ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Διερεύνηση αποτελεσματικότητας της τοπικής εφαρμογής απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων (στο σπίτι και στο ιατρείο) στον έλεγχο της οδοντικής υπερευαισθησίας κατά τη διάρκεια της περιοδοντικής θεραπείας που περιλαμβάνει χειρουργικές και μη-χειρουργικές τεχνικές

Ναντίν-Παναγιώτα Γιασσίν

Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Οδοντιατρικής
Εργαστήριο Προληπτικής Οδοντιατρικής,
Περιοδοντολογίας και Βιολογίας Εμφυτευμάτων
Διευθυντής: Καθηγητής Αντώνης Κωνσταντινίδης

Τριμελής Επιτροπή:

Καθηγητής Αντώνης Κωνσταντινίδης

Αναπλ. Καθηγητής Ιωάννης Βούρος

Επικουρος Καθηγητής Παναγιώτης Δάγκαλης

Στην μητέρα μου Ιωάννα, στην οποία οφείλω τα πάντα

Θεωρώ υποχρέωση να ευχαριστήσω θερμά:

- Τον καθηγητή Αντώνη Κωνσταντινίδη ο οποίος μου έδωσε την ευκαιρία να βελτιωθώ και να εξελιχθώ ως επιστήμονας και ως άνθρωπος.

- Την Λέκτορα Δανάη Απατζίδου, η οποία αφιέρωσε πολύτιμο χρόνο, γνώσεις και εμπειρία τόσο κατά την οργάνωση του κλινικού τμήματος της μελέτης αυτής όσο και κατά την οργάνωση και διόρθωση της παρούσας διπλωματικής διατριβής.

- Τους συναδέλφους και φίλους Σοφία Γαράιμπε και Χρήστο Παπαδόπουλο για την άψογη συνεργασία κατά την διάρκεια των μεταπτυχιακών μας σπουδών.

- Τους μεταπτυχιακούς φοιτητές Αγγέλα Αλεξίου, Ξανθή Γιαλαμά, Ανδρέα Γρηγοριάδη, Μαρία Ζεμπιλά, Αχιλλέα Ισκά, Θεοδοσία Λαζαρίδου, Δημήτρη Ναλμπάντη, Μαρία Νικηφορίδου, Κάλλια Παπαδοπούλου, Δημήτρη Παπαπέτρο, Ηδύλη Ρισάφη και Πένυ Χαριτούδη, για την βοήθεια που προσέφεραν στην παροχή ασθενών.

- Τους καθηγητές Ιωάννη Βούρο, Πάνο Δάγκαλη, Σωκράτη Κουμπιά, Γιώργο Μακρή, Δήμητρα Σακελλάρη και Άκη Τσαλίκη, και τους επιβλέποντες στην μεταπτυχιακή κλίνική, Βέττα Δουφεξή, Δημήτρη Δράκο, Νίκο Ευθυμιάδη, Χρήστο Καλπίδη, Αλέξη Μπακόπουλο, Λεωνίδα Μπατά, Θανάση Παπαγεωργίου και Παναγιώτη Χατζησάββα για τις πολύτιμες γνώσεις που μου προσέφεραν.

- Την Ιωάννα, τον π.Αστέριο τον Δημήτρη και τον Ανδρέα για την υποστήριξη μέχρι να ολοκληρωθεί το μεταπτυχιακό πρόγραμμα και η παρούσα διατριβή.

Γιασσίν Ν.Π

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Περιλήψεις…… 21

Περίληψη…… 21

Summary…… 23

2. Εισαγωγή…… 25

2.1 Ορισμός οδοντινικής υπερευαισθησίας (ΟΔΥ)…… 25

2.2 Επιπολασμός ΟΔΥ…… 25

2.3 Συχνότητα εμφάνισης ΟΔΥ στον οδοντικό φραγμό…… 26

2.4 Αιτιολογία και προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης ΟΔΥ…… 26

2.5 Νευροφυσιολογία του δοντιού στην πρόκληση οδοντινικού πόνου…. 29

2.5.1 Νευρικές ίνες τύπου - Α…… 29

2.5.2 Νευρικές ίνες τύπου - C…… 30

2.6 Θεωρίες πρόκλησης ΟΔΥ…… 30

2.6.1 Θεωρία νεύρωσης της οδοντίνης…… 30

2.6.2 Θεωρία των οδοντινοβλαστών…… 31

2.6.3 Υδροδυναμική θεωρία…… 31

2.7 Διάγνωση ΟΔΥ…… 32

2.8 Αντιμετώπιση ΟΔΥ…… 33

2.8.1 Φυσιολογικοί μηχανισμοί αντιμετώπισης ΟΔΥ…… 33

2.8.2 Θεραπευτική αντιμετώπιση ΟΔΥ…… 33

2.8.2.1.Απευαισθητοποίηση νεύρων…… 34

2.8.2.2.Απόφραξη οδοντινικών σωληναρίων…… 35

2.9 Μηχανισμός δράσης της τεχνολογίας *Pro-Argin*…… 38
2.10 Κλινική τεκμηρίωση αποτελεσματικότητας της τεχνολογίας *Pro-Argin* στην αντιμετώπιση της ΟΔΥ…….... 39
2.10.1 Απευαισθητοποιητική πάστα στίλβωσης με 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο……. 39
2.10.2 Απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα με 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου……..... 41
2.11 Εργαστηριακή τεκμηρίωση αποτελεσματικότητας της τεχνολογίας *Pro-Argin*…….....…….... 44
2.12 Θεραπεία χρόνιας περιοδοντίτιδας…….…..…… 45
2.12.1 Φάση αρχικής ή αιτιολογικής θεραπείας…..……..... 46
2.12.2 Φάση αποκατάστασης των περιοδοντικών βλαβών..... 48
2.13 Αφαίρεση μέρους των οδοντικών ιστών κατά την περιοδοντική θεραπεία ……..……..…….... 50
2.14 Συσχέτιση περιοδοντικής θεραπείας και ΟΔΥ…… 53
2.15 Συσχέτιση μικροβιακής πλάκας και ΟΔΥ……..... 54

3. Σκοπός της μελέτης……..……...……. 56

4. Κλινική σημασία ερευνητικού έργου……..…….....…… 57

5. Υλικά και μέθοδοι……...…… 58

5.1 Κριτήρια συμμετοχής - Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών……..... 58
5.2 Κριτήρια επιλογής δοντιών μελέτης…….……..…… 59
5.3 Κλινικός σχεδιασμός μελέτης…….……..…… 59
5.4 Τυχαιοποίηση - τυφλοποίηση μελέτης……...……..…….. 61

5.5 Καταγραφές περιοδοντικών μετρήσεων……..…… 61
5.6 Αξιολόγηση ΟΔΥ στο ερέθισμα του αέρα βάση της κλίμακας *Schiff*.. 62
5.7 Αξιολόγηση ΟΔΥ βάση της κλίμακα *VAS*..... 63
5.8 Κλινικές παρεμβάσεις κατά την διάρκεια της μελέτης……..... 63
5.8.1 $1^{η}$ επίσκεψη - $1^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ…..……..... 63
5.8.2 $2^{η}$ επίσκεψη……..……..……..…….…….... 64
5.8.3 $3^{η}$ επίσκεψη - $2^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ..... 65
5.8.4 $4^{η}$ επίσκεψη - $2^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ..... 65
5.8.5 $5^{η}$ επίσκεψη - $3^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ..... 65
5.8.6 $6^{η}$ επίσκεψη……..…..……..…… 66
5.8.7 $7^{η}$ επίσκεψη - $4^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ……..... 66
5.8.8 $8^{η}$ επίσκεψη - $5^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ……..... 66
5.8.9 $9^{η}$ επίσκεψη - $6^{η}$ καταγραφή ΟΔΥ…… 67
5.9 Στατιστική μεθοδολογία……..……..... 67

6. Αποτελέσματα……..…..…… 70

6.1 Περιοδοντικές καταγραφές στο σύνολο του οδοντικού φραγμού…… 70

6.1.1 Δείκτης αιμορραγίας (*BOP*)..…...……..……..... 70
6.1.2 Δείκτης πλάκας (*PI*)……..……...…… 70
6.1.3 Βάθος θυλάκου (*PPD*)……..…… 71
6.1.4 Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης (*CAL*)…… 71
6.2 Περιοδοντικές καταγραφές δοντιών μελέτης……..... 71
6.2.1 Δείκτης αιμορραγίας (*BOP*)..…...……..…..…...…… 71
6.2.2 Δείκτης πλάκας (*PI*)……..……...…… 72
6.2.3 Βάθος θυλάκου (*PPD*)……..…… 72
6.2.4 Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης (*CAL*)……..……..…… 73

6.3 Καταγραφές ΟΔΥ για τα δόντια μελέτης που δέχτηκαν
μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία..... 73
6.3.1 1η επίσκεψη - 1η καταγραφή ΟΔΥ..... 73
6.3.2 3η και 4η επίσκεψη - 2η καταγραφή ΟΔΥ 74
6.3.3 5η επίσκεψη - 3η καταγραφή ΟΔΥ..... 75
6.3.4 7η επίσκεψη - 4η καταγραφή ΟΔΥ..... 76
6.3.5 8η επίσκεψη - 5η καταγραφή ΟΔΥ..... 77
6.3.6 9η επίσκεψη - 6η καταγραφή ΟΔΥ..... 78
6.4 Καταγραφές της ΟΔΥ για τα συνολικά δόντια μελέτης που
δέχτηκαν μόνο μη - χειρουργική περιοδοντική θεραπεία..... 79
6.4.1 1η επίσκεψη - 1η καταγραφή ΟΔΥ..... 79
6.4.2 3η και 4η επίσκεψη - 2η καταγραφή ΟΔΥ..... 80
6.4.3 5η επίσκεψη - 3η καταγραφή ΟΔΥ..... 81
6.5 Διάγνωση παρουσίας ΟΔΥ βάση της κλίμακας *Schiff* (≥2)..... 82
6.5.1 Ποσοστά ασθενών που εμφάνισαν ΟΔΥ..... 82
6.5.2 Μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή..... 83
6.6 Διάγνωση παρουσίας ΟΔΥ βάση της κλίμακας *VAS* (≥1)..... 84
6.6.1 Ποσοστά ασθενών που εμφάνισαν ΟΔΥ..... 84
6.6.2 Μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή..... 86
6.7 Συσχέτιση ΟΔΥ με τον δείκτη πλάκας και το επίπεδο πρόσφυσης... 87

7. Συζήτηση..... 88

7.1 Αποτελεσματικότητα περιοδοντικής θεραπείας 88
7.1.1 Δείκτης πλάκας (*PI*)..... 88
7.1.2 Δείκτης αιμορραγίας (*BOP*)..... 91
7.1.3 Βάθος θυλάκου (*PPD*)..... 92
7.1.4 Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης (*CAL*)..... 93
7.2 Αξιολόγηση της ΟΔΥ κατά την φάση μη-χειρουργικής
περιοδοντικής θεραπείας 94

7.2.1 Ομάδα ελέγχου…….. 96
7.2.2 Πειραματική ομάδα…… 98
7.2.3 Σύγκριση δεδομένων μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης..…… 99
7.3 Αξιολόγηση της ΟΔΥ κατά την φάση της χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας…….……...……..….. 102
7.3.1 Σύγκριση δεδομένων μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης……... 102
7.3.2 Σύγκριση ευρημάτων παρούσας μελέτης με ευρήματα άλλων μελετών…… 103
7.4 Αποτελεσματικότητα τεχνολογίας *Pro-Argin*……..... 106
7.5 Προβληματισμοί μεθοδολογίας……..……...……..... 106

8. Συμπεράσματα……..…….....…..... 110

9. Βιβλιογραφία……..... 113

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΙΚΟΝΕΣ

Εικόνα 1. Θεραπευτικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της ΟΔΥ

Εικόνα 2. Κλίμακα *VAS*, μήκους 10 εκατοστών

Εικόνα 3. Χρονοδιάγραμμα μελέτης

Εικόνα 4. Διάγραμμα ροής των ασθενών

ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1. Δημογραφικά στοιχεία και αρχικά δεδομένα

Πίνακας 2. Κατανομή δοντιών μελέτης σε κάθε οδοντικό τόξο

Πίνακας 3. Περιοδοντικές καταγραφές για το σύνολο του οδοντικού φραγμού κατά την αρχική φάση θεραπείας

Πίνακας 4. Περιοδοντικές καταγραφές των δοντιών μελέτης

Πίνακας 5. Καταγραφές ΟΔΥ για τα δόντια μελέτης

Πίνακας 6. Μεταβολές των δεικτών της ΟΔΥ των δοντιών μελέτης από την αρχική καταγραφή

Πίνακας 7. Καταγραφές ΟΔΥ για τα συνολικά δόντια μελέτης

Πίνακας 8. Ποσοστά ασθενών που εμφανίζουν ΟΔΥ βάση του δείκτη *Schiff* (≥ 2)

Πίνακας 9. Ποσοστά ασθενών που εμφανίζουν ΟΔΥ βάση του δείκτη *VAS* ($\geq$ 1εκ.)

Πίνακας 10. Απόλυτος αριθμός δοντιών μελέτης που εμφανίζουν ΟΔΥ σε κάθε χρονική στιγμή (*VAS* $\geq$ 1εκ., *Schiff* ≥ 2)

Πίνακας 11. Μέσος αριθμός δοντιών μελέτης ανά ασθενή που εμφανίζουν ΟΔΥ (*VAS* $\geq$ 1εκ., *Schiff* ≥ 2)

Πίνακας 12 Συσχετίσεις μεταξύ *VAS / Schiff* της πρώτης καταγραφής με *PI* και *CAL* της αρχικής εξέτασης για τα δόντια μελέτης

Πίνακας 13 Συσχετίσεις μεταξύ *VAS / Schiff* της τρίτης καταγραφής με *PI* και *CAL* του επανελέγχου των δύο μηνών για τα δόντια μελέτης

ΔΕΛΤΙΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΑΚΟ ΔΕΛΤΙΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Διερεύνηση αποτελεσματικότητας της τοπικής εφαρμογής απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων (στο σπίτι και στο ιατρείο) στον έλεγχο της οδοντικής υπερευαισθησίας κατά τη διάρκεια της περιοδοντικής θεραπείας που περιλαμβάνει χειρουργικές και μη-χειρουργικές τεχνικές

Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Οδοντιατρικής
Εργαστήριο Προληπτικής Οδοντιατρικής,
Περιοδοντολογίας και Βιολογίας Εμφυτευμάτων
Διευθυντής: Καθηγητής Αντώνης Κωνσταντινίδης

1.ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει εάν η τοπική εφαρμογή απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων που χρησιμοποιήθηκαν στο σπίτι και στο ιατρείο σε ασθενείς που διαγνώστηκαν με χρόνια περιοδοντίτιδα συνέβαλε στον έλεγχο της ΟΔΥ προλαμβάνοντας ή / και θεραπεύοντας τα συμπτώματα της κατά την φάση της μη-χειρουργικής και χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Στην μελέτη αυτή συμμετείχαν 74 ασθενείς με ΧΠΠ οι οποίοι κλήθηκαν εννέα φορές μέσα σε διάστημα 17 εβδομάδων στην Μεταπτυχιακή Κλινική Προληπτικής Οδοντιατρικής, Περιοδοντολογίας και Βιολογίας Εμφυτευμάτων του Α.Π.Θ. Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν τυχαία είτε στην πειραματική ομάδα είτε στην ομάδα ελέγχου και υποβλήθηκαν αρχικά σε μη-χειρουργική και στην συνέχεια σε χειρουργική περιοδοντική θεραπεία, σύμφωνα με το θεραπευτικό πρωτόκολλο του Εργαστηρίου. Η πειραματική ομάδα δέχτηκε θεραπεία με την οδοντόκρεμα *Colgate Sensitive Pro-Relief* (8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου) (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) για χρήση στο σπίτι σε συνδυασμό με την πάστα στίλβωσης *Colgate Sensitive Pro-Relief* (8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο) (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) για επαγγελματική τοπική εφαρμογή στο ιατρείο. Η ομάδα ελέγχου έλαβε την οδοντόκρεμα *Colgate Cavity Protection Caries* (1450*ppm* φθορίου) (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) σε συνδυασμό με την μη-φθοριούχο πάστα στίλβωσης *Nupro-M pumice-based (Dentsply International, York, PA).* Στους ασθενείς των δύο ομάδων πραγματοποιήθηκε αντικειμενική αξιολόγηση της ΟΔΥ των δοντιών στο ερέθισμα του κρύου αέρα με την βοήθεια της

υδρο-αεροσύριγγας της οδοντιατρικής μονάδας από τον ίδιο εξεταστή για όλον τον πληθυσμό (κλίμακα *Schiff, 0-3*). Επιπρόσθετα πραγματοποιήθηκε υποκειμενική αξιολόγηση της δυσφορίας που προκάλεσε το ερέθισμα του αέρα από τον ίδιο τον ασθενή (κλίμακα *VAS, 0-10cm*).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην πειραματική ομάδα το απευαισθητοποιητικό έκδοχο εμπόδισε την εμφάνιση ΟΔΥ και διατήρησε τα επίπεδα της κλίμακας *Schiff* κάτω από τα ανιχνεύσιμα επίπεδα ΟΔΥ(<2 *Schiff*, <1εκ. *VAS)* καθόλη την διάρκεια της μελέτης. Τα επίπεδα της κλίμακας *VAS* βρέθηκαν να είναι σε κάθε επανέλεγχο πιο χαμηλά από αυτά που καταγράφτηκαν στην αφετηρία. Στην ομάδα ελέγχου τα επίπεδα την κλίμακας *Schiff* και *VAS* σημείωσαν άνοδο σε όλες τις καταγραφές από την αφετηρία. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων αποκάλυψαν ότι η πειραματική ομάδα παρουσίασε σημαντικά χαμηλότερη ΟΔΥ από την ομάδα ελέγχου όσον αφορά την κλίμακα *VAS* και *Schiff* σε όλες τις καταγραφές της ΟΔΥ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η χρήση της απευαισθητοποιητικής οδοντόκρεμας *Colgate Sensitive Pro-Relief* (8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου) (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) σε συνδυασμό με την τοπική επαγγελματική εφαρμογή της πάστας στίλβωσης *Colgate Sensitive Pro-Relief* (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) (8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο) μπορεί να προλάβει την εμφάνιση ΟΔΥ σε ασθενείς μετά από μη-χειρουργική περιοδοντική θεραπεία και να διατηρήσει χαμηλά τα επίπεδα ΟΔΥ μετά από την εφαρμογή χειρουργικών περιοδοντικών τεχνικών. Αντιθέτως η χρήση μιας απλής φθοριούχου οδοντόκρεμας όπως η *Colgate Cavity Protection Caries* (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) (1450*ppm* φθορίου) σε συνδυασμό με μη-φθοριούχο πάστα στίλβωσης *Nupro-M*

pumice-based (Dentsply International, York, PA), βρέθηκε ότι οδηγεί σε επιδείνωση της ΟΔΥ τόσο μετά από μη-χειρουργικές όσο και μετά από χειρουργικές τεχνικές. Τα δεδομένα αυτής της μελέτης υπογραμμίζουν την κλινική σημαντικότητα της χρήσης της τεχνολογίας *ProArgin* στην πρόληψη ανάπτυξης της ΟΔΥ κατά την διάρκεια της περιοδοντικής θεραπείας.

SUMMARY

TITLE

Control of dentin hypersensitivity in patients undergoing periodontal treatment

AIM

The current study aimed to determine the efficacy of a desensitizing regimen compared to a control in preventing the occurrence and/or alleviating dentin hypersensitivity (DHS) symptoms in chronic periodontitis patients (CPP) that underwent non-surgical (NSPT) and surgical periodontal treatment (SPT).

MATERIALS AND METHODS

A single-center, double-blind, parallel-group, randomized clinical study on 74 adult CPP assessed DHS before and during the course of non-surgical and surgical periodontal treatment. Subjects were randomized into a test group (n=38) (in-office: Colgate Sensitive Pro-Relief paste containing 8% arginine, calcium carbonate; at-home: Colgate Sensitive Pro-Relief toothpaste containing 8% arginine, calcium carbonate, 1450ppm fluoride), or a control group (n=36) (in-office: Nupro-M pumice-based fluoride-free prophylaxis paste; at-home: Colgate Cavity Protection Caries toothpaste containing 1450ppm fluoride) and were instructed to brush for one minute

twice daily with their assigned toothpaste during the home-use period. The examiner applied the assigned paste onto the root surfaces of selected-teeth on two occasions. Following non-surgical treatment, the assigned prophylaxis paste (test or control) was applied for 15sec using a rubber cup at low speed. Before suturing, the assigned prophylaxis paste was applied for 60sec using sterile cotton pellets (ROEKO, size #000, Coltène/Whaledent AG, Switzerland).The air-blast (Schiff Scale, 0-3) and the Visual Analog Scale (VAS, 0-10cm) assessed DHS to air stimulus at selected-teeth over six time-points.

RESULTS

In the test group, the desensitizing regimen prevented DHS development and retained air-blast scores under the detection threshold (<2 Schiff, <1cm VAS) throughout the study. VAS scores were lower at each follow-up visit from baseline. In the control group, air-blast and VAS scores exhibited significant increases at all time-points from baseline. The inter-group comparisons revealed that the test group had significantly lower sensitivity than the control group regarding air-blast and VAS scores at each assessment.

CONCLUSION

A regimen comprising an in-office desensitizing paste and an at-home desensitizing fluoride toothpaste prevented DHS development and maintained this beneficial effect over 17-weeks in CPP who underwent non-surgical and surgical periodontal treatment. Current findings highlight the merits of the use of the ProArgin Technology in the prevention of DHS during the course of NSPT and SPT.

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΔΟΝΤΙΝΙΚΗΣ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

Η οδοντινική υπερευαισθησία (ΟΔΥ) αποτελεί μία κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από ένα βραχύ και οξύ οδοντικό πόνο, ο οποίος προκαλείται όταν εξωτερικά ερεθίσματα επιδράσουν σε οδοντίνη που έχει αποκαλυφθεί στο στοματικό περιβάλλον και δεν μπορεί να αποδοθεί σε άλλη οδοντική βλάβη ή πάθηση (Holland και συν. 1997, Canadian Advisory Board 2003). Τα εξωτερικά ερεθίσματα τα οποία μπορούν να πυροδοτήσουν μία αντίδραση ΟΔΥ μπορεί να είναι θερμικά, ωσμωτικά, απτικά, εξατμιστικά και χημικά (Närhi και συν. 1992, Addy 2002, Markowitz και συν. 2008).

