώρηση της κακοσμίας στόματος (Scully και συν. 1994, Porter και Scully 2006). Οι πτητικές ενώσεις που παράγονται παρατίθενται στον πίνακα 2. Να τονιστεί ότι το υδρόθειο και η μεθυλομερκαπτάνη είναι οι δυο ενώσεις που συνεισφέρουν κυρίως στην εμφάνιση κακοσμίας ενδοστοματικής προέλευσης, ενώ το διμεθυλοσουλφίδιο συνεισφέρει κυρίως στην κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης (Tangerman και Winkel 2007). Άξιο αναφοράς αποτελεί επίσης το γεγονός ότι αρκεί συγκέντρωση μόνο 35 ppb για την μεθυλομερκαπτάνη, έτσι ώστε να γίνει αντιληπτή στον στοματικό αέρα, ενώ για το διμεθυλοσουλφίδιο και το υδρόθειο οι αντίστοιχες τιμές είναι 100 ppb και 1000 ppb (Tangerman 2002).

Πίνακας 2. Χημικές ενώσεις που εμπλέκονται στην κακοσμία του στόματος*	
Ομάδα χημικών ενώσεων	Ουσίες
Πτητικές θειούχες ενώσεις (VSCs)	• Υδρόθειο (H_2S)-ενδοστοματικής προέλευσης • Μεθυλομερκαπτάνη (CH_3SH)-ενδοστοματικής προέλευσης • Διμεθυλοσουλφίδιο (CH_3SCH_3)-εξωστοματικής προέλευσης
Πολυαμίνες	• Πουτρεσκίνη • Καδαβερίνη • Τριμεθυλαμίνη
Λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου	• Βουτυρικό οξύ • Οξικό οξύ • Προπιονικό οξύ
Ινδόλες	• Ινδόλιο • Μεθυλινδόλιο • Πυριδίνη

**(τροποποιημένος από Scully και Greenman 2012)*

Ειδικότερα, η αποδόμηση της κυστεΐνης από τα μικρόβια παράγει υδρόθειο και ανιόν σουλφυδριλίου (HS^-), το οποίο είναι ένας ισχυρός παράγοντας στην μείωση του οξειδοαναγωγικού δυναμικού εντός του επιχρίσματος της γλώσσας, επιτρέποντας κατ' αυτόν τον τρόπο την ανάπτυξη των αναερόβιων μικροβίων (McNamara και συν. 1972, Kleinberg και Codipilly 2008) και ενεργοποιώντας τα θείο-εξαρτώμενα ένζυμα, συμπεριλαμβανομένης και της πρωτεάσης που προσομοιάζει την θρυψίνη (σημαντικό ένζυμο κατά την σήψη), αλλά και της δισουλφυδράσης της κυστεΐνης, ένζυμο που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή του υδροθείου και του ανιόντος σουλφυδριλίου αρχικά (Smalley και συν. 1994).

Το επίχρισμα της γλώσσας

Η κακοσμία στόματος ενδοστοματικής προέλευσης οφείλεται κυρίως στα μικρόβια που κατοικούν στην ράχη της γλώσσας. Υπάρχει σχέση μεταξύ της ποσότητας των μικροβίων που υπάρχουν στην ράχη της γλώσσας και της έντασης της κακοσμίας (Hartley και συν. 1996). Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση του επιχρίσματος περιλαμβάνουν: α) μέτρηση της πυκνότητας των μικροβίων ανά μονάδα επιφανείας (cfu/cm^2), η οποία εκτελείται με την βοήθεια ξυστρών γλώσσας και β) χρήση δεικτών επιχρίσματος γλώσσας, όπου η εκτίμηση γίνεται με οπτική παρατήρηση του επιχρίσματος (Winkel και συν. 2003, Kim και συν. 2009).

Το επίχρισμα της γλώσσας εκτός από τα μικρόβια περιλαμβάνει και μεγάλες ποσότητες αποφολιδωμένων κυττάρων, στοιχείων του αίματος και άλλων θρεπτικών ουσιών. Γλώσσα με έντονες αύλακες, εκτός από τη συγκράτηση των μικροβίων και την προστασία από δυνάμεις απομάκρυνσής τους, προσφέρει αυξημένες θρεπτικές ουσίες από τον ορό του αίματος και παρουσιάζει φλεγμονώδες διήθημα που εξέρχεται από την εξελκωμένη επιφάνειά της (Παπαϊωάννου και Δερέκα 2009). Τέτοιες ουσίες βρέθηκαν σε υψηλότερες συγκεντρώσεις στο σάλιο ηρεμίας ατόμων με αυλακωτή ή οσχεοειδή γλώσσα, σε σύγκριση με αντίστοιχη ομάδα μαρτύρων χωρίς αυλακώσεις στην γλώσσα τους (Kullaa-Mikkonen και συν. 1985). Δηλαδή, η ίδια η γλώσσα μπορεί να αποτελέσει πηγή για τα μόρια που μεταβολίζονται από τα μικρόβια (Ανδρούτσου-Πάντζιου 2006).

Ο περιοδοντικός θύλακος

Ο περιοδοντικός θύλακος περιέχει έναν υψηλό αριθμό αναερόβιων μικροβίων με πρωτεολυτική δράση, που μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη της κακοσμίας. Γενικά, σε αυτή την κατηγορία συνυπολογίζονται σχεδόν στο σύνολό τους τα κυριότερα περιοδοντοπαθογόνα μικρόβια, όπως: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* κ.ά.. Γι' αυτόν το λόγο έχει βρεθεί και σημαντική συσχέτιση των VSCs με την ύπαρξη περιοδοντικών θυλάκων, καθώς η ποσότητα των VSCs αυξάνεται με την αύξηση του αριθμού των θυλάκων, το βάθος και την αιμορραγική τάση τους (Yaegaki και Sanada 1992, Persson 1992).

Η περιοδοντική νόσος συνυπάρχει με πλημμελή στοματική υγιεινή και αυξημένη φλεγμονή των ούλων, που έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης των στοιχείων του ορού του αίματος, τα οποία μαζί με άλλες πρωτεϊνούχες ουσίες του στοματικού περιβάλλοντος μεταβολίζονται από τα μικρόβια που εμπλέκονται στην κακοσμία (Παπαϊωάννου και Δερέκα 2009). Σε ασθενείς με περιοδοντική νόσο βρέθηκε ότι η μεθυλομερκαπτάνη ήταν η αφθονότερη πτητική θειούχος ένωση (Yaegaki και Sanada 1992). Ο ρόλος της μεθυλομερκαπτάνης και του υδρόθειου στην παθογένεια της περιοδοντίτιδας δεν έχει αποσαφηνιστεί. Οι VSCs έχουν τη δυνατότητα θεωρητικά να τροποποιήσουν την διαπερατότητα των ούλικών ιστών επάγοντας φλεγμονώδεις διαδικασίες. Τροποποιώντας την λειτουργία των ουλικών ινοβλαστών, οι VSCs μπορεί να παίζουν συγκεκριμένο ρόλο στην παθογένεια της ουλίτιδας και της περιοδοντίτιδας (Ratnay και συν. 1995). Σε μια *in vitro* μελέτη φάνηκε ότι η μεθυλομερκαπτάνη είχε εντονότερη επίδραση στην διαπερατότητα του βλεννογόνου σε σχέση με το υδρόθειο, στην ίδια συγκέντρωση (Ng και Tonzetich 1984). Επιπλέον, η μεθυλομερκαπτάνη δρα συνεργικά με τους λιποπολυσακχαρίτες και την ιντερλευκίνη 1β στην αύξηση της έκκρισης της προσταγλανδίνης E₂ και της κολλαγενάσης, μόρια τα οποία είναι σημαντικοί μεσολαβητές της φλεγμονής στους περιοδοντικούς ιστούς (Ratnay και συν. 1995).

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να τονιστεί ότι υπάρχουν ασθενείς με περιοδοντική νόσο, είτε ουλίτιδα είτε περιοδοντίτιδα, που δεν αναφέρουν ενοχλήσεις από κακοσμία του στόματος, καθώς επίσης και ασθενείς με κακοσμία χωρίς περιοδοντική νόσο (Bosy και συν. 1994).

Κακοσμία στόματος εξωστοματικής αιτιολογίας

Όπως αναφέρθηκε, περίπου το 10% των περιστατικών κακοσμίας οφείλεται σε εξωστοματικά αίτια (Delanghe και συν. 1998). Αίτια εξωστοματικής προέλευσης κακοσμίας στόματος, που αφορούν την ανώτερη αναπνευστική οδό, είναι η χρόνια ιγμορίτιδα, η απόφραξη της ρινός, το ρινοφαρυγγικό απόστημα και το καρκίνωμα του λάρυγγα, Από την κατώτερη αναπνευστική οδό μπορεί να συμβάλλουν η βρογχεκτασία, η βρογχίτιδα, η πνευμονία, το πνευμονικό απόστημα και ο καρκίνος του πνεύμονα (Attia και Marshall 1982, Durham και συν. 1993, Mcdowell και Kassebaum 1993).

Η εξωστοματικά οφειλόμενη κακοσμία μπορεί ακόμη να αποτελεί εκδήλωση μιας σοβαρής συστηματικής νόσου, όπως για παράδειγμα είναι η νεφρική ανεπάρκεια, η κίρρωση του ήπατος και ο σακχαρώδης διαβήτης. Αυτές οι νόσοι παράγουν χαρακτηριστικές οσμηρές ουσίες, όπως φαίνεται και στον πίνακα 3 (Tangerman 2002). Για παράδειγμα, η ηπατική κίρρωση προκαλεί μια κατάσταση που ονομάζεται *foetor hepaticus*, η οποία αποτελεί σοβαρότατη μορφή κακοσμίας και οφείλεται στο διμεθυλσουλφίδιο (Tangerman και συν. 1994).

Πίνακας 3. Κάκοσμες πτητικές ενώσεις σε ασθενείς με κακοσμία στόματος εξωστοματικής προέλευσης*	
Αίτια εξωστοματικής κακοσμίας	Ουσία
Συστηματικές νόσοι • Ηπατική ανεπάρκεια/κίρρωση • Ουρεμία, νεφρική ανεπάρκεια • Σακχαρώδης διαβήτης, διαβητική κετοξέωση	Διμεθυλσουλφίδιο, αλειφατικά οξέα, κετόνες Τριμεθυλαμίνη, μεθυλομερκαπτάνη Κετονοσώματα, μεθυλακετόνη, ανιλίνη
Μεταβολικές διαταραχές • Επίμονη υπερμεθειονιναιμία • Τριμεθυλαμινουρία (σύνδρομο οσμής ψαριού)	Διμεθυλσουλφίδιο Τριμεθυλαμίνη
Λήψη φαρμάκων	Δισουλφίδιο του άνθρακα

• Δισουλφιράμη • Διμεθυλσουλφοξίδη • Κυστεαμίνη	Διμεθυλσουλφίδιο Διμεθυλσουλφίδιο
Τροφές • Σκόρδο • Κρεμμύδι	Αλλυλ-μεθυλ σουλφίδιο Μεθυλ-προπυλ σουλφίδιο

**(τροποποιημένος από Lindhe 2008)*

Ενώ η ενδοστοματικής προέλευσης κακοσμία προκαλείται από τα αέρια μεθυλομερκαπτάνη και, σε μικρότερο βαθμό, υδρόθειο (Tangerman και Winkel 2007), οι ενώσεις αυτές δεν ανευρίσκονται στην κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης (Tangerman 2002). Σε μια σύγχρονη σχετικά μελέτη, οι Tangerman και Winkel (2007) βρήκαν ότι η πλειονότητα των περιστατικών με κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης προκαλείτο από μια άγνωστη μεταβολική διαταραχή, η οποία εμφάνιζε υψηλά επίπεδα διμεθυλσουλφιδίου στο αίμα και την αναπνοή.

Κάκοσμη αναπνοή προερχόμενη από την γαστρεντερική οδό μπορεί να ανιχνευθεί μόνο κατά την διάρκεια αναγωγής, επειδή ο οισοφάγος είναι φυσιολογικά κλειστός (Attia και Marshall 1982). Το στομάχι, λοιπόν, δεν θεωρείται ότι συμβάλλει στην εμφάνιση κακοσμίας, εκτός από σπάνιες περιπτώσεις (Rosenberg 1996).

Ταξινόμηση κακοσμίας στόματος

Το 1999 οι Miyazaki και συν. πρότειναν ένα σύστημα ταξινόμησης της κακοσμίας, το οποίο συμπεριελάμβανε και τις αντίστοιχες θεραπευτικές ανάγκες, και το οποίο τροποποιήθηκε το 2000 από τους Yaegaki και Coil. Η ταξινόμηση αυτή περιλαμβάνει τις κατηγορίες της αληθούς κακοσμίας, της ψευδοκακοσμίας και της κακοσμιοφοβίας. Η αληθής κακοσμία υποδιαιρείται στην φυσιολογική κακοσμία και την παθολογική κακοσμία. Εάν δεν υπάρχει κακοσμία αλλά ο ασθενής πιστεύει ότι έχει κακοσμία, η διάγνωση που τίθεται είναι ψευδοκακοσμία. Εάν, ακόμη και μετά την θεραπεία είτε για αληθή είτε για ψευδοκακοσμία, ο ασθενής εξακολουθεί να πιστεύει ότι έχει κακοσμία, η διάγνωση που τίθεται είναι κακοσμιοφοβία (πίνακας 4). Με αυτή την ταξινόμηση δίνεται η δυνατότητα στον κλινικό να υποπτευθεί ενδεχόμενη ψυχολογική κατάσταση που μπορεί να υφίσταται.

Η φυσιολογική κακοσμία, αναφερόμενη επίσης και προσωρινή, προέρχεται κατά κύριο λόγο από την ράχη της γλώσσας, είναι αυτοπεριοριζόμενη, δεν αποτρέπει τον ασθενή από το να εκτελεί τις καθημερινές του δραστηριότητες και συνήθως δεν απαιτεί θεραπεία. Εν αντιθέσει, η παθολογική κακοσμία είναι μόνιμη, δεν επιλύεται με την καθημερινή στοματική υγιεινή κι εμποδίζει ως ένα βαθμό τον ασθενή στην εκτέλεση των καθημερινών του δραστηριοτήτων (Sanz και συν. 2001).

Πίνακας 4. Ταξινόμηση κακοσμίας στόματος*		
Κατηγορία	Θεραπευτικές ανάγκες (TN)	Περιγραφή
I. Αληθής κακοσμία		Προφανής κακοσμία με ένταση πέρα του κοινωνικά αποδεκτού.
A. Φυσιολογική κακοσμία	TN-1	1. Η κακοσμία εμφανίζεται εξαιτίας διαδικασιών σήψης εντός της στοματικής κοιλότητας. Δεν υπάρχει συγκεκριμένη παθολογική κατάσταση στην οποία να αποδίδεται η κακοσμία. 2. Προέρχεται κυρίως από την οπίσθια ράχη της γλώσσας. 3. Προσωρινή κακοσμία εξαιτίας διατροφικών παραγόντων (π.χ. σκόρδο) θα πρέπει να αποκλείεται.
B. Παθολογική κακοσμία		
1. <i>Ενδοστοματική προέλευση</i>	TN-1&TN-2	1. Η κακοσμία οφείλεται σε νόσο ή παθολογική κατάσταση ή δυσλειτουργία των ιστών της στοματικής κοιλότητας. 2. Η κακοσμία που προκαλείται από το επίχρισμα της γλώσσας και τροποποιείται από παθολογική κατάσταση (π.χ. περιοδοντική νόσος, ξηροστομία), συμπεριλαμβάνεται σε αυτή την κατηγορία.

2. Εξωστοματική προέλευση	TN-1&TN-3	1. Η κακοσμία προέρχεται από τις ρινικές, τις παραρινικές και τις λαρυγγικές περιοχές. 2. Η κακοσμία προέρχεται από την αναπνευστική οδό ή το ανώτερο γαστρεντερικό σύστημα. 3. Η κακοσμία προέρχεται από διαταραχές οπουδήποτε στο σώμα, από όπου οι κάκοσμες ουσίες μεταφέρονται στους πνεύμονες και αποβάλλονται μέσω των πνευμόνων (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης, ηπατική κίρρωση, ουραιμία).
II. Ψευδοκακοσμία	TN-1&TN-4	1. Η κακοσμία δεν γίνεται αντιληπτή από τον περίγυρο του ασθενή, αν και ο ίδιος παραπονιέται επίμονα για την ύπαρξή της. 2. Η κατάσταση βελτιώνεται με συμβουλευτική προσέγγιση (επεξήγηση της κατάστασης και των αποτελεσμάτων της εξέτασης στον ασθενή) και εφαρμογή απλών μέτρων στοματικής υγιεινής.
III. Κακοσμιοφοβία	TN-1&TN-5	1. Ο ασθενής επίμενει ότι έχει κακοσμία, μετά την θεραπεία για αληθή κακοσμία ή ψευδοκακοσμία. 2. Δεν υπάρχουν φυσιολογικά ή κοινωνικά στοιχεία που να υποδηλώνουν την ύπαρξη κακοσμίας.

*(από Yaegaki και Coil 2000)

Στον πίνακα 5 παρατίθεται η επεξήγηση των θεραπευτικών αναγκών (Treatment Needs-TN), που αναφέρονται στον πίνακα 4.

Πίνακας 5. Θεραπευτικές ανάγκες ασθενών με κακοσμία στόματος*	
TN-1	Επεξήγηση της κακοσμίας και οδηγίες στοματικής υγιεινής, με σκοπό την υποστήριξη και παρότρυνσή του για περαιτέρω βελτίωση της στοματικής του υγιεινής.
TN-2	Στοματική προφύλαξη, θεραπεία ενδοστοματικών νόσων και ιδιαίτερα των περιοδοντικών.
TN-3	Παραπομπή του ασθενή σε ειδικό παθολόγο ή ιατρό άλλης ειδικότητας.

TN-4	Επεξήγηση των αποτελεσμάτων εξέτασης, επιμόρφωση και καθησυχασμός του ασθενή.
TN-5	Παραπομπή του ασθενή σε ψυχολόγο, ψυχίατρο ή ειδικό παρεμφερούς αντικειμένου.

*(από Yaegaki και Coil 2000)

Διαγνωστική προσέγγιση κακοσμίας στόματος

Πριν την 1^η επίσκεψη όλοι οι ασθενείς λαμβάνουν λεπτομερή ερωτηματολόγια, που αφορούν το ιατρικό τους ιστορικό και την κακοσμία που αισθάνονται. Το ερωτηματολόγιο για το ιατρικό ιστορικό περιλαμβάνει ερωτήσεις για συστηματικά νοσήματα, αλλεργίες, άσθμα, επεισόδια ρινίτιδας ή ιγμορίτιδας και για λήψη ενδεχόμενης φαρμακευτικής αγωγής. Το ερωτηματολόγιο για την κακοσμία περιλαμβάνει ερωτήσεις, οι οποίες δίνουν τη δυνατότητα στον ασθενή να περιγράψει την κακοσμία που αισθάνεται, δηλαδή τον χρόνο εμφάνισής της, την διάρκεια, την ένταση κλπ. (Lindhe 2008). Ένα τέτοιο ερωτηματολόγιο παρατίθεται στον πίνακα 6.

Πίνακας 6. Ερωτηματολόγιο που αφορά την κακοσμία στόματος*
1. Υποφέρετε από ξηροστομία; 2. Αναπνέετε μόνο με το στόμα σας; 3. Πόσα υγρά πίνετε καθημερινά (τα αναψυκτικά και οι καφέδες συμπεριλαμβάνονται); 4. Πόσο αλκοόλ καταναλώνετε καθημερινά; 5. Πόσο συχνά αισθάνεστε ότι έχετε άσχημη γεύση; 6. Η άσχημη γεύση σχετίζεται με την κακοσμία του στόματός σας; 7. Ποια χρονική στιγμή της ημέρας εμφανίζεται η κακοσμία σας; 8. Από ποιον ακούσατε ότι έχετε άσχημη αναπνοή; 9. Πόσο καιρό έχετε πρόβλημα άσχημης αναπνοής; 10. Πόσο σοβαρό θεωρείτε ότι είναι το πρόβλημα της κακοσμίας σας; 11. Πόσο σοβαρό θεωρούν οι τριγύρω σας ότι είναι το πρόβλημα της

κακοσμίας σας;

12. Έχετε ζητήσει ποτέ ιατρική βοήθεια για το πρόβλημα της κακοσμίας του στόματός σας;

13. Έχετε συχνά ρινικές ή φαρυγγικές εκκρίσεις;

14. Θεωρείτε ότι σχετίζεται η κακοσμία σας με προβλήματα από το στομάχι σας;

15. Καπνίζετε; Αν ναι, πόσα τσιγάρα ημερησίως και για ποιο χρονικό διάστημα;

16. Βουρτσίζετε την γλώσσα σας; Αν ναι, χρησιμοποιείτε ειδικό καθαριστή γλώσσας;

17. Χρησιμοποιείτε στοματικό διάλυμα; Αν ναι, ποιο στοματικό διάλυμα χρησιμοποιείτε;

18. Απομακρύνεστε από τα άτομα εξαιτίας της άσχημης αναπνοής σας; Αν ναι, ποια είναι η ελάχιστη απόσταση που διατηρείτε με σκοπό να αισθάνεστε βολικά;

19. Χρησιμοποιείτε κάποιο προϊόν με σκοπό να καλύψετε την άσχημη αναπνοή σας;

**(τροποποιημένος από Lindhe 2008)*

Τα συμπληρωμένα ερωτηματολόγια αποτελούν τη βάση της 1^{ης} επίσκεψης. Τα διάφορα σημεία που έχει τονίσει ο ασθενής συζητούνται, ενώ ο κλινικός θα πρέπει να ξεκαθαρίσει ότι η προσωπική εκτίμηση του ασθενή για το πρόβλημά του ενδεχόμενα να εμπεριέχει πολλά στοιχεία που δεν αξιολογούνται. Δεν είναι λίγες οι φορές που οι ασθενείς δεν αντιλαμβάνονται το πρόβλημα εξαιτίας της εξοικείωσής τους με αυτό. Επίσης, πολλές φορές οι ασθενείς συνδέουν την κακοσμία με την κακή γεύση (μεταλλική, πικρή κλπ). Αυτό το σημείο θα πρέπει να γίνει κατανοητό εξ' αρχής στα άτομα που προσέρχονται για αντιμετώπιση της κακοσμίας τους. Κακή γεύση δεν συνεπάγεται απαραίτητα και κακή αναπνοή. Έχοντας αυτό κατά νου, πολλές φορές η γνώμη που έχει ο ασθενής για τα επίπεδα κακοσμίας που παρουσιάζει είναι αναξιόπιστη (Lindhe 2008).