2.2 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΟΔΥ

Ο επιπολασμός της ΟΔΥ στον γενικό πληθυσμό κυμαίνεται από 4% έως 57% (Graf και συν. 1977, Flynn και συν. 1985, Fischer 1992, Gillam και συν. 1999, Rees και συν. 2002), ενώ στους ασθενείς με περιοδοντίτιδα από 60% έως 98% (Chabanski και συν. 1996, Rees και συν. 2002, Taani και συν. 2002). Σε μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2013 από την Κλινική Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής Αθηνών σε ασθενείς που προσήλθαν για αρχική εξέταση στην σχολή, βρέθηκε ότι ο συνολικός επιπολασμός της ΟΔΥ κυμαίνεται από 21,3 έως 38,6% ανάλογα με το εφαρμοζόμενο ερέθισμα (απτικό, αέρας αντίστοιχα) (Rahiotis και συν. 2013). Η ΟΔΥ εμφανίζεται συχνότερα στα άτομα μεταξύ 20 και 40 ετών με μέγιστη εμφάνιση στο τέλος της τρίτης δεκαετίας, ενώ έχει βρεθεί ότι απαντάται συχνότερα στις γυναίκες λόγω μεγαλύτερου ζήλου στο βούρτσισμα από τους άντρες (Flynn και συν. 1985, Addy και συν. 1987, Orchardson και συν. 1987a, Fischer 1992, Bartold 2006).

2.3 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΗΣ ΟΔΥ ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΚΟ ΦΡΑΓΜΟ

Οι Graf και Galasse (1977), βρήκαν ότι οι πρώτοι προγόμφιοι εμφανίζουν την μεγαλύτερη ΟΔΥ στα εξωτερικά ερεθίσματα σε σχέση με τα υπόλοιπα δόντια του οδοντικού φραγμού κάτι στο οποίο έρχεται να συμφωνήσει και η μελέτη των Orchardson και Collins (1987a). Επιπλέον η τελευταία αυτή μελέτη βρήκε ότι στην συχνότητα εμφάνισης ΟΔΥ, τους προγομφίους ακολουθούν οι τομείς και οι κυνόδοντες, αλλά και ότι το 90% των περιπτώσεων ΟΔΥ εντοπίζεται στην αυχενική περιοχή του δοντιού, είτε παρειακά είτε γλωσσικά (Orchardson και Collins 1987a). Σύμφωνα με μία άλλη ερευνητική ομάδα από το πανεπιστήμιο του Lund, οι τομείς και οι προγόμφιοι είναι τα πιο ευαίσθητα δόντια στο ερέθισμα του αέρα αλλά και στην ανίχνευση της οδοντικής επιφάνειας με αιχμηρό ανιχνευτήρα (Fischer 1992**)**. Τέλος οι Gilliam και συν. (2002) βρήκαν ότι μετά από εφαρμογή εξωτερικού ερεθίσματος οι προγόμφιοι είναι τα δόντια που εμφανίζουν μεγαλύτερη ΟΔΥ ακολουθούμενοι από τους τομείς, γομφίους και κυνόδοντες.

2.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΟΔΥ

Για να εμφανιστεί ΟΔΥ σε ένα δόντι με ζωντανό πολφό, τόσο η οδοντίνη όσο και το σύστημα των οδοντινοσωληναρίων θα πρέπει να είναι εκτεθειμένα στην στοματική κοιλότητα. Η έκθεση της οδοντίνης στην αυχενική περιοχή μπορεί να είναι το αποτέλεσμα αναπτυξιακής ανωμαλίας στην οποία η αδαμαντίνη δεν συμπλησιάζει με την οστεΐνη (Carranza και συν. 2002). Επίσης η έκθεση της οδοντίνης μπορεί να οφείλεται σε απώλεια της αδαμαντίνης σε οποιοδήποτε σημείο της μύλης του δοντιού. Η απώλεια αυτή μπορεί να αποτελεί το συνολικό αποτέλεσμα αποτριβής, μηχανικής αποτριβής και διάβρωσης (Canadian Advisory Board 2003).

Η αποτριβή (*attrition*), αφορά την απώλεια οδοντικής ουσίας σε σημεία όπου τα δόντια έρχονται σε άμεση επαφή με τους ανταγωνιστές, όπως στις περιπτώσεις βρυγμού (Smith 1989, Ekfeldt και συν. 1990). Η μηχανική αποτριβή (*abrasion*), περιγράφει την απώλεια οδοντικής ουσίας η οποία δεν οφείλεται σε οδοντικές επαφές, αλλά μπορεί να αποδοθεί σε μη ορθό τρόπο βουρτσίσματος και κακές έξεις (Dababneh και συν. 1999, Pashley και συν. 2008). Η διάβρωση (*erosion*), χαρακτηρίζεται από απώλεια οδοντικής ουσίας λόγω επίδρασης εξωγενών ή ενδογενών οξέων. Αποτελεί διαδικασία δύο σταδίων όπου στο πρώτο στάδιο έχουμε απασβεστίωση της αδαμαντίνης και στο δεύτερο αφαίρεση της από μηχανικά αίτια, πριν αυτή προλάβει να επανασβεστιωθεί και να σκληρύνει. Τέλος η οδοντίνη μπορεί να εκτεθεί στο στοματικό περιβάλλον λόγω απώλειας περιοδοντικών ιστών με άμεσο επακόλουθο την υφίζηση των ούλων.

Απώλεια οδοντικών και περιοδοντικών ιστών δύναται να εμφανιστεί σε περιπτώσεις υπερβολικού ζήλου κατά το βούρτσισμα, σε τραύμα από κακές και παραλειτουργικές έξεις όπως ο βρυγμός, σε ύπαρξη λεπτού οστικού πετάλου με οπές ή σε απουσία οστικού παρειακού πετάλου, όταν η θέση του δοντιού είναι έξω από το οδοντικό τόξο, σε ορθοδοντικές μετακινήσεις, σε απογύμνωση ρίζας με την πάροδο της ηλικίας, σε λήψη φαρμάκων, διατροφικούς παράγοντες και γαστρεντερικές διαταραχές όπως η αυξημένη οξύτητα στομάχου, σε περιοδοντική νόσο καθώς και σε περιοδοντική θεραπεία και κυρίως χειρουργική (Woofter 1969, Schluger και συν. 1978, Carranza 1979, Chabanski, και συν. 1997, Porto και συν. 2009)

Για την εμφάνιση της ΟΔΥ, πέρα από την έκθεση της οδοντίνης στο στοματικό περιβάλλον θα πρέπει αφενός τα στόμια του συστήματος των οδοντινοσωληναρίων να είναι ανοιχτά και σε επαφή με ζωντανό πολφό και αφετέρου να είναι εκτεθειμένα στην στοματική κοιλότητα. Κατά την

έκθεση της οδοντίνης στο στοματικό περιβάλλον η απομάκρυνση του ρυπαρού επιχρίσματος (*smear layer*) από τα στόμια των εκτεθειμένων οδοντινοσωληναρίων μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση ΟΔΥ. Το ρυπαρό επίχρισμα αποτελεί ενασβεστιωμένη μήτρα οδοντικού ιστού που παράγεται κάθε φορά που η οδοντίνη υφίσταται κοπή είτε με μηχανικά μέσα είτε με εργαλεία χειρός. Με τον τρόπο αυτό το ρυπαρό επίχρισμα φράζει τα οδοντινικά σωληνάρια μειώνοντας έτσι την μετακίνηση του υγρού που υπάρχει μέσα σε αυτά, αποτρέποντας έτσι την εμφάνιση ΟΔΥ. Ωστόσο η αφαίρεση του ρυπαρού επιχρίσματος από τα οδοντινοσωληνάρια μπορεί να συμβεί ταχύτατα με την κατανάλωση ανθρακούχων και όξινων ποτών, όξινων φαγητών, με την παραγωγή οξέων από τα βακτήρια της μικροβιακής πλάκας καθώς και από την αδροποίηση με οξέα κατά τους οδοντιατρικούς χειρισμούς. Το αποτέλεσμα θα είναι η δημιουργία διαπερατών και ανοιχτών σωληναρίων τα οποία μεταφέρουν τα εξωτερικά ερεθίσματα από το στοματικό περιβάλλον στον πολφό (Figdor 1994).

Παρόμοια αποτελέσματα στην αφαίρεση του ρυπαρού επιχρίσματος, φαίνεται να έχουν και πολλές οδοντόκρεμες με αποτριπτικούς παράγοντες, (Absi και συν. 1992, West 1995). Συμπερασματικά η ύπαρξη όξινου στοματικού περιβάλλοντος μπορεί να οδηγήσει στη διάλυση του ρυπαρού επιχρίσματος, στην διάνοιξη των σωληναρίων και στην επερχόμενη εμφάνιση ΟΔΥ. (Dowell και Addy 1983, Addy 2002, Canadian Advisory Board 2003).

2.5 ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΔΟΝΤΙΟΥ ΣΤΗΝ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΟΔΟΝΤΙΝΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ

Η οδοντίνη είναι ένας ιστός ευαίσθητος στα εξωτερικά ερεθίσματα λόγω της δομής και της φυσιολογίας του. Ιστολογικά περιλαμβάνει αρχιτεκτονικές δομές, τα οδοντινοσωληνάρια και συγκεκριμένα μπορεί να εμφανίζει ακόμα και 30000 οδοντινοσωληνάρια ανά τετραγωνικό χιλιοστό (Pashley 1986). Μέσα στα σωληνάρια βρίσκονται δύο τύποι νευρικών ινών, οι εμμύελες-Α και οι αμύελες-*C* που προέρχονται από το τρίδυμο νεύρο και χωρίζονται στις ίνες τύπου Α-β, Α-δ και *C* (Johnsen 1985, Hirvonen 1987, Nair και συν. 1992, Matthews και συν. 2000). Οι νευρικές ίνες τύπου-Α, είναι υπεύθυνες για την πρόκληση της ΟΔΥ και την αντίληψη πόνου που προκαλείται από εξωτερικά ερεθίσματα. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η επίδραση εξωτερικών ερεθισμάτων στα εκτεθειμένα στην στοματική κοιλότητα οδοντινικά σωληνάρια παρουσία ζωντανού πολφού. Οι νευρικές ίνες τύπου-*C*, είναι υπεύθυνες για την αντίληψη του πόνου που οφείλεται σε φλεγμονή και σε έντονο μηχανικό και θερμικό ερεθισμό του δοντιού.

2.5.1 Νευρικές ίνες τύπου - Α

Το μεγαλύτερο ποσοστό των εμμύελων νευρικών ινών του πολφού ανήκει στην κατηγορία Α-δ (ταχύτητα μεταφοράς ερεθίσματος < 30*m/sec*) και ένα μικρό μόνο ποσοστό στην κατηγορία Α-β (ταχύτητα μεταφοράς ερεθίσματος ≥ 30*m/sec*) (Virtanen 1991, Nair και συν. 1992). Οι ίνες αυτές χορηγούν πολλούς κλάδους και καθώς πορεύονται μυλικά με φορά από το ακρορρίζιο προς την μύλη του δοντιού αποβάλλουν το έλυτρο μυελίνης που τις περιβάλλει. Τερματίζουν είτε κάτω από τους οδοντινοβλάστες, είτε γύρω από αυτούς, είτε κατά μήκος των αποφυάδων τους μέσα στα οδοντινοσωληνάρια σχηματίζοντας έτσι το υπο-οδοντινικό πλέγμα του Rashkow (Trowbridge 1986, Nair 1993). Οι ίνες αυτές ενεργοποιούνται μέσω υδροδυναμικού μηχανισμού λόγω της επίδρασης φυσικο-μηχανικών

ερεθισμάτων σε αποκαλυμμένη οδοντίνη όπως η κοπή του δοντιού, η εφαρμογή αέρα, ζεστών ή ψυχρών επιθεμάτων, η ανίχνευση οδοντίνης με αιχμηρό ανιχνευτήρα, και τα ωσμωτικά ερεθίσματα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την μετακίνηση υγρού μέσα στα οδοντινοσωληνάρια που οδηγεί στον ερεθισμό των νευρικών ινών και κατά συνέπεια στην εμφάνιση οδοντινικής υπερευαισθησίας. Η διέγερση των νευρικών ινών προκαλεί άμεσο, οξύ διαξιφιστικό πόνο του οποίου η προέλευση μπορεί να εντοπιστεί και ο οποίος διαρκεί όσο διαρκεί και το ερέθισμα (Nahri και συν. 1982a,b,c, Ahlquist και συν. 1984, Jyvasjarvi και συν. 1988).

2.5.2 Νευρικές ίνες τύπου - C

Είναι αμύελες νευρικές ίνες και μεταφέρουν το ερέθισμα με ταχύτητα $\leq$ 2*m/sec* (Virtanen 1991). Αποτελούν το 70% έως 80% των ινών του πολφού και εντοπίζονται στο κεντρικό τμήμα του πολφού σε στενή σχέση με τα αγγεία αυτού (Jyvasjarvi 1986, Narhi και συν. 1992). Η διέγερσή τους προκαλεί αμβλύ και αργό πόνο, που δεν μπορεί να εντοπιστεί. Διεγείρονται από χημικά ερεθίσματα, ενδογενείς ουσίες της φλεγμονής, έντονα μηχανικά ερεθίσματα και έντονες θερμοκρασιακές μεταβολές (Narhi και συν. 1982a,b,c,1992, Jyvasjarvi 1986, Jyvasjarvi και συν. 1989). Τέλος οι ίνες αυτές είναι ευαίσθητες στην ιστική ανοξία σε αντίθεση με τις ίνες τύπου-Α που είναι ανθεκτικές στην απουσία οξυγόνου (Narhi 1985, Narhi και συν. 1992).

2.6 ΘΕΩΡΙΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΟΔΥ

2.6.1 Θεωρία νεύρωσης της οδοντίνης

Σύμφωνα με την θεωρία αυτή, οι νευρικές απολήξεις των οδοντινοβλαστών εισέρχονται στα οδοντινικά σωληνάρια μέχρι την αδαμαντινο-οστεΐνική ή την οδοντινο-οστεϊνική ένωση και ενεργοποιούνται απευθείας από εξωτερικά ερεθίσματα. Η θεωρία αυτή αμφισβητείται έντονα καθώς

βρέθηκε ότι μετά από εφαρμογή τοπικών αναισθητικών διαλυμάτων σε προπαρασκευασμένη και εκτεθειμένη οδοντίνη, η αίσθηση πόνου όχι μόνο δεν εξαλείφεται αλλά συνεχίζει να υφίσταται (Figdor 1994). Βρέθηκε επίσης ότι γνωστές αλγογόνες ουσίες όπως η ακετυλοχολίνη και η ισταμίνη προκάλεσαν πόνο όταν εφαρμόστηκαν στον πολφό, όμως δεν προκάλεσαν πόνο όταν εφαρμόστηκαν σε εκτεθειμένη στο στοματικό περιβάλλον οδοντίνη (Brännstrom 1962, Anderson 1968).

2.6.2 Θεωρία των οδοντινοβλαστών

Σύμφωνα με την θεωρία αυτή, οι οδοντινοβλάστες μεταβιβάζουν τα εξωτερικά ερεθίσματα μέσω των αποφυάδων τους από την περιφερική οδοντίνη στις νευρικές απολήξεις της περιφέρειας του πολφού (Rapp και συν.1968). Ωστόσο συνάψεις μεταξύ οδοντινοβλαστικών αποφυάδων και αξόνων δεν έχουν βρεθεί κάτι που αποδυναμώνει την ισχύ αυτής της θεωρίας (Byers 1984, Holland 1986).

2.6.3 Υδροδυναμική θεωρία

Προτάθηκε από τον Gysi το 1900 και τεκμηριώθηκε από τον Brännstrom το 1962. Η ΟΔΥ εμφανίζεται όταν εξωτερικά ερεθίσματα επιδρούν στην εκτεθειμένη οδοντίνη και προκαλούν μεταβολή της ροής του υγρού των οδοντινοσωληναρίων. Τα εξωτερικά ερεθίσματα όπως τα κρύα, εξατμιστικά, απτικά και ωσμωτικά προκαλούν κίνηση του υγρού των οδοντινοσωληναρίων με φορά από τον πολφό προς την εκτεθειμένη οδοντίνη. Σαν αποτέλεσμα έχουμε ταχύτερη και μεγαλύτερη αντίδραση των νευρικών ινών του πολφού από ότι στα θερμά ερεθίσματα που προκαλούν κίνηση του υγρού των οδοντινοσωληναρίων με φορά από τα εκτεθειμένα οδοντινικά σωληνάρια προς τον πολφό (Matthews και συν. 1994). Η προς τα έξω κίνηση του υγρού προκαλεί μεταβολές της πίεσης κατά μήκος της οδοντίνης και ενεργοποίηση των Α-β και Α-δ νευρικών ινών του πολφού

και τελικά την πρόκληση πόνου. Όταν το υγρό κινείται στα οδοντινοσωληνάρια παρατηρείται ηλεκτρική αποφόρτιση γνωστή ως "*streaming potential*". Είναι θεωρητικά πιθανό ότι η αποφόρτιση αυτή φτάνει σε επίπεδα ικανά να διεγείρουν τις νευρικές ίνες του πολφού και να προκαλέσουν πόνο (Anderson και συν. 1962, 1967). Από την ηλεκτρονική μικροσκοπία σάρωσης έχει βρεθεί ότι τα οδοντινικά σωληνάρια στα δόντια που εμφανίζουν ΟΔΥ είναι οχτώ φορές περισσότερα και δύο φορές μεγαλύτερα και ανοιχτά σε σχέση με τα δόντια που δεν εμφανίζουν οδοντινική υπερευαισθησία (Absi και συν. 1987, 1989). Σύμφωνα με το *Canadian Advisory Board on Dentine Sensitivity* (2003), η ροή του υγρού των οδοντινοσωληναρίων στα δόντια με ΟΔΥ είναι 100 φορές μεγαλύτερη από ότι στα δόντια χωρίς υπερευαισθησία.

2.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΔΥ

Για την σωστή αντιμετώπιση της ΟΔΥ απαραίτητη προϋπόθεση είναι η σωστή και έγκυρη διάγνωση αυτής αλλά και η διάφορο-διάγνωση της από οδοντικές καταστάσεις που παρουσιάζουν παρόμοια συμπτωματολογία. Μία λεπτομερής κλινική αλλά και ακτινογραφική εξέταση είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την διαφορική διάγνωση της ΟΔΥ από παθολογικές καταστάσεις του πολφού. Κατά την κλινική εξέταση θα διαγνωστεί η ύπαρξη τερηδονικών βλαβών, κακότεχνων ορίων οδοντικών αποκαταστάσεων, οδοντικών καταγμάτων, πιθανών αναστρέψιμων ή μη φλεγμονωδών διεργασιών του πολφού καθώς και οξέων παραλειτουργικών έξεων. Τα δόντια με ΟΔΥ μπορούν να αξιολογηθούν εφαρμόζοντας απτικό, θερμικό ή και εξατμιστικό ερέθισμα. Η εφαρμογή των παραπάνω ερεθισμάτων θα οδηγήσει σε ένα οξύ, διαπεραστικό πόνο που διαρκεί όσο το ερέθισμα και που μπορεί να εντοπιστεί. Ένα καλό οδοντιατρικό και ιατρικό ιστορικό καθώς και η καταγραφή διατροφικών συνηθειών του ασθενή κρίνονται απαραίτητα για την σωστή διάγνωση της ΟΔΥ.

2.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΔΥ

2.8.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΟΔΥ

Η μείωση της ΟΔΥ με την πάροδο του χρόνου μπορεί να αποδοθεί σε φυσιολογικά βιολογικά φαινόμενα όπως ο σχηματισμός του ρυπαρού επιχρίσματος το οποίο προκύπτει μετά από τις μηχανικές αποξέσεις της ριζικής επιφάνειας (Pashley 1990). Το ρυπαρό επίχρισμα φράζει εν μέρει τα οδοντινοσωληνάρια μειώνοντας τα επίπεδα της ΟΔΥ. Μια άλλη βιολογική διαδικασία που μπορεί να οδηγήσει στην μείωση της ΟΔΥ είναι η προσκόλληση σιαλικών πρωτεϊνών και πρωτεϊνών του πλάσματος στην επιφάνεια της οδοντίνης (Pashley και συν. 1982). Επιπλέον η εναπόθεση επανορθωτικής οδοντίνης λόγω της πολφικής αντίδρασης στα επώδυνα ερεθίσματα μπορεί να μειώσει την διαπερατότητα της οδοντίνης (Pashley 1986). Τέλος ο σχηματισμός ενδοσωληναριακών κρυστάλλων από τα μέταλλα του σάλιου, τα άλατα του υγρού των οδοντινοσωληναρίων αλλά και οι τρυγιακές εναποθέσεις στην επιφάνεια της οδοντίνης μπορούν να μειώσουν την βατότητα των οδοντινοσωληναρίων (Brännstrom και συν. 1979).

2.8.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΔΥ

Διάφορες θεραπείες έχουν προταθεί, προκειμένου να ανακουφίσουν τους ασθενείς από την ΟΔΥ (Εικόνα 1). Οι θεραπείες πρώτης γραμμής περιλαμβάνουν προϊόντα με απευαισθητοποιητικούς παράγοντες που μπορούν να εφαρμοστούν είτε αποκλειστικά από τον οδοντίατρο είτε καθημερινά από τον ίδιο τον ασθενή. Η θεραπεία στο σπίτι περιλαμβάνει την χρήση οδοντοκρεμών και στοματικών διαλυμάτων και αποτελεί την ευκολότερη και την λιγότερο δαπανηρή θεραπευτική προσέγγιση, στοχεύοντας είτε στην απευαισθητοποίηση των νεύρων και την αύξηση του ορίου του πόνου, είτε την απόφραξη των οδοντινοσωληναρίων που οδηγούν στον πολφό. Το ιδανικό απευαισθητοποιητικό προϊόν θα πρέπει να μην

είναι τοξικό για τον πολφό, η εφαρμογή του θα πρέπει να είναι σχετικά ανώδυνη για τον ασθενή και πρακτικά εύκολη, να δρα σχετικά γρήγορα και να διατηρεί το θεραπευτικό αποτέλεσμα μακροχρόνια χωρίς να προκαλεί δυσχρωμίες στα δόντια (Grossman 1935).