Κλινική εξέταση

Κατά τη διάρκεια της 1^{ης} επίσκεψης δίδεται ιδιαίτερη βαρύτητα στην εξέταση των σκληρών και μαλακών ιστών του στόματος, με σκοπό να διαπιστωθεί εάν ο ασθενής παρουσιάζει προβλήματα στην στοματική του κοιλότητα. Οι περιοδοντικοί ιστοί και η γλώσσα αποτελούν σημαντικές οικολογικές θέσεις ανάπτυξης μικροβίων που μπορούν να προκαλέσουν κακοσμία, όπως ήδη αναφέρθηκε.

Συγκεκριμένα όσον αφορά την γλώσσα, γίνεται καταγραφή του επιχρίσματος με τη χρήση διαφόρων δεικτών (Miyazaki και συν. 1995, Gomez και συν. 2001, Winkel και συν. 2003, Lundgren και συν. 2007). Η γλώσσα φυσιολογικά έχει ροδαλό χρώμα, αν και το ελαφρύ λευκωπό επίχρισμα θεωρείται επίσης φυσιολογικό. Η ύπαρξή του δεν σημαίνει απαραίτητα ότι θα υπάρχει και κακοσμία. Εντούτοις, η ύπαρξη έντονου επιχρίσματος συνήθως σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση κακοσμίας.

Οι Miyazaki και συν. (1995) πρότειναν τον διαχωρισμό της γλώσσας σε 3 τμήματα. Η παρουσία ή η απουσία επιχρίσματος καταγράφεται ως εξής:

0 = δεν υπάρχει ορατό επίχρισμα.

1 = λιγότερο από το 1/3 της ράχης της γλώσσας καλύπτεται από επίχρισμα.

2 = καλύπτεται επιφάνεια γλώσσας από επίχρισμα μεταξύ 1/3 και 2/3.

3 = καλύπτεται επιφάνεια γλώσσας μεγαλύτερη των 2/3.

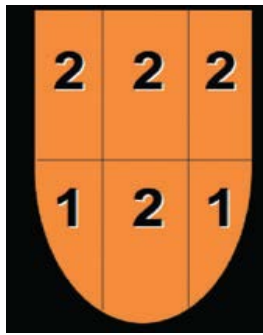
Οι Gomez και συν. (2001) διαίρεσαν την γλώσσα σε 9 τμήματα, ενώ οι Winkel και συν. (2003) την διαίρεσαν σε 6 τμήματα, 3 πρόσθια και 3 οπίσθια. Κάθε εκτημόριο λαμβάνει τιμή από 0 έως 2 ως εξής (δείκτης WTCD):

0 = απουσία επιχρίσματος.

1 = παρουσία ελαφρού επιχρίσματος.

2 = παρουσία έντονου επιχρίσματος.

Το άθροισμα των επιμέρους τιμών από κάθε εκτημόριο μας δίνει την συνολική τιμή του δείκτη WTCI.



(Δείκτης WTCI κατά Winkel και συν. 2003)



(Απουσία επιχρίσματος)



Ελαφρύ επίχρισμα



Έντονο επίχρισμα)



(λήψη δείγματος επιχρίσματος γλώσσας)

Οργανοληπτική εξέταση

Είναι μια δοκιμασία η οποία βασίζεται στην αξιολόγηση της κακοσμίας του εξεταζόμενου από τον εξεταστή. Ο εξεταζόμενος εκπνέει αργά και σταθερά μέσα σε ένα σωλήνα (διαμέτρου 2,5cm και μήκους 10cm) και ο εξεταστής βαθμολογεί το επίπεδο της κακοσμίας. Εναλλακτικά, ο εξεταζόμενος μπορεί να εκπνεύσει από το στόμα ή τη μύτη του (κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης) σε απόσταση 10cm από τη μύτη του εξεταστή. Το 1999, στο *International*

Workshop on Oral Halitosis καταρτίστηκε ο πίνακας με τις διαβαθμίσεις της κακοσμίας από 0 έως 5 (πίνακας 7). Για τη μεγαλύτερη ακρίβεια της εκτίμησης, και ιδιαίτερα σε περιπτώσεις ψευδοκακοσμίας ή κακοσμιοφοβίας, η μέτρηση πρέπει να επαναλαμβάνεται σε 2 ή 3 διαφορετικές ημέρες.

Ο εξεταζόμενος, πριν από την οργανοληπτική μέτρηση, θα πρέπει να αποφύγει τη χρήση αντιβιοτικών για 3 εβδομάδες, τη λήψη τροφών που περιέχουν σκόρδο ή κρεμμύδι για 48 ώρες και τη χρήση αρωματικών καλλυντικών για 24 ώρες. Επίσης, 12 ώρες πριν από τη μέτρηση θα πρέπει να αποφύγει τελείως το κάπνισμα, τη λήψη οποιασδήποτε τροφής ή αλκοολούχου ποτού (λήψη νερού έως 3 ώρες πριν την εξέταση επιτρέπεται), την εφαρμογή της συνηθισμένης στοματικής του υγιεινής και τη χρησιμοποίηση στοματικών διαλυμάτων. Ο εξεταστής πρέπει να αποφεύγει τον καφέ, το τσάι και τους χυμούς καθώς και το κάπνισμα και τη χρήση αρωματικών καλλυντικών, πριν από την πραγματοποίηση της μέτρησης (Yaegaki και Coil 2000, Sanz και συν. 2001, Kim και συν. 2009).

Είναι γεγονός ότι η οργανοληπτική μέτρηση αποτελεί διαδικασία αρκετά δυσάρεστη, τόσο για τον εξεταζόμενο όσο και για τον εξεταστή (Παπαϊωάννου και Δερέκα 2009).

Πίνακας 7. Διαβάθμιση οργανοληπτικής εξέτασης*	
0	Απουσία οσμής.
1	Αμφισβητήσιμη οσμή. Η οσμή αναγνωρίζεται αλλά δεν χαρακτηρίζεται ως κάκοσμη απόπνοια.
2	Ελαφρά κακοσμία. Η οσμή αναγνωρίζεται ως κάκοσμη απόπνοια.
3	Μέτρια κακοσμία. Σαφής αντίληψη της κακοσμίας.
4	Δυνατή κακοσμία. Ανεκτή όμως από τον εξεταστή.
5	Σοβαρή κακοσμία. Μη ανεκτή στον εξεταστή.

*(από Yaegaki και Coil 2000)

Εργαστηριακές εξετάσεις

Καταγραφή των θειούχων ενώσεων

Στις μέρες μας υπάρχει πληθώρα φορητών συσκευών που καταγράφουν τις θειούχες ενώσεις και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε επίπεδο ιατρείου. Για παράδειγμα, οι συσκευές Breathtron™ (New Cosmos Electric Company, Osaka, Japan) και Halimeter™ (Interscan Corporation, Chatsworth, California, USA) έχουν τη δυνατότητα να καταγράψουν το συνολικό θειούχο περιεχόμενο του εκπνεόμενου αέρα του εξεταζόμενου (Soparornamorn 2006). Οι μετρητές αυτοί δεν είναι ακριβοί, είναι φορητοί και εύκολοι στη χρήση (Sanz και συν. 2001, Rosenberg και συν. 1991a).

Η συσκευή Halimeter™ εμφανίζει υψηλή ευαισθησία στο υδρόθειο, χαμηλή όμως στην μεθυλομερκαπτάνη, ουσία που συνεισφέρει σημαντικά στην κακοσμία. Ουσίες, όπως το σκόρδο και το κρεμμύδι, παράγουν θείο στον αναπνεόμενο αέρα έως και 48 ώρες μετά τη λήψη τους, με αποτέλεσμα την καταγραφή λανθασμένων ενδείξεων στο μηχάνημα. Η συσκευή Halimeter™ είναι ευαίσθητη και στο αλκοόλ, γι' αυτό το λόγο ο εξεταζόμενος δεν θα πρέπει να έχει καταναλώσει αλκοόλ ή να έχει χρησιμοποιήσει στοματικά διαλύματα που περιέχουν αλκοόλ για τουλάχιστο 12 ώρες πριν την εξέταση. Τέλος, η συσκευή Halimeter™ δεν είναι κατάλληλη για την μέτρηση του διμεθυλοσουλφιδίου σε ασθενείς με κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης (Tangerman και Winkel 2007).



(Συσκευή Halimeter™)

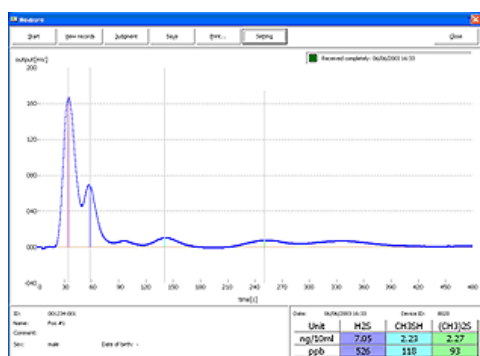
Η εξέταση πραγματοποιείται με την συσκευή αρχικά να ρυθμίζεται στο μηδέν στον αέρα. Κατά το πρώτο στάδιο συνδέεται σωλήνας μιας χρήσης στην συσκευή στο ένα άκρο του. Το άλλο άκρο τοποθετείται σε ένα από τα δυο ρουθούνια του ασθενή. Ζητείται από τον ασθενή να εκπνεύσει φυσώντας σιγά από την μύτη και καταγράφεται η μέγιστη τιμή των θειούχων ενώσεων. Εν συνεχεία, ζητείται από τον ασθενή να κλείσει το στόμα του για ένα λεπτό και μετά να το ανοίξει και να προβάλλει προς τα έξω την γλώσσα του. Ο σωλήνας τοποθετείται στο μέσο της ράχης της γλώσσας και στερεώνεται με σκοπό να καταγραφεί και πάλι η μέγιστη τιμή των

θειούχων ενώσεων. Οι τιμές αυτές υπολογίζονται σε μέρη στο δισεκατομμύριο (ppb). Σύμφωνα με την κατασκευάστρια εταιρεία οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται μεταξύ 80-110 ppb. Τιμές μεγαλύτερες των 160 ppb θεωρούνται ενδεικτικές για αληθή κακοσμία.

Χρωματογραφία αερίων

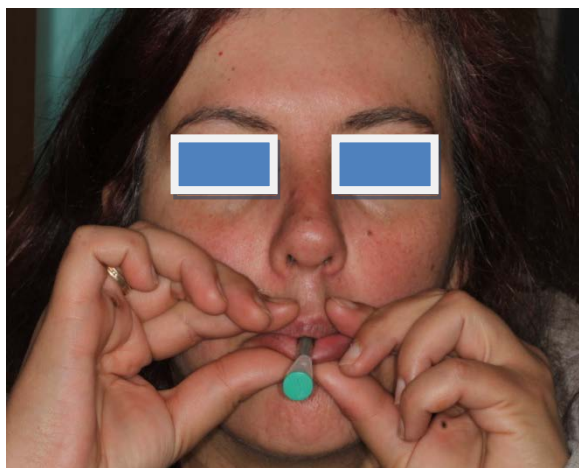
Η χρωματογραφία αερίων είναι μακράν η καταλληλότερη μέθοδος για ανίχνευση της κακοσμίας, όποια κι αν είναι η προέλευσή της (Lindhe 2008). Αποτελεί αντικειμενικό διαγνωστικό μέσο, με το οποίο έχουμε τη δυνατότητα να λαμβάνουμε ακριβείς τιμές για τις διάφορες κάκοσμες ουσίες (Furne και συν. 2002, Tangerman 2002).

Τα προηγούμενα χρόνια η χρωματογραφία αερίων απαιτούσε έναν αρκετά ογκώδη και ακριβό εξοπλισμό και έναν δεξιότηχνη χειριστή, με συνέπεια να απευθύνονταν κυρίως σε ερευνητές και όχι σε κλινικούς (Van den Broek και συν. 2007). Εντούτοις, οι νέες τεχνολογίες στον χώρο της χρωματογραφίας εμφανίζονται με την μορφή των φορητών χρωματογράφων. Τέτοια συσκευή είναι και η OralChroma™ (Abilit Corporation, Osaka Japan) η οποία είναι ειδικά κατασκευασμένη για να μετράει ψηφιακά τις τιμές των τριών κύριων VSCs, δηλαδή του υδρόθειου, της μεθυλομερκαπτάνης και του διμεθυλοσουλφιδίου. Η συσκευή θεωρείται εξαιρετικά ευαίσθητη και τα αποτελέσματά της εμφανίζονται στην οθόνη υπολογιστή, με τον οποίο είναι συνδεδεμένη, καθιστώντας την ιδιαίτερα εύχρηστη (Tangerman και Winkel 2008).



(Συσκευή OralChroma™)

Η εξέταση πραγματοποιείται εισάγοντας μια πλαστική σύριγγα του 1 ml στην στοματική κοιλότητα του ασθενή και ζητώντας του να την συγκρατήσει με τα χείλη, έχοντας παράλληλα κλειστό το στόμα του. Ζητείται από τον ασθενή να μην ακουμπήσει την σύριγγα στην υπερώα ή την γλώσσα του.



(Λήψη δείγματος)

Η σύριγγα παραμένει στο στόμα για 1 λεπτό περίπου κι εν συνεχεία σύρεται το έμβολο της σύριγγας προς τα έξω αργά (με την σύριγγα μέσα στο στόμα), επαναφέρεται στην αρχική του θέση, ξανασύρεται προς τα έξω και τότε αφαιρείται η σύριγγα από το στόμα του ασθενή. Εάν υπάρχει σάλιο ή υγρασία στο ρύγχος της σύριγγας στεγνώνεται με καθαρό χαρτί. Αφαιρείται 0,5 ml από τον αέρα της σύριγγας, τοποθετείται ειδική βελόνα στο ρύγχος της σύριγγας και η βελόνα αυτή προσαρμόζεται σε ειδική υποδοχή της συσκευής. Εγχύεται το δείγμα του αέρα στην συσκευή και η διαδικασία επεξεργασίας ολοκληρώνεται σε 8 λεπτά.



(Τοποθέτηση δείγματος στην συσκευή)

Άλλες εργαστηριακές μέθοδοι

Η επιστημονική και πρακτική αξία εναλλακτικών μεθόδων μέτρησης, όπως η δοκιμασία BANA (benzoylarginine-naphthyl-amide), οι χημικοί ανιχνευτές, η επώαση σάλιου, ο προσδιορισμός της δραστηριότητας της β-γαλακτοσιδάσης (β-galactosidase) και η μέτρησης της αμμωνίας δεν έχουν πλήρως διευκρινισθεί (Scully και Greenman 2008).

Επιγραμματικά αναφέρουμε ότι η δοκιμασία BANA βασίζεται στη διαπίστωση ότι διάφορα μικρόβια και ένζυμα, που βρίσκονται στη μικροβιακή πλάκα και το επίχρισμα της γλώσσας και ευθύνονται για την παραγωγή συστατικών που συμμετέχουν στην κακοσμία του στόματος, επιπλέον υδρολύουν το συνθετικό πεπτίδιο benzoyl-DLarginine-α-naphthylamide (BANA), το οποίο και ανιχνεύεται στην συγκεκριμένη εξέταση (Kozlovsky και συν. 1994, Scully και Greenman 2008).

Η β-γαλακτοσιδάση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα ένζυμα κατά τη διάρκεια της απογλυκοζυλίωσης των πρωτεϊνών, η οποία θεωρείται αρχικό στάδιο για την παραγωγή κάκωσμων ουσιών, όπως αναφέρθηκε. Η δραστηριότητα της β-γαλακτοσιδάσης μπορεί εύκολα να ποσοτικοποιηθεί, προσφέροντας μια ακόμη επιλογή στην διαγνωστική προσέγγιση της κακοσμίας (Sterer και συν. 2002, Sterer και Rosenberg 2002).

Αντιμετώπιση κακοσμίας στόματος

Κακοσμία εξωστοματικής προέλευσης

Η κακοσμία οφειλόμενη σε εξωστοματικά αίτια αντιμετωπίζεται με την θεραπεία του υποκείμενου νοσήματος που την προκαλεί. Όπως αναφέρθηκε, η συμβολή ιατρικών ειδικοτήτων, αναλόγως του νοσήματος θεωρείται αναγκαία (Scully και Greenman 2012).

Οι έμπειροι κλινικοί μπορούν από την αρχή της εξέτασης, ακόμη, να υποπτευθούν ψυχογενείς αιτιολογικούς παράγοντες. Σε γενικές γραμμές, η καταναγκαστική συμπεριφορά, η κατάθλιψη, το φοβικό άγχος, οι μειωμένες κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και η λανθασμένη ερμηνεία από τους ασθενείς των αντιδράσεων των ατόμων που είναι δίπλα τους, όπως η κάλυψη της μύτης τους, αποτελούν προειδοποιητικά σημεία για την ύπαρξη ψυχογενών παραγόντων (Sanz και συν. 2001, Porter και Scully 2006). Βέβαια, τα σημεία αυτά από μόνα τους δεν επαρκούν για να θέσουν τη διάγνωση της ψευδοκακοσμίας ή της κακοσμιοφοβίας. Η διάγνωση θα τεθεί αφού ολοκληρωθεί το σύνολο της διαγνωστικής προσέγγισης.

Η ψευδοκακοσμία σχεδόν πάντα απαιτεί την παραπομπή του ασθενή σε ειδικό (ψυχολόγο ή ψυχίατρο). Σε αυτούς τους ασθενείς, όπως και στους κακοσμιοφοβικούς, η εμπλοκή ενός τρίτου ατόμου, συνήθως από το περιβάλλον της οικογένειας ή τον φιλικό κύκλο, μπορεί να προσφέρει επιπρόσθετη ψυχολογική υποστήριξη, συμβάλλοντας θετικά στην αντιμετώπιση του

προβλήματος (Rosenberg 1996). Σε ορισμένες περιπτώσεις, μάλιστα, ενδείκνυται η χορήγηση αντικαταθλιπτικής φαρμακευτικής αγωγής, όπως η παροξετίνη, ένας εκλεκτικός ανταγωνιστής επαναπρόσληψης σεροτονίνης (Hayashi και συν. 2010).

Κακοσμία ενδοστοματικής προέλευσης

Η αντιμετώπιση της κακοσμίας ενδοστοματικής προέλευσης στοχεύει σε μεγάλο βαθμό στο αίτιο που την προκαλεί. Η αποφυγή καπνίσματος, φαρμάκων και τροφών που αποδεδειγμένα την προκαλούν, σίγουρα βοηθά αρκετά στην αντιμετώπιση του προβλήματος. Επιπλέον, η κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και τροφών με φυτικές ίνες στο τέλος του γεύματος μπορεί, επίσης, να βοηθήσει (Scully και Greenman 2012).

Στους περισσότερους ασθενείς η αντιμετώπιση στρέφεται στην θεραπεία των οδοντικών, περιοδοντικών και στοματικών νοσημάτων με σκοπό την μείωση της οδοντικής μικροβιακής πλάκας και των υπολειμμάτων τροφής. Αυτό επιτυγχάνεται, πέραν της αντιμετώπισης των τερηδόνων και των περιοδοντικών νοσημάτων των ασθενών, με την βελτίωση της στοματικής υγιεινής, την απομάκρυνση του επιχρίσματος της γλώσσας και την χρήση ουσιών που αντιτίθενται στη δράση των πτητικών θειούχων ενώσεων (oral malodour counteractives-OMCs).

Οι ασθενείς που εφαρμόζουν καθημερινή και αποτελεσματική στοματική υγιεινή, η οποία περιλαμβάνει βούρτσισμα των δοντιών και μεσοδόντιο καθαρισμό, καθαρισμό της γλώσσας και χρήση αντιμικροβιακών οδοντοπαστών και/ή διαλυμάτων, παρουσιάζουν βελτίωση της κακοσμίας τους. Η βελτίωση αυτή αναφέρεται από τους ασθενείς, αλλά παρατηρείται και στην οργανοληπτική εξέταση και την μέτρηση των VSCs (Richter 1996, Tanaka και συν. 2003a).