2.8.2.1 Απευαισθητοποίηση νεύρων

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν τα ιόντα καλίου. Αυτά εισχωρούν διαμέσου των οδοντινοσωληναρίων στις νευρικές ίνες τύπου-Α, αυξάνοντας έτσι την εξωκυττάρια συγκέντρωση ιόντων καλίου. Με τον τρόπο αυτό εκπολώνουν τις νευρικές ίνες και μπλοκάρουν έτσι την νευρική λειτουργία (Hodosh 1974, Markowitz και συν. 1991) μεταβάλλοντας το δυναμικό της μεμβράνης του νεύρου (Peacock και συν. 1995). Το νιτρικό κάλιο, το χλωριούχο κάλιο, και το κιτρικό κάλιο έχουν χρησιμοποιηθεί για την ανακούφιση από την ΟΔΥ και όλα παρέχουν 2% ιόντα καλίου που είναι ο απευαισθητοποιητικός παράγοντας. Τα ιόντα καλίου δεν προσφέρουν άμεση ανακούφιση από τον πόνο και χρειάζονται τουλάχιστον δύο εβδομάδες καθημερινής χρήσης για υπολογίσιμη μείωση της ΟΔΥ (Chesters και συν. 1992, Ayad και συν. 1994, Schiff και συν. 1994, Hu και συν. 2004, Wara-aswapati και συν. 2005). Παρόλο τον αριθμό των μελετών που υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα του νιτρικού καλίου στην καταπολέμηση της ΟΔΥ (Schiff και συν. 2000a,b, Sowinski και συν. 2000a,b, 2001, Wara-aswapati και συν. 2005), αυτή δεν επιβεβαιώθηκε σε μετα-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Poulsen και συν. (2006). Όσον αφορά το κιτρικό κάλιο δύο μελέτες υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητά του στην καταπολέμηση της ΟΔΥ (Hu και συν. 2004, Yates και συν. 2005). Γνωστά εμπορικά σκευάσματα που περιέχουν ιόντα καλίου για χρήση στο σπίτι είναι η οδοντόκρεμα *Sensodyne Total Care F* με 3,75% χλωριούχο κάλιο, η *Colgate Sensitive Multi Protection* με 5,5% κιτρικό κάλιο και η *Emoform Sensitive* που περιέχει νιτρικό κάλιο 5%.

2.8.2.2 Απόφραξη οδοντινικών σωληναρίων

Στην κατηγορία αυτή υπάγονται όλοι οι παράγοντες που φράζουν τα εκτεθειμένα, ανοιχτά οδοντινικά σωληνάρια παρεμποδίζοντας έτσι τα εξωτερικά ερεθίσματα να επιφέρουν μετακίνηση του υγρού των οδοντινοσωληναρίων και να προκαλέσουν πόνο. Για το σκοπό αυτό, μεταξύ πολλών άλλων έχουν χρησιμοποιηθεί η γλουταραλδεΰδη/*HEMA*, άλατα στροντίου, άλατα κασσιτέρου, φθόριο σε υψηλή συγκέντρωση, η βιοδραστική φωσφοπυριτική ύαλος ασβεστίου – νατρίου (τεχνολογία *NovaMin*), το υδροξείδιο του ασβεστίου και η τεχνολογία *Pro-Argin*.

Το υδατικό διάλυμα γλουταραλδεΰδης και υδροξυ-εθυλ-μεθακρυλικού (*hydroxyethylmethacrylate - HEMA*) (*Gluma Desensitizer, Heraeus - Kulzer; Calm-It™, Dentsply - Caulk*) βρέθηκε ότι μπορεί να προσφέρει ανακούφιση από την ΟΔΥ για πάνω από εννέα μήνες (Schüpback και συν. 1997, Kakaboura και συν. 2005). Η απευαισθητοποιητική δράση φαίνεται να οφείλεται στην γλουταραλδεΰδη η οποία αποφράσσει τα οδοντινικά σωληνάρια μέσω της καθίζησης της αλβουμίνης του υγρού των σωληναρίων σε αυτά (Qin και συν. 2006). Τα αποτελέσματα των διαφόρων μελετών φαίνεται να είναι διφορούμενα όσον αφορά την αποτελεσματικότητα της γλουταραλδεΰδης στην ανακούφιση των συμπτωμάτων της ΟΔΥ. Μετά από εφαρμογή σκευασμάτων που περιέχουν γλουταραλδεΰδη ορισμένες μελέτες έδειξαν μείωση της ΟΔΥ (Felton και συν. 1991, Dondidall' Orologio και συν. 1993, Kakaboura και συν. 2005, Ishihata και συν. 2009, Ozen και συν. 2009, Yu και συν. 2010) ενω άλλες όχι (Sobral και συν. 2005, deAssis και συν. 2006).

Τα άλατα στροντίου δρουν μέσω καθίζησης μεταλλικών στοιχείων που εναποτίθενται στα οδοντινοσωληνάρια και στην εκτεθειμένη οδοντίνη (Cummins 2010). Κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί άλατα χλωριούχου

στροντίου (10%), τα οποία όμως όταν βρίσκονταν στη ίδια φόρμουλα με το φθόριο δεν ήταν συμβατά με αυτό. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιήθηκε το οξικό στρόντιο που είναι συμβατό με το φθόριο (Cummins 2010). Η αποτελεσματικότητα των προϊόντων που περιέχουν στρόντιο φαίνεται ότι αυξάνεται με την παρατεταμένη χρήση (West 2007). Εμπορικά διαθέσιμα σκευάσματα που περιέχουν χλωριούχο στρόντιο είναι η οδοντόπαστα *Sensodyne Original* και η *Elecol*, ενώ οξικό στρόντιο περιέχει η *Sensodyne Rapid Relief*.

Τα ιόντα κασσίτερου, δρουν μέσω καθίζησης αδιάλυτων μεταλλικών στοιχείων αποφράσσοντας έτσι τα οδοντινικά σωληνάρια (Cummins 2009). Ο φθοριούχος κασσίτερος φαίνεται να είναι αποτελεσματικός μέσω της απόφραξης των στομίων των σωληναρίων (Miller και συν. 1969, Furseth 1970). Η απευαισθητοποιητική δράση του δεν είναι άμεση και εμφανίζεται μετά από 4-8 εβδομάδες συνεχόμενης χρήσης. Η χρήση του δεν είναι τόσο διαδεδομένη στα προϊόντα κατά της οδοντινικής υπερευαισθησίας λόγω της δυσάρεστης γεύσης και της χρώσης των δοντιών που προκαλεί (Cummins 2010). Σκευάσματα που περιέχουν φθοριούχο κασσίτερο και χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της ΟΔΥ είναι το *Gel-Kam* της *Colgate* που περιέχει φθοριούχο κασσίτερο σε συγκέντρωση 0,4%, το *Calmodent* της *Intermed* και το *Emofluor Gel* 0,4% της *Emoform.*

Το υδροξείδιο του ασβεστίου έχει βρεθεί ότι είναι αποτελεσματικό στην απόφραξη των οδοντινικών σωληνάριων (Levin και συν. 1973, Green και συν. 1977, McFall 1986) και δρα αποφράσσοντας τα οδοντινικά σωληνάρια μέσω αύξησης της ενασβεστίωσης της εκτεθειμένης οδοντίνης. Αν και είναι άμεσα αποτελεσματικό στην μείωση των επιπέδων της ΟΔΥ, απαιτεί πολλές εφαρμογές για διατήρηση αυτού του αποτελέσματός του (Ling και συν. 1996).

Το φθόριο κυκλοφορεί σε σκευάσματα με υψηλές συγκεντρώσεις όπως το βερνίκι *Duraphat* (22600*ppm* φθορίου) και η οδοντόκρεμα *Duraphat* (5000*ppm* φθορίου) της *Colgate*. Το φθοριούχο νάτριο βρέθηκε ότι προσφέρει ανακούφιση από την ΟΔΥ, η οποία φαίνεται να οφείλεται στην αύξηση της αντίστασης της οδοντίνης στην απασβεστίωση από τα οξέα (Minkov και συν. 1975, Gedalia και συν. 1978, Kerns και συν. 1991). Είναι πιθανόν τα ιόντα φθορίου που καθιζάνουν, να μπλοκάρουν μηχανικά τα εκτεθειμένα σωληνάρια ή το φθόριο εντός αυτών να μπλοκάρει την μεταβίβαση των ερεθισμάτων (Tal και συν. 1976).

Η βιοδραστική φωσφοπυριτική ύαλος ασβεστίου - νατρίου *CaNaO6PSi* – τεχνολογία *NovaMin* χρησιμοποιείται σε απευαισθητοποιητικά προϊόντα όπως τη *NUPRO Sensodyne Prophylaxis Paste* που χρησιμοποιείται από τους οδοντιάτρους για ανακούφιση της ΟΔΥ, την *Sensodyne NUPRO Professional Toothpaste* και τις οδοντόκρεμες της σειράς *Sensodyne Repair & Protect* για χρήση στο σπίτι. Τα μόρια της *NovaMin* προσδένονται στην οδοντική επιφάνεια και σε επαφή με το σάλιο απελευθερώνουν ιόντα ασβεστίου και φωσφόρου. Ένα στρώμα φωσφορικού ασβεστίου σχηματίζεται και κρυσταλλοποιείται σαν υδροξυαπατίτης πάνω στην οδοντική επιφάνεια. Η σύγκλειση των σωληναρίων προκύπτει τόσο από το στρώμα του υδροξυπαπατίτη όσο και από τα υπόλοιπα μόρια της *NovaMin* (Burwell και συν. 2009).

2.9 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ *PRO-ARGIN*

Ο ρόλος του σάλιου φαίνεται να είναι σημαντικός στην μείωση της ΟΔΥ τόσο γιατί αποτελεί όχημα μεταφοράς ασβεστίου και φωσφόρου στα οδοντινικά σωληνάρια, οδηγώντας έτσι στην απόφραξή τους, όσο και γιατί προάγει στην εκτεθειμένη οδοντίνη τον σχηματισμό ενός στρώματος γλυκοπρωτεϊνών που περιέχει ασβέστιο και φώσφορο συμβάλλοντας έτσι στην εναλάτωσή της (Chatterjee και συν. 1979, Kleinberg και συν. 1994, Παναγάκος και συν. 2010). Το βασικό pH (6,5-7,5) ευνοεί τις δύο αυτές διαδικασίες και επιπλέον παράγοντες του σάλιου όπως τα διττανθρακικά, σιαλικές πρωτεΐνες και το φωσφορικό ασβέστιο θα μπορούσαν να ευνοήσουν την σύγκλειση των οδοντινικών σωληναρίων (Παναγάκος και συν. 2010).

Πολλές δεκαετίες έρευνας, οδήγησαν στην ανάπτυξη ενός εκδόχου για την θεραπεία της ΟΔΥ που βασίζεται στην αργινίνη. Η αργινίνη είναι ένα αμινοξύ που βρίσκεται φυσιολογικά στο σάλιο, φορτίζεται θετικά σε pH 6,5-7,5 και προσδένεται στην αρνητικά φορτισμένη οδοντική επιφάνεια. Με τον τρόπο αυτό βοηθάει στην προσέλκυση από το σάλιο ενός στρώματος πλούσιου σε ασβέστιο το οποίο διεισδύει στην οδοντίνη και αποφράσσει τα εκτεθειμένα οδοντινικά σωληνάρια. Το έκδοχο αυτό κυκλοφόρησε στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής με την εμπορική ονομασία "*Proclude*" για χρήση στο οδοντιατρείο και ως "*DenClude*" με την μορφή οδοντόκρεμας για χρήση στο σπίτι και περιείχε αργινίνη, ρυθμιστικό διάλυμα διττανθρακικού καθώς και ανθρακικό ασβέστιο. Ήδη από τις πρώτες μελέτες του Kleinberg (2002), βρέθηκε ότι η εφαρμογή του εκδόχου στο οδοντιατρείο για μία μόνο φορά, μπορούσε να οδηγήσει σε ανακούφιση από τον πόνο έως και 28 ημέρες μετά την εφαρμογή. Το 2007 η εταιρεία *Colgate-Palmolive* αγόρασε την τεχνολογία αυτή και επανακυκλοφόρησε το προϊόν το 2009, με την εμπορική ονομασία *"Colgate® Sensitive Pro-*

Relief™''. Το νέο αυτό προϊόν κυκλοφορεί πλέον είτε με την μορφή πάστας στίλβωσης που περιέχει 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο σε βάση πυριτίου είτε με την μορφή οδοντόκρεμας που περιέχει 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου.

2.10 ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ PRO-ARGIN ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΔΥ

2.10.1 Απευαισθητοποιητική πάστα στίλβωσης με 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο

Η αποτελεσματικότητα της απευαισθητοποιητικής πάστας στίλβωσης με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο διερευνήθηκε τόσο μετά όσο και πριν από διαδικασίες καθαρισμού και αποτρύγωσης δοντιών.

- **Εφαρμογή πάστας στίλβωσης μετά από την αποτρύγωση**

Στην μελέτη των Schiff και συν. (2009a) έλαβαν μέρος 68 περιοδοντικά υγιείς συμμετέχοντες που είχαν διαγνωστεί με ΟΔΥ και προσήλθαν για αποτρύγωση. Η ΟΔΥ αξιολογήθηκε με ερέθισμα αέρα και απτικό ερέθισμα από την συσκευή *Yeaple Probe* (*Yeaple Research, Pittsford, NY, USA*) πριν από την αποτρύγωση, μετά από αυτήν, μετά από την εφαρμογή της πάστας στίλβωσης και μετά από τέσσερις και οχτώ εβδομάδες. Αμέσως μετά την εφαρμογή της πάστας στίλβωσης, καθώς και τέσσερις εβδομάδες αργότερα, οι ασθενείς που έλαβαν το πειραματικό έκδοχο, εμφάνισαν στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη μείωση της ΟΔΥ σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Στην μελέτη των Hamlin και συν. (2012) έλαβαν μέρος 100 περιοδοντικά υγιείς συμμετέχοντες που είχαν διαγνωστεί με ΟΔΥ και προσήλθαν για αποτρύγωση. Μετά την αποτρύγωση πραγματοποιήθηκε στίλβωση με την πειραματική πάστα ή την πάστα ελέγχου σε κάθε ομάδα μελέτης

αντίστοιχα. Επιπλέον ζητήθηκε από τους ασθενείς να βουρτσίζουν δύο φορές ημερησίως για 24 εβδομάδες με την πειραματική οδοντόκρεμα ή την οδοντόκρεμα ελέγχου. Η ΟΔΥ καταγράφηκε αμέσως μετά την εφαρμογή της πάστας στίλβωσης, καθώς και μετά από οχτώ και 24 εβδομάδες καθημερινού βουρτσίσματος και βρέθηκε ότι η πειραματική ομάδα εμφάνισε σημαντική μείωση της ΟΔΥ την οποία διατήρησε για 24 εβδομάδες.

- **Εφαρμογή πάστας στίλβωσης πριν από την αποτρύγωση**

Σε δύο παρόμοιες μελέτες, διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα της πάστας στίλβωσης με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο στην μείωση της ΟΔΥ όταν αυτή εφαρμόζεται πριν τον οδοντιατρικό καθαρισμό, σε σχέση με μία πάστα ελέγχου που περιείχε ελαφρόπετρα (Hamlin και συν. 2009, Tsai και συν. 2012). Η αξιολόγηση της ΟΔΥ πραγματοποιήθηκε σε 45 (Hamlin και συν. 2009) και 66 (Tsai και συν. 2012) περιοδοντικά υγιείς συμμετέχοντες, τόσο στην αρχή της κάθε μελέτης όσο και μετά την ολοκλήρωση της αποτρύγωσης. Οι ασθενείς που έλαβαν την πειραματική θεραπεία εμφάνισαν στατιστικά σημαντική βελτίωση της ΟΔΥ και στις δύο μελέτες σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Από τις παραπάνω μελέτες είναι φανερό ότι μία πάστα καθαρισμού με απευαισθητοποιητική δράση θα μπορούσε να είναι αποτελεσματικότερη στην αντιμετώπιση της ΟΔΥ που σχετίζεται με οδοντιατρικούς χειρισμούς. Η ανακούφιση από την ΟΔΥ που επιτυγχάνεται με την εφαρμογή της πάστας στίλβωσης με 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο, μπορεί να διατηρηθεί με βούρτσισμα δύο φορές την ημέρα με την αντίστοιχη οδοντόκρεμα, ολοκληρώνοντας με αυτόν τον τρόπο την θεραπευτική προσέγγιση με βάση την αργινίνη.

2.10.2 Απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα με 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου

- ***Μελέτες διάρκειας οχτώ εβδομάδων***

Η *Colgate-Palmolive* συνέχισε να βελτιώνει την σύσταση του εκδόχου με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο και ανέπτυξε μία νέα φόρμουλα, αυτή τη φορά με την μορφή μίας οδοντόκρεμας καθημερινής χρήσης η οποία περιείχε επιπλέον και 1450*ppm* φθορίου. Ακολούθησαν δύο νέες κλινικές μελέτες, στις οποίες πραγματοποιήθηκε σύγκριση της αποτελεσματικότητας της νέας αυτής οδοντόκρεμας με μία άλλη απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα του εμπορίου που περιείχε 2% ιόντα καλίου ως 3,75% χλωριούχο κάλιο και 1450*ppm* φθορίου ως φθοριούχο νάτριο (*Sensodyne Total Care F toothpaste, Glaxo Smith Kline, Middlesex, UK*). Και στις δύο έρευνες βρέθηκε ότι η πειραματική οδοντόκρεμα, επέφερε στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη βελτίωση της ΟΔΥ σε σχέση με την οδοντόκρεμα ελέγχου μετά από δύο, τέσσερις και οχτώ εβδομάδες καθημερινής χρήσης με εφαρμογή δύο φορές ημερησίως (Ayad και συν. 2009a, Docimo και συν.2009a).

Σε μία άλλη μελέτη, πραγματοποιήθηκε σύγκριση της οδοντόκρεμας αργινίνης και μίας απευαισθητοποιητικής οδοντόκρεμας ελέγχου με σύσταση 5% νιτρικό κάλιο και 1450*ppm* φθορίου ως φθοριούχο νάτριο (*Sensodyne Total Care Gentle Whitening, GlaxoSmithKline, Weybridge, UK*) (Docimo και συν. 2009b). Σε συμφωνία με τις προηγούμενες εργασίες η πειραματική οδοντόκρεμα οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη βελτίωση της ΟΔΥ σε σχέση με την οδοντόκρεμα ελέγχου μετά από δύο, τέσσερις και οχτώ εβδομάδες χρήσης.

Έπειτα εξετάστηκαν τρεις οδοντόκρεμες και συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητας τους στην αντιμετώπιση της ΟΔΥ (Que και συν. 2010). Συγκεκριμένα πραγματοποιήθηκε σύγκριση μίας οδοντόκρεμας με 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο, μίας νέας φόρμουλας *Pro-Argin* που περιείχε 8% αργινίνη και ένα υψηλής καθαρότητας σύστημα ανθρακικού ασβεστίου και μίας οδοντόκρεμας ελέγχου που περιείχε ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου. Βρέθηκε ότι και οι δύο οδοντόκρεμες που περιείχαν αργινίνη παρείχαν σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της ΟΔΥ σε σχέση με την οδοντόκρεμα ελέγχου, μετά από δύο, τέσσερις και οχτώ εβδομάδες χρήσης, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους.

Πιο πρόσφατα επιβεβαιώθηκε η αποτελεσματικότητα της οδοντόκρεμας που περιέχει 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και φθόριο (1000-1450*ppm*) σε μελέτες διάρκειας οχτώ εβδομάδων μετά από καθημερινή χρήση, σε σχέση με οδοντόκρεμες που περιέχουν 8% οξικό στρόντιο και 1040*ppm* φθορίου (Docimo και συν. 2011) ή μόνο φθόριο (Kakar και συν. 2012a), ή μόνο ιόντα καλίου (Kakar και συν. 2012b).

- ***Μελέτες διάρκειας 3-7 ημερών***

Η πρώτη βραχυπρόθεσμη μελέτη ήταν διπλά τυφλή, τυχαιοποιημένη και παράλληλη με δείγμα 120 ατόμων (Ayad και συν. 2009b). Στην πρώτη φάση της μελέτης οι συμμετέχοντες εφάρμοσαν για μία μόνο φορά με το ακροδάχτυλό τους την οδοντόκρεμα αργινίνης για ένα λεπτό, σε δύο δόντια που εμφάνισαν ΟΔΥ κατά την αρχική εξέταση. Κατά τη δεύτερη φάση της μελέτης, ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να βουρτσίσουν τα δόντια τους δύο φορές ημερησίως με την οδοντόκρεμα αργινίνης για διάστημα τριών ημερών. Οι καταγραφές της ΟΔΥ στο απτικό ερέθισμα και το ερέθισμα του αέρα πραγματοποιήθηκαν κατά την αρχική εξέταση, αμέσως μετά την τοπική εφαρμογή της οδοντόκρεμας καθώς και μετά από τρεις ημέρες. Η

σύγκριση έγινε με δύο οδοντόκρεμες εκ των οποίων η μία ήταν απευαισθητοποιητική και περιείχε 5% νιτρικό κάλιο και 1450*ppm* φθορίου ως *NaF (Colgate - Palmolive Company, New York, USA)* και η άλλη ήταν απλή φθοριούχος με 1450*ppm* φθορίου *(Colgate Palmolive Company, NY, USA)*. Σε σύγκριση με την απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα νιτρικού καλίου και την απλή φθοριούχο οδοντόκρεμα, η οδοντόκρεμα αργινίνης οδήγησε σε θεαματική μείωση της ΟΔΥ τόσο μετά από την εφαρμογή με το ακροδάχτυλο όσο και μετά από τρείς ημέρες χρήσης.

Τον ίδιο ακριβώς σχεδιασμό ακολούθησε και η μελέτη των Nathoo και συν. (2009) η οποία επιβεβαίωσε τα αποτελέσματα της μελέτης των Ayad και συν. (2009b). Στην μελέτη των Schiff και συν. (2009a) διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα της απευθείας εφαρμογής οδοντόκρεμας αργινίνης είτε με το ακροδάχτυλο είτε με τολύπιο βάμβακος. Και οι δύο τρόποι επέφεραν στατιστικά σημαντική βελτίωση της ΟΔΥ σε σχέση με τις αρχικές καταγραφές. Μετά από μία εβδομάδα βουρτσίσματος, βρέθηκε ότι και οι δύο τρόποι εφαρμογής της οδοντόκρεμας οδήγησαν σε σημαντική βελτίωση της ΟΔΥ σε σχέση με τις αρχικές τιμές.

Μία ακόμα μελέτη επιβεβαίωσε ότι τόσο η οδοντόκρεμα με 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο όσο και η υψηλής καθαρότητας σε ανθρακικό ασβέστιο οδοντόκρεμα με 8% αργινίνη οδήγησαν σε σημαντική βελτίωση της ΟΔΥ όταν συγκρίθηκαν με μία απλή φθοριούχο οδοντόκρεμα τόσο μετά από μία τοπική εφαρμογή με το ακροδάχτυλο όσο και μετά από τρεις ημέρες βουρτσίσματος με την αντίστοιχη οδοντόκρεμα (Fu και συν. 2010).

Πιο πρόσφατα στην μελέτη των Li και συν. (2011) πραγματοποιήθηκε σύγκριση της αποτελεσματικότητας τριών οδοντόκρεμων στην μείωση της ΟΔΥ αμέσως μετά από την τοπική εφαρμογή τους και μετά από μια

εβδομάδα καθημερινού βουρτσίσματος. Η πειραματική οδοντόκρεμα που περιείχε 8% οξικό στρόντιο και 1040*ppm* φθορίου δεν παρείχε στατιστικά σημαντική ανακούφιση από την ΟΔΥ σε σχέση με την οδοντόκρεμα αρνητικό μάρτυρα που περιείχε 1100*ppm* φθορίου. Η οδοντόκρεμα θετικός μάρτυρας που περιείχε 8% αργινίνη, 1450*ppm* φθορίου και ανθρακικό ασβέστιο βρέθηκε πολύ πιο αποτελεσματική στη μείωση της ΟΔΥ σε σχέση με τις δύο άλλες οδοντόκρεμες.

Συμπερασματικά, οι παραπάνω κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα της οδοντόκρεμας που περιέχει 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο όσον αφορά την ταχεία ανακούφιση από την ΟΔΥ μετά από μία μόνο τοπική εφαρμογή σε σχέση με μία απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα ελέγχου που περιέχει κάλιο ή μία απλή φθοριούχο οδοντόκρεμα. Επιπλέον, η οδοντόκρεμα που εμπεριέχει 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο προσφέρει μεγαλύτερη ανακούφιση από την ΟΔΥ για 2-8 εβδομάδες με καθημερινό βούρτσισμα δύο φορές ημερησίως, σε σχέση με μία απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα που περιέχει κάλιο.

2.11 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ *PROARGIN*

Η αποτελεσματικότητα της τεχνολογίας *Pro-Argin* στην σύγκλειση των οδοντινικών σωληναρίων διερευνήθηκε με την βοήθεια απεικονιστικών μεθόδων (Petrou και συν. 2009, Lavender και συν. 2010). Συγκεκριμένα με την χρήση του συνεστιακού μικροσκοπίου σάρωσης με λέιζερ (*CLSM*) βρέθηκε ότι η απευαισθητοποιητική πάστα στίλβωσης με αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο φράσει αποτελεσματικά τα οδοντινικά σωληνάρια και η απόφραξη που επιτυγχάνεται είναι ανθεκτική σε οξική προσβολή καθώς και σε αναψυκτικά τύπου *cola* (Petrou και συν. 2009, Lavender και συν. 2010). Επίσης βρέθηκε ότι ο συνδυασμός αργινίνης με το ανθρακικό

ασβέστιο είναι ο μόνος αποτελεσματικός στην απόφραξη των οδοντινικών σωληναρίων. Η απόφραξη των οδοντινικών σωληναρίων επιβεβαιώθηκε και από το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο σάρωσης (*SEM*) (Petrou και συν. 2009, Lavender και συν. 2010). Η μικροσκοπία ατομικής δύναμης (*AFM*), έδειξε ότι στα δείγματα στα οποία είχε εφαρμοστεί η απευαισθητοποιητική πάστα στίλβωσης αφενός η ελικοειδής δομή της οδοντίνης μεταξύ των οδοντινικών σωληναρίων δεν ήταν εμφανής και αφετέρου τα οδοντινικά σωληνάρια ήταν σφραγισμένα (Petrou και συν. 2009).

Επιπλέον εφαρμόστηκαν τεχνικές προκειμένου να πραγματοποιηθούν χημικές αναλύσεις του υλικού που φράζει τα οδοντινικά σωληνάρια (Petrou και συν. 2009). Με την φασματοσκοπία ενεργειακής σκέδασης ακτίνων-Χ (*EDXS*) βρέθηκε ότι το ασβέστιο και ο φώσφορος αποτελούν τα κύρια συστατικά του υλικού απόφραξης. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώθηκαν και από την φασματογραφία ηλεκτρονίων για χημική ανάλυση (*ESCA*). Με πειράματα υδραυλικής αγωγιμότητας βρέθηκε ότι μετά από μια εφαρμογή της πάστας στίλβωσης η κίνηση του υγρού των οδοντινοσωληναρίων μειώθηκε κατά 63%. Τέλος βρέθηκε ότι η απόφραξη ήταν ανθεκτική στην οξική προσβολή μετά από εφαρμογή κιτρικού οξέος.

2.12 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑΣ

Η περιοδοντική θεραπεία στοχεύει στην διατήρηση του οδοντικού φραγμού σε κατάσταση υγείας, λειτουργίας και αισθητικής για το μεγαλύτερο δυνατό χρονικό διάστημα. Η θεραπεία των νόσων του περιοδοντίου αποτελείται από τις τρείς ακόλουθες φάσεις:

- Φάση αρχικής ή αιτιολογικής θεραπείας.
- Φάση χειρουργικής θεραπείας ή αποκατάστασης των περιοδοντικών βλαβών.

- Φάση διατήρησης του αποτελέσματος ή υποστηρικτική περιοδοντική θεραπεία.

2.12.1 Φάση αρχικής ή αιτιολογικής θεραπείας

Ονομάζεται και φάση ελέγχου της φλεγμονής, μη-χειρουργική θεραπεία ή συντηρητική θεραπεία. Αποτελεί το πιο σημαντικό μέρος της περιοδοντικής θεραπείας διότι μέσα από αυτήν πραγματοποιείται ο έλεγχος της φλεγμονής του περιοδοντίου. Στοχεύει στην αξιολόγηση και τροποποίηση των συστηματικών παραγόντων κινδύνου του ασθενή (συστηματικές νόσοι, κάπνισμα, χρήση ουσιών και φαρμάκων), στον έλεγχο της μικροβιακής πλάκας από τον ασθενή, στην απομάκρυνση της μικροβιακής πλάκας και της τρυγίας από τις οδοντικές επιφάνειες και στον έλεγχο ή την μείωση τοπικών προδιαθεσικών παραγόντων.

Επιτυγχάνεται με τις ακόλουθες θεραπευτικές μεθόδους:

- Αποτρύγωση (*Scaling*): Αποτελεί την απομάκρυνση με μηχανικά μέσα των βιοϋμένων, της τρυγίας και των εξωγενών χρωστικών από τις οδοντικές επιφάνειες, (AAP 1995a,b, Drisko και συν. 1996).

- Ριζική απόξεση - λείανση (*Root Planing*): Σκοπός της είναι η αποκατάσταση της υγείας των περιοδοντικών ιστών μέσω της πλήρους απομάκρυνσης από την επιφάνεια της ρίζας των μαλακών και σκληρών εναποθέσεων που προάγουν την φλεγμονή, αλλά και η δημιουργία ριζικής επιφάνειας βιολογικά αποδεκτής από τους μαλακούς ιστούς (Ramfjord και συν. 1980). Επιτυγχάνεται με την απομάκρυνση οδοντικής ουσίας (οστεΐνης ή / και επιφανειακής οδοντίνης) στοχεύοντας στην λείανση της ριζικής επιφάνειας και την απομάκρυνση των τρυγιακών εναποθέσεων και των οδοντικών ιστών που είναι μολυσμένοι με τοξίνες ή μικροοργανισμούς. (AAP 1989, 1995b).

- Θεραπευτική απομάκρυνση των εναποθέσεων (*Periodontal Debridement*): Περιγράφει την μηχανική απομάκρυνση της μικροβιακής πλάκας με χρήση υπερήχων ή και κοχλιαρίων, χωρίς να γίνει προσπάθεια απομάκρυνσης τμήματος οδοντίνης (Smart και συν. 1990). Επιπλέον γίνεται προσπάθεια απομάκρυνσης των τοπικών παραγόντων που συμβάλλουν στην κατακράτηση της μικροβιακής πλάκας στοχεύοντας στην δημιουργία συνθηκών υγείας.

Η μη-χειρουργική θεραπεία μπορεί να πραγματοποιηθεί με την χρήση εργαλείων χειρός, συσκευών υπερήχων τύπου *sonic* και *ultrasonic*, εργαλείων παλινδρομικής κίνησης καθώς και με την χρήση *laser*. Πιο συχνά στην θεραπεία των νόσων του περιοδοντίου χρησιμοποιούνται τα εργαλεία χειρός και οι συσκευές υπερήχων. Στα εργαλεία χειρός περιλαμβάνονται τα κοχλιάρια, τα δρέπανα, οι σμίλες και οι ρίνες. Τα εργαλεία χειρός εξασφαλίζουν ικανοποιητική αίσθηση αφής και ελαχιστοποιούν την παραγωγή αεροζόλ, ενώ η χρήση τους τείνει να είναι πιο χρονοβόρα σε σχέση με τους υπερήχους. Τέλος όταν τα εργαλεία χειρός χρησιμοποιούνται πιο επιθετικά μπορεί να οδηγήσουν σε αφαίρεση μεγαλύτερης ποσότητας οδοντικής ουσίας (Lindhe και συν. 2008). Στα μηχανήματα δόνησης ανήκουν οι συσκευές υπερήχων τύπου *sonic* και τύπου *ultrasonic*. Οι υπέρηχοι τύπου *sonic*, χρησιμοποιούν πίεση αέρα για δημιουργία δόνησης συχνοτήτων από 2000 - 6000Hz (Gankerseer και συν. 1987, Shah και συν. 1994) και οι τύπου *ultrasonic* λειτουργούν με συχνότητα δόνησης 18000 - 45000Hz μετατρέποντας την ηλεκτρική ισχύ σε μηχανική ενέργεια. Με την χρήση υπερήχων έχουμε ελαχιστοποίηση του χρόνου που απαιτείται για ικανοποιητική υποουλική αφαίρεση των τρυγιακών εναποθέσεων (Tofrason και συν. 1979, Laurell και συν. 1988, Copulos και συν. 1993, Boretti και συν. 1995, Drisko και συν. 1996, Tunkel και συν. 2002, Wennström και συν. 2005, Christgau και συν. 2006). Τόσο

οι υπέρηχοι όσο και τα εργαλεία χειρός είναι εξίσου αποτελεσματικά στην επούλωση των ιστών όσον αφορά την αιμορραγία κατά την ανίχνευση, το βάθος θυλάκου και τα επίπεδα πρόσφυσης (Badersten και συν. 1981, 1984, Lindhe και συν. 1985, Loos και συν. 1987, Kalkwarf και συν. 1989, Copulos και συν. 1993, Yunka και συν. 1997, Kocher και συν. 2001, Obeid και συν. 2004, Wennström και συν. 2005).

Στόχος της αρχικής φάσης είναι η εξάλειψη ή η μείωση των αιτιολογικών παραγόντων που προκαλούν φλεγμονή, συμβάλλοντας έτσι στην αποκατάσταση της περιοδοντικής υγείας. Η αποτρύγωση και η ριζική απόξεση αποτελούν την βασική θεραπεία των περιοδοντικών νόσων και στα προχωρημένα περιστατικά προηγούνται της εφαρμογής χειρουργικών τεχνικών που εφαρμόζονται για την οριστική αντιμετώπιση των περιοδοντικών βλαβών. Τα καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα κατά την αποτρύγωση και ριζική απόξεση φαίνεται να επιτυγχάνονται από την συνδυασμένη χρήση συσκευών υπερήχων τύπου *sonic* και *ultrasonic* με τα εργαλεία χειρός (Fleischer και συν. 1989, Gellin και συν. 1986).

2.12.2 Φάση αποκατάστασης των περιοδοντικών βλαβών

Η χειρουργική θεραπεία αποτελεί ένα ακόμη τμήμα της όλης θεραπευτικής προσέγγισης των νόσων του περιοδοντίου. Με βάση την ταξινόμηση των Takei και Carranza (2002) οι χειρουργικές τεχνικές ταξινομούνται στις:

- Τεχνικές για την εξάλειψη περιοδοντικών θυλάκων. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται οι αφαιρετικές τεχνικές (ουλική απόξεση, ουλεκτομή, ακρορριζικά μετατοπιζόμενος κρημνός με / χωρίς οστεκτομή/οστεοπλαστική), καθώς και οι τεχνικές για πρόσβαση (επανατοποθετούμενος κρημνός) αλλά και οι αναγεννητικές τεχνικές.

- Τεχνικές που στοχεύουν στην αποκατάσταση της ανατομίας ή / και της μορφολογίας των περιοδοντικών ιστών (κάλυψη υφιζήσεων, αύξηση διαστάσεων των ούλων, εκτομές χαλινών, εκβαθύνσεις αυλακών, επιμηκύνσεις, αναπλάσεις μεσοδόντιων θηλών, πρόληψη και διόρθωση βλαβών φατνιακής ακρολοφίας).

Στην παρούσα κλινική μελέτη εφαρμόστηκε η τροποποιημένη τεχνική *Widman*, μια χειρουργική προσέγγιση που προσφέρει πρόσβαση στις περιοδοντικές βλάβες. Ακολουθεί σύντομη περιγραφή της τεχνικής αυτής.

Περιγράφηκε από τους Ramfjord και Nissle (1974) και αναφέρεται επίσης και με τον όρο απόξεση ανοιχτού κρημνού. Η αρχική τομή τοποθετείται 0,5-1,0χιλ. από την παρυφή των ούλων και με φορά παράλληλη με τον επιμήκη άξονα του δοντιού. Στα περιστατικά που υπάρχουν υψηλές αισθητικές απαιτήσεις ή περιοδοντικά δόντια με μικρό βάθος υπολειμματικών θυλάκων η τομή παραμένει ενδοθυλακική και έτσι διατηρείται το σύνολο των υγιών περιοδοντικών ιστών. Ακολουθεί αναπέταση κρημνού που αφήνει ελάχιστα χιλιοστά εκτεθειμένης φατνιακής ακρολοφίας, τόση όση είναι απαραίτητη για καλή πρόσβαση και ορατότητα και έπειτα πραγματοποιείται αφαίρεση ουλικού κολάρου καθώς και αφαίρεση του κοκκιωματώδους ιστού. Στην τεχνική αυτή δεν παρεμβαίνουμε στην οστική αρχιτεκτονική παρά μόνο με μικρές οστεοπλαστικές εάν είναι απαραίτητο για καλύτερη προσαρμογή κρημνών. Τέλος, ο κρημνός επανατοποθετείται έτσι ώστε να επιτευχθεί κατά πρώτο σκοπό επούλωση των ιστών. Η τεχνική αυτή χαρακτηρίζεται από την διατήρηση του συνόλου των υγιών περιοδοντικών ιστών, την ελάχιστη αποκόλληση των κρημνών και την επανατοποθέτηση αυτών στο αρχικό επίπεδο. Το θεραπευτικό της αποτέλεσμα είναι η εξάλειψη της φλεγμονής,

με ταυτόχρονη ρίκνωση του περιοδοντικού θυλάκου και κέρδος πρόσφυσης (Pihlstrom και συν. 1983, Ramfjord και συν. 1987, Kaldahl και συν. 1990).

2.13 ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΜΕΡΟΥΣ ΤΩΝ ΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΙΣΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Με την εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου και την καταστροφή των περιοδοντικών ιστών, η οστεΐνη που καλύπτει την ριζική επιφάνεια εκτίθεται στο περιβάλλον του περιοδοντικού θυλάκου αποτελώντας το εσωτερικό του τοίχωμα. Η οστεΐνη που καλύπτει την ριζική επιφάνεια ενός περιοδοντικά προσβεβλημένου δοντιού μπορεί να εμφανίζει εντοπισμένες περιοχές εναλάτωσης και αφαλάτωσης, απώλεια μήτρας κολλαγόνου, απώλεια μη-κολλαγονούχων πρωτεϊνών, εντοπισμένη εξωτερική απορρόφηση, κατακράτηση και εισχώρηση βακτηρίων καθώς και απορρόφηση ενδοτοξινών και άλλων μεσολαβητών της φλεγμονής (Cobb 1996, Adriaens και συν. 2004). Σε αντίθεση με τις πρώτες θεραπευτικές προσεγγίσεις που είχαν στόχο την απομάκρυνση της μολυσμένης και διηθημένης οστεΐνης, σήμερα ακολουθείται μία πιο συντηρητική προσέγγιση στο θέμα της ριζικής απόξεσης. Η αναθεώρηση της αρχικής επιθετικής προσέγγισης οφείλεται στα ακόλουθα ερευνητικά δεδομένα:

- Η ενδοτοξίνη είναι επιφανειακά προσκολλημένη στην ριζική επιφάνεια (Moore και συν. 1986, Hughes και συν. 1986, Nyman και συν. 1986, Blomlof και συν. 1987, Nyman και συν. 1988, Smart και συν. 1990).
- Το 99% της ενδοτοξίνης μπορεί να αφαιρεθεί με απαλή έκπλυση και / ή βούρτσισμα για ένα λεπτό (Moore και συν. 1986).
- Η αφαίρεση όλης της μολυσμένης οστεΐνης δεν αποτελεί ρεαλιστικό στόχο κάτι που αποδείχτηκε από τους O'Leary και Kafrawy το 1983 και επιβεβαιώθηκε από τους Borghetti και συν. το 1987.

- Η απομάκρυνση των μικροβίων και των προϊόντων τους που εισχωρούν στα οδοντινοσωληνάρια είναι πρακτικά αδύνατη (Adriaens και συν. 1982, 1988a,b, Giuliana και συν. 1997).
- Η νεαροποιημένη οδοντική επιφάνεια που προκύπτει μετά από περιοδοντική θεραπεία, επαναποικίζεται με ενδοτοξίνες μέσα σε λίγες εβδομάδες (McCoy και συν. 1987).

Τα παραπάνω δεδομένα συνηγορούν υπέρ μίας πιο ήπιας θεραπευτικής προσέγγισης στην ριζική επιφάνεια, μη αφαιρώντας σκόπιμα τμήμα της εκτεθειμένης οστεΐνης αλλά ταυτοχρόνως αφαιρώντας και διαταράσσοντας το μικροβιακό βιοϋμένιο που είναι προσκολλημένο στην επιφάνεια της ρίζας (Adriaens και συν. 2004).

Πολλοί μπορεί να είναι οι παράγοντες που θα επηρεάσουν την ποσότητα της ριζικής επιφάνειας που αφαιρείται κατά την περιοδοντική θεραπεία. Σε αυτούς περιλαμβάνονται η δύναμη του επεμβαίνοντος, ο αριθμός των αποξεστικών κινήσεων, ο βαθμός ενασβεστίωσης της ριζικής επιφάνειας, η αιχμηρότητα των εργαλείων χειρός ή υπερήχων καθώς και η συχνότητα ακονισμού των εργαλείων αποτρύγωσης. (Adriaens και συν. 2004). Οι Coldiron και συν. το 1990 βρήκαν ότι ο αυξανόμενος αριθμός κινήσεων που πραγματοποιείται με εργαλεία χειρός, αφαιρεί αυξανόμενα ποσά οδοντικής ουσίας. Συγκεκριμένα:
Στις 20 κινήσεις αφαιρούνται 60μm οδοντικής ουσίας
Στις 40 κινήσεις αφαιρούνται 89μm οδοντικής ουσίας
Στις 50 κινήσεις αφαιρούνται 112μm οδοντικής ουσίας
Στις 60 κινήσεις αφαιρούνται 174μm οδοντικής ουσίας
Στις 70 κινήσεις αφαιρούνται 205μm οδοντικής ουσίας

Η μελέτη αυτή έδειξε ότι 20 κινήσεις αρκούν για την αφαίρεση όλης της αυχενικής οστεΐνης, αν λάβουμε υπόψη ότι το πάχος της στην αυχενική μοίρα είναι 10-50μm.

Έχει καταδειχτεί ότι η δύναμη που εφαρμόζεται κατά την θεραπεία επηρεάζει την αφαίρεση ενασβεστιωμένου ιστού (Zappa και συν. 1991). Εξασκώντας δύναμη ίση με 3,04N η ποσότητα ιστού που αφαιρέθηκε στις πέντε αποξεστικές κινήσεις βρέθηκε στα 32,4μm, ενώ όταν οι αποξεστικές κινήσεις έγιναν 40 η απώλεια του ιστού βρέθηκε να είναι 148,7μm. Εξασκώντας δύναμη ίση με 8,48N η ποσότητα ιστού που αφαιρέθηκε στις πέντε αποξεστικές κινήσεις βρέθηκε ίση με 103,2μm και στις 40 κινήσεις ίση με 343,3μm.

Σε άλλη μελέτη πραγματοποιήθηκε σύγκριση τεσσάρων διαφορετικών τύπων εργαλείων, δηλαδή εργαλείων χειρός, συσκευών υπερήχων τύπου *sonic* και *ultrasonic* καθώς και περιστροφικών διαμαντιών. Βρέθηκε ότι μετά από 12 αποξεστικές κινήσεις την μικρότερη αφαίρεση οδοντικής ουσίας προκαλούν οι υπέρηχοι τύπου *ultrasonic* (11,6μm), ακολουθούν οι υπέρηχου τύπου *sonic* (93,5μm), τα εργαλεία χειρός (108,9μm) και τα περιστροφικά εργαλεία (118,7μm) (Ritz και συν. 1991).

Τέλος βρέθηκε ότι ο συνδυασμός εργαλείων χειρός και συσκευών υπερήχων τύπου *sonic* είναι καλύτερος από την μεμονωμένη χρήση αυτών (Gellin και συν. 1986), αλλά και ότι τα επίπεδα δυσανεξίας είναι τα ίδια στην θεραπεία με χρήση υπερήχων και στην θεραπεία με την χρήση εργαλείων χειρός (Wennstrom και συν. 2005).

2.14 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΟΔΥ

Τόσο η μη-χειρουργική όσο και η χειρουργική περιοδοντική θεραπεία είναι διαδικασίες οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση ΟΔΥ. Οι Haugen και Johansen το 1988 με την βοήθεια ηλεκτρονικού μικροσκοπίου σάρωσης έδειξαν την ύπαρξη προεξοχών των οδοντινοβλαστικών αποφυάδων στις αυχενικές περιοχές της οδοντίνης δοντιών που δέχτηκαν περιοδοντική θεραπεία. Μεγάλες περιοχές εκτεθειμένης οδοντίνης λόγω ριζικών αποξέσεων πιθανότατα πυροδοτούν πολφική αντίδραση υπεραιμίας και λόγω της αυξημένης ενδοπολφικής πίεσης δημιουργούνται οι προεξοχές των αποφυάδων στην οδοντίνη. Η περιοδοντική θεραπεία με την σειρά της οδηγεί σε έκθεση της οδοντίνης στο στοματικό περιβάλλον αυξάνοντας έτσι την ΟΔΥ.