Καθαριστές γλώσσας (tongue scrapers)

Ο ήπιος και καθημερινός καθαρισμός της γλώσσας έχει σκοπό να απομακρύνει τις τροφές και τα βακτήρια που εγκλωβίζονται στις θηλές της γλώσσας (Danser και συν. 2003). Ο καθαρισμός της γλώσσας θα πρέπει να εκτελείται το βράδυ με τη χρήση ειδικού καθαριστή γλώσσας (tongue scraper) ή σκληρής οδοντόβουρτσας και δροσερού νερού (Danser και συν. 2003). Οι van der Sleen και συν. (2010) στην συστηματική τους ανασκόπηση κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο καθαρισμός της ράχης της γλώσσας, είτε με οδοντόβουρτσα είτε με ειδικό καθαριστή, έχει την δυνατότητα να μειώσει επιτυχώς το επίχρισμα της γλώσσας και την κακοσμία. Εντούτοις, σε

μακροχρόνιο επίπεδο τα δεδομένα που αφορούν την μείωση της κακοσμίας δεν θεωρούνται επαρκή.

Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα που αναφέρουν ότι η χρήση ειδικού καθαριστή γλώσσας παρουσιάζει μεγαλύτερη μείωση των VSCs βραχυπρόθεσμα, σε σχέση με τις οδοντόβουρτσες (Outhouse και συν. 2006). Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να τονιστεί ότι ο καθαρισμός της γλώσσας μειώνει το συνολικό μεταβολικό υπόστρωμα που παράγει VSCs και όχι το συνολικό μικροβιακό φορτίο της γλώσσας (Quirynen και συν. 2004).



(Καθαρισμός γλώσσας με ειδικό καθαριστή-tongue scraper)

Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα του καθαρισμού της γλώσσας σε σχέση με τα περιοδοντικά νοσήματα, οι Pham και συν. (2011) αντιμετώπισαν 102 ασθενείς με περιοδοντίτιδα και 116 με ουλίτιδα. Τα αποτελέσματα της έρευνάς τους έδειξαν ότι ενώ στους ασθενείς με ουλίτιδα ο καθαρισμός της γλώσσας ήταν αρκετός από μόνος του στο να μειώσει την κακοσμία, στους ασθενείς με περιοδοντίτιδα η αντίστοιχη μείωση της κακοσμίας πραγματοποιήθηκε μόνο όταν αυτοί δέχτηκαν συντηρητική περιοδοντική θεραπεία.

Η αποτελεσματικότητα των διαφόρων χημικών παραγόντων, οι οποίοι εμπεριέχονται σε πληθώρα σκευασμάτων στοματικής υγιεινής, κατά της κακοσμίας, εξαρτάται από την συγκέντρωσή τους στα σκευάσματα αυτά. Πέραν μιας ορισμένης συγκέντρωσης, οι ουσίες αυτές μπορούν να προκαλέσουν παρενέργειες, όπως αλλοίωση της γεύσης, αλλεργία, χρωματισμό των δοντιών ή/και της γλώσσας (van den Broek και συν. 2007, 2008). Παρακάτω αναφέρονται διάφοροι παράγοντες, υπό μορφήν διαφόρων σκευασμάτων, που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση της κακοσμίας.

Οδοντόπαστες

Οι οδοντόπαστες μπορούν να μειώσουν σε σημαντικό βαθμό τα επίπεδα κακοσμίας στόματος. Οι ενεργές ουσίες, που περιέχουν, μπορεί να έχουν είτε αντιμικροβιακή είτε αδρανοποιητική δράση κατά των VSCs, ή ακόμη και συνδυασμό τους.

Οδοντόπαστες που περιέχουν τρικλοζάνη και συμπολυμερή (Colgate Total Toothpaste®) ή φθοριούχο κασσίτερο (Oral-B Pro-Expert Multi-Protection®) μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα της κακοσμίας και να προσφέρουν αποτελεσματικό έλεγχο της αναπνοής, ακόμη και 12 ώρες μετά το βούρτσισμα (Niles και συν. 1999, Sharma και συν. 2007, Feng και συν. 2010).

Οι Farrell και συν. (2007) και Chen και συν. (2010) βρήκαν ότι οι οδοντόπαστες που περιέχουν σταθεροποιημένο εξαμεταφωσφορικό φθοριούχο κασσίτερο 0,454% προσφέρουν στατιστικά σημαντικότερη και άμεση δράση κατά της κακοσμίας (Oral-B Pro-Expert Multi-Protection®), σε σχέση με οδοντόκρεμες που δεν περιείχαν την ουσία αυτή.

Στοματικά διαλύματα

Τα στοματικά διαλύματα είναι ένα σημαντικό επικουρικό μέσο στην καταπολέμηση της κακοσμίας στόματος. Σε γενικές γραμμές, προτιμώνται υδατικά στοματικά διαλύματα (όχι αλκοολούχα) με χαμηλή συγκέντρωση δραστικής ουσίας. Η δραστική ουσία μπορεί να είναι η διγλυκονική χλωρεξιδίνη, το χλωριούχο κετυλπυριδίνιο, η τρικλοζάνη και ο συνδυασμός αιθέριων ελαίων (Kozlovsky και συν. 1996, Roldan και συν. 2003, Scully και Porter 2006). Προτείνεται η χρήση τους 2 ή 3 φορές ημερησίως για 30 δευτερόλεπτα, περίπου, κάθε φορά (Scully και Greenman 2012), με τα επίπεδα της κακοσμίας να μειώνονται για 2 έως 3 ώρες μετά την χρήση τέτοιων διαλυμάτων.

Τα μεταλλικά ιόντα και οι οξειδωτικοί παράγοντες, όπως το υπεροξείδιο του υδρογόνου, το διοξείδιο του χλωρίου και ο χλωριούχος τριφαινυλφώσφορος, είναι αρκετά δραστικοί στην εξουδετέρωση των VSCs. Ο χλωριούχος ψευδάργυρος φαίνεται πως έχει την ικανότητα να καθιστά τα VSCs μη πτητικά, όπως επίσης και να αναστέλλει τη δράση των βακτηριακών πρωτεϊνών της κυστεΐνης, αποτρέποντας κατ'αυτόν τον τρόπο την αποδόμηση των αποπεπτικών επιθηλιακών κυττάρων και των πρωτεϊνών που βρίσκονται στο σάλιο, διαδικασία η οποία είναι εν μέρει υπεύθυνη για την παραγωγή VSCs (Yaegaki και Suetaka 1989). Ο ψευδάργυρος είναι ένα ασφαλές κι αποτελεσματικό μεταλλικό ιόν σε συγκεντρώσεις

$\geq 1\%$. Ο συνδυασμός ψευδαργύρου και χλωρεξιδίνης σε χαμηλές συγκεντρώσεις είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός στην απομάκρυνση των VSCs (Thrane και συν. 2007).

Οι ουσίες κατά της κακοσμίας που περιέχουν οξειδωτικούς παράγοντες, όπως τα ιόντα ψευδαργύρου (Zn^{2+}) και κασσιτέρου (Sn^{2+}), το διοξείδιο του χλωρίου (ClO_2) και το χλωριώδες νάτριο ($NaClO_2$), είναι αποτελεσματικές στην παρεμπόδιση τόσο του υδροθείου, όσο και στην πτώση του οξειδοαναγωγικού δυναμικού (Kleinberg και Codipilly 2008).

Ουσίες που ανταγωνίζονται τη δράση των VSCs (Oral malodour counteractives-OMCs)

Τα καλλυντικά, μη φαρμακολογικά προϊόντα αντιμετώπισης της κακοσμίας, όπως οι τσίχλες, μπορούν να μειώσουν την κακοσμία, ενώ έχουν το επιπρόσθετο πλεονέκτημα ότι διεγείρουν την παραγωγή σάλιου (Tanaka και συν. 2010).

Ο δυόσμος, η μέντα και οι σπόροι μαράθου, καθώς επίσης και διάφορα σκευάσματα που προσφέρουν αίσθηση «φρέσκιας αναπνοής», αποτελούν προσωρινούς τρόπους αντιμετώπισης της κακοσμίας. Δρουν με το να υπερκαλύπτουν, ουσιαστικά, την κάκοσμη απόπνοια (Outhouse και συν. 2006). Στο εμπόριο κυκλοφορεί πληθώρα τέτοιων προϊόντων, όπως είναι το ZO X° Mint Breath Fresheners, το Listerine $^{\circ}$ PocketPack Mint Strips, το TheraBreath PLUS $^{\circ}$ κ.ά..

Συνοψίζοντας, η αντιμετώπιση της κακοσμίας περιλαμβάνει τα εξής:

- Επιμόρφωση του ασθενή.
- Αντιμετώπιση του αιτιολογικού παράγοντα. Ιατρική βοήθεια μπορεί να απαιτηθεί στα άτομα με προϋπάρχον αιτιολογικό συστηματικό νόσημα.
- Αποφυγή καπνίσματος και τροφών όπως σκόρδο, κρεμμύδι, λάχανο, κουνουπίδι και ραπάνι.
- Κατανάλωση τακτικών γευμάτων και τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες και φρούτων στο τέλος του γεύματος (π.χ. καρότα, ανανάς).
- Διατήρηση καλής στοματικής υγιεινής (χρήση οδοντόβουρτσας, μεσοδόντιου καθαρισμού και καθαρισμός της γλώσσας) και τακτικές επισκέψεις στον οδοντίατρο για επαγγελματική απομάκρυνση της τρυγίας και της οδοντικής μικροβιακής πλάκας.

- Χρήση κατάλληλων προϊόντων στοματικής υγιεινής συμπληρωματικά, όπως οδοντοπαστών και στοματικών διαλυμάτων που περιέχουν αντιμικροβιακούς και άλλους παράγοντες κατά της κακοσμίας.
- Χρήση τσιγλών και προϊόντων που βελτιώνουν την αίσθηση της αναπνοής (OMCs).

Ο συνδυασμός των ανωτέρω θεραπευτικών προσεγγίσεων συνήθως παρουσιάζει βελτιωμένα αποτελέσματα (Roldan και συν. 2003, Scully και Rosenberg 2003, Scully και Felix 2005, Porter και Scully 2006, Farrell και συν. 2007).

Μελλοντικές θεραπευτικές παρεμβάσεις

Στις αναδυόμενες θεραπείες περιλαμβάνονται τα προβιοτικά (Teughels και συν. 2008), οι εμβολιασμοί με το βακτήριο *Fusobacterium nucleatum* (Liu και συν. 2009, 2010), το μυρσινοϊκό οξύ, το οποίο αποτελεί αναστολέα της μεθειονάσης παρεμποδίζοντας κατ' αυτόν τον τρόπο την παραγωγή VSCs (Ito και συν. 2010) και οι κατεχίνες του τσαγιού, οι οποίες παρεμποδίζουν την δράση του μικροβίου *Porphyromonas gingivalis* και την παραγωγή VSCs (Xu και συν. 2010).

Με τον όρο «προβιοτικά» χαρακτηρίζονται μικροοργανισμοί, κυρίως βακτήρια, οι οποίοι είναι ασφαλείς για κατανάλωση από τους ανθρώπους και οι οποίοι, όταν καταναλώνονται σε επαρκείς ποσότητες, έχουν ωφέλιμες επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία (WHO 2002, Teughels και συν. 2008). Οι Kang και συν. (2006) μελέτησαν, *in vitro* και *in vivo* την δυνατότητα διαφόρων στελεχών *W.cibaria* να αναστείλουν την παραγωγή VSCs από το βακτήριο *F.nucleatum*. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η παραγωγή υπεροξειδίου του υδρογόνου από τα στελέχη *W.cibaria* ήταν αυτή που παρεμπόδιζε την ανάπτυξη του *F.nucleatum*. Επιπλέον, παρατήρησαν ότι οι στοματοπλύσεις με διάλυμα που περιείχε τον *W.cibaria* μείωσαν την παραγωγή VSCs, με επακόλουθο την μείωση των επιπέδων κακοσμίας στόματος των ατόμων.

Ένα μικροβιακό είδος που παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην αντιμετώπιση της κακοσμίας είναι ο *Streptococcus salivarius*. Σχετικά πρόσφατα διαπιστώθηκε ότι το συγκεκριμένο μικρόβιο βρίσκεται συχνότερα στην ράχη της γλώσσας ατόμων που δεν εμφανίζουν κακοσμία στόματος και μπορεί να θεωρηθεί συμβιωτικό προβιοτικό της στοματικής κοιλότητας (Kazor και συν. 2003). Ο *S.salivarius*, και ειδικότερα το στέλεχος K12, παράγει βακτηριοκίνες, οι οποίες δυνητικά μπορούν να μειώσουν τον αριθμό των μικροβίων που παράγουν τις δύσοσμες VSCs (Hyink και συν. 2007, Masdea και συν. 2012). Σε κλινικές μελέτες, ο *S.salivarius* K12 έδειξε ότι

έχει την δυνατότητα να μειώσει τα επίπεδα των VCSs σε άτομα που εμφανίζουν κακοσμία στόματος, χωρίς να εμφανίζει ανεπιθύμητες ενέργειες, ακόμη και μετά από καθημερινή χρήση (Burton και συν. 2006 και 2011). Η κατανάλωση του *S.salivarius* K12 γίνεται υπό μορφή τσιγλών ή δισκίων που λιώνουν στο στόμα (BLIS K12™ Fresh Breath, BLIS Technologies Ltd., Dunedin, New Zealand και Nature`s Plus® Adult`s Ear, Nose & Throat Lozenges with K12 Probiotics, Natural Organics, Inc., Melville, NY, USA).

Περιοδοντική νόσος

Γενικά στοιχεία

Κύριος αιτιολογικός παράγοντας των φλεγμονωδών νόσων του περιοδοντίου, δηλαδή της ουλίτιδας και των διαφόρων τύπων της περιοδοντίτιδας, είναι η οδοντική μικροβιακή πλάκα. Η ουλίτιδα είναι φλεγμονή των ούλων αποκλειστικά, ενώ η περιοδοντίτιδα, η οποία έπεται χρονικά της ουλίτιδας, αποτελεί φλεγμονή η οποία επεκτείνεται σε μεγαλύτερο μέρος των στηρικτικών δομών των δοντιών, με αποτέλεσμα την απώλεια πρόσφυσης συνδετικού ιστού και την απώλεια στηρικτικού οστού. Η εξέλιξη της ουλίτιδας σε περιοδοντίτιδα δεν συμβαίνει σε όλες τις περιπτώσεις, ενώ το χρονικό διάστημα της εξέλιξης αυτής διαφέρει από άτομο σε άτομο (Lindhe και συν. 1975, Page και συν. 1975).

Η οδοντική μικροβιακή πλάκα έχει όλα τα χαρακτηριστικά ενός βιοϋμενίου. Το οδοντικό βιοϋμένιο προσκολλάται στις σκληρές οδοντικές επιφάνειες και χαλαρότερα στο επιθήλιο των ούλων ή των περιοδοντικών θυλάκων και αποτελεί σημαντικό τμήμα του στοματικού οικολογικού συστήματος. Εάν δεν υπάρξει διατάραξη των προσκολλημένων βιοϋμενίων με μηχανικά μέσα, τα μικρόβια θα συνεχίσουν να συσσωρεύονται ιδιαίτερα σε περιοχές που ευνοείται η συγκράτησή τους, όπως για παράδειγμα στα μεσοδόντια διαστήματα, στις παρυφές των ούλων, στις ουλοδοντικές σχισμές και στους περιοδοντικούς θυλάκους. Το οδοντικό βιοϋμένιο είναι μια καλά οργανωμένη και διαφοροποιημένη κοινότητα μικροοργανισμών εντός ενός πολυσακχαριτικού-πρωτεϊνικού υπόστρωματος, αποτελούμενο από μικροβιακά μεταβολικά προϊόντα, ένζυμα, νεκρά επιθηλιακά κύτταρα και ανόργανα στοιχεία, όπως ασβέστιο και φώσφορο (Costerton και συν. 1995). Κύρια χαρακτηριστικά του οδοντικού βιοϋμενίου αποτελούν τα εξής: 1) πρόκειται για μικροβιακές κοινότητες που εξελίχθηκαν ώστε να επιβιώσουν ως ενιαία οντότητα, 2) εντός του βιοϋμενίου δημιουργούνται πολυάριθμα μικροπεριβάλλοντα, τα οποία διαφέρουν ως προς την τιμή pH, την τάση του οξυγόνου και το οξειδοαναγωγικό δυναμικό, 3) οι μικροβιακές κοινότητες παρουσιάζουν συνέργεια σε μεταβολικό επίπεδο, 4) μεταξύ των μικροβιακών αποικιών παρατηρείται ένα πρωτόγονο κυκλοφορικό σύστημα, 5) το μικροβιακό υμένιο ανθίσταται στους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή, καθώς επίσης και σε συστηματικά ή τοπικά χορηγούμενα αντιβιοτικά και αντισηπτικούς παράγοντες (Μαντζαβίνος και Βρότσος 2002).

Το οδοντικό βιοϋμένιο μεταβάλλεται στη διάρκεια ζωής του ατόμου ως εξελισσόμενη μικροβιακή κοινότητα, αλλά και υπό την επίδραση διαφόρων αλλαγών που προκύπτουν στο

περιβάλλον της στοματικής κοιλότητας (Costerton και συν. 1995). Η οδοντική μικροβιακή πλάκα υφίσταται μεταβολές που σχετίζονται με την ανατολή και απόπτωση της νεογιλής και μόνιμης οδοντοφυΐας, με αλλαγές στις συνθήκες του στόματος που αφορούν την στοματική υγιεινή, με παθολογικές καταστάσεις και με την επίδραση διαφόρων φαρμάκων, όπως είναι τα αντιεπιληπτικά, τα ανοσοκατασταλτικά, οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου κ.ά. (Shapiro 1998). Ο μηχανισμός με τον οποίο μια φαρμακευτική ουσία μπορεί να μεταβάλλει την σύσταση του οδοντικού βιοϋμενίου εξαρτάται από το είδος της συγκεκριμένης φαρμακευτικής ουσίας. Για παράδειγμα, οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου προκαλούν ξηροστομία και αύξηση του όγκου των ούλων (Κομπόλη-Κοντοβαζαϊνίτη και Πανής 2002).

Σχηματισμός και ανάπτυξη οδοντικού βιοϋμενίου

Οι μικροοργανισμοί που βρίσκονται στο περιβάλλον είναι είτε ελεύθεροι στον αέρα και σε υγρά, είτε είναι ενσωματωμένοι σε οργανωμένες κοινωνίες που ονομάζονται βιοϋμένια. Η πλειονότητα των μικροοργανισμών στη φύση είναι προσκολλημένοι σε επιφάνειες, δημιουργώντας τέτοια βιοϋμένια. Ο συχνότερα χρησιμοποιούμενος ορισμός για τον όρο του βιοϋμενίου αναφέρεται σε πληθυσμούς μικροβίων που είναι αφ' ενός ενσωματωμένοι σε θεμέλια ουσία και αφ' ετέρου προσκολλημένοι είτε μεταξύ τους είτε σε στερεές επιφάνειες (Costerton και συν. 1995). Εντός του βιοϋμενίου η συμπεριφορά των μικροβίων αλλά και ο τρόπος αντίδρασής τους ως προς τον ξενιστή και το περιβάλλον μπορεί να μεταβάλλεται. Οι διαπιστώσεις αυτές οδήγησαν στην προσθήκη στον ορισμό του βιοϋμενίου του φαινομένου της μεταβολής του φαινότυπου των μικροβίων, η οποία σχετίζεται με αλλαγές στο ρυθμό ανάπτυξης και μεταγραφής των γονιδίων (Dohlan και Costerton 2002).

Οι Caldwell και συν. 1997 πρότειναν ότι μια άθροιση μικροοργανισμών μπορεί να θεωρηθεί βιοϋμένιο, όταν οι μικροοργανισμοί παρουσιάζουν αντοχή σε περιβαλλοντικές διαταραχές ή αλλαγές και όταν μπορούν αποτελεσματικά να αντιδρούν σε μεταβολικές αλλαγές, αντίδραση που εκδηλώνεται ως σύνολο κυττάρων, παρά ως μεμονωμένα κύτταρα. Οι μικροοργανισμοί θεωρούνται μέλη μιας οργανωμένης κοινότητας και όχι απλώς μέρος ενός συναθροισμένου πλήθους ανεξάρτητων μικροβίων χωρίς σχέση μεταξύ τους.

Αντικείμενο διεξοδικής μελέτης αποτέλεσαν τόσο τα στάδια σχηματισμού του οδοντικού βιοϋμενίου (Kolenbrander και συν. 2002, Socransky και Haffajee 2005), όσο και ο ρυθμός

βακτηριακής αποκόλλησης από το βιοϋμένιο, ο οποίος θεωρείται ότι είναι ταχύς και προσφέρει επαρκή δυνατότητα εμπλουτισμού του βιοϋμενίου με άλλα παθογόνα μικρόβια, ή παρέχει δυνατότητα μαζικής μεταφοράς τους σε γειτονικές επιφάνειες (Lee και συν. 1996).

Παρακολουθώντας χρονικά τον σχηματισμό του οδοντικού βιοϋμενίου, ο αρχικός αποικισμός της οδοντικής επιφάνειας, τις πρώτες 24 ώρες, γίνεται απο Gram (+) δυνητικώς αναερόβια μικρόβια, όπως ο *Streptococcus sanguis* και ο *Actinomyces* spp, τα οποία έχουν τη δυνατότητα προσκόλλησης με το σιαλικό υμένιο. Το σιαλικό υμένιο αποτελεί έναν υμένα κολλημένο στις οδοντικές επιφάνειες, δημιουργείται εντός λίγων λεπτών μετά τον καθαρισμό των επιφανειών αυτών και αποτελείται από σιαλικές γλυκοπρωτεΐνες και αντισώματα του σάλιου (s-IgA). Ακολουθώς, οι Gram (+) δυνητικώς αναερόβιοι κόκκοι και ραβδόμορφα μικρόβια συναθροίζονται και πολλαπλασιάζονται, ενώ με την βοήθεια κυτταρικών υποδοχέων οι κόκκοι και τα ραβδόμορφα μικρόβια επιτρέπουν σε Gram(-) μικρόβια (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella Intermedia*) να προσκολληθούν. Οι συγκεκριμένοι Gram(-) οργανισμοί έχουν μικρή δυνατότητα προσκόλλησης με το σιαλικό υμένιο από μόνοι τους. Όσο το οδοντικό βιοϋμένιο ωριμάζει, τόσο αυξάνει η ετερογένεια στη μάζα του. Περισσότερα Gram(-) και αυστηρώς αναερόβια βακτήρια το αποικίζουν (όπως για παράδειγμα τα *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga* sp.), προσδίδοντας μεγαλύτερη παθογένεια στο δυναμικό του (Lindhe 2008).