Ένας άλλος μηχανισμός που εξηγεί την αύξηση της ΟΔΥ μετά από περιοδοντικές τεχνικές και κυρίως χειρουργεία σχετίζεται με την θεωρία της υδραυλικής αγωγιμότητας (Pashley 1990). Το υγρό των οδοντινοσωληναρίων μετακινείται μέσα σε αυτά με διαφορετικούς ρυθμούς. Κοντά και ευρεία σωληνάρια που προκύπτουν από αφαίρεση οδοντικής ουσίας μετά από επαναλαμβανόμενες ριζικές αποξέσεις οδηγούν σε αυξημένη ΟΔΥ λόγω επιτάχυνσης του ρυθμού μετακίνησης του υγρού των οδοντινοσωληναρίων.

Ο επιπολασμός της ΟΔΥ βρέθηκε να κυμαίνεται μεταξύ 62,5 και 90% μία ημέρα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία (Pihlstrom και συν. 1999, Canakçi και συν. 2007) και 52,6 – 55,0% μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία (Fischer και συν. 1991, Tammaro και συν. 2000, Xu και συν. 2004, Gong και συν. 2009). Ο επιπολασμός της ΟΔΥ μετά από χειρουργική θεραπεία βρέθηκε να είναι μεταξύ 76,8 - 80,4% μία ημέρα μετά το χειρουργείο (Canakçi και συν. 2007), 36,8% μετά από μία

εβδομάδα, 33,4% μετά από δύο εβδομάδες, 29,6% μετά από τέσσερις εβδομάδες και 21,7% μετά από οχτώ μετεγχειρητικές εβδομάδες (Nishida και συν. 1976).

Οι μελέτες που συνέκριναν την ΟΔΥ προ-θεραπευτικά και μετα-θεραπευτικά βρήκαν αύξηση από 23,0% έως 80,4% ανάλογα με το είδος της θεραπείας που πραγματοποιήθηκε (Nishida και συν. 1976, Fischer και συν. 1991, Tammaro και συν. 2000, Xu και συν. 2004, Canakçi και συν. 2007, Gong και συν. 2009). Οι περισσότερες μελέτες φαίνεται να υποστηρίζουν την επιδείνωση των συμπτωμάτων της ΟΔΥ μετά από χειρουργικές τεχνικές σε σχέση με τις μη-χειρουργικές, γεγονός που οφείλεται στην έκθεση μεγάλου τμήματος της ρίζας στο στοματικό περιβάλλον μετά από την εφαρμογή χειρουργικών τεχνικών (Wallace και συν. 1990, Fischer και συν. 1991, Tammaro και συν. 2000, Canakçi και συν. 2007, Patsouri και συν. 2011). Σύμφωνα με τους von Troil και συν. (2002), τα δεδομένα σχετικά με τον επιπολασμό της ΟΔΥ και την ένταση της μετά από περιοδοντική θεραπεία φαίνεται να είναι περιορισμένα.

Κατά γενική ομολογία μετά την εφαρμογή χειρουργικών τεχνικών για εξάλειψη θυλάκων, παρατηρείται ραγδαία αύξηση της ΟΔΥ η οποία όμως μειώνεται με την πάροδο του χρόνου (Uchida και συν. 1980, Al-Sabbagh και συν. 2010).

2.15 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗΣ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΟΔΥ

Τα δεδομένα που υπάρχουν στην βιβλιογραφία σχετικά με τον συσχετισμό της μικροβιακής πλάκας στην εμφάνιση της ΟΔΥ είναι αντικρουόμενα. Παρόλο που πολλοί παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση ΟΔΥ, έχει βρεθεί ότι η συσσώρευση μικροβιακής πλάκας κυρίως στην ριζική επιφάνεια του δοντιού αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς,

καθώς οδηγεί σε απασβεστίωση των οδοντικών δομών και σε βατότητα των στομίων των οδοντινικών σωληναρίων (Kawasaki και συν. 2001). Με βάση κάποιες μελέτες, οι ασθενείς που εμφανίζουν σημαντικές εναποθέσεις μικροβιακής πλάκας στις ριζικές επιφάνειες παρουσιάζουν περισσότερα προβλήματα ΟΔΥ σε σχέση με τους ασθενείς που διατηρούν ένα καλό επίπεδο στοματικής υγιεινής και ελέγχου της μικροβιακής πλάκας (Hiatt και συν. 1972, Manouchehr-Pour και συν. 1984, Trowbridge και συν. 1990, Lawson και συν. 1991, Bissada 1994, Cox 1994).

Άλλες μελέτες απέτυχαν να αποδείξουν θετική συσχέτιση μεταξύ ΟΔΥ και οδοντικής πλάκας (Taani και συν. 2001). Αντιθέτως απέδειξαν ότι τα υψηλά επίπεδα ΟΔΥ σχετίζονται με δόντια ελεύθερα μικροβιακής πλάκας (Addy και συν. 1985, Fukumoto και συν. 2013). Τέλος έχει βρεθεί ότι οι πιο ευαίσθητες επιφάνειες του δοντιού που εντοπίζονται κυρίως στην παρειακή επιφάνεια εμφανίζουν χαμηλό δείκτη μικροβιακής πλάκας (Addy και συν. 1987). Παρόλο που δεν έχει αποδειχτεί αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ ΟΔΥ και μικροβιακής πλάκας, απαραίτητη κρίνεται η τήρηση σωστής στοματικής υγιεινής με σκοπό την παρεμπόδιση σχηματισμού μικροβιακής πλάκας, τον τερηδονισμό του δοντιού και την περαιτέρω πολφική βλάβη.

3. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνήσει εάν η τοπική εφαρμογή απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων που χρησιμοποιήθηκαν στο σπίτι και στο ιατρείο σε ασθενείς που διαγνώστηκαν με χρόνια περιοδοντίτιδα συνέβαλε στον έλεγχο της ΟΔΥ προλαμβάνοντας ή / και θεραπεύοντας τα συμπτώματα της κατά την φάση της μη-χειρουργικής και χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας.

Η ερευνητική υπόθεση ήταν ότι οι ασθενείς στην πειραματική ομάδα με καθημερινή χρήση της οδοντόκρεμας *Colgate Sensitive Pro-Relief* με σύσταση 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) σε συνδυασμό με την επαγγελματική εφαρμογή της πάστας στίλβωσης *Colgate Sensitive Pro-Relief* με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) θα παρουσίαζαν ΟΔΥ σε μικρότερη συχνότητα και βαθμό σε σχέση με την ομάδα ελέγχου τόσο μετά την μη-χειρουργική όσο και μετά την χειρουργική θεραπεία. Η ομάδα ελέγχου θα χρησιμοποιούσε καθημερινά την οδοντόκρεμα *Colgate Cavity Protection Caries* με σύσταση 1450*ppm* φθορίου (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) σε συνδυασμό με την επαγγελματική εφαρμογή της μη-φθοριούχου πάστας στίλβωσης *Nupro-M pumice-based* (*Dentsply International, York, PA).*

4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΕΡΓΟΥ

Στην βιβλιογραφία υπάρχει πληθώρα ερευνητικών μελετών που διερευνούν και επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα της πάστας στίλβωσης με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο καθώς της οδοντόκρεμας με σύνθεση 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου σε άτομα με περιοδοντική υγεία που παρουσιάζουν ΟΔΥ. Η αποτελεσματικότητα των παραπάνω σκευασμάτων δεν είχε αξιολογηθεί ποτέ όμως σε ασθενείς με χρόνια περιοδοντίτιδα που είχαν δεχθεί συνδυασμό μη-χειρουργικής και χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας. Αυτό καθιστά την παρούσα μελέτη πρωτότυπη καθώς προσφέρει νέα δεδομένα για την αποτελεσματικότητα των παραπάνω απευαισθητοποιητικών προϊόντων σε όλο το φάσμα της περιοδοντικής θεραπείας. Αρκετοί ασθενείς που υποφέρουν από ΟΔΥ αποφεύγουν τους οδοντιατρικούς χειρισμούς λόγω επιδείνωσης της ΟΔΥ ακόμα και μετά από μια εξέταση ρουτίνας με την χρήση ανιχνευτήρα και υδρο-αεροσύριγγας (Axtelius και συν. 1997, van Steenberghe και συν. 2004). Η αποτελεσματικότητα των απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων εξασφαλίζει την συνέπεια και την πειθαρχία των ασθενών τόσο στους οδοντιατρικούς όσο και στους περιοδοντικούς επανελέγχους καθώς αποφεύγεται η επιδείνωση ή η ανάπτυξη των συμπτωμάτων της ΟΔΥ κατά τους οδοντιατρικούς χειρισμούς.

5. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στην Μεταπτυχιακή Κλινική της Προληπτικής Οδοντιατρικής, Περιοδοντολογίας και Βιολογίας Εμφυτευμάτων της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Διήρκησε 17 εβδομάδες, ήταν διπλά τυφλή, τυχαιοποιημένη και παράλληλη και σε αυτήν συμμετείχαν 74 περιοδοντικοί ασθενείς.

5.1 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ – ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Στην μελέτη αυτή συμμετείχαν άτομα ηλικίας μεταξύ 23 και 70 ετών, σε καλή κατάσταση γενικής υγείας στους οποίους είχε διαγνωστεί χρόνια περιοδοντίτιδα βάση ακτινογραφικών και κλινικών κριτηρίων. Οι ασθενείς θα έπρεπε να έχουν τουλάχιστον εφτά δόντια, εκ των οποίων τα τέσσερα να μην είναι γομφίοι και να έχουν τουλάχιστον μία επιφάνεια με PPD (ανιχνεύσιμο βάθος θυλάκου) και CAL ≥ 4χιλ. (κλινικό επίπεδο πρόσφυσης) και BOP (+) (δείκτης αιμορραγίας). Οι ασθενείς θα έπρεπε να είναι διαθέσιμοι κατά τη διάρκεια της μελέτης και να έχουν υπογράψει γραπτή συγκατάθεση για συμμετοχή. Αποκλείστηκαν όσοι είχαν υποβληθεί σε χειρουργική περιοδοντική θεραπεία στην περιοχή μελέτης στο παρελθόν, όσοι υποβάλλονταν ή υποβλήθηκαν σε ορθοδοντική θεραπεία τρεις μήνες πριν την μελέτη, αυτοί που έφεραν παθολογία στοματικού βλεννογόνου ή λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή με νευροληπτικά, αναλγητικά και αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ασθενείς με ιστορικό αλλεργιών σε κάποιο συστατικό των σκευασμάτων που χρησιμοποιήθηκαν, ασθενείς με διατροφικές διαταραχές και συστηματικές διαταραχές που προδιαθέτουν ή προκαλούν ΟΔΥ, όσοι είχαν χρησιμοποιήσει απευαισθητοποιητικούς παράγοντες σε διάστημα τριών μηνών πριν την μελέτη, έγκυες γυναίκες ή θηλάζουσες ή ασθενείς που συμμετείχαν σε κάποια άλλη κλινική μελέτη.

5.2 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΔΟΝΤΙΩΝ ΜΕΛΕΤΗΣ

Όλα τα ακέραια δόντια με ζωντανό πολφό εξαιρουμένων των γομφίων αξιολογήθηκαν ως προς την ΟΔΥ και παρακολουθήθηκαν κατά την αρχική φάση της περιοδοντικής θεραπείας από την αφετηρία έως τον επανέλεγχο των δύο μηνών. Τα δόντια αυτά ονομάστηκαν συνολικά δόντια μελέτης. Στον επανέλεγχο των δύο μηνών έγινε η συλλογή των περιοδοντικών μετρήσεων βάση των οποίων πραγματοποιήθηκε ο σχεδιασμός των χειρουργικών κρημνών και η επιλογή των δοντιών μελέτης που συμμετείχαν στο χειρουργικό πεδίο εργασίας. Τα δόντια αυτά εμφάνιζαν σε μια τουλάχιστον επιφάνειά τους PPD και CAL ≥ 5χιλ. με BOP(+) ενώ στην περίπτωση που δεν πληρούσαν αυτό το κριτήριο (PPD και CAL <5χιλ.) τα δόντια μελέτης γειτνίαζαν άμεσα με δόντια που έχριζαν χειρουργικής αντιμετώπισης και συμπεριλήφθησαν στον χειρουργικό κρημνό. Πρέπει να τονιστεί ότι ο αριθμός των δοντιών κατάλληλων προς μελέτη που δέχτηκαν χειρουργική θεραπεία και που ονομάστηκαν ***δόντια μελέτης***, ήταν μικρότερος από τον αριθμό των δοντιών που εξετάστηκαν αρχικά, δέχτηκαν μη-χειρουργική θεραπεία και ονομάστηκαν ***συνολικά δόντια μελέτης***. Όσα δόντια αποτελούσαν στηρίγματα μερικών οδοντοστοιχιών ή είχαν εκτεταμένες ή κακότεχνες και ελλειμματικές αποκαταστάσεις, τερηδόνες, αυχενικές εμφράξεις, κατάγματα, κινητικότητα ΙΙΙ βαθμού καθώς και πιθανή παθολογία του πολφού αποκλείστηκαν από την μελέτη.

5.3 ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Όλοι οι ασθενείς που προσήλθαν στην μεταπτυχιακή κλινική εκτιμήθηκαν ως προς την καταλληλότητα συμμετοχής τους στην παρούσα έρευνα. Επιπλέον, ενημερώθηκαν για την φύση της μελέτης και όσοι συμφωνήσαν να λάβουν μέρος σε αυτήν υπέγραψαν την σχετική συγκατάθεση συμμετοχής (Παράρτημα). Οι ασθενείς ελέγχθηκαν για το εάν πληρούν τα

κριτήρια συμμετοχής από τον ίδιο εξεταστή (ΓΓ) και κατανεμήθηκαν τυχαία και ισομερώς σε μία από τις ακόλουθες δύο ομάδες της μελέτης:

- Πειραματική ομάδα ($N_A = 38$)

Χρήση δύο φορές ημερησίως της οδοντόκρεμας *Colgate Sensitive Pro-Relief* (8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου), (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) με την έναρξη της μη-χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας, συνέχισή της μέχρι την χειρουργική θεραπεία, διακοπή την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα και συνέχιση της από την δεύτερη μέχρι την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα. Μετά την ολοκλήρωση της κάθε συνεδρίας της μη-χειρουργικής θεραπείας και κατά την διάρκεια του χειρουργείου (πριν την συρραφή των κρημνών), εφαρμόστηκε τοπικά στα δόντια μελέτης η πάστα στίλβωσης *Colgate Sensitive Pro-Relief* (8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο), (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*).

- Ομάδα ελέγχου ($N_B = 36$)

Χρήση δύο φορές ημερησίως της οδοντόκρεμας *Colgate Cavity Protection Caries* (1450*ppm* φθορίου) (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) με την έναρξη της μη-χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας, συνέχισή της μέχρι την χειρουργική θεραπεία, διακοπή την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα και συνέχιση της από την δεύτερη μέχρι την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα. Μετά την ολοκλήρωση της κάθε συνεδρίας της μη-χειρουργικής θεραπείας και κατά την διάρκεια του χειρουργείου (πριν την συρραφή των κρημνών), εφαρμόστηκε τοπικά στα δόντια μελέτης η πάστα στίλβωσης *Nupro-M pumice-based fluoride-free (Dentsply International, York, PA).*

Η αναλυτική περιγραφή της εφαρμογής των παραπάνω σκευασμάτων παρουσιάζεται στην ενότητα 5.8.

5.4 ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΣΗ – ΤΥΦΛΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η τυχαιοποίηση και η κατανομή των ασθενών πραγματοποιήθηκε με την χρήση ειδικού λογισμικού *(Microsoft Office Excel 2007)* καθώς και πινάκων τυχαιοποίησης. Η ανακοίνωση της τυχαιοποίησης και της κατανομής γινόταν τηλεφωνικώς στον εξεταστή (ΓΓ) από επιστημονικό συνεργάτη (ΔΑ) που δεν είχε καμία εμπλοκή στο κλινικό τμήμα της μελέτης. Κάθε ασθενής έπαιρνε έναν αύξοντα αριθμό, με βάση την χρονολογική σειρά ένταξής του στην μελέτη. Η αξιολόγηση της ΟΔΥ όλων των ασθενών πραγματοποιήθηκε από τον ίδιο εξεταστή για όλον τον πληθυσμό. Παρόμοια, η εφαρμογή των πειραματικών προϊόντων και προϊόντων ελέγχου πραγματοποιήθηκε από τον εξεταστή (ΓΓ). Η μη-χειρουργική και χειρουργική περιοδοντική θεραπεία όπως και η καταγραφή περιοδοντικών μετρήσεων πραγματοποιήθηκε από τους μεταπτυχιακούς φοιτητές της κλινικής. Η μελέτη ήταν διπλά τυφλή, δηλαδή ούτε ο ασθενής γνώριζε σε ποια θεραπευτική ομάδα ανήκε αλλά ούτε και ο εξεταστής. Οι οδοντόκρεμες που χορηγήθηκαν ήταν καλυμμένες με λευκό περιτύλιγμα με τέτοιο τρόπο ώστε να μην είναι εμφανές το εμπορικό όνομα και η σύσταση της κάθε μίας. Οι πάστες στίλβωσης χορηγούνταν από τον επιστημονικό συνεργάτη (ΔΑ) στον εξεταστή (ΓΓ) σε ειδική γυάλινη πλάκα με ειδική σπάθη λίγα δευτερόλεπτα πριν την εφαρμογή έτσι ώστε να εξασφαλιστεί η τυφλοποίηση της μελέτης.

5.5 ΚΑΤΑΓΡΑΦΕΣ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

Οι κλινικοί δείκτες του περιοδοντίου καταγράφηκαν με τη βοήθεια ενός περιοδοντογράμματος σε έξι επιφάνειες κάθε δοντιού του φραγμού από 12 μεταπτυχιακούς φοιτητές. Οι περιοδοντικές καταγραφές των δοντιών πραγματοποιήθηκαν κατά την αρχική εξέταση, στους δύο μήνες και στους τέσσερις μήνες. Οι μετρήσεις του *PPD* και του *CAL* πραγματοποιήθηκαν με την βοήθεια περιοδοντικής μήλης χειρός με διαβάθμιση ενός χιλιοστού

(Hu - Friedy XP-23/QW, Hu - Friedy, Chicago, IL, USA) η οποία τοποθετήθηκε παράλληλα με τον επιμήκη άξονα του δοντιού. Επίσης καταγράφτηκε ο δείκτης αιμορραγίας ούλων *(BOP)* ως παρουσία ή απουσία αιμορραγίας κατά την ανίχνευση και ο δείκτης πλάκας *(PI)* (O'Leary και συν. 1972) ως παρουσία ή απουσία μικροβιακής πλάκας. Επιπλέον πραγματοποιήθηκε ακτινογραφικός έλεγχος με περιακρορριζικές ακτινογραφίες στο σύνολο του οδοντικού φραγμού κατά την αρχική εξέταση για την διερεύνηση της οστικής απώλειας.

5.6 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΟΔΥ ΣΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ *SCHIFF*

Η ΟΔΥ του δοντιού αξιολογήθηκε με ένα ερέθισμα αέρα διάρκειας ενός δευτερολέπτου σε απόσταση ενός εκατοστού από την παρειακή επιφάνεια των επιλεγμένων δοντιών μελέτης. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν οι υδρο-αεροσύριγγες των οχτώ οδοντιατρικών μονάδων της μεταπτυχιακής κλινικής οι οποίες τροφοδοτούνται με την ίδια πίεση αέρα. Τα παρακείμενα δόντια απομονώθηκαν από την εφαρμογή του αέρα, με την τοποθέτηση δύο δακτύλων του εξεταστή σε αυτά και την κάλυψή τους.

Η ΟΔΥ καταγράφηκε με την βοήθεια της κλίμακας για τα ερεθίσματα αέρα που όρισε ο Schiff (1994), ως εξής:

0 = Δεν υπάρχει αντίδραση του ασθενούς στο ερέθισμα του αέρα

1 = Υπάρχει ανταπόκριση στο ερέθισμα του αέρα αλλά ο ασθενής δεν ζητά την διακοπή του

2 = Υπάρχει ανταπόκριση στο ερέθισμα του αέρα και ο ασθενής ζητά την διακοπή του ή απομακρύνεται

3 = Υπάρχει ανταπόκριση στο ερέθισμα του αέρα και ο ασθενής το θεωρεί τόσο επώδυνο και ζητά την διακοπή του

Είναι απαραίτητο να τονιστεί ότι μόνο τα δόντια στα οποία καταγράφηκαν τιμές 2 και 3 στην κλίμακα *Schiff* μπορούν να θεωρηθούν ως δόντια που εμφανίζουν ΟΔΥ, καθώς ο ασθενής ανταποκρίνεται στο ερέθισμα του αέρα και ζητά την διακοπή του (Schiff και συν. 1994).

5.7 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΟΔΥ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑ *VAS* (*VISUAL ANALOGUE SCALE*)

Μετά την εφαρμογή του ερεθίσματος αέρα οι ασθενείς σημείωναν την ένταση του πόνου που ένιωθαν σε μία ευθεία γραμμή 10 εκατοστών εκτυπωμένη σε φύλλο χαρτιού, για κάθε δόντι ξεχωριστά. Συγκεκριμένα το 0 ισοδυναμούσε με καθόλου πόνο, ενώ το 10 ισοδυναμούσε με ανυπόφορο πόνο (Εικόνα 2).

5.8 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η κλινική αυτή μελέτη περιελάμβανε εννέα επισκέψεις και έξι καταγραφές ΟΔΥ. Στις τρεις πρώτες καταγραφές πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση της ΟΔΥ των δοντιών που πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής και που δέχτηκαν μη-χειρουργική περιοδοντική θεραπεία ***(συνολικά δόντια μελέτης)***. Στις τρεις τελευταίες καταγραφές έγινε αξιολόγηση της ΟΔΥ μόνο των δοντιών που δέχτηκαν συνδυασμό μη-χειρουργικής και χειρουργικής θεραπείας ***(δόντια μελέτης)***. Ακολουθεί η λεπτομερής περιγραφή των κλινικών παρεμβάσεων (Εικόνα 3).

5.8.1 1η επίσκεψη - 1η καταγραφή ΟΔΥ

Αφετηρία της μελέτης: Στην συνεδρία αυτή ελέγχθηκε η καταλληλότητα των ασθενών και υπογράφηκαν τα σχετικά δελτία συγκατάθεσης για συμμετοχή στην έρευνα. Σε αυτή τη συνεδρία πραγματοποιήθηκε καταγραφή των κλινικών περιοδοντικών παραμέτρων σε όλο τον οδοντικό

φραγμό (*BOP, PI, PPD, CAL*), αλλά και αξιολόγηση της ΟΔΥ. Συγκεκριμένα, η ΟΔΥ όλων των δοντιών που πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής αξιολογήθηκε ως προς τον κρύο αέρα και καταγράφηκε τόσο από τον εξεταστή με την βοήθεια της κλίμακας *Schiff* όσο και από τον ασθενή με την βοήθεια της κλίμακας *VAS*.