Η μεσοκυττάρια θεμέλια ουσία της Ο.Μ.Π. αποτελείται από ένα μείγμα εξωπολυσακχαριτών, πρωτεϊνών, αλάτων και κυτταρικού υλικού. Συνιστά το 20-30% της στερεάς μάζας της Ο.Μ.Π. και τα οργανικά και ανόργανα στοιχεία που περιέχει προέρχονται από το υγρό της ουλοδοντικής σχισμής, το σάλιο και τα διάφορα μικροβιακά παράγωγα (Costerton και συν. 1995, Marsh και Bradshaw 1997, Marsh 2005). Ο ρόλος της μεσοκυττάριας θεμέλιας ουσίας είναι καθοριστικός αφού συμβάλλει στη διατήρηση της ακεραιότητας του βιοϋμενίου, προσφέροντας στήριξη και προστασία, ενώ το καθιστά ικανό να μεταβάλλει τις δομικές αλλά και φυσιολογικές αλληλεπιδράσεις, τόσο μεταξύ των μικροβίων που εμπεριέχονται σε αυτό όσο και απέναντι στους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή (Costerton και συν. 1994).

Τα διάφορα είδη των μικροβίων που απαρτίζουν το σύνθετο οικολογικό σύστημα του οδοντικού βιοϋμενίου δεν αποτελούν τυχαία διατεταγμένες αποικίες, αλλά παρουσιάζουν υψηλή οργάνωση χωροταξικά και λειτουργικά (Marsh 2005). Η συνεργασία μεταξύ των μικροβίων τους προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα, όπως τη συνύπαρξή τους σε ένα τροποποιημένο περιβάλλον, κατάλληλο για την ανάπτυξή τους. Η δυνατότητα αυτή εξασφαλίζεται από τους πρώιμους

αποικιστές και κυρίως από τους στρεπτόκοκκους, οι οποίοι μπορούν να τροποποιήσουν το τοπικό περιβάλλον και να δημιουργήσουν συνθήκες κατάλληλες και για άλλα μικροβιακά είδη με μεγαλύτερες απαιτήσεις διαβίωσης (Παπαϊωάννου και Γκιζάνη 2008).

Ένα επιπλέον πλεονέκτημα, που αποκτά το βιοϋμένιο, είναι η αυξημένη αντίσταση των μικροβίων έναντι περιβαλλοντικών μεταβολών, των αντιμικροβιακών παραγόντων και της άμυνας του ξενιστή (Duncan 2005). Η αντίσταση καθίσταται μεγαλύτερη όταν στην μικροβιακή κοινότητα υπάρχουν είδη που παράγουν ένζυμα αδρανοποίησης αντιμικροβιακών φαρμάκων (Brook 1989), ή όταν μέσω αυτής διευκολύνεται η άμεση μεταφορά γονιδίων, τα οποία παρέχουν αντίσταση σε άλλα ευαίσθητα είδη μικροβίων (Molin και Tolker-Nielsen 2003). Ένα πρόσθετο σημαντικό πλεονέκτημα του οδοντικού βιοϋμενίου είναι η ενισχυμένη ικανότητα δημιουργίας νόσου, γεγονός που αποδίδεται στο ότι ορισμένα μικρόβια της κοινότητας εμφανίζουν μεγαλύτερη παθογένεια όταν συναθροίζονται με άλλα μικροβιακά είδη. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η παθογενετική συνέργεια μικροβίων στο περιοδοντικό απόστημα (Παπαϊωάννου και Γκιζάνη 2008).

Τέλος το βιοϋμένιο παρέχει τη δυνατότητα επικοινωνίας μεταξύ των μελών-βακτηρίων της κοινότητας, με τη βοήθεια μορίων που παράγουν τα οποία διαχέονται και εισέρχονται εντός άλλων μικροβίων της κοινότητας (Watnick και Kolter 2000). Αυτό βοηθάει στην προσαρμογή και επιβίωσή τους σε διάφορες περιβαλλοντικές μεταβολές, ικανότητες που εξασφαλίζονται με ανάλογη ρύθμιση της έκφρασης συγκεκριμένων γονιδίων, και συνεπώς επιδρούν ουσιαστικά και στη δυνατότητα πρόκλησης της νόσου (Li και συν. 2002). Άξιο αναφοράς είναι και το γεγονός ότι η μεταφορά γονιδίων ως μέσον επικοινωνίας των μικροβίων παρέχει και τις αναγκαίες πληροφορίες για την επιβίωσή τους απέναντι σε συγκεκριμένο κίνδυνο που μπορεί να υπάρχει, όπως για παράδειγμα η παρουσία ενός αντιβιοτικού και συγκεκριμένα της τετρακυκλίνης (Roberts και Mullany 2006).

Τοπογραφική κατανομή οδοντικού βιοϋμενίου (υπερουλικά-υποουλικά)

Όπως αναφέρθηκε, τα κοκκοειδή βακτήρια (κυρίως στρεπτόκοκκοι και ακτινομύκητες) είναι αυτά που θα προσκολληθούν στο σιαλικό υμένιο, μαζί όμως με ορισμένο αριθμό επιθηλιακών κυττάρων και ουδετερόφιλων πολυμορφοκυττάρων, κατά τις πρώτες 24-48 ώρες. Αυτή η αρχική προσκόλληση των κόκκων είναι ασθενής και μπορεί εύκολα να διαταραχθεί με μηχανικό τρόπο

με την στοματική υγιεινή. Σε περίπτωση που δεν συμβεί αυτό και μετά την πάροδο 7 περίπου ημερών σχηματίζεται το ώριμο, πλέον, υπερουλικό βιοϋμένιο. Ο εμπλουτισμός της κύριας μάζας της Ο.Μ.Π. γίνεται στην εξωτερική της επιφάνεια, η οποία αποικίζεται με βακτήρια κατεξοχήν κινητά, όπως οι σπειροχαίτες και τα αρνητικά κατά Gram κινητά ραβδόμορφα.

Η μη απομάκρυνση της υπερουλικής Ο.Μ.Π. και η σταδιακή αύξησή της, οδηγεί σε επέκτασή της σε ακρορριζική κατεύθυνση, αποικίζοντας νέα τμήματα της οδοντικής επιφάνειας. Τρεις μηχανισμοί έχουν προταθεί ως πιθανοί τρόποι μετακίνησης των μικροβίων σε υποουλική κατεύθυνση (Κωνσταντινίδης 2003):

α) Κινητά μικρόβια μετακινούνται από την υπερουλική περιοχή προς το βάθος του θυλάκου χημειοτακτικά (χαμηλότερη συγκέντρωση οξυγόνου, υψηλότερη συγκέντρωση πρωτεϊνών).

β) Μη κινητά μικρόβια μετακινούνται υποουλικά καθώς πολλαπλασιάζονται.

γ) Μη κινητά μικρόβια οδηγούνται υποουλικά, προσκολλημένα σε κινητά είδη μικροβίων.

Η δομή της υποουλικής Ο.Μ.Π. μοιάζει σε αρκετά σημεία με αυτό της υπερουλικής (Listgarten 1976). Η μικροβιακή σύνθεση και δομή της υποουλικής Ο.Μ.Π., ιδιαίτερα αυτής που σχετίζεται με την ουλίτιδα, είναι σχεδόν ίδια με αυτή που συναντάται υπερουλικά. Πυκνά συνωστισμένα στην οδοντική επιφάνεια εμφανίζονται κοκκοειδή, ραβδόμορφα και νηματοειδή Gram(+) και Gram(-) βακτήρια. Συναντώνται, ακόμη, σπειροχαίτες και μαστιγοφόρα βακτήρια, ιδίως στην Ο.Μ.Π. που βρίσκεται στα βαθύτερα στρώματα του θυλάκου (Κωνσταντινίδης 2003).

Η οδοντική ή εμφυτευματική επιφάνεια, η επιφάνεια των επιθηλιακών κυττάρων, η επιφανειακή περιοχή του επιθηλίου του θυλάκου και το υγρό της ουλοδοντικής σχισμής αποτελούν 4 διακριτές υποουλικές οικολογικές φωλεές (niches), οι οποίες μπορεί να διαφέρουν στην δομή τους (Lindhe 2008). Η ακριβής σύνθεση των φωλεών αυτών σε βακτήρια δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί έως σήμερα.

Το οδοντικό βιοϋμένιο στην υγεία και στη νόσο

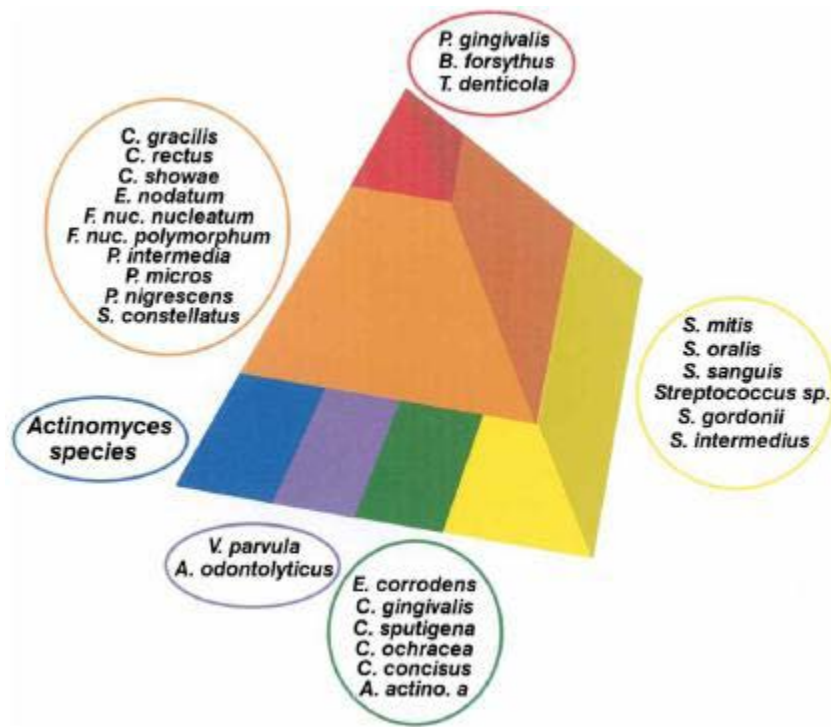
Η σύσταση της Ο.Μ.Π. σε μικρόβια έχει μελετηθεί εκτενώς και οι ερευνητές έχουν αποσαφηνίσει σε μεγάλο βαθμό την αναλογία βακτηριακών ειδών που την αποτελούν (Listgarten 1976, Slots και συν. 1978, Tanner και συν. 1998, Yilmaz 2008). Η σύσταση της Ο.Μ.Π. στην περιοδοντική υγεία και νόσο παρατίθεται στον πίνακα 8.

Πίνακας 8. Σύσταση Ο.Μ.Π. σε σχέση με την περιοδοντική κατάσταση

Περιοδοντική κατάσταση	Μικροβιακό φορτίο (κύτταρα/ mm ³)	Ποιοτική σύσταση Ο.Μ.Π.		
		Gram(+)	Gram(-)	Αναερόβιοι πληθυσμοί
Υγεία	10 ² -10 ³	85%	15%	≈ 30%
Ουλίτιδα	10 ⁴ -10 ⁶	50 - 85%	15 - 50%	≈ 40%
Περιοδοντίτιδα	10 ⁵ -10 ⁸	<10%	>90%	≈ 87%

Σε αυτό το σημείο κρίνεται σκόπιμο να γίνει αναφορά στα μικροβιακά συμπλέγματα. Όπως παρατήρησαν οι Socransky και συν. (1998), η συσχέτιση μεταξύ των μικροβίων δεν ακολουθεί τυχαία διαδρομή, αλλά μάλλον υπάρχουν ειδικοί συσχετισμοί μεταξύ συγκεκριμένων βακτηριακών ειδών. Αναγνωρίστηκαν 6 συμπλέγματα μικροβίων, στενά σχετιζομένων μεταξύ τους:

- 1) **Το σύμπλεγμα των ακτινομυκήτων.**
- 2) **Το κίτρινο σύμπλεγμα**, που περιλαμβάνει μέλη της οικογενείας των στρεπτοκόκκων.
- 3) **Το πράσινο σύμπλεγμα**, που περιλαμβάνει μέλη της οικογενείας των *Capnocytophaga*, *A. Actinomycetemcomitans* με ορότυπους a και b, *E. corrodens* και *Campylobacter concisus*.
- 4) **Το μωβ σύμπλεγμα**, που περιλαμβάνει τα *V. parvula* και *Actinomyces odontolyticus*.
- 5) **Το πορτοκαλί σύμπλεγμα**, που περιλαμβάνει τα *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *E. Nodatum*, *F. nucleatum*, *F. periodonticum*, *Pe. micros*, *Pr. intermedia*, *Pr. nigrescens* και *S. Constellatus*.
- 6) **Το κόκκινο σύμπλεγμα**, που περιλαμβάνει τα *T. Forsythia* (*B. Forsythus*), *P.gingivalis*, και *Tr. denticola*.



(εικόνα από Lindhe 2008)

Τα μικρόβια των 4 πρώτων συμπλεγμάτων ονομάζονται και πρώιμοι αποικιστές των οδοντικών επιφανειών και η αναπτυξή τους, συνήθως, προηγείται του πολλαπλασιασμού των κυρίως Gram(-) μικροβίων του πορτοκαλί και κόκκινου συμπλέγματος (όψιμοι αποικιστές). Τα μικρόβια του κόκκινου συμπλέγματος και ο *A. Actinomycetemcomitans* θεωρούνται ότι είναι οι κυρίως παθογόνοι αιτιολογικοί παράγοντες στις νόσους του περιοδοντίου (Lindhe 2008).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετηθούν: α) τα επίπεδα των πτητικών θειούχων ενώσεων ασθενών με περιοδοντίτιδα και κακοσμία στόματος, πριν και μετά από την συντηρητική περιοδοντική θεραπεία καθώς και β) η επίδραση που είχαν τα επιμέρους στάδια της θεραπευτικής παρέμβασης στα επίπεδα της κακοσμίας στόματος.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Υλικό και μέθοδος.

Το υλικό της μελέτης αποτελείτο από ενήλικες ασθενείς της Μεταπτυχιακής Κλινικής της Περιοδοντολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ. Πρόκειται για άτομα που υποβλήθηκαν σε περιοδοντική θεραπεία για την αντιμετώπιση χρόνιας περιοδοντίτιδας βραδείας εξέλιξης προχωρημένης βαρύτητας. Στα κριτήρια επιλογής, τα άτομα εμφάνιζαν τουλάχιστον 20 δόντια, με τουλάχιστον 2 δόντια ανά τεταρτημόριο με βάθος θυλάκων ≥ 5 mm, απώλεια κλινικής πρόσφυσης ≥ 5 mm και αιμορραγία κατά την ανίχνευση. Επιπλέον, τα άτομα θα έπρεπε να εμφανίζουν, μέσω οργανοληπτικής εξέτασης, κακοσμία στόματος κατηγορίας ≥ 2 . Από τη μελέτη αποκλείστηκαν άτομα με κακοσμία στόματος εξωστοματικής προέλευσης (νεφρική ανεπάρκεια, κίρρωση του ήπατος, σακχαρώδης διαβήτης, λήψη φαρμάκων κλπ), με εκτεταμένες ενεργές τερηδονικές βλάβες, με εκτεταμένες προσθετικές αποκαταστάσεις, με ξηροστομία καθώς και άτομα με γενικά νοσήματα που επηρεάζουν τη χλωρίδα του στόματος (σακχαρώδης διαβήτης, νοσογόνος παχυσαρκία, ανοσολογική ανεπάρκεια). Τα άτομα δεν θα έπρεπε να είχαν υποβληθεί σε περιοδοντική θεραπεία ή θεραπεία με αντιβιοτικά τουλάχιστο 3 μήνες πριν την έναρξη της μελέτης. Δεν έγινε καμία διάκριση φύλου ή εθνικής προέλευσης. Η μελέτη πληρούσε τα κριτήρια διακήρυξης του Ελσίνκι και έλαβε έγκριση από την Επιτροπή Δεοντολογίας και Έρευνας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών

Από τα 70 άτομα που εξετάστηκαν κλινικά και εργαστηριακά τελικώς συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη 18. Από αυτά 5 άτομα αποκλείστηκαν λόγω αποτρύγωσης, 1 λόγω λήψης αντιβίωσης κατά την διάρκεια της μελέτης και 1 λόγω έναρξης οδοντιατρικής θεραπείας εκτός του Πανεπιστημίου, καταλήγοντας τελικά σε 11 άτομα που συμπεριλήφθηκαν στην στατιστική ανάλυση.

Τα άτομα που έλαβαν μέρος στην μελέτη συμπλήρωσαν δελτίο συγκατάθεσης.

Κλινική εξέταση.

Περιοδοντική εξέταση

Κατά την διάρκεια της μελέτης καταγράφηκαν ο δείκτης πλάκας, ο ουλικός δείκτης, η αιμορραγία κατά την ανίχνευση, το βάθος θυλάκων και η απώλεια κλινικής πρόσφυσης. Οι κλινικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με τη βοήθεια περιοδοντικού ανιχνευτήρα τύπου UNC-15 από έναν εξεταστή.

Δείκτης πλάκας

Χρησιμοποιήθηκε ο απλουστευμένος δείκτης πλάκας (simplified Plaque Index-sPII) κατά O'Leary και συν. 1972. Ο δείκτης μετρά την ύπαρξη πλάκας σε 4 επιφάνειες για κάθε δόντι (παρειική, γλωσσική/υπερώια, εγγύς, άπω). Ο δείκτης υπολογίζεται ως το ποσοστό που προκύπτει από τις επιφάνειες που εμφάνισαν πλάκα προς το σύνολο των επιφανειών των δοντιών.

Ουλικός δείκτης

Χρησιμοποιήθηκε ο απλουστευμένος ουλικός δείκτης (Gingival Index simplified-GI-s) κατά Lindhe 1981. Ο δείκτης μετρά την ύπαρξη αιμορραγίας σε 4 επιφάνειες για κάθε δόντι (παρειική, γλωσσική/υπερώια, εγγύς, άπω) και πραγματοποιείται σύροντας τον περιοδοντικό ανιχνευτήρα κατά μήκος της παρυφής των ελευθέρων ούλων ελαφρώς ενδοσχισμικά. Ο δείκτης υπολογίζεται ως το ποσοστό που προκύπτει από τις επιφάνειες που εμφάνισαν αιμορραγία προς το σύνολο των επιφανειών των δοντιών.

Αιμορραγία κατά την ανίχνευση

Για τη μέτρηση της αιμορραγίας στην ανίχνευση (Bleeding on Probing-BoP) ο περιοδοντικός ανιχνευτήρας τοποθετείται στο βάθος της ουλοδοντικής σχισμής ή του θυλάκου και η περιοχή ελέγχεται για ύπαρξη αιμορραγίας έως και 20 δευτερόλεπτα μετά την απομάκρυνσή του. Κάθε δόντι ελέγχεται σε 6 σημεία (3 παρειικά και 3 γλωσσικά/υπερώια). Ο δείκτης υπολογίζεται ως το ποσοστό που προκύπτει από τις περιοχές που εμφάνισαν αιμορραγία προς τον συνολικό αριθμό των περιοχών.

Βάθος θυλάκου

Για την καταγραφή του βάθους θυλάκου ή της ουλοδοντικής σχισμής ο περιοδοντικός ανιχνευτήρας τοποθετείται με ελαφρά πίεση ($\approx 0,25\text{N}$) εντός του θυλάκου ή της ουλοδοντικής σχισμής, με παράλληλη φορά σε σχέση με την αξονική κατεύθυνση της επιφάνειας του δοντιού που εξετάζεται. Μετράται η απόσταση από τον πυθμένα του θυλάκου ή της ουλοδοντικής σχισμής μέχρι την παρυφή των ούλων στο πλησιέστερο χιλιοστό.

Απώλεια κλινικής πρόσφυσης

Για την καταγραφή της απώλειας κλινικής πρόσφυσης ακολουθείται η ίδια διαδικασία με την καταγραφή του βάθους θυλάκου, με την διαφορά ότι η μέτρηση γίνεται από τον πυθμένα του θυλάκου ή της ουλοδοντικής σχισμής μέχρι την αδαμαντινό-οστεϊνική ένωση στο πλησιέστερο χιλιοστό.

Οργανοληπτική εξέταση και καταγραφή επιχρίσματος γλώσσας

Για την οργανοληπτική εξέταση της κακοσμίας στόματος των ατόμων χρησιμοποιήθηκε η ταξινόμηση των Yaegaki και Coil 2000. Εξετάστηκε η κακοσμία με α) κλειστό το στόμα (ρινικός αέρας) και β) ανοικτό το στόμα (στοματικός αέρας).

Για την καταγραφή του επιχρίσματος γλώσσας χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης WTCI κατά Winkel και συν. 2003.

Εργαστηριακή εξέταση

Για την καταγραφή των πτητικών θειούχων ενώσεων (υδρόθειο, μεθυλομερκαπτάνη, διμεθυλοσουλφίδιο) χρησιμοποιήθηκε ο φασματογράφος OralChroma™ (Abilit Corporation, Osaka Japan). Η καταγραφή έγινε σε τιμές ppb.

Πειραματικό πρωτόκολλο

Τα άτομα της ομάδας παρέμβασης (test group) αποτέλεσαν στην αρχή της μελέτης την ομάδα μαρτύρων (control group). Στο στάδιο αυτό πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση, οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™. Εν συνεχεία, τα άτομα αφέθηκαν στις συνήθειες συνήθειες στοματικής τους υγιεινής για 4 εβδομάδες. Μετά την ολοκλήρωση αυτού του διαστήματος επαναλήφθηκε η κλινική εξέταση, η οργανοληπτική εξέταση και η μέτρηση με Oral Chroma™. Στη συνέχεια όλοι οι ασθενείς έλαβαν οδηγίες στοματικής υγιεινής-ΟΣΥ

(βούρτσισμα δοντιών με τη μέθοδος Bass και κατάλληλα μεσοδόντια βουρτσάκια) και ειδικό καθαριστή γλώσσας (Ora Fresh Tongue Cleaner®). Για τον καθαρισμό της γλώσσας συστήθηκε στα άτομα να πραγματοποιούν 10-12 ήπιες ελκτικές κινήσεις από την οπίσθια προς την πρόσθια περιοχή της ράχης της γλώσσας. Οι ασθενείς χρησιμοποίησαν τον καθαριστή γλώσσας μετά το βραδινό βούρτσισμα. Μία εβδομάδα μετά πραγματοποιήθηκε η φάση ελέγχου της φλεγμονής (συντηρητική περιοδοντική θεραπεία). Έξι εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της φάσης ελέγχου φλεγμονής πραγματοποιήθηκε η τελική κλινική εξέταση, η τελική οργανοληπτική εξέταση και η τελική μέτρηση με Oral Chroma™. Πιο αναλυτικά, τα στάδια που ακολουθήθηκαν είναι τα ακόλουθα:

1^ο ΣΤΑΔΙΟ

α) Αρχικές μετρήσεις (Baseline). Πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση (sPFI, GI-s, BoP, βάθος θυλάκων, απώλεια κλινικής πρόσφυσης, WTCI), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™.

β) Μετρήσεις μετά από 1 μήνα. Πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση (sPFI, GI-s, BoP, WTCI), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™.

2^ο ΣΤΑΔΙΟ

α) Δόθηκαν οδηγίες στοματικής υγιεινής και οδηγίες για την χρήση tongue scraper.

β) Μία εβδομάδα μετά πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση (sPFI, GI-s, BoP, WTCI), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™ (επίδραση ΣΥ, Tongue scraper και οδοντόκρεμας στη μείωση της κακοσμίας στόματος). Επιπλέον, δόθηκαν συμπληρωματικές οδηγίες στοματικής υγιεινής και οδηγίες για την χρήση tongue scraper.

3^ο ΣΤΑΔΙΟ

α) Αμέσως μετά την ολοκλήρωση του 2^{ου} Σταδίου εκτελέστηκε η φάση άρσης της φλεγμονής κατά το πρωτόκολλο της Συνολικής Απομάκρυνσης του Μικροβιακού Φορτίου (ΣΑΜΦ – Quirynen και συν. 1995) αλλά χωρίς τη χρήση αντισηπτικού διαλύματος ή γέλης (Lang και συν. 2008, Ξυγκάς και συν. 2009).

Πιο συγκεκριμένα πραγματοποιήθηκε απομάκρυνση των εναποθέσεων και ριζική απόξεση στο μισό στόμα (δεξιά άνω και κάτω γνάθος) και εντός 24 ωρών πραγματοποιήθηκε η ίδια

διαδικασία στο υπόλοιπο στόμα. Για την απομάκρυνση των εναποθέσεων και τη ριζική απόξεση χρησιμοποιήθηκαν εργαλεία χειρός και συσκευή υπερήχων.

β) Μία εβδομάδα μετά από την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση (WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™ (αρχική επίδραση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας στην κακοσμία στόματος). Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε απομάκρυνση των υπερουλικών εναποθέσεων και δόθηκαν συμπληρωματικές οδηγίες στοματικής υγιεινής και οδηγίες για την χρήση του tongue scraper.

4^ο ΣΤΑΔΙΟ

Έξι εβδομάδες μετά από την ολοκλήρωση της φάσης άρσης της φλεγμονής πραγματοποιήθηκε τελική κλινική εξέταση (sPll, GI-s, BoP, βάθος θυλάκων, απώλεια κλινικής πρόσφυσης WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™ (επίδραση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας στην κακοσμία στόματος).

Τα στάδια της μελέτης παρατίθενται περιγραφικά στο παρακάτω σχεδιάγραμμα:

Στάδιο	Αρχή μελέτης (Baseline)	Τέσσερις εβδομάδες από Baseline	Πέντε εβδομάδες από Baseline	Έξι εβδομάδες από Baseline	Έντεκα εβδομάδες από Baseline
Ενέργειες	Αρχικές κλινικές μετρήσεις (sPll, GI-s, BoP, βάθος θυλάκων, απώλεια κλινικής πρόσφυσης, WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™.	Κλινικές μετρήσεις (sPll, GI-s, BoP, WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™. ΟΣΥ και οδηγίες για την χρήση tongue scraper.	Κλινικές μετρήσεις (sPll, GI-s, BoP, WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™. Συμπληρωματικές ΟΣΥ και οδηγίες για την χρήση tongue scraper. Συντηρητική περιοδοντική θεραπεία.	Κλινικές μετρήσεις (WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™. Συμπληρωματικές ΟΣΥ και οδηγίες για την χρήση tongue scraper. Αποτρύγωση.	Τελικές κλινικές μετρήσεις (sPll, GI-s, BoP, βάθος θυλάκων, απώλεια κλινικής πρόσφυσης, WTCl), οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση με Oral Chroma™.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών ολοκληρώθηκε στη Μεταπτυχιακή Κλινική της Περιοδοντολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Στατιστική μεθοδολογία

Μετά από έλεγχο της κατανομής των ποσοτικών μεταβλητών, λόγω της μη κανονικής κατανομής των μετρήσεων, η χρήση μη παραμετρικών δοκιμασιών κρίθηκε απαραίτητη. Συγκεκριμένα, για τη διερεύνηση τυχόν σημαντικών μεταβολών των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων της μελέτης μεταξύ των σταδίων της παρέμβασης, χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες Friedman και Wilcoxon Signed Rank. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0,05$ και όλες οι αναλύσεις έγιναν με το πρόγραμμα SPSS IBM, v. 21.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Γενική περιγραφή του δείγματος

Το δείγμα αποτελείτο από 11 άτομα (6 άνδρες και 5 γυναίκες), ηλικίας 32-78 ετών (μέση τιμή: $53,04 \pm 12,78$ έτη). Αρχικά παρουσιάζονται περιγραφικά (μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις) όλες οι παράμετροι της μελέτης, ανά στάδιο εξέτασης/παρέμβασης (πίνακας 9). Σημειώνεται πως δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς το φύλο ή την ηλικία σε καμία παράμετρο της μελέτης. Η απώλεια κλινικής πρόσφυσης δεν συμπεριελήφθηκε στην επεξεργασία των αποτελεσμάτων καθότι δεν αποτελεί κλινικό δείκτη που ενισχύει την κακοσμία στόματος.

Περιγραφή περιοδοντικών μετρήσεων, οργανοληπτικής εξέτασης και τιμών VSCs ανά στάδιο μελέτης

Παρότι στα κριτήρια επιλογής συμπεριελήφθησαν ασθενείς με περιοδοντική νόσο οι οποίοι είχαν τουλάχιστον 2 δόντια ανά τεταρτημόριο με θυλάκους $\geq 5\text{mm}$, λόγω της προχωρημένης βαρύτητας της νόσου των ασθενών αλλά και της έλλειψης βιβλιογραφικών δεδομένων, αποφασίστηκε να εξεταστεί η συσχέτιση θυλάκων βάθους $\geq 6\text{mm}$ σε σχέση με τις παραμέτρους της κακοσμίας στόματος (οργανοληπτική εξέταση και μέτρηση των VSCs). Όπως φαίνεται στον πίνακα 9, το ποσοστό των περιοχών με βάθος $\geq 6\text{mm}$ και ο αριθμός των δοντιών με θυλάκους $\geq 6\text{mm}$ μειώθηκαν από την αρχική εξέταση στην τελική ($p < 0,01$). Επιπλέον, οι δείκτες sPII, GI-s και BoP μειώθηκαν από την αρχική εξέταση στην 5^η εβδομάδα, μετά από την εφαρμογή των οδηγιών ΣΥ, ενώ μειώθηκαν περαιτέρω από την 5^η εβδομάδα στην τελική εξέταση (11 εβδομάδες μετά την αρχική εξέταση, $p < 0,01$).

Παρατηρήθηκε συνεχής μείωση του επιχρίσματος γλώσσας σε όλα τα στάδια της μελέτης. Η αρχική μέση τιμή του δείκτη επιχρίσματος WTCI ήταν 8,18 ($\pm 2,72$), καταλήγοντας σε μέση τιμή 3,64 ($\pm 1,69$) ($p < 0,01$).

Στην οργανοληπτική εξέταση παρατηρήθηκε συνεχής μείωση των τιμών της, από την αρχική εξέταση προς την τελική, και για τις 2 μεθόδους λήψης της. Όμως, μόνο για τον στοματικό αέρα η μείωση αυτή έφτασε σε επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας, ξεκινώντας από τιμή 3,73 ($\pm 1,19$) και καταλήγοντας σε 1,91 ($\pm 1,04$) ($p < 0,01$).

Παρατηρήθηκε παρόμοια τάση συνεχούς μείωσης των τιμών και στις πτητικές θειούχες ενώσεις, από την αρχική εξέταση προς την τελική. Πιο συγκεκριμένα, για το αέριο H_2S παρατηρήθηκαν αρχικές τιμές 581,36 ($\pm 582,12$) ppb και τελικές τιμές 156,82 ($\pm 202,61$) ppb ($p < 0,05$). Για το αέριο CH_3SH παρατηρήθηκαν αρχικές τιμές 282,91 ($\pm 333,67$) ppb και τελικές 71,09 ($\pm 93,39$) ppb ($p < 0,05$). Για το αέριο $(\text{CH}_3)_2\text{S}$ παρατηρήθηκαν αρχικές τιμές 22,27 ($\pm 53,67$) ppb και τελικές 10,18 ($\pm 15,79$) ppb ($p > 0,05$).

Πίνακας 9. Μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις των παραμέτρων, ανά στάδιο εξέτασης/παρέμβασης

Παράμετροι	Αρχική εξέταση (baseline)	4 εβδομάδες από baseline.	5 εβδομάδες από baseline. 1 εβδομάδα εφαρμογής στοματικής υγιεινής και tongue scraper	6 εβδομάδες από baseline. 1 εβδομάδα από ολοκλήρωση συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας	11 εβδομάδες από baseline. 6 εβδομάδες από ολοκλήρωση συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας
Περιοδοντικές μετρήσεις					
<i>sPII (%)</i>	91,64 (±10,23)	89,82 (±11)	66,65 (±14,64)	- -	36,46* (±14,78)
<i>GIs (%)</i>	59,36 (±24,84)	47,18 (±23,93)	42,18 (±13,73)	- -	25,27* (±15,05)
<i>BOP(%)</i>	85,32 (±19,63)	82 (±19,69)	65,45 (±22,16)	- -	38,86* (±15,46)
<i>% περιοχών >6mm</i>	20,97 (±12,49)	- -	- -	- -	7,11* (±4,49)
<i>Αριθμός δοντιών με θυλάκους >6mm</i>	12,73 (±4,94)	- -	- -	- -	6* (±3,46)
WTCI	8,18 (±2,72)	8,36 (±2,87)	5,55 (±2,77)	4,64 (±1,80)	3,64* (±1,69)
Οργανοληπτικές μετρήσεις					
<i>Ρινικός αέρας</i>	0,36 (±0,67)	0,45 (±0,69)	0,18 (±0,41)	0,09 (±0,30)	0 (±0)
<i>Στοματικός αέρας</i>	3,73 (±1,19)	3,55 (±1,29)	3,09 (±1,3)	2,36 (±1,93)	1,91* (±1,04)
Πτητικές ενώσεις					
<i>H₂S (ppb)</i>	581,36 (±582,12)	512,82 (±568,24)	326,73 (±413,51)	288,27 (±441,53)	156,82* (±202,61)
<i>CH₃SH (ppb)</i>	282,91 (±333,67)	283,09 (±280,91)	210,36 (±252,37)	109,18 (±176,75)	71,09* (±93,39)
<i>(CH₃)₂S (ppb)</i>	22,27 (±53,67)	32 (±48,36)	30,91 (±48,91)	13,82 (±23,84)	10,18 (±15,79)

* $p < 0,05$. Η στατιστική σημαντικότητα αφορά τις μετρήσεις της αρχικής και της τελικής εξέτασης.

Περιγραφή περιοδοντικών μετρήσεων, οργανοληπτικής εξέτασης και τιμών VSCs στην ομάδα μαρτύρων

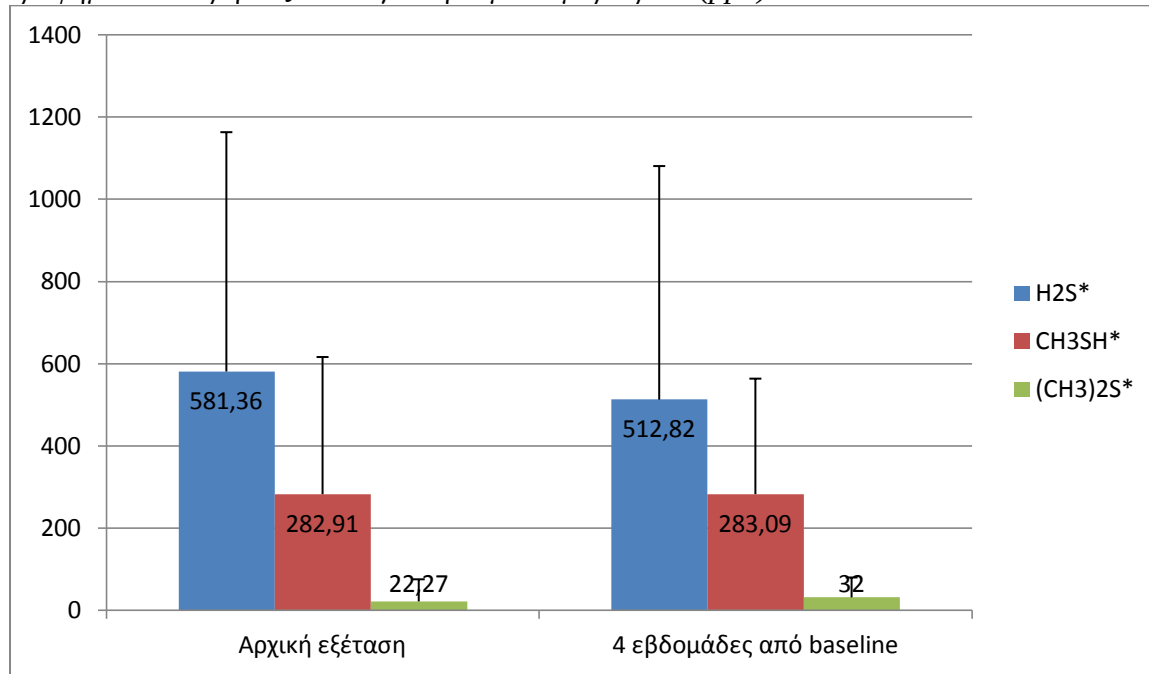
Στον πίνακα 10 παρατίθενται οι κλινικές και εργαστηριακές μετρήσεις των ασθενών τις πρώτες 4 εβδομάδες μελέτης. Οι μετρήσεις για τον δείκτη WTCI, για την οργανοληπτική εξέταση, για τις VSCs και για τους δείκτες sPII, GI-s, BoP δεν είχαν διαφορές ($p>0,05$). Στο γράφημα 1 παρατίθενται οι τιμές των VSCs, όπου φαίνεται ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική μεταβολή τους ($p>0,05$).

\

Πίνακας 10. Μέσες τιμές και σταθερές αποκλισεις των παραμέτρων στην ομάδα μαρτύρων.

Παράμετροι	Αρχική εξέταση (baseline)	4 εβδομάδες από baseline.	p
Περιοδοντικές μετρήσεις			
<i>sPII (%)</i>	91,64 (±10,23)	89,82 (±11)	0,05
<i>GIs (%)</i>	59,36 (±24,84)	47,18 (±23,93)	0,058
<i>BoP(%)</i>	85,32 (±19,63)	82 (±19,69)	0,17
WTCI	8,18 (±2,72)	8,36 (±2,87)	0,589
Οργανοληπτικές μετρήσεις			
<i>Ρινικός αέρας</i>	0,36 (±0,67)	0,45 (±0,69)	0,267
<i>Στοματικός αέρας</i>	3,73 (±1,19)	3,55 (±1,29)	0,317
Πτητικές ενώσεις			
<i>H₂S (ppb)</i>	581,36 (±582,12)	512,82 (±568,24)	0,575
<i>CH₃SH (ppb)</i>	282,91 (±333,67)	283,09 (±280,91)	0,285
<i>(CH₃)₂S (ppb)</i>	22,27 (±53,67)	32 (±48,36)	0,244

Γράφημα 1. Μετρήσεις VSCs για την ομάδα μαρτύρων (ppb)



* $p > 0,05$

Επίδραση της στοματικής υγιεινής και του tongue scraper στους περιοδοντικούς δείκτες, το επίχρισμα γλώσσας, την οργανοληπτική εξέταση και τις VSCs

Η επίδραση της στοματικής υγιεινής και του tongue scraper στις κλινικές παραμέτρους (sPII, GI-s, BoP), στον δείκτη WTCI, στην οργανοληπτική εξέταση και στις τιμές των VSCs, εξετάστηκε 5 εβδομάδες μετά τις αρχικές μετρήσεις και 1 εβδομάδα μετά την εφαρμογή τους. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική βελτίωση στις τιμές της οργανοληπτικής εξέτασης στον ρινικό αέρα των ασθενών. Επίσης, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική βελτίωση στις τιμές των αερίων CH₃SH και (CH₃)₂S ($p > 0,05$).

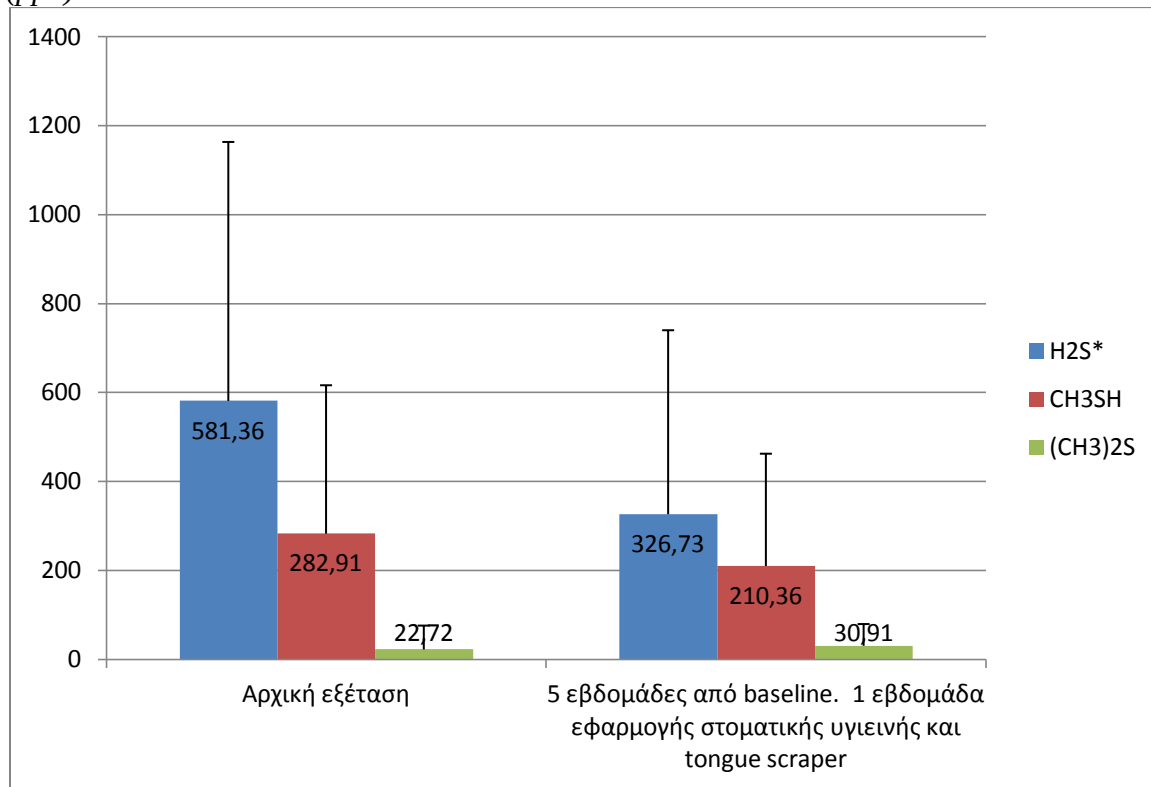
Στον πίνακα 11 παρατίθενται οι τιμές των παραμέτρων, που βελτιώθηκαν στατιστικά σημαντικά, μετά την εφαρμογή της στοματικής υγιεινής και του tongue scraper. Από τον πίνακα φαίνεται ότι το αέριο H₂S, η οργανοληπτική εξέταση στον στοματικό αέρα, ο δείκτης WTCI και οι κλινικές παράμετροι (sPII, GI-s, BoP) βελτιώθηκαν σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ($p < 0,05$ και $p < 0,01$).