Οι ασθενείς έλαβαν λεπτομερείς οδηγίες για να απέχουν από όλες τις διαδικασίες στοματικής υγιεινής και από την μάσηση μαστίχας για έξι ώρες ενώ από μάσηση και κατανάλωση τροφών και ποτών για τέσσερις ώρες πριν από την κάθε επίσκεψη. Στην ίδια συνεδρία, δόθηκαν οδηγίες στοματικής υγιεινής (ΟΣΥ) για τον ορθό τρόπο βουρτσίσματος καθώς και ένα πακέτο που περιείχε μαλακή οδοντόβουρτσα και οδοντόκρεμα, η οποία είτε περιείχε το απευαισθητοποιητικό έκδοχο είτε ήταν απλή φθοριούχος οδοντόκρεμα.

5.8.2 2^{η} επίσκεψη

Πρώτη εβδομάδα μελέτης: Πραγματοποιήθηκε μη-χειρουργική θεραπεία υπό τοπική αναισθησία στο ένα ημιμόριο του οδοντικού φραγμού, που αφορούσε αποτρύγωση με την βοήθεια πιεζοηλεκτρικής συσκευής υπερήχων (*EMS Piezon®, EMS, Nyon, Switzerland*) με ξέστρα τύπου Α και Ρ (*Swiss Instruments PM, EMS, Nyon, Switzerland*) και ταυτόχρονο καταιονισμό ύδατος καθώς και ριζική απόξεση με κοχλιάρια απόξεσης 3/4, 11/12, 13/14 *(Hu–Friedy Chicago, IL, USA*). Επιπλέον πραγματοποιήθηκε εφαρμογή πάστας στίλβωσης (απευαισθητοποιητικής ή ελέγχου) στα δόντια του ημιμορίου αυτού μετά την μη-χειρουργική θεραπεία και δόθηκαν ΟΣΥ. Η εφαρμογή της πάστας στίλβωσης κατά την μη-χειρουργική θεραπεία πραγματοποιήθηκε με ελαστικό κυπελλοειδές σε χαμηλές στροφές για 15 δευτερόλεπτα.

5.8.3 3η επίσκεψη - 2η καταγραφή ΟΔΥ ημιμορίου

Δεύτερη εβδομάδα μελέτης: Μια εβδομάδα μετά την δεύτερη επίσκεψη ολοκληρώθηκε η μη-χειρουργική θεραπεία σε όλο τον οδοντικό φραγμό με την πραγματοποίηση αποτρύγωσης και ριζικής απόξεσης στο δεύτερο ημιμόριο και την εφαρμογή πάστας στίλβωσης στις ριζικές επιφάνειες των δοντιών του ημιμορίου αυτού (απευαισθητοποιητικής ή ελέγχου). Στην συνεδρία αυτή αξιολογήθηκε η ΟΔΥ (*VAS, Schiff*) των ***συνολικών δοντιών μελέτης*** του ημιμορίου το οποίο είχε δεχτεί μη-χειρουργική θεραπεία στην δεύτερη επίσκεψη και πραγματοποιήθηκε επανάληψη των ΟΣΥ.

5.8.4 4η επίσκεψη - 2η καταγραφή ΟΔΥ ημιμορίου

Τρίτη εβδομάδα μελέτης: Μία εβδομάδα μετά από την τρίτη επίσκεψη, οι ασθενείς κλήθηκαν εκ νέου για γίνει έλεγχος της επούλωσης των ιστών μετά την θεραπεία και να καταγραφεί η ΟΔΥ (*VAS, Schiff*) των ***συνολικών δοντιών μελέτης*** του ημιμορίου που δέχτηκε μη-χειρουργική θεραπεία στην τρίτη επίσκεψη.

5.8.5 5η επίσκεψη - 3η καταγραφή ΟΔΥ

Όγδοη εβδομάδα μελέτης: Έξι εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της μη-χειρουργικής θεραπείας, αξιολογήθηκε η ανταπόκριση των περιοδοντικών ιστών στην θεραπεία και καταγράφηκαν οι περιοδοντικές παράμετροι *(BOP, PI, PPD, CAL)* καθώς και η ΟΔΥ (*VAS, Schiff*) των ***συνολικών δοντιών μελέτης***. Τα δόντια που εμφάνισαν αιμορραγία στην ανίχνευση και βάθος θυλάκου ≥ 5χιλ. σε μια τουλάχιστον από τις έξι επιφάνειές τους προγραμματίστηκαν να διερευνηθούν με χειρουργική θεραπεία. Στην επίσκεψη αυτή επαναλήφθηκαν οι ΟΣΥ.

5.8.6 6η επίσκεψη

Ένατη εβδομάδα μελέτης: Πραγματοποιήθηκε η χειρουργική θεραπεία με την τροποποιημένη τεχνική *Widman*. Μετά την ολοκλήρωση του χειρουργείου και λίγο πριν την συρραφή των κρημνών εφαρμόστηκε πάστα στίλβωσης (απευαισθητοποιητική ή ελέγχου) στις εκτεθειμένες ριζικές επιφάνειες των δοντιών μελέτης και όχι σε επαφή με το φατνιακό οστό με την βοήθεια ειδικών αποστειρωμένων σφαιρικών βυσμάτων βαμβακιού (*ROEKO cotton pellets, size* #000, *Coltène/Whaledent AG, Switzerland*) για 60 δευτερόλεπτα. Οι περίσσειες της πάστας απομακρύνθηκαν με την έκπλυση με φυσιολογικό ορό και χρήση χειρουργικής αναρρόφησης. Τέλος δόθηκαν ΟΣΥ για χρήση αντισηπτικού στοματικού διαλύματος χλωρεξιδίνης χωρίς αλκοόλ (*Chlorhexil* 0.12% *Intermed* ή *Plac Out* 0,12% *Omega Pharma*) για μια εβδομάδα κατά τη διάρκεια της οποίας ζητήθηκε και η διακοπή του βουρτσίσματος, μέχρι την αφαίρεση των ραμμάτων.

5.8.7 7η επίσκεψη - 4η καταγραφή ΟΔΥ

Δέκατη εβδομάδα μελέτης: Μία εβδομάδα μετά την πραγματοποίηση της χειρουργικής θεραπείας πραγματοποιήθηκε η αφαίρεση των ραμμάτων και η καταγραφή της ΟΔΥ (*VAS, Schiff*) στα ***δόντια μελέτης*** που δέχτηκαν χειρουργική θεραπεία. Ακολούθησαν ΟΣΥ για συνέχιση βουρτσίσματος και μεσοδόντιων βουρτσών και διακοπή του στοματικού διαλύματος.

5.8.8 8η επίσκεψη - 5η καταγραφή ΟΔΥ

Ενδέκατη εβδομάδα μελέτης: Την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα αξιολογήθηκε η μετεγχειρητική πορεία του ασθενή και παράλληλα έγινε καταγραφή της ΟΔΥ (*VAS, Schiff*) των ***δοντιών μελέτης*.**

5.8.9 9η επίσκεψη - 6η καταγραφή ΟΔΥ

Δέκατη έβδομη εβδομάδα μελέτης: Την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση της ΟΔΥ (*VAS, Schiff*) και καταγραφή της περιοδοντικής κατάστασης των ***δοντιών μελέτης*** που δέχτηκαν χειρουργική θεραπεία. Η επίσκεψη αυτή σηματοδοτούσε το πέρας της μελέτης.

5.9 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η ανάλυση των κλινικών δεδομένων έγινε με μονάδα παρατήρησης τον ασθενή. Η κύρια ανάλυση έγινε "*per protocol*" (Altman και συν. 2001) και περιλάμβανε όλους τους ασθενείς που εξετάστηκαν κατά την αφετηρία και ολοκλήρωσαν τη μελέτη (*n*=74). Πραγματοποιήθηκε ανάλυση των περιοδοντικών καταγραφών όλου του οδοντικού φραγμού καθώς και των καταγραφών της ΟΔΥ. Όσον αφορά τις περιοδοντικές καταγραφές πραγματοποιήθηκε σύγκριση μεταξύ των μέσων όρων των μετρήσεων των *BOP, PI, PPD, CAL* κατά την αρχική εξέταση και μετά την θεραπεία για όλον τον οδοντικό φραγμό καθώς και για τα ***δόντια μελέτης*** τα οποία δέχτηκαν συνδυασμό μη-χειρουργικής και χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκαν συγκρίσεις των μέσων όρων των καταγραφών της ΟΔΥ τόσο για την κλίμακα *Schiff* (0-3) όσο και για την κλίμακα *VAS* (0-10). Συγκεκριμένα, για τα ***συνολικά δόντια μελέτης*** που έλαβαν μόνο την μη-χειρουργική θεραπεία και που αξιολογήθηκαν σε τρεις χρονικές στιγμές βάση της κλίμακας *Schiff* και *VAS*, πραγματοποιήθηκαν συγκρίσεις των μέσων όρων των τριών αυτών καταγραφών με την αρχική καταγραφή. Για τα ***δόντια μελέτης*** που έλαβαν συνδυασμό μη-χειρουργικής αλλά και χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας και που αξιολογήθηκαν με έξι καταγραφές στην κλίμακα *Schiff* και *VAS,* πραγματοποιήθηκαν κατά τον ίδιο τρόπο συγκρίσεις των μέσων όρων των έξι καταγραφών με την αρχική καταγραφή.

Επιπλέον διερευνήθηκε το ποσοστό των ασθενών που εμφάνισε ΟΔΥ σε κάθε επίσκεψη, βάση του μέσου όρου των τιμών στην κλίμακα VAS (≥1) και στην κλίμακα *Schiff* (≥2) στα δόντια μελέτης. Τέλος πραγματοποιήθηκε έλεγχος της κανονικότητας του δείγματος με την στατιστική δοκιμασία *Kolmogorov–Smirnov Test* και βρέθηκε ότι το δείγμα δεν ακολουθεί κανονική κατανομή (p<0,05) και για τον λόγο αυτό χρησιμοποιήθηκαν μη-παραμετρικές δοκιμασίες για την ανάλυση των δεδομένων.

Με την μη-παραμετρική δοκιμασία *Wilcoxon Signed Rank Test* πραγματοποιήθηκε για κάθε ομάδα η ανάλυση της μεταβολής των μέσων όρων των περιοδοντικών καταγραφών *(BOP, PI, PPD, CAL*) αλλά και των καταγραφών της ΟΔΥ (*Schiff, VAS*), σε κάθε χρονική στιγμή από την αφετηρία. Η μη-παραμετρική δοκιμασία *Mann - Whitney U Test* χρησιμοποιήθηκε για την διερεύνηση της ομοιογένειας μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά τις περιοδοντικές καταγραφές αλλά και τις καταγραφές ΟΔΥ κατά την αρχική εξέταση. Στη συνέχεια με την δοκιμασία *Mann - Whitney U Test* έγινε σύγκριση των τιμών των περιοδοντικών καταγραφών και των καταγραφών της ΟΔΥ ανάμεσα στις δύο ομάδες σε κάθε χρονική στιγμή όσο και στις μεταβολές τους από την αφετηρία. Το *Fisher's Exact Test* χρησιμοποιήθηκε για την πραγματοποίηση συγκρίσεων μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά τα ποσοστά των ασθενών που εμφάνισαν ΟΔΥ (≥2 στην κλίμακα *Schiff,* ≥1 στην κλίμακα VAS*)* και των ατόμων που δεν εμφάνισαν σε κάθε καταγραφή.

Τέλος πραγματοποιήθηκαν συσχετίσεις με την βοήθεια του *Spearman's Correlation Coefficient*, μεταξύ *PI* και δεικτών ΟΔΥ *VAS / Schiff* τόσο στην αρχική εξέταση όσο και στους δύο μήνες. Παρόμοιες συσχετίσεις πραγματοποιήθηκαν μεταξύ *CAL* και *VAS / Schiff* στις ίδιες χρονικές στιγμές (αφετηρία, δύο μήνες).

Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε στο p=0.05. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση ενός στατιστικού πακέτου (*SPSS edition* 21.0, *SPSS Inc. Chicago, IL, USA*).

6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Την μελέτη αυτή ολοκλήρωσαν 74 ασθενείς εκ των οποίων οι 38 ανήκαν στην πειραματική ομάδα (ομάδα Α) και οι 36 στην ομάδα ελέγχου (ομάδα Β). Οι ασθενείς που εγκατέλειψαν την μελέτη ήταν 17, εκ των οποίων οι εννέα ανήκαν στην πειραματική ομάδα και οι οχτώ στην ομάδα ελέγχου (Εικόνα 4). Η πλειοψηφία των δοντιών μελέτης και για τις δύο ομάδες ανήκε στον άνω οδοντικό φραγμό. Τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, η συνήθεια καπνίσματος, ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης και συνολικών δοντιών μελέτης ανά ασθενή, ο μέσος αριθμός δοντιών ανά ασθενή και η κατανομή των δοντιών μελέτης ανά φραγμό παρουσιάζονται στους Πίνακες 1 και 2.

6.1 ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΕΣ ΣΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΟΥ ΟΔΟΝΤΙΚΟΥ ΦΡΑΓΜΟΥ

6.1.1 Δείκτης αιμορραγίας (*BOP*)

Μεταξύ της αρχικής καταγραφής και του επανελέγχου των δύο μηνών, παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση στο δείκτη αιμορραγίας κατά 33,16% (19,4) για την πειραματική ομάδα και 27,72% (25,4) για την ομάδα ελέγχου (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) (Πίνακας 3). Μεταξύ των δύο ομάδων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ούτε στην αφετηρία αλλά ούτε και στους δύο μήνες (*Mann - Whitney U Test, p*>0,05).

6.1.2 Δείκτης πλάκας (*PI*)

Οι ασθενείς των δύο ομάδων παρουσίασαν στατιστικά σημαντική βελτίωση στον δείκτη πλάκας στους δύο μήνες. Συγκεκριμένα η πειραματική ομάδα εμφάνισε βελτίωση κατά 35,76% (23,4) ενώ η ομάδα ελέγχου κατά 30,02% (22,19) (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) (Πίνακας 3). Μεταξύ των

δύο ομάδων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ούτε στην αφετηρία αλλά ούτε και στους δύο μήνες (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.1.3 Βάθος θυλάκου (*PPD*)

Και στις δύο ομάδες, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση τόσο του συνολικού βάθους των θυλάκων όσο και του ποσοστού των θυλάκων με βάθος ≥ 5χιλ. στους δύο μήνες (Πίνακας 3). Η πειραματική ομάδα εμφάνισε βελτίωση στο βάθος των θυλάκων κατά 0,56 (0,39) χιλιοστά αλλά και μείωση του ποσοστού των θυλάκων με βάθος ≥ 5χιλ. κατά 8,76% (8,16) ενώ η ομάδα ελέγχου εμφάνισε βελτίωση κατά 0,62 (0,48) χιλιοστά και μείωση του ποσοστού των θυλάκων με βάθος ≥ 5χιλ. κατά 11,08% (8,63) αντίστοιχα (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). Μεταξύ των δύο ομάδων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ούτε στην αφετηρία αλλά ούτε και στους δύο μήνες (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.1.4 Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης (*CAL*)

Στους δύο μήνες παρατηρήθηκε και για τις δύο ομάδες στατιστικά σημαντικό κέρδος πρόσφυσης περίπου ίσο με 0,40 (0,35-0,48) χιλιοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) (Πίνακας 3). Μεταξύ των ομάδων δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά ούτε στην αφετηρία αλλά ούτε και στους δύο μήνες (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.2 ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΕΣ ΔΟΝΤΙΩΝ ΜΕΛΕΤΗΣ

6.2.1 Δείκτης αιμορραγίας (*BOP*)

Και για τις δύο ομάδες, ο δείκτης αιμορραγίας εμφάνισε στατιστικά σημαντική βελτίωση στους δύο μήνες και στους τέσσερις μήνες. Η πειραματική ομάδα παρουσίασε βελτίωση κατά 34,94% (35,39) στους δύο μήνες και κατά 48,17% (30,15) στους τέσσερις ενώ η ομάδα ελέγχου κατά 29,38% (30,72) και 47,84% (25,70) αντίστοιχα (*Wilcoxon's Signed Rank*

Test, p<0,001) (Πίνακας 4). Σε καμία χρονική στιγμή δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.2.2 Δείκτης πλάκας (*PI*)

Στους δύο και τέσσερις μήνες, ο δείκτης πλάκας εμφάνισε στατιστικά σημαντική βελτίωση και για τις δύο ομάδες. Συγκεκριμένα η πειραματική ομάδα παρουσίασε βελτίωση κατά 34,49% (30,55) στους δύο μήνες και 42,95% (34,74) στους τέσσερις μήνες, ενώ η ομάδα ελέγχου κατά 27,21% (30,24) και 37,62% (34,30) αντίστοιχα (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) (Πίνακας 4). Σε καμία χρονική στιγμή δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.2.3 Βάθος θυλάκου (*PPD*)

Και για τις δύο ομάδες στους δύο και τέσσερις μήνες παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση τόσο στα βάθη των θυλάκων όσο και στα ποσοστά των θυλάκων με βάθος ≥ 5χιλ. (Πίνακας 4). Η πειραματική ομάδα παρουσίασε μείωση του βάθους των θυλάκων κατά 0,54 (0,47) χιλιοστά στους δύο μήνες και κατά 1,91 (1,35) χιλιοστά στους τέσσερις και μείωση του ποσοστού των θυλάκων με βάθος ≥ 5χιλ. κατά 14,39% (15,34) στους δύο μήνες και κατά 35,76% (27,34) στους τέσσερις (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). Η ομάδα ελέγχου παρουσίασε μείωση του βάθους των θυλάκων κατά 0,68 (0,66) χιλιοστά στους δύο μήνες και κατά 2,25 (1,16) χιλιοστά στους τέσσερις. Βρέθηκε μείωση του ποσοστού των θυλάκων με βάθος ≥ 5χιλ. κατά 14,57% (17,83) στους δύο μήνες και κατά 35,81% (19,57) στους τέσσερις (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). Σε καμία χρονική στιγμή δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων (*Mann-Whitney U Test p*>0,05).

6.2.4 Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης (*CAL*)

Και οι δύο ομάδες παρουσίασαν κέρδος πρόσφυσης στους δύο μήνες και στους τέσσερις μήνες. Συγκεκριμένα το κέρδος πρόσφυσης για την πειραματική ομάδα βρέθηκε 0,29 (0,60) χιλιοστά στους δύο μήνες και 0,94 (1,74) χιλιοστά στους τέσσερις και για την ομάδα ελέγχου 0,33 (0,56) χιλιοστά στους δύο μήνες και 1,49 χιλιοστά (2,09) στους τέσσερις (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,01) (Πίνακας 4). Μεταξύ των δύο ομάδων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε καμία χρονική στιγμή (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.3 ΚΑΤΑΓΡΑΦΕΣ ΟΔΥ ΓΙΑ ΤΑ ΔΟΝΤΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΠΟΥ ΔΕΧΤΗΚΑΝ ΜΗ-ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι καταγραφές της ΟΔΥ αφορούν τους δείκτες *VAS* και *Schiff* για όλα τα ***δόντια μελέτης*** (N=238) που δέχτηκαν συνδυασμό μη-χειρουργικής αλλά και χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας. Παρακάτω ακολουθούν αναλυτικά τα αποτελέσματα για τον κάθε δείκτη και την κάθε καταγραφή, τα οποία παρουσιάζονται συνοπτικά στους πίνακες 5 και 6. Ο απόλυτος αριθμός δοντιών μελέτης που εμφανίζει ΟΔΥ σε κάθε χρονική στιγμή (VAS ≥1 εκ., SCHIFF ≥ 2) παρουσιάζεται στον πίνακα 10.

6.3.1 1η επίσκεψη - 1η καταγραφή ΟΔΥ

Η μέση τιμή της κλίμακας *VAS* των δοντιών μελέτης βρέθηκε 1,12 (1,50) εκατοστά για την πειραματική ομάδα και 1,88 (1,97) εκατοστά για την ομάδα ελέγχου, ενώ η μέση τιμή της κλίμακας *Schiff* βρέθηκε 0,10 (0,29) και 0,20 (0,53) μονάδες αντίστοιχα (Πίνακας 5). Κατά την αρχική εξέταση δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων σε καμία από τις δύο κλίμακες (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

6.3.2 3η και 4η επίσκεψη - 2η καταγραφή ΟΔΥ

• Κλίμακα *VAS*

Μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία η μέση τιμή της κλίμακας *VAS*, βρέθηκε 0,79 (1,13) εκατοστά για την πειραματική ομάδα και 3,92 (2,58) εκατοστά για την ομάδα ελέγχου η οποία εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

• Κλίμακα *Schiff*

Οι μέσες τιμές της κλίμακας βρέθηκαν 0,03 (0,20) μονάδες για την πειραματική ομάδα και 0,84 (1,02) μονάδες για την ομάδα ελέγχου η οποία εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

• Σύγκριση δεύτερης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Όσον αφορά την κλίμακα *VAS*, βρέθηκε ότι μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία η πειραματική ομάδα εμφάνισε στατιστικά σημαντική βελτίωση κατά 0,32 (0,89) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,05) ενώ η ομάδα ελέγχου εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 2,05 (1,35) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) (Πίνακας 6). Παρόμοια αποτελέσματα καταγράφονται και για την κλίμακα *Schiff*, με την πειραματική ομάδα να εμφανίζει βελτίωση κατά 0,07 (0,29) μονάδες η οποία όμως δεν είναι στατιστικά σημαντική, ενώ η ομάδα ελέγχου εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 0,64 (0,95) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά και για τις δύο κλίμακες κατά την χρονική αυτή στιγμή (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

6.3.3 5η επίσκεψη - 3η καταγραφή ΟΔΥ

- Κλίμακα *VAS*

Οι τιμές που καταγράφηκαν δύο μήνες μετά το πέρας της μη-χειρουργικής θεραπείας ήταν 0,35 (0,67) εκατοστά για την πειραματική ομάδα και 2,61 (1,91) εκατοστά για την ομάδα ελέγχου, η οποία εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

- Κλίμακα *Schiff*

Οι τιμές για την κλίμακα *Schiff* βρέθηκαν 0,02 (0,07) μονάδες για την πειραματική ομάδα και 0,51 (0,75) μονάδες για την ομάδα ελέγχου, η οποία εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

- Σύγκριση τρίτης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Κατά την μεθύστερη περίοδο μετά την μη-χειρουργική θεραπεία, η πειραματική ομάδα παρουσίασε στατιστικά σημαντική βελτίωση στην κλίμακα *VAS* κατά 0,77 (1,34) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) ενώ η βελτίωση στην κλίμακα *Schiff* δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική (Πίνακας 6). Αντιθέτως η ομάδα ελέγχου παρουσίασε στατιστικά σημαντική επιδείνωση τόσο στην κλίμακα *VAS* κατά 0,74 (1,53) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,01) όσο και στην κλίμακα *Schiff* κατά 0,31 (0,74) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,05). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά τόσο για την κλίμακα *VAS* (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001), όσο και για την κλίμακα *Schiff* (*Mann-Whitney U Test, p*<0,01).