Πίνακας 11. Παράμετροι που βελτιώθηκαν μετά την εφαρμογή στοματικής υγιεινής και tongue scraper

Παράμετροι	Αρχική εξέταση (baseline)	5 εβδομάδες από baseline. 1 εβδομάδα εφαρμογής στοματικής υγιεινής και tongue scraper	p
Περιοδοντικές μετρήσεις			
<i>sPLi (%)</i>	91,64 (±10,23)	66,65 (±14,64)	0,003
<i>GIs (%)</i>	59,36 (±24,84)	42,18 (±13,73)	0,007
<i>BOP(%)</i>	85,32 (±19,63)	65,45 (±22,16)	0,003
WTCl	8,18 (±2,72)	5,55 (±2,77)	0,005
Οργανοληπτικές μετρήσεις			
<i>Ρινικός αέρας</i>	0,36 (±0,67)	0,18 (±0,41)	>0,05
<i>Στοματικός αέρας</i>	3,73 (±1,19)	3,09 (±1,3)	0,02
Πτητικές ενώσεις			
<i>H₂S (ppb)</i>	581,36 (±582,12)	326,73 (±413,51)	0,022
<i>CH₃SH (ppb)</i>	282,91 (±333,67)	210,36 (±252,37)	>0,05
<i>(CH₃)₂S (ppb)</i>	22,27 (±53,67)	30,91 (±48,91)	>0,05

Στο γράφημα 2 παρατίθενται οι τιμές των VSCs, όπου φαίνεται η στατιστικά σημαντική βελτίωση (p<0,05) του αερίου H₂S στην ομάδα παρέμβασης μετά την εφαρμογή στοματικής υγιεινής και καθαρισμού γλώσσας.

Γράφημα 2. Μετρήσεις VSCs μετά την εφαρμογή στοματικής υγιεινής και καθαρισμού γλώσσας (ppb)



* $p < 0,05$

Αρχική επίδραση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας στο επίχρισμα γλώσσας, την οργανοληπτική εξέταση και τις VSCs

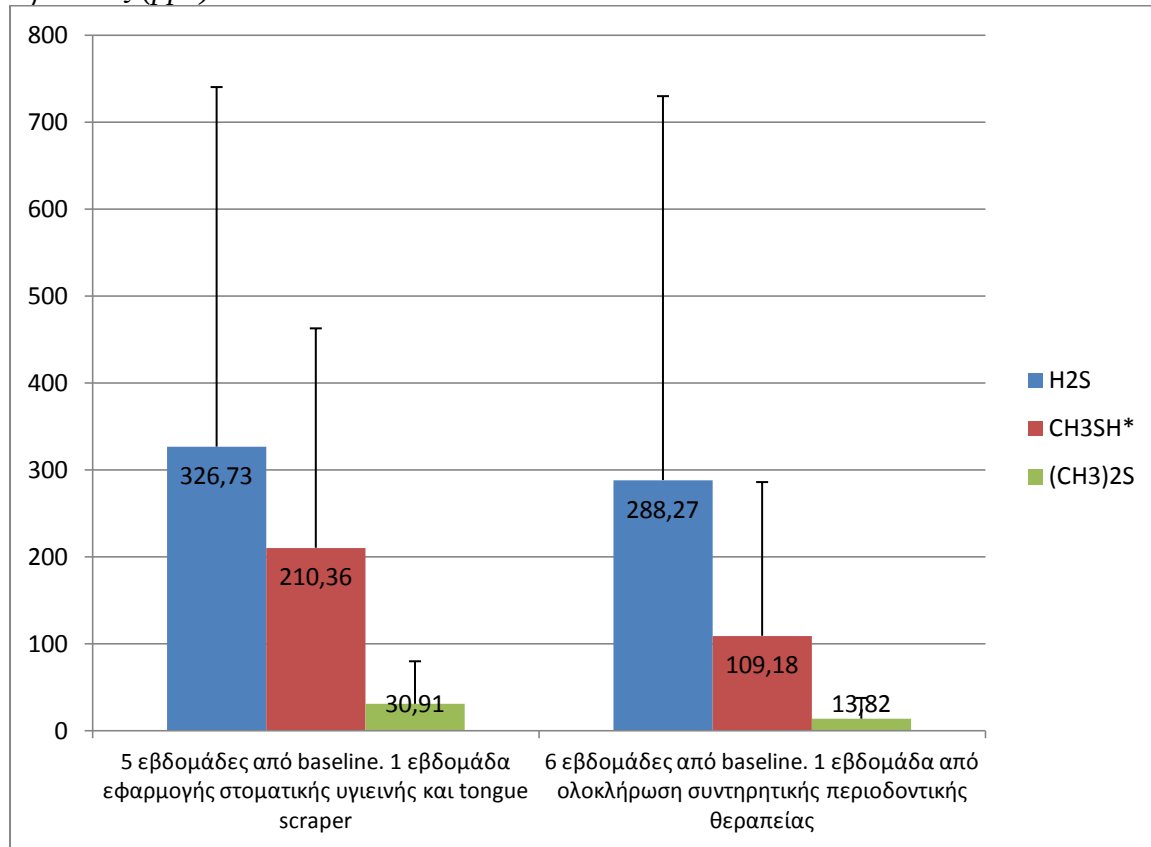
Η αρχική επίδραση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας στις τιμές του δείκτη WTCI, της οργανοληπτικής εξέτασης και στις τιμές των VSCs εξετάστηκε 1 εβδομάδα μετά την ολοκλήρωσή της. Οι τιμές των αερίων H_2S και $(CH_3)_2S$ δεν βελτιώθηκαν σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας, ενώ το ίδιο ισχύει και για τις 2 μεθόδους λήψης της οργανοληπτικής εξέτασης ($p > 0,05$). Αντίθετα, όπως φαίνεται στον πίνακα 12, οι τιμές του αερίου CH_3SH και του δείκτη WTCI βελτιώθηκαν σε επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας $p < 0,05$.

Πίνακας 12. Παράμετροι που βελτιώθηκαν μετά από 1 εβδομάδα από την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας.

Παράμετροι	5 εβδομάδες από baseline. 1 εβδομάδα εφαρμογής στοματικής υγιεινής και tongue scraper	6 εβδομάδες από baseline. 1 εβδομάδα από ολοκλήρωση συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας	P
WTCl	5,55 (±2,77)	4,64 (±1,80)	0,047
Οργανοληπτικές μετρήσεις			
<i>Ρινικός αέρας</i>	0,18 (±0,41)	0,09 (±0,30)	>0,05
<i>Στοματικός αέρας</i>	3,09 (±1,3)	2,36 (±1,93)	>0,05
Πτητικές ενώσεις			
<i>H₂S (ppb)</i>	326,73 (±413,51)	288,27 (±441,53)	>0,05
<i>CH₃SH (ppb)</i>	210,36 (±252,37)	109,18 (±176,75)	0,026
<i>(CH₃)₂S (ppb)</i>	30,91 (±48,91)	13,82 (±23,84)	>0,05

Στο γράφημα 3 παρατίθενται οι τιμές των VSCs, όπου φαίνεται η στατιστικά σημαντική μείωση ($p<0,05$) του αερίου CH_3SH στην ομάδα παρέμβασης 1 εβδομάδα μετά την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας.

Γράφημα 3. Μετρήσεις VSCs 1 εβδομάδα μετά την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας (ppb)



* $p<0,05$

Επίδραση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας σε όλες τις παραμέτρους που εξετάστηκαν

Η τελική εξέταση των ασθενών που συμμετείχαν στην μελέτη έγινε 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας και 11 εβδομάδες μετά την αρχική εξέταση. Στον πίνακα 13 παρατίθενται τα αποτελέσματα της περαιτέρω βελτίωσης, μετά την 5^η εβδομάδα, για τις τιμές των περιοδοντικών δεικτών, του επιχρίσματος γλώσσας, της οργανοληπτικής εξέτασης και των VSCs, κατά την τελική εξέταση.

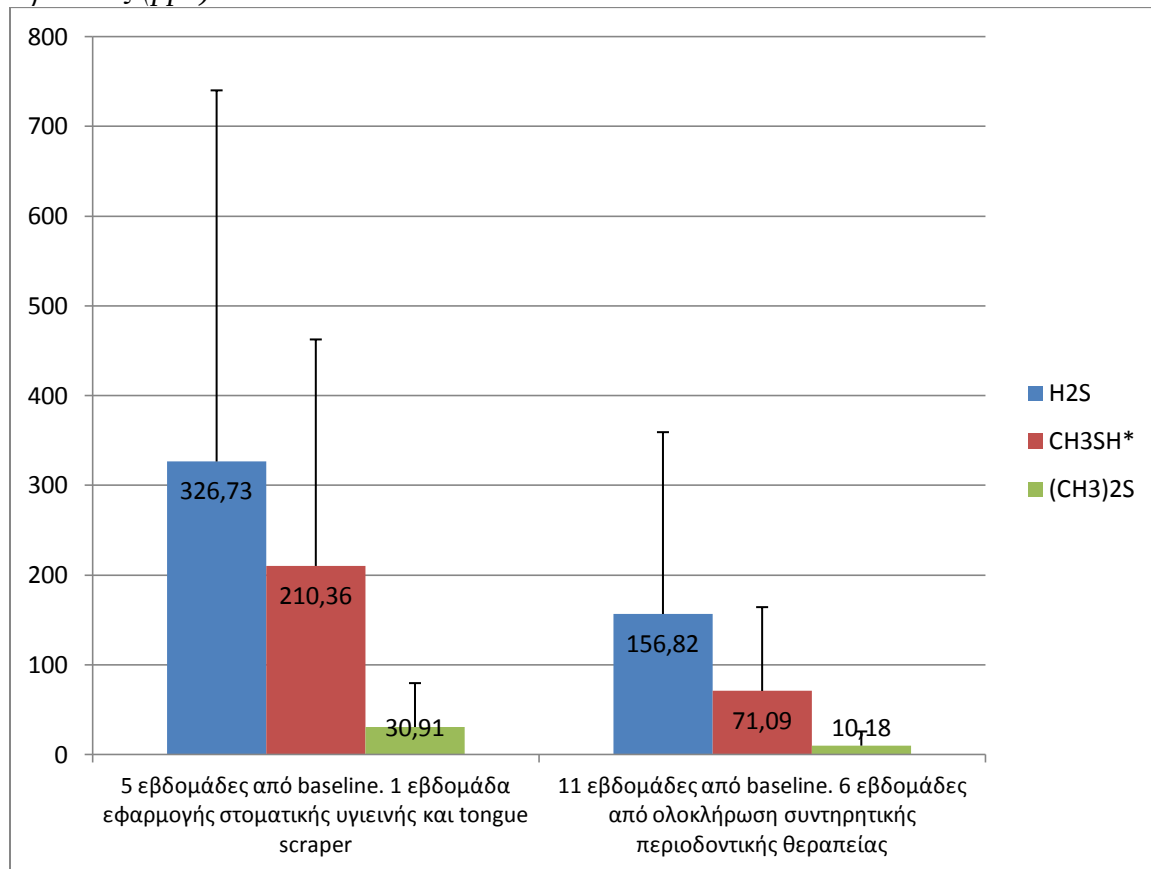
Πίνακας 13. Παράμετροι που βελτιώθηκαν περαιτέρω από την 5^η εβδομάδα έως την τελική εξέταση (επανελέγχος σε 6 εβδομάδες από την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας).

Παράμετροι	5 εβδομάδες από baseline. 1 εβδομάδα εφαρμογής στοματικής υγιεινής και tongue scraper	11 εβδομάδες από baseline. 6 εβδομάδες από ολοκλήρωση συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας	p
Περιοδοντικές μετρήσεις			
<i>sPII (%)</i>	66,65 (±14,64)	36,46 (±14,78)	0,003
<i>GIs (%)</i>	42,18 (±13,73)	25,27 (±15,05)	0,004
<i>BOP(%)</i>	65,45 (±22,16)	38,86 (±15,46)	0,003
WTCl	5,55 (±2,77)	3,64 (±1,69)	0,012
Οργανοληπτικές μετρήσεις			
<i>Ρινικός αέρας</i>	0,18 (±0,41)	0 (±0)	>0,05
<i>Στοματικός αέρας</i>	3,09 (±1,3)	1,91 (±1,04)	0,012
Πτητικές ενώσεις			
<i>H₂S (ppb)</i>	326,73 (±413,51)	156,82 (±202,61)	>0,05
<i>CH₃SH (ppb)</i>	210,36 (±252,37)	71,09 (±93,39)	0,028
<i>(CH₃)₂S (ppb)</i>	30,91 (±48,91)	10,18 (±15,79)	>0,05

Οι τιμές των αερίων H₂S και (CH₃)₂S και η οργανοληπτική μέτρηση στον ρινικό αέρα δεν βελτιώθηκαν σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p>0,05). Όλες οι υπόλοιπες παράμετροι βελτιώθηκαν στατιστικά σημαντικά.

Στο γράφημα 4 παρατίθενται οι τιμές των VSCs, όπου φαίνεται η στατιστικά σημαντική μείωση (p<0,05) του αερίου CH₃SH στην ομάδα παρέμβασης 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας.

Γράφημα 4. Μετρήσεις VSCs 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας (ppb)



* $p < 0,05$

Συνδυασμένη επίδραση της στοματικής υγιεινής, του καθαρισμού της γλώσσας και της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας σε όλες τις παραμέτρους που εξετάστηκαν

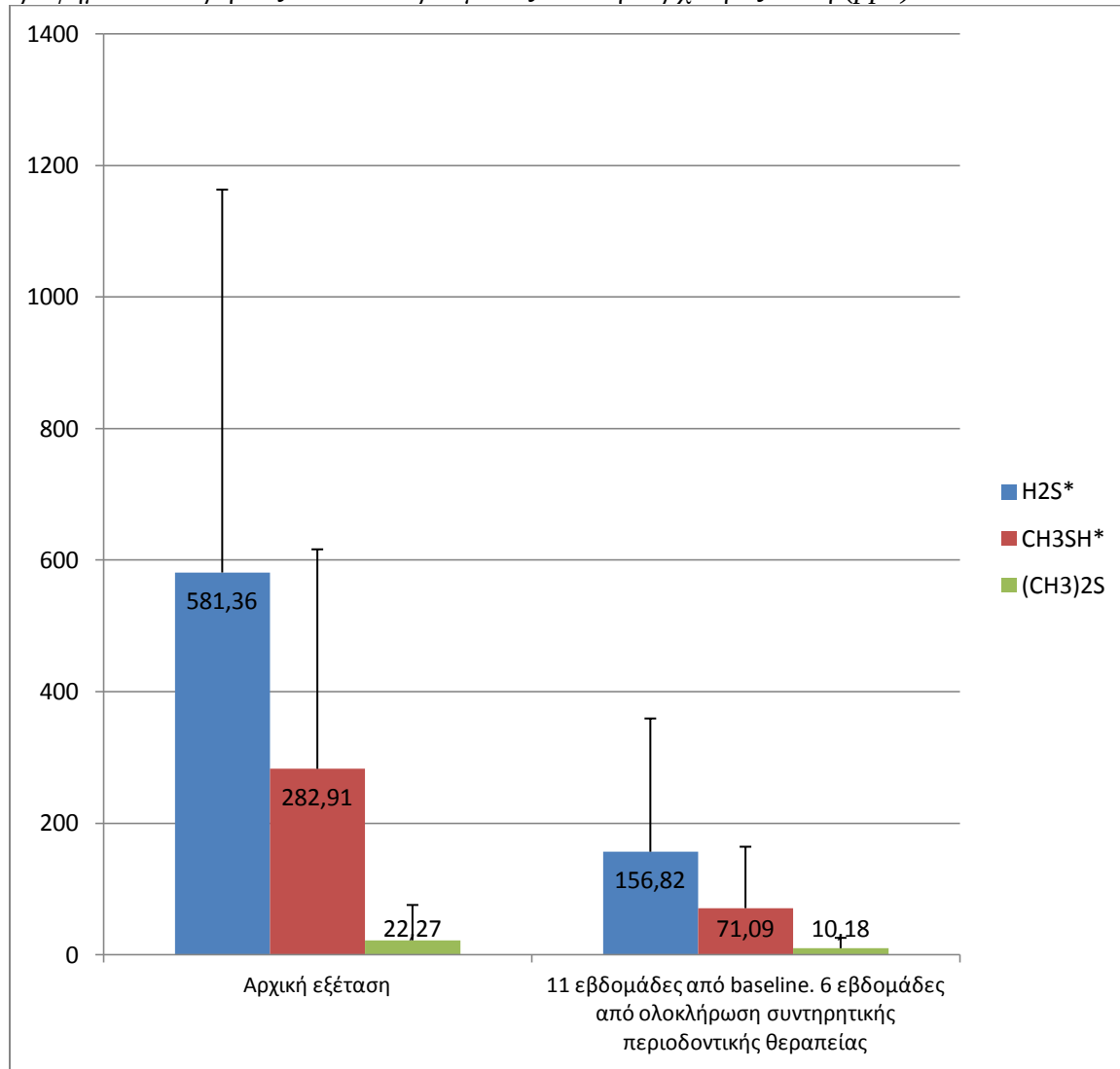
Στον πίνακα 14 παρατίθενται οι τιμές για όλες τις παραμέτρους που εξετάστηκαν στην αρχική και τελική εξέταση. Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι η συνδυασμένη επίδραση της στοματικής υγιεινής, του καθαρισμού της γλώσσας και της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας είχε στατιστικά σημαντικό όφελος σε όλες τις παραμέτρους που εξετάστηκαν, εκτός από τις τιμές του αερίου (CH₃)₂S και την οργανοληπτική εξέταση στον ρινικό αέρα. Οι παράμετροι βελτιώθηκαν στατιστικά σημαντικά σε επίπεδο σημαντικότητας $p < 0,01$.

Πίνακας 14. Παράμετροι που βελτιώθηκαν μετά την συνδυασμένη εφαρμογή στοματικής υγιεινής-καθαρισμού γλώσσας και περιοδοντικής θεραπείας (επανέλεγχος σε 11 εβδομάδες από την αρχική εξέταση).

Παράμετροι	Αρχική εξέταση (baseline)	11 εβδομάδες από baseline. 6 εβδομάδες από ολοκλήρωση συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας	p
Περιοδοντικές μετρήσεις			
<i>sPII (%)</i>	91,64 (±10,23)	36,46 (±14,78)	0,003
<i>GIs (%)</i>	59,36 (±24,84)	25,27 (±15,05)	0,003
<i>BOP(%)</i>	85,32 (±19,63)	38,86 (±15,46)	0,003
<i>% περιοχών >6mm</i>	20,97 (±12,49)	7,11 (±4,49)	0,003
<i>Αριθμός δοντιών με θυλάκους >6mm</i>	12,73 (±4,94)	6 (±3,46)	0,003
WTCl	8,18 (±2,72)	3,64 (±1,69)	0,003
Οργανοληπτικές μετρήσεις			
<i>Ρινικός αέρας</i>	0,36 (±0,67)	0 (±0)	>0,05
<i>Στοματικός αέρας</i>	3,73 (±1,19)	1,91 (±1,04)	0,009
Πτητικές ενώσεις			
<i>H₂S (ppb)</i>	581,36 (±582,12)	156,82 (±202,61)	0,021
<i>CH₃SH (ppb)</i>	282,91 (±333,67)	71,09 (±93,39)	0,028
<i>(CH₃)₂S (ppb)</i>	22,27 (±53,67)	10,18 (±15,79)	>0,05

Στο γράφημα 5 παρατίθενται οι τιμές των VSCs για την αρχική και την τελική εξέταση, όπου φαίνεται η στατιστικά σημαντική μείωση ($p<0,05$) των αερίων H₂S και CH₃SH 11 εβδομάδες από την αρχική εξέταση.

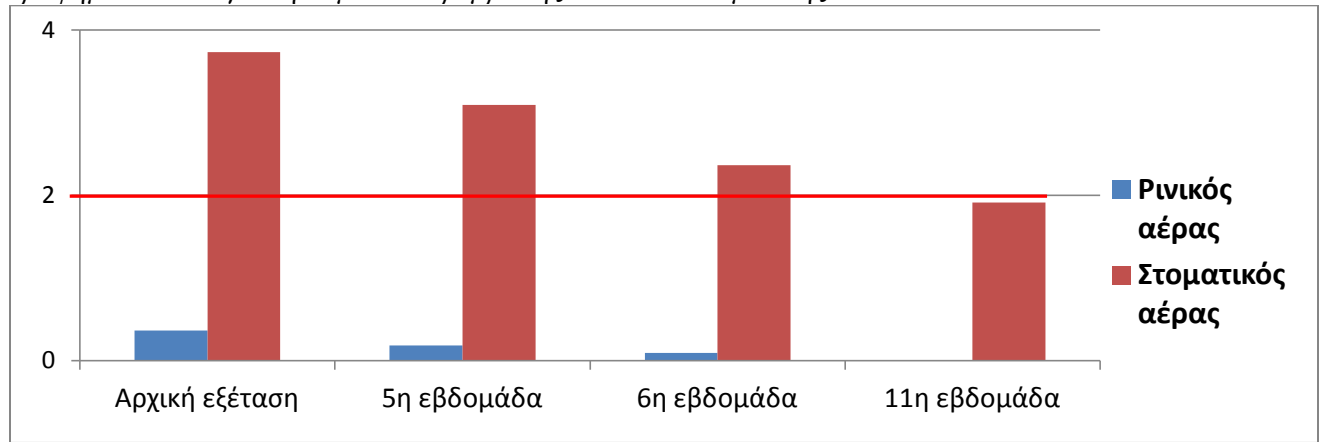
Γράφημα 5. Μετρήσεις VSCs 11 εβδομάδες από την αρχική εξέταση (ppb)



* $p < 0,05$

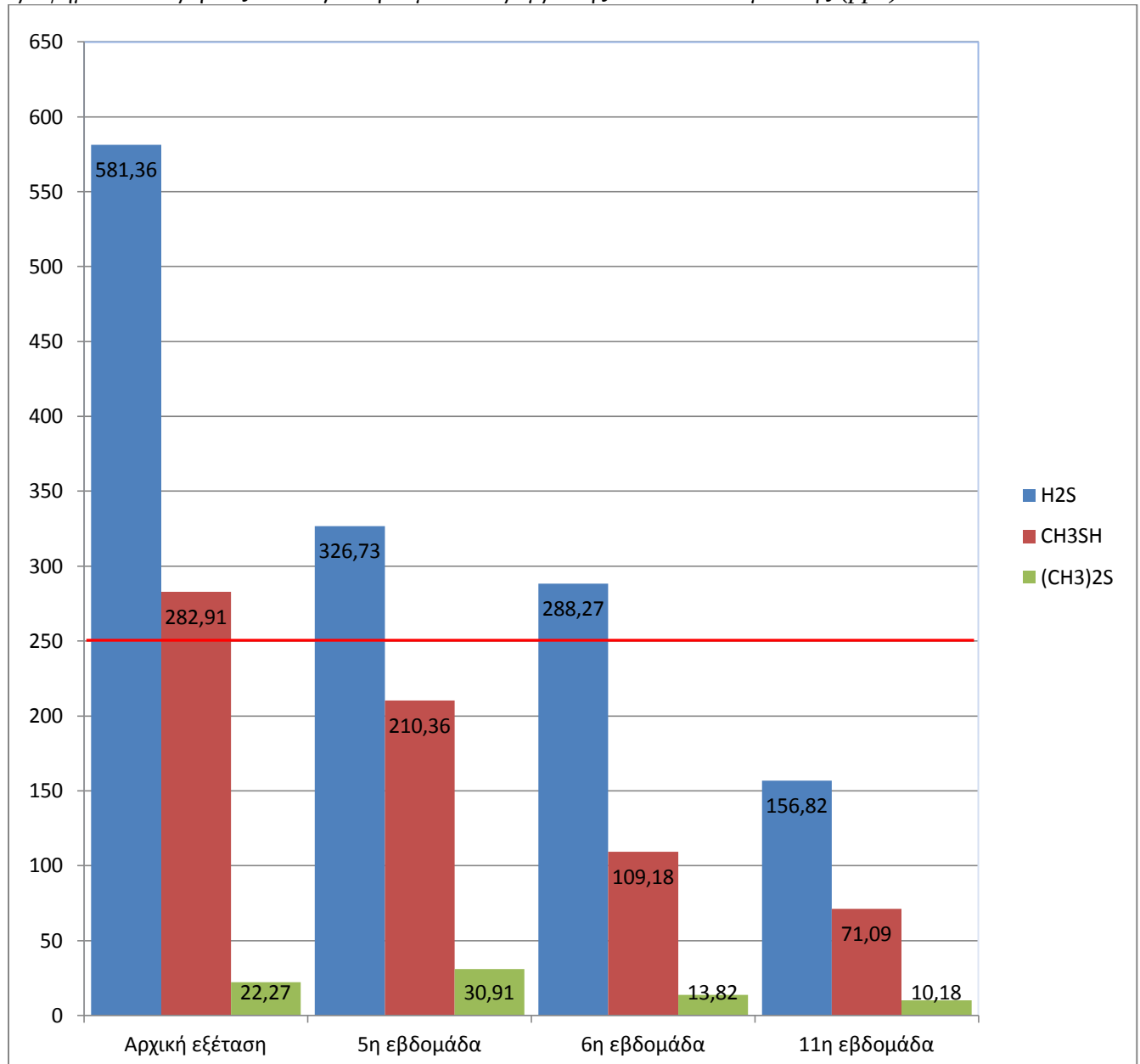
Στα γραφήματα 6 και 7 παρατίθεται η μεταβολή των τιμών της οργανοληπτικής εξέτασης και των VSCs αντίστοιχα κατά στάδιο μελέτης, από την αρχική στην τελική εξέταση για την ομάδα παρέμβασης.

Γράφημα 6. OLS για την ομάδα παρέμβασης κατά στάδιο μελέτης*



*Η κόκκινη γραμμή αποτελεί το όριο της τιμής OLS, πάνω από το οποίο θεωρείται ότι έχουμε κλινική εμφάνιση της κακοσμίας στόματος.

Γράφημα 7. Μετρήσεις VSCs για την ομάδα παρέμβασης κατά στάδιο μελέτης (ppb)*



*Η κόκκινη γραμμή στα 250 ppb αποτελεί το όριο της τιμής των VSCs συνολικά, πάνω από το οποίο θεωρείται ότι έχουμε κλινική εμφάνιση της κακοσμίας στόματος.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από την μελέτη των αποτελεσμάτων φαίνεται ότι οι περιοδοντικοί δείκτες (sPII, GI-s, BoP) και το επίχρισμα γλώσσας (WTGI) μειώθηκαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ($p < 0,01$), μετά από 1 εβδομάδα εφαρμογής στοματικής υγιεινής (ΣΥ) και καθαρισμού της ράχης της γλώσσας με ειδικό καθαριστή στην ομάδα παρέμβασης συνολικά. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της μελέτης των Pham και συν. (2011), όπου μετά από 1 εβδομάδα εφαρμογής στοματικής υγιεινής και καθαρισμού της γλώσσας μειώθηκαν οι περιοδοντικοί δείκτες και το επίχρισμα γλώσσας σε στατιστικά σημαντικό βαθμό. Ομοίως, στη μελέτη των Quirynen και συν. (2004) ο καθαρισμός της γλώσσας είτε με ειδικό καθαριστή είτε με οδοντόβουρτσα πέτυχε στατιστικά σημαντική μείωση του επιχρίσματος γλώσσας μετά από 2 εβδομάδες εφαρμογής. Η μείωση του επιχρίσματος γλώσσας, μετά τον καθαρισμό της, επιβεβαιώνεται και στη συστηματική ανασκόπηση των Van der Sleen και συν. (2010). Σε αυτή την ανασκόπηση συμπεριελήφθησαν 3 τυχαιοποιημένες και 2 μη τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες (Gross και συν. 1975, Faveri και συν. 2006, Bordas και συν. 2008, Casemiro και συν. 2008, Farrell και συν. 2006).

Το αέριο H_2S μειώθηκε, επίσης, σε στατιστικά σημαντικό βαθμό στο χρονικό διάστημα της 1^{ης} εβδομάδας εφαρμογής ΣΥ και καθαρισμού γλώσσας ($p < 0,05$). Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με αυτά των Suarez και συν. (2000) και των Kleinberg και Codipilly (2002). Και στις 2 μελέτες βρέθηκε ότι ο καθαρισμός της γλώσσας οδηγεί σε στατιστικά σημαντική μείωση των πτητικών θειούχων ενώσεων. Στη μελέτη των Kleinberg και Codipilly (2002) η εφαρμογή μόνο στοματικής υγιεινής οδήγησε σε μετρίου βαθμού μείωση των VSCs, ενώ στην μελέτη των Suarez και συν. (2000) δεν είχε επίδραση στις VSCs. Λόγω του σχεδιασμού της παρούσας μελέτης δεν ήταν δυνατό να διερευνηθεί σε ποιο βαθμό ξεχωριστά η στοματική υγιεινή και ο καθαρισμός της γλώσσας μείωσαν τις πτητικές θειούχες ενώσεις. Στη μελέτη των Farrell και συν. (2006) η εφαρμογή ΣΥ και καθαρισμού γλώσσας οδήγησε, κατά παρόμοιο τρόπο με αυτή την μελέτη, σε στατιστικά σημαντική μείωση του συνολικού φορτίου των πτητικών θειούχων ενώσεων. Θα πρέπει να τονιστεί, όμως, ότι οι Farrell και συν. (2006) χρησιμοποίησαν στη μελέτη τους οδοντόκρεμα που περιείχε την αντιμικροβιακή ουσία τρικλοζάνη ((Blend-a-Med Complete Night, Procter & Gamble, Cincinnati, OH, USA). Σε αντίθεση με τους Tsai και συν. (2008), οι οποίοι βρήκαν ότι σε ασθενείς με χρόνια περιοδοντίτιδα βραδείας εξέλιξης οι τιμές των αερίων H_2S και CH_3SH μειώνονται στατιστικά σημαντικά μετά την εφαρμογή καθαρισμού της γλώσσας, στην παρούσα μελέτη δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση στις τιμές

του αερίου CH_3SH μετά την 1^η εβδομάδα της μελέτης ($p>0,05$). Η διαφορά αυτή πιθανό να οφείλεται στον μικρό αριθμό των ασθενών που συμπεριελήφθησαν στην δική μας μελέτη ($n=11$) σε σύγκριση με την μελέτη των Tsai και συν. (2008) ($n=30$). Η ευεργετική επίδραση του καθαρισμού της γλώσσας στη μείωση των κάκοσμων αερίων σε ασθενείς με περιοδοντική νόσο φάνηκε και στη μελέτη των Yaegaki και Sanada (1992). Σε αυτή τη μελέτη πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις των VSCs αμέσως μετά τον καθαρισμό της γλώσσας και φάνηκε ότι το συνολικό φορτίο των VSCs μπορεί να μειωθεί περίπου 50 % μετά τον καθαρισμό της γλώσσας.

Η οργανοληπτική εξέταση μετά το τέλος της 1^{ης} εβδομάδας εφαρμογής ΣΥ και καθαρισμού της γλώσσας παρουσίασε μειωμένες τιμές σε σχέση με τις αρχικές, από $3,73\pm 1,19$ σε $3,09\pm 1,3$ για την εξέταση στον στοματικό αέρα ($p<0,05$). Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με την μελέτη των Tsai και συν. (2008), οι οποίοι κατά παρόμοιο τρόπο παρουσίασαν ότι ο καθαρισμός γλώσσας οδηγεί σε στατιστικά σημαντική βελτίωση της οργανοληπτικής εξέτασης. Βελτίωση σε στατιστικά σημαντικό βαθμό στην οργανοληπτική εξέταση μετά τον καθαρισμό της γλώσσας σε ασθενείς με χρόνια περιοδοντίτιδα βραδείας εξέλιξης έδειξαν και οι Pham και συν. (2011).

Κατά την τελική εξέταση, 6 εβδομάδες από την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας, οι κλινικοί περιοδοντικοί δείκτες (sPII, GI-s, BoP) μειώθηκαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό σε σχέση με τις μετρήσεις της αρχικής εξέτασης (baseline), αλλά και με αυτές μετά την 1^η εβδομάδα εφαρμογής ΣΥ και καθαρισμού της γλώσσας ($p<0,01$). Το ποσοστό των περιοχών με θυλάκους βάθους $\geq 6\text{mm}$ και ο αριθμός των δοντιών με θυλάκους $\geq 6\text{mm}$ μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά από την αρχική εξέταση στην τελική ($p<0,01$). Τα αποτελέσματα είναι σε συμφωνία με τα ευρήματα της μελέτης των Pham και συν. (2011), οι οποίοι βρήκαν μείωση του δείκτη πλάκας, της αιμορραγίας στην αντίχνευση και του αριθμού των δοντιών με θυλάκους $\geq 5\text{mm}$, σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ($p<0,001$) μετά την συντηρητική περιοδοντική θεραπεία. Στην μελέτη των Tsai και συν. (2008) ο δείκτης πλάκας, ο ουλικός δείκτης, η αιμορραγία στην αντίχνευση και το ποσοστό των θυλάκων $\geq 5\text{mm}$ μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά κατά παρόμοιο τρόπο ($p<0,001$).

Ο δείκτης επιχρίσματος γλώσσας WTCI μειώθηκε στατιστικά σημαντικά σε όλα τα στάδια της μελέτης, δηλαδή από την αρχική εξέταση στην 1^η εβδομάδα εφαρμογής ΣΥ και καθαρισμού της γλώσσας, από την 1^η εβδομάδα εφαρμογής ΣΥ και καθαρισμού της γλώσσας στην 1^η εβδομάδα μετά την ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας και από την 1^η εβδομάδα εφαρμογής ΣΥ και καθαρισμού της γλώσσας στην τελική επανεξέταση 6 εβδομάδες μετά την

ολοκλήρωση της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας ($p < 0,01$). Η συνεχής μείωση του δείκτη WTCI σε όλα τα στάδια της μελέτης αποδίδεται στο γεγονός ότι στους ασθενείς παρέχονταν οδηγίες στοματικής υγιεινής και οδηγίες καθαρισμού της γλώσσας τους σε κάθε επίσκεψή τους. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με τα αποτελέσματα των μελετών των Pham και συν. (2011), των Tsai και συν. (2008) και των Tanaka και συν. (2003). Και στις 3 μελέτες ο δείκτης επιχρίσματος μειώθηκε στατιστικά σημαντικά από την αρχική στην τελική επανεξέταση ($p < 0,001$). Θα πρέπει να τονιστεί ότι ο δείκτης επιχρίσματος γλώσσας που χρησιμοποιήθηκε στις συγκεκριμένες 3 μελέτες ήταν διαφορετικός από τον δείκτη της παρούσας μελέτης (WTCI). Επιπλέον, ο σχεδιασμός στις 2 από τις 3 μελέτες δεν επέτρεψε την κατά στάδια εκτίμηση του επιχρίσματος γλώσσας. Μόνο στην μελέτη των Pham και συν. (2011) πραγματοποιήθηκε ενδιάμεση εκτίμηση του επιχρίσματος, στην οποία βρέθηκε στατιστικά σημαντική μείωσή του ($p < 0,001$), κατά παρόμοιο τρόπο.

Η οργανοληπτική εξέταση μειώθηκε στατιστικά σημαντικά από την αρχική εξέταση στην τελική, 6 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της φάσης άρσης της φλεγμονής, μόνο στον στοματικό αέρα ($p = 0,01$). Οι Tanaka και συν. (2003) παρατήρησαν παρόμοια στατιστικά σημαντική μείωση της οργανοληπτικής εξέτασης, μετά την περιοδοντική θεραπεία σε ασθενείς με θυλάκους $\geq 4\text{mm}$. Στη συγκεκριμένη μελέτη, όμως, δεν διευκρινίστηκε το είδος της περιοδοντικής θεραπείας που εφαρμόστηκε (μη χειρουργική ή/και χειρουργική), καθώς επίσης και εάν το δείγμα αποτελούνταν αμιγώς από ασθενείς με περιοδοντίτιδα ή εάν συμπεριελάμβανε και ασθενείς με ουλίτιδα, οπότε σε αυτή την περίπτωση τα βάθη θυλάκων θα αφορούσαν ψευδοθυλάκους. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με τα αποτελέσματα της μελέτης των Tsai και συν. (2008). Στην συγκεκριμένη μελέτη παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της οργανοληπτικής εξέτασης μετά την συντηρητική περιοδοντική θεραπεία, σε ασθενείς που έπασχαν από χρόνια περιοδοντίτιδα βραδείας εξέλιξης μέσης βαρύτητας. Και στην μελέτη των Pham και συν. (2011) η μείωση στην οργανοληπτική εξέταση έφτασε σε στατιστικά σημαντικά επίπεδα, σε ασθενείς που δέχτηκαν συντηρητική περιοδοντική θεραπεία. Στη συγκεκριμένη μελέτη, όμως, τα άτομα θεωρήθηκε ότι έπασχαν από περιοδοντίτιδα εάν είχαν έστω και ένα θύλακο $\geq 5\text{mm}$, ενώ η επανεξέταση έγινε 1 εβδομάδα μετά την ολοκλήρωση της ριζικής απόξεσης.

Η μεθυλομερκαπτάνη (CH_3SH) μειώθηκε στατιστικά σημαντικά από την 5^η εβδομάδα στην τελική εξέταση ($p < 0,05$), ενώ και οι 2 κύριες VSCs (H_2S και CH_3SH) μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά από την αρχική εξέταση στην τελική ($p < 0,05$). Μόνο το αέριο $(\text{CH}_3)_2\text{S}$ δεν

βελτιώθηκε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό, γεγονός που είναι λογικό εαν αναλογιστούμε ότι το συγκεκριμένο αέριο συμβάλλει στην κακοσμία στόματος εξωστοματικής προέλευσης. Τα συγκεκριμένα ευρήματα συμφωνούν εν μέρει με τα αποτελέσματα των Tsai και συν. (2008), οι οποίοι βρήκαν παρόμοια στατιστικά σημαντική βελτίωση και για τα 2 αέρια H_2S και CH_3SH , όχι όμως για το αέριο $(CH_3)_2S$, μετά τον καθαρισμό γλώσσας, αλλά και μεταξύ του καθαρισμού γλώσσας και της συντηρητικής περιοδοντικής θεραπείας. Η αδυναμία εύρεσης στατιστικά σημαντικής διαφοράς για την βελτίωση στις τιμές του υδρόθειου (H_2S) μετά την συντηρητική περιοδοντική θεραπεία ($p < 0,05$), θα μπορούσε να αποδοθεί στον μικρό αριθμό ασθενών που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη ($n=11$). Στατιστικά σημαντική βελτίωση των VSCs παρατηρήθηκε και στις μελέτες των Pham και συν. (2011) και Tanaka και συν. (2003). Σε διαφωνία είναι τα αποτελέσματα της μελέτης των Quirynen και συν. (1998), οι οποίοι απέτυχαν να δείξουν στατιστικά σημαντική βελτίωση των VSCs μετά από συντηρητική περιοδοντική θεραπεία. Η διαφορά στα αποτελέσματα μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι στην συγκεκριμένη μελέτη δεν χρησιμοποιήθηκε φασματογράφος αερίων για την καταγραφή των VSCs, αλλά φορητή συσκευή καταγραφής θειούχων ενώσεων, η οποία αδυνατεί να καταγράψει με ακρίβεια τα επίπεδα του αερίου CH_3SH και τα οποία είναι ιδιαίτερα υψηλά σε ασθενείς με προχωρημένη περιοδοντίτιδα. Αυτό ενισχύεται και από το γεγονός ότι η αρχική συγκέντρωση των VSCs στην μελέτη των Quirynen και συν. (1998), με 204 ppb και 188 ppb για την ομάδα παρέμβασης και την ομάδα μαρτύρων αντίστοιχα, θα μπορούσε να θεωρηθεί μικρή για ασθενείς με προχωρημένη περιοδοντίτιδα που εμφανίζουν κακοσμία στόματος.

Όπως ήταν αναμενόμενο και εφόσον δεν πραγματοποιήθηκε κανενός είδους παρέμβαση, η ομάδα μαρτύρων (πρώτες 4 εβδομάδες μελέτης) δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές μεταβολές κατά την διάρκεια παρατήρησής της, σε καμμία από τις παραμέτρους που εξετάστηκαν.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Επίδραση στοματικής υγιεινής και καθαρισμού γλώσσας στην κακοσμία στόματος

Η αποτελεσματική στοματική υγιεινή και η χρήση ειδικού καθαριστή γλώσσας (tongue scraper) σε άτομα με προχωρημένη περιοδοντίτιδα μειώνουν σε σημαντικό βαθμό τα επίπεδα της κακοσμίας στόματος, όπως αυτά υπολογίζονται τόσο κατά την οργανοληπτική εξέταση όσο και κατά την μέτρηση της πτητικής θειούχου ένωσης H_2S .

Επίδραση της φάσης ελέγχου της φλεγμονής στην κακοσμία στόματος

Σε ασθενείς με προχωρημένη περιοδοντίτιδα, ο έλεγχος της φλεγμονής βελτιώνει περαιτέρω σημαντικά την οργανοληπτική εξέταση και μειώνει σε σημαντικό βαθμό τα επίπεδα της πτητικής θειούχου ένωσης CH_3SH .

Συνδυασμένη επίδραση στοματικής υγιεινής, καθαρισμού γλώσσας και φάσης ελέγχου της φλεγμονής στην κακοσμία στόματος

Σε άτομα με προχωρημένη περιοδοντίτιδα, η αποτελεσματική στοματική υγιεινή, η χρήση ειδικού καθαριστή γλώσσας (tongue scraper) και η συντηρητική περιοδοντική θεραπεία μειώνουν σε σημαντικό βαθμό τα επίπεδα της κακοσμίας στόματος, όπως αυτά υπολογίζονται τόσο κατά την οργανοληπτική εξέταση όσο και κατά την μέτρηση των πτητικών θειούχων ενώσεων (VSCs).