6.3.4 7η επίσκεψη - 4η καταγραφή ΟΔΥ

• Κλίμακα *VAS*

Κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα η τιμή της κλίμακας *VAS* βρέθηκε για την πειραματική ομάδα 0,66 (0,75) εκατοστά ενώ για την ομάδα ελέγχου 6,03 (2,63) εκατοστά. Η ομάδα ελέγχου εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

• Κλίμακα *Schiff*

Οι τιμές της κλίμακας *Schiff* βρέθηκαν 0,08 (0,27) μονάδες και 2,04 (1,11) μονάδες για την πειραματική ομάδα και την ομάδα ελέγχου αντίστοιχα, με την τελευταία να εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

• Σύγκριση τέταρτης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Η πειραματική ομάδα παρουσίασε βελτίωση όσον αφορά την κλίμακα *VAS* κατά 0,46 (1,20) εκατοστά και όσο αφορά την κλίμακα *Schiff* κατά 0,02 (0,38) μονάδες, οι οποίες όμως βελτιώσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές (Πίνακας 6). Όσον αφορά την ομάδα ελέγχου παρουσίασε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την αρχική εξέταση τόσο στην κλίμακα *VAS* κατά 4,15 (1,78) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) όσο και στην κλίμακα *Schiff* κατά 1,84 (1,08) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά τόσο για την κλίμακα *VAS* (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) όσο και για την κλίμακα *Schiff* (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

6.3.5 8η επίσκεψη - 5η καταγραφή ΟΔΥ

• Κλίμακα *VAS*

Κατά την δεύτερη μετεγχειρητική ομάδα η τιμή που καταγράφηκε για την πειραματική ομάδα είναι 0,30 (0,41) εκατοστά ενώ για την ομάδα ελέγχου 5,19 (2,75) εκατοστά (Πίνακας 5). Η ομάδα ελέγχου εμφάνισε στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

• Κλίμακα *Schiff*

Οι τιμές για την κλίμακα *Schiff* βρέθηκαν 0,01 (0,04) μονάδες και 1,69 (1,13) μονάδες για την πειραματική ομάδα και την ομάδα ελέγχου αντίστοιχα, με την τελευταία να εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση σε σχέση με την πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001) (Πίνακας 5).

• Σύγκριση πέμπτης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Η πειραματική ομάδα εμφανίζει στατιστικά σημαντική βελτίωση τόσο στην κλίμακα *VAS* κατά 0,81 (1,27) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) όσο στην κλίμακα *Schiff* κατά 0,09 (0,29) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,05) (Πίνακας 6). Αντιθέτως η ομάδα ελέγχου εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 3,31 (1,84) εκατοστά στην κλίμακα *VAS* (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) και κατά 1,49 (1,07) μονάδες στην κλίμακα *Schiff* (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά τόσο για την κλίμακα *VAS* (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001), όσο και για την κλίμακα *Schiff* (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

6.3.6 9η επίσκεψη - 6η καταγραφή ΟΔΥ

• Κλίμακα *VAS*

Οι τιμές που καταγράφονται κατά την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα είναι 0,37 (0,85) εκατοστά για την πειραματική ομάδα και 3,44 (2,30) εκατοστά για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 5). Η διαφορά μεταξύ των ομάδων βρέθηκε στατιστικά σημαντική σε αυτή την χρονική στιγμή (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

• Κλίμακα *Schiff*

Οι τιμές για την κλίμακα *Schiff* βρέθηκαν 0,03 (0,20) μονάδες για την πειραματική ομάδα και 0,69 (0,93) μονάδες για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 5). Μεταξύ των ομάδων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά κατά την χρονική αυτή στιγμή (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

• Σύγκριση έκτης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Η πειραματική ομάδα παρουσιάζει στατιστικά σημαντική βελτίωση κατά 0,74 (1,59) εκατοστά όσον αφορά την κλίμακα *VAS* (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) και βελτίωση κατά 0,07 (0,34) μονάδες όσον αφορά την κλίμακα *Schiff* η οποία όμως δεν είναι στατιστικά σημαντική (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*>0,05) (Πίνακας 6). Η ομάδα ελέγχου συνεχίζει να εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση τόσο στην κλίμακα *VAS* κατά 1,57 (1,70) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001). όσο και στην κλίμακα *Schiff* κατά 0,47 (0,76) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,01). Μεταξύ των ομάδων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά και για τις δύο κλίμακες (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

6.4 ΚΑΤΑΓΡΑΦΕΣ ΤΗΣ ΟΔΥ ΓΙΑ ΤΑ ΣΥΝΟΛΙΚΑ ΔΟΝΤΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΠΟΥ ΔΕΧΤΗΚΑΝ ΜΟΝΟ ΜΗ-ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι καταγραφές της ΟΔΥ αφορούν τους δείκτες *VAS* και *Schiff* για τα ***συνολικά δόντια μελέτης*** (N=590) που δέχτηκαν μη-χειρουργική περιοδοντική θεραπεία και όχι επί του συνόλου αυτών που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική περιοδοντική θεραπεία. Παρακάτω ακολουθούν αναλυτικά τα αποτελέσματα για τον κάθε δείκτη και την κάθε καταγραφή, τα οποία παρουσιάζονται στον Πίνακα 7.

6.4.1 1η επίσκεψη - 1η καταγραφή ΟΔΥ

- Κλίμακα *VAS*

Σε αυτήν την χρονική στιγμή βρέθηκε ότι η πειραματική ομάδα λαμβάνει τιμή ίση με 1,04 (1,36) εκατοστά ενώ η ομάδα ελέγχου τιμή ίση με 1,72 (1,74) εκατοστά (Πίνακας 7). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με την ομάδα ελέγχου να εμφανίζει εξαρχής υψηλότερες τιμές ΟΔΥ από ότι η πειραματική ομάδα (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

- Κλίμακα *Schiff*

Οι τιμές στην κλίμακα *Schiff* βρέθηκαν 0,11 (0,29) και 0,16 (0,40) μονάδες για την πειραματική ομάδα και την ομάδα ελέγχου αντίστοιχα, χωρίς να παρατηρείται καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05) (Πίνακας 7).

6.4.2 3η και 4η επίσκεψη - 2η καταγραφή ΟΔΥ

• Κλίμακα *VAS*

Σε αυτήν τη χρονική στιγμή, βρέθηκε ότι η κλίμακα *VAS* λαμβάνει για την πειραματική ομάδα τιμή ίση με 0,75 (1,06) εκατοστά ενώ για την ομάδα ελέγχου ίση με 3,51 (2,15) εκατοστά (Πίνακας 7). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με την ομάδα ελέγχου να εμφανίζει μεγαλύτερες τιμές ΟΔΥ (*Mann -Whitney U Test, p*<0,001).

• Κλίμακα *Schiff*

Η πειραματική ομάδα στην κλίμακα *Schiff* λαμβάνει την τιμή 0,04 (0,20) και η ομάδα ελέγχου την τιμή 0,76 (0,91) (Πίνακας 7). Καμία διαφορά δεν παρατηρείται μεταξύ των ομάδων σε αυτήν τη χρονική στιγμή (*Mann-Whitney U Test, p*>0,05).

• Σύγκριση δεύτερης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Στην κλίμακα *VAS*, η πειραματική ομάδα εμφάνισε στατιστικά σημαντική βελτίωση κατά 0,29 (0,83) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,01) ενώ στην ομάδα ελέγχου βρέθηκε στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 1,80 (1,12) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) (Πίνακας 7). Παρόμοια αποτελέσματα καταγράφονται και για την κλίμακα *Schiff*, με την πειραματική ομάδα να εμφανίζει βελτίωση κατά 0,08 (0,29) μονάδες η οποία όμως δεν είναι στατιστικά σημαντική, ενώ η ομάδα ελέγχου εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 0,61 (0,84) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test. p*<0,001). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μόνο για την κλίμακα VAS (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

6.4.3 5η επίσκεψη - 3η καταγραφή ΟΔΥ

• Κλίμακα *VAS*

Σε αυτήν τη χρονική στιγμή, βρέθηκε ότι η κλίμακα *VAS* λαμβάνει για την πειραματική ομάδα τιμή ίση με 0,35 (0,67) εκατοστά ενώ για την ομάδα ελέγχου ίση με 2,32 (1,59) εκατοστά (Πίνακας 7). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, με την ομάδα ελέγχου να εμφανίζει μεγαλύτερες τιμές ΟΔΥ (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

• Κλίμακα *Schiff*

Οι τιμές στην κλίμακα *Schiff* βρέθηκαν 0,02 (0,07) μονάδες για την πειραματική ομάδα και 0,42 (0,66) μονάδες για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 7). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, με την ομάδα ελέγχου να εμφανίζει μεγαλύτερες τιμές ΟΔΥ (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

• Σύγκριση τρίτης καταγραφής με την αρχική καταγραφή

Στην κλίμακα *VAS*, η πειραματική ομάδα εμφάνισε στατιστικά σημαντική βελτίωση κατά 0,68 (1,23) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,001) ενώ στην ομάδα ελέγχου βρέθηκε στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 0,47 (1,42) εκατοστά (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,05) (Πίνακας 7). Παρόμοια αποτελέσματα καταγράφονται και για την κλίμακα *Schiff*, με την πειραματική ομάδα να εμφανίζει βελτίωση κατά 0,10 (0,30) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,05), ενώ η ομάδα ελέγχου εμφανίζει στατιστικά σημαντική επιδείνωση κατά 0,24 (0,67) μονάδες (*Wilcoxon's Signed Rank Test, p*<0,05). Μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά και για τις δύο κλίμακες (*Mann-Whitney U Test, p*<0,001).

6.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΟΔΥ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ SCHIFF (≥2)

6.5.1 Ποσοστά ασθενών που εμφάνισαν ΟΔΥ, Schiff (≥2)

- 1η Καταγραφή

Στην αρχική εξέταση βρέθηκε ότι το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που εμφάνισε ΟΔΥ ήταν μηδενικό σε αντίθεση με ποσοστό των ασθενών της ομάδας ελέγχου που βρέθηκε ίσο με 5,56% (23,23), χωρίς να έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (*Fischer's Exact Test, p*>0,05) (Πίνακας 8).

- 2η Καταγραφή

Μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία κανένας ασθενής από την πειραματική ομάδα δεν εμφάνισε ΟΔΥ σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου στην οποία εμφάνισε το 25% (44). Μεταξύ των δύο ομάδων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (*Fischer's Exact Test, p*<0,01) (Πίνακας 8).

3η Καταγραφή

Έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία, το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που εμφάνισε ΟΔΥ παρέμεινε μηδενικό, ενώ μειώθηκε και το ποσοστό της ομάδας ελέγχου σε επίπεδα παρόμοια με τα αρχικά (8,33% (28,03)), χωρίς να έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων (*Fischer's Exact Test p*>0,05) (Πίνακας 8).

- 4η Καταγραφή

Κατά την πρώτη μετεγχειρητική ομάδα το ποσοστό των ασθενών της ομάδας ελέγχου που παρουσίασε ΟΔΥ βρέθηκε 63,89% (48,71) ενώ το ποσοστό παρέμεινε μηδενικό στην πειραματική ομάδα, με την διαφορά

μεταξύ των δύο ομάδων να είναι στατιστικά σημαντική (*Fischer's Exact Test, p*<0,001) (Πίνακας 8).

• 5η Καταγραφή

Κατά την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα παρατηρήθηκε μείωση του ποσοστού της ομάδας ελέγχου που παρουσίασε ΟΔΥ (52,78% (50,63)), ενώ σταθερά η πειραματική ομάδα διατηρεί το μηδενικό ποσοστό μέχρι και την έκτη καταγραφή. Μεταξύ των ομάδων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (*Fischer's Exact Test, p*<0,001) (Πίνακας 8).

• 6η Καταγραφή

Την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα σημειώθηκε περαιτέρω μείωση του ποσοστού των ασθενών της ομάδας ελέγχου που παρουσίασε ΟΔΥ (16,67% (37,80)), με την διαφορά μεταξύ των ομάδων να είναι στατιστικά σημαντική (*Fischer's Exact Test, p*<0,05) (Πίνακας 8).

6.5.2 Μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή, Schiff (≥2)

• 1η Καταγραφή

Ο μέσος όρος δοντιών μελέτης στην πειραματική ομάδα ήταν 3,3 (1,5) ενώ στην ομάδα ελέγχου 3,1 (1,4), από αυτά στην αρχική εξέταση βρέθηκε ότι ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 0,08 (0,36) για την πειραματική ομάδα και 0,17 (0,56) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11). Οι απόλυτοι αριθμοί δοντιών με ΟΔΥ για την κάθε καταγραφή παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 10.

• 2η Καταγραφή

Μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή μειώθηκε στο 0,05 (0,32) για την πειραματική ομάδα ενώ αυξήθηκε στο 0,86 (1,33) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11).

• 3η Καταγραφή

Έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή μειώθηκε στο 0,47 (0,84) για την ομάδα ελέγχου, ενώ για την πειραματική ομάδα βρέθηκε μηδέν (Πίνακας 11).

• 4η Καταγραφή

Κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 0,08 (0,49) για την πειραματική ομάδα και 2,03 (1.52) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11).

• 5η Καταγραφή

Κατά την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή βρέθηκε 1,67 (1,55) για την ομάδα ελέγχου ενώ για την πειραματική ομάδα μηδέν (Πίνακας 11).

• 6η Καταγραφή

Την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή βρέθηκε 0,11 (0,65) για την πειραματική ομάδα και 0,58 (1,20) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11).

6.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΟΔΥ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ VAS (≥1 εκ.)

6.6.1 Ποσοστά ασθενών που εμφάνισαν ΟΔΥ, VAS (≥1 εκ.)

• 1η Καταγραφή

Στην πρώτη καταγραφή βρέθηκε ότι το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που εμφάνισε ΟΔΥ ήταν 42,1% ενώ το ποσοστό των ασθενών της ομάδας ελέγχου ήταν 52,8% χωρίς να έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (*Fischer's Exact Test, p*>0,05) (Πίνακας 9).

• 2η Καταγραφή

Μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που εμφάνισε ΟΔΥ μειώθηκε στο 26,3% ενώ για την ομάδα ελέγχου το ποσοστό αυτό αυξήθηκε στο 86,1% Μεταξύ των δύο ομάδων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (*Fischer's Exact Test, p*<0,001) (Πίνακας 9).

• 3η Καταγραφή

Έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία, το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που εμφάνισε ΟΔΥ μειώθηκε σε σχέση με την δεύτερη καταγραφή και βρέθηκε ίσο με 10,5%, ενώ το ποσοστό της ομάδας ελέγχου μειώθηκε και αυτό και βρέθηκε ίσο με 72,2%. Μεταξύ των δύο ομάδων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (*Fischer's Exact Test p*<0,001) (Πίνακας 9).

• 4η Καταγραφή

Κατά την πρώτη μετεγχειρητική ομάδα το ποσοστό των ασθενών της ομάδας ελέγχου που παρουσίασε ΟΔΥ αυξήθηκε στο 97,2% ενώ το ποσοστό στην πειραματική ομάδα σχεδόν διπλασιάστηκε και έφτασε το 23,7%, με την διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων να είναι στατιστικά σημαντική (*Fischer's Exact Test, p*<0,001) (Πίνακας 9).

• 5η Καταγραφή

Κατά την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα το ποσοστό της ομάδας ελέγχου που παρουσίασε ΟΔΥ ήταν 91,7 ενώ το ανάλογο ποσοστό στην πειραματική ομάδα ήταν 5,3%. Μεταξύ των ομάδων υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά (*Fischer's Exact Test, p*<0,001) (Πίνακας 9).

6η Καταγραφή

Την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα σημειώθηκε μείωση του ποσοστού των ασθενών της ομάδας ελέγχου που παρουσίασε ΟΔΥ (86,1%), ενώ το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας με ΟΔΥ σχεδόν διπλασιάστηκε σε σχέση με τα επίπεδα που εμφάνισε την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα, φτάνοντας στο 10,5%. Η διαφορά μεταξύ των ομάδων βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντική (*Fischer's Exact Test*, $p<0,001$) (Πίνακας 9).

6.6.2 Μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή, VAS (≥1 εκ)

- 1η Καταγραφή

Στην αρχική εξέταση βρέθηκε ότι μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 1,18 (1,49) για την πειραματική ομάδα και 1,47 (1,48) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11). Οι απόλυτοι αριθμοί δοντιών με ΟΔΥ για την κάθε καταγραφή παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 10.

- 2η Καταγραφή

Μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 0,92 (1,34) για την πειραματική ομάδα και 2,56 (1,38) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11).

- 3η Καταγραφή

Έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή βρέθηκε 2,03 (1,40) για την ομάδα ελέγχου ενώ για την πειραματική ομάδα 0,50 (1,16) (Πίνακας 11).

4η Καταγραφή

Κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 0,82 (1,23) για την πειραματική ομάδα και 2,94 (1,34) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11).

- 5η Καταγραφή

Κατά την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 2,64 (1,25) για την ομάδα ελέγχου ενώ για την πειραματική ομάδα 0,39 (0,89) (Πίνακας 11).

- 6η Καταγραφή

Την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα ο μέσος αριθμός δοντιών μελέτης με ΟΔΥ ανά ασθενή ήταν 0,45 (1,29) για την πειραματική ομάδα και 2,25 (1,25) για την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 11).

6.7 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΟΔΥ ΜΕ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΠΛΑΚΑΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΡΟΣΦΥΣΗΣ

Στην παρούσα μελέτη δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ των δεικτών *VAS* και *Schiff* με τον PI ($p>0,5$) και το CAL ($p>0,5$) ούτε στην αφετηρία αλλά ούτε και στους δύο μήνες (Πίνακες 12 και 13).

7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

7.1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η συσσώρευση μικροβιακής πλάκας στις οδοντικές επιφάνειες και η αποίκηση της ριζικής επιφάνειας από παθογόνους μικροοργανισμούς, πυροδοτεί τη φλεγμονώδη αντίδραση των περιοδοντικών ιστών, με άμεσο αποτέλεσμα την εμφάνιση της περιοδοντικής νόσου (Haffajee και συν. 1997, Page και συν. 1997). Η έκταση και η βαρύτητα της περιοδοντίτιδας εξαρτάται άμεσα από την σχέση της ανοσολογικής απάντησης του ξενιστή και της τοξικότητας του μικροβιακού φορτίου κάτω από την επίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Page και συν. 1997, Armitage 2002). Στόχος της περιοδοντικής θεραπείας είναι η μείωση του μικροβιακού φορτίου του θυλάκου σε ποσότητες κάτω από το όριο αντίστασης του ξενιστή (ουδός του ξενιστή) και η μετατροπή της υποουλικής μικροβιακής χλωρίδας από *Gram*-αρνητική σε *Gram*-θετική που είναι συμβατή με την περιοδοντική υγεία (Haffajee και συν. 1997). Στην παρούσα μελέτη μετά την πραγματοποίηση της μη-χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας και την εφαρμογή ΟΣΥ παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση όλων των περιοδοντικών δεικτών *(BOP, PI, PPD, CAL)* κάτι που συμφωνεί με προηγούμενα ευρήματα (Pihlstrom και συν. 1981, Cobb 1996, 2002, Van der Weijden και συν. 2002).

7.1.1 Δείκτης πλάκας (*PI*)

Ο αποτελεσματικός έλεγχος της μικροβιακής πλάκας είναι αναγκαίος για την διατήρηση της υγείας των περιοδοντικών ιστών. Στην παρούσα μελέτη, δύο μήνες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση στα επίπεδα του δείκτη πλάκας τόσο για την πειραματική ομάδα (από 56% σε 21%) όσο και για την ομάδα ελέγχου (από 53% σε 23%). Παρόλο που η βελτίωση αυτή βρέθηκε να είναι στατιστικά

σημαντική, υπογραμμίζει την ανάγκη για τακτικούς επανελέγχους για την διατήρηση των επιπέδων μικροβιακής πλάκας σε χαμηλά ποσοστά. Οι Lindhe και συν. (2008), αναφέρουν ότι μετά από μια μόνο συνεδρία αποτρύγωσης και ριζικής απόξεσης ο δείκτης πλάκας μειώνεται από 80% σε 15% σε θυλάκους βάθους από 4 έως 6,5 χιλιοστά.

Στην μελέτη του Ιωάννου (2008) βρέθηκε ότι ο *PI* μειώθηκε στους τρεις μήνες από 88% σε 26% στην ομάδα των ριζικών αποξέσεων και από 84% σε 45% στην ομάδα της αποτρύγωσης με υπέρηχους, εύρημα που υπογραμμίζει την αναγκαιότητα για βελτίωση των επιπέδων στοματικής υγιεινής για την διατήρηση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Από την άλλη μεριά η παρούσα μελέτη ακολούθησε ασθενείς που δέχτηκαν θεραπεία από 12 μεταπτυχιακούς φοιτητές. Οι ΟΣΥ επαναλήφθηκαν στους ασθενείς πέντε φορές κατά τη διάρκεια της μελέτης για εφαρμογή βουρτσίσματος δύο φορές ημερησίως. Παρόλο που οι ΟΣΥ δόθηκαν από 12 μεταπτυχιακούς φοιτητές και η μεθοδολογία ήταν στανταρισμένη (τροποποιημένη κατά BASS τεχνική) ενδεχομένως ο βαθμός της μεταδοτικότητας να ήταν διαφορετικός. Η σημαντικότητα της επανάληψης των ΟΣΥ στους ασθενείς, διαφαίνεται και από την μελέτη των Apatzidou και συν. (2014) στην οποία όσοι ασθενείς δέχτηκαν ΟΣΥ μια μόνο φορά, παρουσίασαν υψηλές τιμές στον δείκτη πλάκας και αιμορραγίας στους τρεις μήνες. Ακόμα και μετά την επαναδραστηριοποίηση του ασθενούς στον έλεγχο της μικροβιακής πλάκας στους τρεις μήνες, στους έξι μήνες τα ποσοστά του δείκτη πλάκας και αιμορραγίας παρέμειναν σε σχετικά υψηλά επίπεδα (31% και 34% αντίστοιχα).