Βιβλιογραφία

1. Al-Ansari JM, Boodai H, Al-Sumait N, Al-Khabbaz AK, Al-Shammari KF, Salako N. Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients. *J Dent.* 2006;34(7):444-9.
2. Allaker RP. Investigations into the micro-ecology of oral malodour in man and companion animals. *J Breath Res.* 2009; 4(1): 017103.
3. Attia EL, Marshall KG. Halitosis. *Can Med Assoc J.* 1982 Jun 1;126(11):1281-5.
4. Ayers KMS, Colquhoun AUK. Halitosis: causes, diagnosis, and treatment. *New Zeal Dent J.* 1998;94:156-60.
5. Bell AJ, Ciclitira PJ. Managing bloating, flatus and flatulence. *Practitioner.* 2000 Apr;244(1609):301-4, 306, 308-11.
6. Bordas A, McNab R, Staples AM, Bowman J, Kanapka J, Bosma MP. Impact of different tongue cleaning methods on the bacterial load of the tongue dorsum. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 8–13.
7. Bosy A, Kulkarni GV, Rosenberg M, McCulloch CA. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J Periodontol.* 1994 Jan;65(1):37-46.
8. Brook I. Direct and indirect pathogenicity of beta-lactamase-producing bacteria in mixed infections in children. *Crit Rev Microbiol.* 1989;16(3):161-80.
9. 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 Apr;100(4):754-64.
10. Burton JP, Cowley S, Simon RR, McKinney J, Wescombe PA, Tagg JR. Evaluation of safety and human tolerance of the oral probiotic *Streptococcus salivarius* K12: a randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Food Chem Toxicol.* 2011 Sep;49(9):2356-64.
11. Caldwell DE, Atuku E, Wilkie DC, Wivcharuk KP, Karthikeyan S, Korber DR, Schmid DF, Wolfaardt GM. Germ theory vs. community theory in understanding and controlling the proliferation of biofilms. *Adv Dent Res.* 1997 Apr;11(1):4-13.
12. Casemiro LA, Martins CH, de Carvalho TC, Panzeri H, Lavrador MA, Pires-de-Souza F de C. Effectiveness of a new toothbrush design versus a conventional tongue scraper in

- improving breath odour and reducing tongue microbiota. *J Appl Oral Sci* 2008; 16: 271–274.
13. Chen X, He T, Sun L, Zhang Y, Feng X. A randomized cross-over clinical trial to evaluate the effect of a 0.454% stannous fluoride dentifrice on the reduction of oral malodor. *Am J Dent*. 2010; 23(3): 175–178.
 14. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol*. 1995;49:711-45.
 15. Costerton JW, Lewandowski Z, DeBeer D, Caldwell D, Korber D, James G. Biofilms, the customized microniche. *J Bacteriol*. 1994 Apr;176(8):2137-42.
 16. Danser MM, Mantilla Gomez S, Van der Weijden GA. Tongue coating and tongue brushing: a literature review. *Int J Dental Hygiene*. 2003; 1: 151–158.
 17. Delanghe G, Bollen C, van Steenberghe D, Feenstra L. Halitosis, foetor ex ore. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 1998 Sep;105(9):314-7.
 18. Delanghe G, Ghyselen J, van Steenberghe D, Feenstra L. Multidisciplinary breath-odour clinic. *Lancet*. 1997 Jul 19;350(9072):187.
 19. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev*. 2002 Apr;15(2):167-93.
 20. Duncan MJ. Oral microbiology and genomics. *Periodontol* 2000. 2005;38:63-71.
 21. Durham TM, Malloy T, Hodges ED. Halitosis: knowing when 'bad breath' signals systemic disease. *Geriatrics*. 1993 Aug;48(8):55-9.
 22. Farrell S, Barker ML, Gerlach RW. Overnight malodor effect with a 0.454% stabilized stannous fluoride sodium hexametaphosphate dentifrice. *Compend Contin Educ Dent*. 2007; 28(12): 658–661. quiz 662, 671.
 23. Farrell S, Baker RA, Somogyi-Mann M, Witt JJ, Gerlach RW. Oral malodor reduction by a combination of chemotherapeutical and mechanical treatments. *Clin Oral Investig*. 2006 Jun;10(2):157-63.
 24. Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC, Cury JA, Tsuzuki CO, Hay- acibara RM. A cross-over study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 555–560.
 25. Feng X, Chen X, Cheng R, Sun L, Zhang Y, He T. Breath malodor reduction with use of a stannous-containing sodium fluoride dentifrice: a meta-analysis of four randomized and controlled clinical trials. *Am J Dent* 23. 2010; Spec No B:27B-31B. PubMed PMID: 21280424.

26. Food and Health Agricultural Organization of the United Nations and World Health Organization. Guidelines for the evaluation of probiotics in food. Joint FAO/WHO Working Group Report on Drafting Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food. 2002. Available : <ftp://ftp.fao.org/es/esn/food/wgreport2.pdf> (accessed 2009 Aug 31).
27. Furne J, Majerus G, Lenton P, Springfield J, Levitt DG & Levitt MD. Comparison of volatile sulfur compound concentrations measured with a sulfide detector vs. gas chromatography. *Journal of Dental Research*. 2002; 81, 140–143.
28. Gomez SM, Danser MM, Sipos PM, Rowshani B, van der Velden U & van der Weijden GA. Tongue coating and salivary bacterial counts in healthy/gingivitis subjects and periodontal patients. *Journal of Clinical Periodontology* 2001; 28, 970–978.
29. Greenman J. Microbial aetiology of halitosis. In: Newman HN, Wilson M, eds *Dental plaque revisited; oral biofilms in health and disease*. Bioline Publications: Cardiff, UK. 1999; pp. 419–442.
30. Gross A, Barnes CP, Lyon TC. Effects of tongue brushing on tongue coating and dental plaque scores. *J Dent Res* 1975; 54: 1236.
31. Guillet G, Zampetti A, Aballain-Colloc ML. Correlation between bacterial population and axillary and plantar bromidrosis: study of 30 patients. *Eur J Dermatol*. 2000 Jan-Feb;10(1):41-2.
32. Haraszthy VI, Zambon JJ, Sreenivasan PK et al. Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *J Am Dent Assoc*. 2007; 138(8): 1113–1120.
33. Hartley MG, El-Maaytah MA, McKenzie C, Greenman J. The tongue microbiota of low odour and malodorous individuals. *Microb Ecol Health Dis*. 1996; 9: 215–223.
34. Hayashi H, Akahane T, Suzuki H, Sasaki T, Kawakatsu S, Otani K. Successful treatment by paroxetine of delusional disorder, somatic type, accompanied by severe secondary depression. *Clin Neuropharmacol*. 2010; 33(1): 48–49.
35. Hyink O, Wescombe PA, Upton M, Ragland N, Burton JP, Tagg JR. Salivaricin A2 and the novel lantibiotic salivaricin B are encoded at adjacent loci on a 190-kilobase transmissible megaplasmid in the oral probiotic strain *Streptococcus salivarius* K12. *Appl Environ Microbiol*. 2007 Feb;73(4):1107-13.
36. Ito S, Shimura S, Tanaka T, Yaegaki K. Myrsinoic acid B inhibits the production of hydrogen sulfide by periodontal pathogens in vitro. *J Breath Res*. 2010; 4(2): 026005.

37. Kang MS, Kim BG, Chung J, Lee HC, Oh JS. Inhibitory effect of *Weissella cibaria* isolates on the production of volatile sulphur compounds. *J Clin Periodontol*. 2006 Mar;33(3):226-32.
38. Kazor CE, Mitchell PM, Lee AM, Stokes LN, Loesche WJ, Dewhirst FE, Paster BJ. Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *J Clin Microbiol*. 2003 Feb;41(2):558-63.
39. Kim DJ, Lee JY, Kho HS, Chung JW, Park HK, Kim YK. A new organoleptic testing method for evaluating halitosis. *J Periodontol* 2009;80:93-97.
40. 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.
41. Kleinberg I, Codipilly XX. H₂S generation and Eh reduction in cysteine challenge testing as a means of determining the potential of test products and treatments for inhibiting oral malodour. *J. Breath Res*. 2008; 2: 017018.
42. Kleinberg I, Codipilly DM. Cysteine challenge testing: a powerful tool for examining oral malodour processes and treatments in vivo. *Int Dent J*. 2002 Jun;52 Suppl 3:221-8.
43. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ Jr. Communication among oral bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2002 Sep;66(3):486-505.
44. Kozlovsky A, Goldberg S, Natour I, Rogatky-Gat A, Gelernter I, Rosenberg M (1996). Efficacy of a 2-phase oilwater mouthrinse in controlling oral malodour, gingivitis and plaque. *J Periodontol* 67: 577–582.
45. 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.
46. Kullaa-Mikkonen A, Tenovu J, Sorvari T. Changes in composition of whole saliva in patients with fissured tongue. *Scand J Dent Res* 1985;93:522-528.
47. Lang NP, Tan WC, Krahenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):8-21.
48. Lee SF, Li YH, Bowden GH. Detachment of *Streptococcus mutans* biofilm cells by an endogenous enzymatic activity. *Infect Immun*. 1996 Mar;64(3):1035-8.
49. Lee SS, Zhang W, Li Y. Halitosis update: a review of causes, diagnoses, and treatments. *J Calif Dent Assoc*. 2007;35(4):258-60, 262, 264-8.

50. Li YH, Tang N, Aspiras MB, Lau PC, Lee JH, Ellen RP, Cvitkovitch DG. A quorum-sensing signaling system essential for genetic competence in *Streptococcus mutans* is involved in biofilm formation. *J Bacteriol.* 2002 May;184(10):2699-708.
51. Lindhe J, Hamp SE, Löe H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodontal Res.* 1975 Nov;10(5):243-55.
52. Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* 5th edition 2008, pp. 183-281 & 1325-1337.
53. Lindhe J. *Textbook of Clinical Periodontology*, 1st ed. Munksgaard, pp 327-352, 1981.
54. Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *Journal of Periodontology.* 1976; 47, 1–18.
55. Liu PF, Haake SK, Gallo RL, Huang CM. A novel vaccine targeting *Fusobacterium nucleatum* against abscesses and halitosis. *Vaccine.* 2009; 27(10): 1589–1595.
56. Liu PF, Shi W, Zhu W et al. Vaccination targeting surface FomA of *Fusobacterium nucleatum* against bacterial co-aggregation: implication for treatment of periodontal infection and halitosis. *Vaccine.* 2010; 28(19): 3496–3505.
57. Liu XN, Shinada K, Chen XC, Zhang BX, Yaegaki K, Kawaguchi Y. Oral malodor-related parameters in the Chinese general population. *J Clin Periodontol.* 2006;33:31-6.
58. Lundgren T, Mobilia A, Hallström H & Egelberg J. Evaluation of tongue coating indices. *Oral Diseases.* 2007; 13(2), 177–180.
59. Marsh PD, Bradshaw DJ. Physiological approaches to the control of oral biofilms. *Adv Dent Res.* 1997 Apr;11(1):176-85.
60. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:7-15.
61. Masdea L, Kulik EM, Hauser-Gerspach I, Ramseier AM, Filippi A, Waltimo T. Antimicrobial activity of *Streptococcus salivarius* K12 on bacteria involved in oral malodour. *Arch Oral Biol.* 2012 Aug;57(8):1041-7.
62. McDowell JD, Kassebaum DK. Diagnosing and treating halitosis. *J Am Dent Assoc.* 1993 Jul;124(7):55-64.
63. McNamara TF, Alexander JF, Lee M. The role of microorganisms in the production of oral malodor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1972; 34: 41–48.

64. Miyazaki H, Arao M, Okamura K, Kawaguchi Y, Toyofuku A, Hoshi K, Yaegaki K. Tentative classification of halitosis and its treatment needs *Niigata Dent J* 1999; 32:7-11.
65. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol.* 1995;66(8):679-84.
66. Molin S, Tolker-Nielsen T. Gene transfer occurs with enhanced efficiency in biofilms and induces enhanced stabilisation of the biofilm structure. *Curr Opin Biotechnol.* 2003 Jun;14(3):255-61.
67. Newbrun E. Indices to measure gingival bleeding. *J Periodontol.* 1996 Jun;67(6):555-61.
68. Ng W, Tonzetich J. Effect of hydrogen sulfide and methyl mercaptan on the permeability of oral mucosa. *J Dent Res.* 1984 Jul;63(7):994-7.
69. Niles HP, Vazquez J, Rustogi K, Williams M, Gaffar A. The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for Providing long-term control of breath odor measured chromatographically. *J Clin Dent.* 1999; 10: 135–138.
70. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972 Jan;43(1):38.
71. Outhouse TL, Al-Alawi R, Fedorowicz Z, Keenan JV. Tongue scraping for treating halitosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 2: CD005519.
72. Page RC, Simpson DM, Ammons WF. Host tissue response in chronic inflammatory periodontal disease IV. The periodontal and dental status of a group of aged great apes. *J Periodontol.* 1975 Mar;46(3):144-55.
73. Persson S. Hydrogen sulfide and methyl mercaptan in periodontal pockets. *Oral Microbiol Immunol* 1992;7:378-379.
74. Pham TAV, Ueno M, Zaitzu T, Takehara S, Shinada K, Lam PH, Kawaguchi Y. Clinical trial of oral malodor treatment in patients with periodontal diseases. *J Periodont Res* 2011; 46: 722–729.
75. Porter SR, Scully C. Oral malodour (halitosis). *BMJ.* 2006; 333(7569): 632–635.
76. Quirynen M, Avontroodt P, Soers C, Zhao H, Pauwels M, van Steenberghe D. Impact of tongue cleansers on microbial load and taste. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 506–510.
77. 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 Nov;36(11):970-5.

78. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995; 74: 1459–1467.
79. Ratkay LG, Waterfield JD, Tonzetich J. Stimulation of enzyme and cytokine production by methyl mercaptan in human gingival fibroblast and monocyte cell cultures. *Arch Oral Biol*. 1995 Apr;40(4):337-44.
80. Richter JL. Diagnosis and treatment of halitosis. *Compend Contin Educ Dent*. 1996; 17(4): 370–386.
81. Roberts AP, Mullany P. Genetic basis of horizontal gene transfer among oral bacteria. *Periodontol 2000*. 2006;42:36-46.
82. Roldan S, Winkel EG, Herrera D, Sanz M, Van Winkelhoff AJ. The effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc lactate on the microflora of oral halitosis patients: a dual-centre, double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(5): 427–434.
83. Rosenberg M. Bad breath: research perspectives. Ramat Aviv: Ramot Publishing-Tel Aviv University Press; 1997.
84. Rosenberg M. Clinical assessment of bad breath: current concepts. *J Am Dent Assoc*. 1996 Apr;127(4):475-82.
85. Rosenberg M, Kulkarni GV, Bosy A & McCulloch CA. Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor. *Journal of Dental Research*. 1991a; 70, 1436–1440.
86. Sanz M, Roldán S, Herrera D. Fundamentals of breath malodour. *J Contemp Dent Pract*. 2001 Nov 15;2(4):1-17.
87. Scully C, Felix DH. Oral medicine – Update for the dental practitioner: oral malodour. *Br Dent J*. 2005; 199: 498–500.
88. Scully C, Greenman J. Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). *Oral Dis*. 2012 May;18(4):333-45.
89. Scully C, Greenman J. Halitosis (breath odor). *Periodontol 2000* 2008;48:66-75.
90. Scully C, Porter S, Greenman J. What to do about halitosis. *BMJ* 1994; 308: 217–218.
91. Scully C, Porter SR. Halitosis. *Clin Evid*. 2005; 14: 436–437.
92. Scully C, Porter SR. Halitosis. *Clin Evid*. 2006; 16: 547–548.

93. Shapiro JA. Thinking about bacterial populations as multicellular organisms. *Annu Rev Microbiol.* 1998;52:81-104.
94. Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J et al. Clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for controlling breath odor. *Am J Dent.* 2007; 20(2): 79–82.
95. Slots J, Möenbo D, Langebaek J, Frandsen A. Microbiota of gingivitis in man. *Scand J Dent Res.* 1978 May;86(3):174-81.
96. Smalley JW, Birss AJ, McKee AS, Marsh PD. Changes in the affinity of haemin-binding by *Porphyromonas gingivalis* W50 under different environmental conditions. *Microbl Ecol Hlth Dis.* 1994; 7: 9–15.
97. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38:135-87.
98. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C & Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology.* 1998; 25, 134–144.
99. Sopapornamorn P. Association between oral malodor and measurements obtained using a new sulfi de monitor. *Journal of Dentistry.* 2006; 34, 770–774.
100. Sterer N, Greenstein RB-N, Rosenberg M. b-Galactosidase activity in saliva is associated with oral malodor. *Journal of Dental Research* 2002;81:182–5.
101. Sterer N, Rosenberg M. Effect of deglycosylation of salivary glycoproteins on oral malodour production. *International Dental Journal* 2002;52:229–32.
102. Suarez FL, Furne JK, Springfield J, Levitt MD. Morning breath odor: influence of treatments on sulfur gases. *J Dent Res.* 2000 Oct;79(10):1773-7.
103. Tanaka M, Anguri H, Nishida N, Ojima M, Nagata H, Shizukuishi S. Reliability of clinical parameters for predicting the outcome of oral malodor treatment. *J Dent Res.* 2003a; 82(7): 518–522.
104. Tanaka M, Toe M, Nagata H et al (2010). Effect of eucalyptus- extract chewing gum on oral malodor: a double-masked, randomized trial. *J Periodontol* 81(11): 1564–1571.
105. Tangerman A, Meuwese-Arends MT, Jansen JB. Foetor hepaticus. *Lancet.* 1994 Jun 18;343(8912):1569.
106. Tangerman A, Winkel EG. Intra- and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-borne halitosis caused by dimethyl sulphide. *J Clin Periodontol.* 2007; 34(9): 748–755.
107. Tangerman A, Winkel EG. The portable gas chromatograph OralChroma™: a method of choice to detect oral and extra-oral halitosis. *J Breath Res.* 2008 Mar;2(1):017010.

108. Tangerman A. Halitosis in medicine: a review. *Int Dent J* 2002;52 Suppl 3:201-206.
109. Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent RL Jr. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1998 Feb;25(2):85-98.
110. Teughels W, Van Essche M, Sliepen I, Quirynen M. Probiotics and oral healthcare. *Periodontol 2000*. 2008; 48: 111–147.
111. Thrane PS, Young A, Jonski G, Rolla G. A new mouthrinse combining zinc and chlorhexidine in low concentrations provides superior efficacy against halitosis compared to existing formulations: a double-blind clinical study. *J Clin Dent*. 2007; 18(3): 82-86.
112. Tsai CC, Chou HH, Wu TL, Yang YH, Ho KY, Wu YM, Ho YP. The levels of volatile sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis. *J Periodontal Res*. 2008 Apr;43(2):186-93.
113. Van den Broek AM, Feenstra L, de Baat C. A review of the current literature on management of halitosis. *Oral Dis*. 2008; 14(1): 30–39.
114. 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.
115. Van der Sleen MI, Slot DE, Van Trijffel E, Winkel EG, Van der Weijden GA. Effectiveness of mechanical tongue cleaning on breath odour and tongue coating: a systematic review. *Int J Dent Hyg*. 2010 Nov;8(4):258-68.
116. Watnick P, Kolter R. Biofilm, city of microbes. *J Bacteriol*. 2000 May;182(10):2675-9.
117. Winkel EG, Roldan S, Van Winkelhoff AJ, Herrera D, Sanz M. Clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc-lactate on oral halitosis. A dual-center, double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(4): 300–306.
118. Xu X, Zhou XD, Wu CD. Tea catechin EGCg suppresses the *mgl* gene associated with halitosis. *J Dent Res*. 2010; 89(11): 1304–1308.
119. Yaegaki K, Coil JM. Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *J Can Dent Assoc*. 2000 May;66(5):257-61.
120. Yaegaki K, Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *J Periodontal Res* 1992;27(4 Pt 1):233-238.
121. Yaegaki K, Suetaka T. The effect of zinc chloride mouthwash on the production of oral malodor, the degradation of salivary cellular elements and proteins. *J Dent Hlth*. 1989; 9: 377–386.

122. Yilmaz O. The chronicles of *Porphyromonas gingivalis*: the microbium, the human oral epithelium and their interplay. *Microbiology*. 2008 Oct;154(Pt 10):2897-903.
123. Ανδρούτσου-Πάντζιου Μ. Κακοσμία του στόματος. *Ελληνικά Στοματολογικά Χρονικά* 2006;50:239-255.
124. Κηπιώτη-Διαμάντη Α. Κακοσμία του στόματος. Προέλευση, αιτιολογία και σχέση με την περιοδοντική νόσο. *Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα* 1997;8:61-73.
125. Κωνσταντινίδης Α. Περιοδοντολογία, Α' Τόμος, Θεσσαλονίκη 2003, σελ. 379-416, 1128-1144.
126. Κομπόλη-Κοντοβαζαϊνίτη Μ, Πανής Β. Παθολογία περιοδοντικών ασθενών με συστηματικά νοσήματα, εκδόσεις TEXNOΓΡΑΜΜΑ 2002, σελ 44-48 και 61-63.
127. Μαντζαβίνος Ζ, Βρότσος Ι. Κλινική Περιοδοντολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας 2002, σελ 67-81.
128. Ξυγκάς-Ευθυμίου Δ, Φουρμούζης Ι, Πανής Β. Τεχνική πλήρους απομάκρυνσης του μικροβιακού φορτίου στην περιοδοντική θεραπεία. *Ελληνικά Στοματολογικά Χρονικά*. 2009 53: 143-152.
129. Παπαϊωάννου Β, Γκιζάνη Σ. Το οδοντικό μικροβιακό υμένιο. Μια οργανωμένη κοινότητα μικροβίων. Τιμητικός τόμος Α. Ανδριτσάκη, σελ. 411-423, Αθήνα 2008.
130. Παπαϊωάννου Β, Δερέκα Ξ. Η κακοσμία του στόματος: Ένα ιδιαίτερο πρόβλημα στην κλινική οδοντιατρική. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* 2009, 63 (1): 82-93.