Εάν η ευαίσθητη οδοντίνη είναι εκτεθειμένη στο στοματικό περιβάλλον και καλύπτεται από μικροβιακή πλάκα, είναι πιθανόν τα μικροβιακά υποπροϊόντα να εισέλθουν στον πολφό και να πυροδοτήσουν μια ήπια

φλεγμονώδη αντίδραση. Τα πολφικά νεύρα είναι πιθανόν να λάβουν σηματοδοτικά μόρια τα οποία εν συνεχεία μεταφέρονται στο τρίδυμο γάγγλιο προάγοντας εκεί την τροποποιημένη έκφραση γονιδίων πολλών πρωτεϊνών συμπεριλαμβανομένων και υποσυνόλων διαύλων νατρίου (Gold και συν. 2003). Η επίδραση των βακτηριακών τοξινών στην νευρική αγωγιμότητα ίσως εξηγεί γιατί τα περιοδοντικά θεραπευμένα δόντια με υψηλά επίπεδα μικροβιακής πλάκας εμφανίζουν μεγαλύτερη ΟΔΥ σε σχέση με τα δόντια ελεύθερα μικροβιακής πλάκας (Wallace και συν. 1990, Markowitz και συν. 1991). Στην παρούσα εργασία δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ του PI και της ΟΔΥ σε καμία χρονική στιγμή, εύρημα που πιθανότατα αιτιολογείται από το γεγονός ότι ο PI καταγράφτηκε ως παρουσία ή απουσία μικροβιακής πλάκας και ουσιαστικά πραγματοποιήθηκε ποιοτική καταγραφή της μικροβιακής πλάκας χωρίς να καταγράφεται η ποσότητα των μικροβιακών εναποθέσεων. Επίσης, στο διάστημα των δύο μηνών από την αφετηρία οι ασθενείς χρησιμοποίησαν προϊόντα καθημερινής υγιεινής των δοντιών που σχετίζονται με οξεάντοχη και αντιμικροβιακή δράση. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα ελέγχου χρησιμοποίησε φθοριούχο οδοντόκρεμα με 1450ppm φθορίου ενώ η πειραματική ομάδα οδοντόκρεμα που περιείχε 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450 ppm φθορίου. Η αντιτερηδονογόνος αλλά και η αντιμικροβιακή δράση του φθορίου έχει τεκμηριωθεί σε πληθώρα μελετών (Hamilton 1990, Marquis 1995, Marinho και συν. 2009; Walsh και συν. 2010) όπως επίσης και η οξεάντοχη δράση της αργινίνης σε συνδυασμό με το ανθρακικό ασβέστιο (Petrou και συν. 2009, Lavender και συν. 2010) η οποία συντελεί στον αποτελεσματικό πωματισμό των οδοντινοσωληναρίων ακόμα και σε όξινο περιβάλλον.

7.1.2 Δείκτης αιμορραγίας (*BOP*)

Στην παρούσα μελέτη ο δείκτης αιμορραγίας για το σύνολο του οδοντικού φραγμού παρουσίασε στατιστικά σημαντική βελτίωση δύο μήνες μετά τη μη-χειρουργική θεραπεία τόσο στην πειραματική ομάδα (από 56% σε 23%) όσο και στην ομάδα ελέγχου (από 55% σε 27%). Παρόλο που η βελτίωση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική τα ποσοστά της αιμορραγίας ήταν μεγαλύτερα του 10% γεγονός που ενδεχομένως κατατάσσει τους ασθενείς αυτούς στην ομάδα υψηλού κινδύνου εξέλιξης της νόσου (Lang και συν. 1990).

Σε πληθώρα ερευνών που διερεύνησε την αποτελεσματικότητα της μη-χειρουργικής θεραπείας στην αντιμετώπιση της χρόνιας περιοδοντίτιδας παρουσιάστηκε σημαντική μείωση στον *BOP* κατά την επούλωση των ιστών μετά τις μηχανικές αποξέσεις αλλά και ως αποτέλεσμα ελέγχου μικροβιακής πλάκας, εφαρμόζοντας ΟΣΥ. Σε ορισμένες μελέτες στις οποίες το διάστημα παρακολούθησης κυμαίνονταν από 1-3 μήνες μετά την ολοκλήρωση της μη-χειρουργικής θεραπείας παρατηρήθηκε μεγάλο εύρος στα ποσοστά μείωσης του *BOP*. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε χαμηλή μείωση από 10-25% (Klinge και συν. 1992, Copulos και συν. 1993, Haffajee και συν. 1997, Soskolne και συν. 1997), μέτριου βαθμού μείωση σε ποσοστά από 25-38% (Laurell και συν. 1988, Klinge και συν. 1992, Soskolne και συν. 1997), και μεγάλου βαθμού μείωση που κυμαίνονταν σε ποσοστά 40-80% (Torfason και συν. 1979, Caton και συν. 1982, Kawanami και συν. 1988, Laurell και συν. 1988, Kalkwarf και συν. 1989, Hämmerle και συν. 1991, Pedrazzoli και συν. 1992, Newman και συν. 1994, Drisko 1995, Boretti και συν. 1995). Το μεγάλο αυτό εύρος στην βελτίωση των τιμών του *BOP* μπορεί να οφείλεται στην διαφορετική βαρύτητα της αρχικής βλάβης, σε πιθανές πλημμελείς ΟΣΥ, σε μη συμμόρφωση των ασθενών με τις ΟΣΥ και στον διαφορετικό βαθμό δεξιότητας των

επεμβαινόντων που πραγματοποίησαν την μη-χειρουργική θεραπεία στην απομάκρυνση των ριζικών εναποθέσεων.

Στην μελέτη του Ιωάννου (2008) που διεξήχθη στο ίδιο εργαστήριο με την παρούσα έρευνα, καθορίστηκε και συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητα της μη-χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας μετά την χρήση εργαλείων χειρός και υπερήχων και βρέθηκε ότι ο *BOP* μειώθηκε στους τρεις μήνες από 59% σε 32% στην ομάδα των ριζικών αποξέσεων και από 52% σε 24% στην ομάδα της αποτρύγωσης με υπέρηχους υποδηλώνοντας την ανάγκη για περαιτέρω υποστηρικτική περιοδοντική θεραπεία.

7.1.3 Βάθος θυλάκου (*PPD*)

Στην παρούσα μελέτη για αρχικά βάθη θυλάκων ίσα με 4χιλ., παρατηρήθηκε μέση μείωση αυτών κατά 0,56 χιλιοστά στην πειραματική ομάδα και κατά 0,62 χιλιοστά στην ομάδα ελέγχου, δύο μήνες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία. Μελέτες στις οποίες τα αρχικά βάθη θυλάκων κυμαίνονταν από 3,5 έως 6 χιλιοστά παρουσίασαν μείωση στα βάθη θυλάκων από 0,70 έως 1,23 χιλιοστά σε διάστημα ενός έως τριών μηνών από το πέρας της μη-χειρουργικής θεραπείας (Torfason και συν. 1979, Cercek και συν. 1983, Kaldahl και συν. 1988, Copulos και συν. 1993). Εάν λάβουμε υπόψη ότι στην παρούσα μελέτη τα αρχικά βάθη θυλάκων κυμαίνονταν γύρω στα 4χιλ., τότε η παρατηρούμενη βελτίωση του βάθους των θυλάκων κατά 0,60 περίπου χιλιοστά στους δύο μήνες είναι αναμενόμενη, συγκρινόμενη πάντα με τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών.

Στην παρούσα εργασία θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι κάποιοι από τους συμμετέχοντες, εμφάνισαν περιοδοντίτιδα προχωρημένης βαρύτητας σε εντοπισμένες περιοχές και όχι στο σύνολο του οδοντικού φραγμού. Το

γεγονός ότι δεν υπήρχε ομοιογένεια στην κατανομή της βαρύτητας της περιοδοντικής νόσου στο σύνολο του οδοντικού φραγμού των ασθενών, είχε ως αποτέλεσμα οι επιφάνειες με περιοδοντική υγεία ή αυτές με ελαφριά περιοδοντική προσβολή να μειώσουν τον μέσο όρο των τιμών του βάθους θυλάκου, με συνέπεια να μην γίνουν τόσο προφανείς οι κλινικές βελτιώσεις στα πιο βαριά προσβεβλημένα δόντια. Για τον λόγο αυτό θεωρήθηκαν ότι είναι πιο αντιπροσωπευτικά της βαρύτητας της περιοδοντικής νόσου τα ποσοστά των επιφανειών βάθους ≥5 χιλιοστών.

7.1.4 Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης (*CAL*)

Στην παρούσα μελέτη, δύο μήνες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία, παρατηρήθηκε κέρδος πρόσφυσης ίσο περίπου με 0,40 χιλιοστά και για τις δύο ομάδες στις οποίες τα αρχικά βάθη θυλάκων ήταν ίσα με 4χιλ. Έχει βρεθεί ότι για αρχικά βάθη θυλάκων από 4 έως 6 χιλ., το κέρδος πρόσφυσης μετά την μη-χειρουργική θεραπεία είναι περίπου 0,55χιλ. (Cobb 2002). Οι Noyan και συν. (1997), στον ένα μήνα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία, βρήκαν κέρδος πρόσφυσης ίσο με 0,59χιλ., σε θυλάκους αρχικού βάθους ≥5 χιλιοστών ενώ για θυλάκους αρχικού βάθους 4 έως 7χιλ. παρατηρείται κέρδος πρόσφυσης ίσο με 0,70 - 0,96 χιλιοστά τρεις μήνες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία (Caton και συν. 1982, Kaldahl και συν. 1988). Από την σύγκριση των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης με τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών διαφαίνεται ότι όσο πιο μεγάλο είναι το αρχικό βάθος θυλάκου τόσο μεγαλύτερο είναι το κέρδος πρόσφυσης που θα παρατηρηθεί κατά την φάση της επούλωσης, μετά την ολοκλήρωση της μη-χειρουργικής θεραπείας. Παρόμοια με το βάθος θυλάκου, οι επιφάνειες με περιοδοντική υγεία ή με ήπια περιοδοντική προσβολή συνετέλεσαν στο να μην γίνουν αντιληπτές οι κλινικές βελτιώσεις στα επίπεδα πρόσφυσης στις πιο βαριά προσβεβλημένες περιοχές.

Στην μελέτη αυτή δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ επιπέδων πρόσφυσης και ΟΔΥ σε καμία χρονική στιγμή. Σύμφωνα με τον Markowitz και συν. (1991) δεν είναι απαραίτητο η αποκαλυμμένη οδοντίνη να εμφανίζει ΟΔΥ καθώς τα οδοντινοσωληνάρια μπορεί να είναι πωματισμένα. Η παρατήρηση ότι οι εκτεθειμένες οδοντινικές επιφάνειες στο στοματικό περιβάλλον δεν είναι πάντα ευαίσθητες στα εξωτερικά ερεθίσματα υποδηλώνει είτε ότι τα οδοντινοσωληνάρια της εκτεθειμένης οδοντίνης δεν έχουν ποτέ διανοιχθεί ώστε να αναπτύξουν ΟΔΥ, είτε ότι κάποια μορφή φυσικής απευαισθητοποίησης έχει λάβει χώρα και τα διατηρεί πωματισμένα. Τέτοιες φυσικές διεργασίες μπορεί να είναι ο σχηματισμός ρυπαρού επιχρίσματος, προσκόλληση σιαλικών πρωτεϊνών και πρωτεϊνών του πλάσματος στην επιφάνεια της οδοντίνης, η εναπόθεση επανορθωτικής οδοντίνης και τέλος ο σχηματισμός ενδοσωληναριακών κρυστάλλων (Brännstrom και συν. 1979, Pashley και συν. 1982, Pashley 1986, 1990). Το γιατί αυτή η διαδικασία δεν συμβαίνει σε κάθε εκτεθειμένη οδοντινική επιφάνεια παραμένει άγνωστο.

7.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΜΗ-ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η βιβλιογραφία φανερώνει ότι ο επιπολασμός της ΟΔΥ στους ασθενείς με περιοδοντίτιδα κυμαίνεται από 60 έως 98% (Chabanski και συν. 1996, Rees και συν. 2002, Taani και συν. 2002), ως αποτέλεσμα αποκάλυψης της ριζικής επιφάνειας στα ερεθίσματα του στοματικού περιβάλλοντος μετά την απώλεια περιοδοντικών ιστών και επιπρόσθετα ως αποτέλεσμα της περιοδοντικής θεραπείας (Nishida και συν. 1976, Dowell και συν. 1985, Sim και συν. 1989, Wallace και συν. 1990, Fischer και συν. 1991, Fischer 1992, Wichgers και συν. 1996, Tamminen και συν. 1998, Tammaro και συν. 2000, von Troil και συν. 2002, Canakçi και συν. 2007). Αυτό μπορεί να αποδοθεί στο γεγονός ότι κατά την διάρκεια των ριζικών αποξέσεων ο

ουλικός ιστός που προστατεύει την ριζική επιφάνεια είναι πιθανό να υποχωρήσει κατά την επούλωση, με αποτέλεσμα την έκθεση της ριζικής επιφάνειας στην στοματική κοιλότητα. Επιπλέον κατά την περιοδοντική θεραπεία η αφαίρεση της οστεΐνης μπορεί να εκθέσει την οδοντίνη σε εξωτερικά ερεθίσματα του στοματικού περιβάλλοντος καθιστώντας το δόντι ευαίσθητο λόγω της αλληλεπίδρασης με τα ερεθίσματα αυτά (Rapp και συν. 1968, Nishida και συν. 1976, Pashley 1990, Wallace και συν. 1990).

Η καταγραφή της ΟΔΥ στην παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε με τις κλίμακες Schiff και VAS. Η κλίμακα *Schiff* έχει χρησιμοποιηθεί σε πληθώρα μελετών και θεωρείται έγκυρη και αξιόπιστη (Ayad και συν. 2009a,b, Docimo και συν. 2009a,b, Hamlin και συν. 2009, Nathoo και συν. 2009, Schiff και συν. 2009a,b, Fu και συν. 2010, Que και συν. 2010). Στην παρούσα μελέτη ο ίδιος εξεταστής κατέγραψε τις τιμές της ΟΔΥ σε όλο τον πληθυσμό με βάση την κλίμακα Schiff, γεγονός που μειώνει τις πιθανότητες αναπαραγωγής λάθους.

Η κλίμακα *VAS*, είναι εύκολη στην χρήση, αξιόπιστη και έγκυρη (Scott και συν. 1976, Bennett και συν. 1991) βασίζεται σε υποκειμενική αντίληψη του ερεθίσματος και έχει χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση του οδοντικού πόνου πολλαπλής προέλευσης (Seymour και συν. 1983, Grushka και συν. 1987, Ide και συν. 2001, Salian και συν. 2010, Madhavan και συν. 2012) αλλά και του πόνου περιοδοντικής προέλευσης (Nishida και συν. 1976, Wallace και συν. 1990, Grant και συν. 1993, Matthews και συν. 1993, Heft και συν. 1991, Tammaro και συν. 2000, Canakçi και συν. 2007, Al-Sabbagh και συν. 2010, Gong και συν. 2009, Uraz και συν. 2013).

7.2.1 Ομάδα ελέγχου

Σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες, μία ημέρα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία η συνολική επιδείνωση της ΟΔΥ κυμαίνεται από 62,5 – 90,0% ενώ μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία από 52,6 – 55,0% (Fischer και συν. 1991, Pihlstrom και συν. 1999, Tammaro και συν. 2000, Xu και συν. 2004, Canakçi και συν. 2007, Gong και συν. 2009). Έχει βρεθεί ότι η ΟΔΥ μπορεί να εμφανιστεί λίγες ώρες μετά την αποδρομή της αναισθησίας που χρησιμοποιήθηκε για την πραγματοποίηση της μη-χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας, και ότι μετά από μία ημέρα μπορεί να κυμανθεί από 62,5 έως 90,0% (Pihlstrom και συν. 1999, Canakçi και συν. 2007). Τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών φαίνεται να συμπίπτουν με τα ευρήματα της παρούσας εργασίας μόνο για την ομάδα ελέγχου στην οποία τα ποσοστά των ασθενών με ΟΔΥ αυξήθηκαν μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία τόσο με βάση την κλίμακα Schiff (από 5,56% σε 25,0%) όσο και με βάση την κλίμακα VAS (από 52,8 σε 86,1%).

Στην παρούσα μελέτη κατά την αρχική εξέταση της ομάδας ελέγχου βρέθηκε ότι με βάση την κλίμακα Schiff το 5,56% των ασθενών και με βάση την κλίμακα VAS το 52,8% παρουσίασε ΟΔΥ ενώ από την πειραματική ομάδα κανένας ασθενής με βάση την κλίμακα Schiff και το 42,1% των ασθενών με βάση την κλίμακα VAS παρουσίασε ΟΔΥ. Τα δεδομένα υποδηλώνουν το γεγονός ότι οι συμμετέχοντες στην εργασία αυτή δεν ήταν ασθενείς που είχαν παραπονεθεί για ΟΔΥ. Στις έρευνες των Fischer και συν. (1991) και Tammaro και συν. (2000) τα ποσοστά των ασθενών με ΟΔΥ στην αρχική καταγραφή βρέθηκαν ίσα με 9% και 23% αντίστοιχα.

Μια εβδομάδα μετά τη μη-χειρουργική θεραπεία τα ποσοστά αυτά αυξήθηκαν στο 55% (Fischer και συν. 1991) και 54% (Tammaro και συν. 2000) ενώ στην ομάδα ελέγχου της παρούσας μελέτης η αύξηση έφτασε στο 25% με βάση την κλίμακα Schiff και στο 86,1% με βάση την κλίμακα VAS. Ουσιαστικά στην παρούσα μελέτη η ΟΔΥ επιδεινώθηκε μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία κατά 34% (κλίμακα VAS) και κατά 20% (κλίμακα Schiff) ενώ στην μελέτη του Fischer (1991) και του Tammaro (2000) κατά 46% και κατά 31%, αντίστοιχα.

Επιπλέον, το εύρημα της παρούσας μελέτης ότι η ΟΔΥ μειώθηκε μετά από οχτώ εβδομάδες, έρχεται σε συμφωνία με την μελέτη των Fischer και συν.(1991), ενώ οι Tammaro και συν. (2000) αναφέρουν ότι τέσσερις εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία, δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην υπερευαισθησία σε σχέση με τις αρχικές καταγραφές. Οι Gong και συν. (2009), κατά την αρχική εξέταση 38 περιοδοντικών ασθενών κατέγραψαν τιμή ίση με 2,9 εκατοστά στην κλίμακα *VAS* (23% των ασθενών με ΟΔΥ) ενώ στην παρούσα μελέτη η αντίστοιχη τιμή για την ομάδα ελέγχου ήταν 1,88 εκατοστά (52,8% των ασθενών με ΟΔΥ). Μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία η τιμή στην κλίμακα *VAS* βρέθηκε 4,1 εκατοστά (52,6% των ασθενών με ΟΔΥ) για την μελέτη των Gong και συν. (2009) και 3,92 εκατοστά για την παρούσα μελέτη (86,1% των ασθενών με ΟΔΥ). Σε όλες τις παραπάνω έρευνες αλλά και στην παρούσα μελέτη, είναι εμφανές ότι στους ασθενείς που δεν έλαβαν κάποιο απευαισθητοποιητικό σκεύασμα, μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία καταγράφηκε αύξηση της ΟΔΥ η οποία μειώθηκε προοδευτικά με το πέρας των εβδομάδων.

7.2.2 Πειραματική ομάδα

Οι ασθενείς της πειραματικής ομάδας της παρούσας έρευνας δεν εμφάνισαν αύξηση της ΟΔΥ μια εβδομάδα μετά την ολοκλήρωση της μη-χειρουργικής θεραπείας. Αντιθέτως, εμφάνισαν μείωση η οποία συνεχίστηκε να παρατηρείται ακόμα και δύο μήνες μετά την περιοδοντική θεραπεία. Η αποτελεσματικότητα της τεχνολογίας *Pro-Argin* στην μείωση της ΟΔΥ επιβεβαιώθηκε τόσο από την παρούσα μελέτη όσο και από αποτελέσματα άλλων ερευνών. Στις έρευνες των Schiff και συν. (2009a) και Hamlin και συν. (2012) βρέθηκε ότι η εφαρμογή πάστας στίλβωσης (8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο) αμέσως μετά την ολοκλήρωση της αποτρύγωσης, επέφερε μείωση της ΟΔΥ η οποία διατηρήθηκε έως και τέσσερις εβδομάδες μετά την θεραπεία (Schiff και συν. 2009a) ή έως και 24 εβδομάδες όταν συνοδευόταν με καθημερινό βούρτσισμα με οδοντόκρεμα που περιείχε 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450ppm φθορίου. Στις παραπάνω έρευνες (Schiff και συν. 2009a, Hamlin και συν. 2012) οι ασθενείς ήταν περιοδοντικά υγιείς και δέχτηκαν υπερουλική αποτρύγωση, ενώ στην παρούσα μελέτη οι ασθενείς είχαν διαγνωστεί με χρόνια περιοδοντίτιδα και δέχτηκαν αποτρύγωση και ριζική απόξεση.

Η αποτελεσματικότητα της απευαισθητοποιητικής πάστας στίλβωσης (8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο) επιβεβαιώθηκε και από τις μελέτες των Hamlin και συν. (2009) και Tsai και συν. (2012) στις οποίες εφαρμόστηκε η απευαισθητοποιητική πάστα στίλβωσης πριν τον οδοντιατρικό καθαρισμό σε περιοδοντικά υγιείς συμμετέχοντες. Στους ασθενείς στους οποίους εφαρμόστηκε η απευαισθητοποιητική πάστα παρατηρήθηκαν μειωμένα επίπεδα ΟΔΥ σε σχέση με ασθενείς που δέχτηκαν στίλβωση με πάστα που περιείχε ελαφρόπετρα.

Τέλος στην μελέτη των Uraz και συν. (2013) σε ασθενείς που παρουσίασαν ΟΔΥ μετά από περιοδοντική θεραπεία εφαρμόστηκε απευαισθητοποιητική πάστα στίλβωσης με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο ή *gel NaF* 1,23%. Στην μελέτη αυτή ο συνδυασμός 8% αργινίνης και ανθρακικού ασβεστίου βρέθηκε να είναι πιο αποτελεσματικός στην μείωση της ΟΔΥ σε σχέση με το gel 1,23% NaF.

7.2.3 Σύγκριση δεδομένων μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης

Στην αρχική εξέταση, το 42,1% των ασθενών της πειραματικής ομάδας εμφάνισε ΟΔΥ στην κλίμακα *VAS* και κανένας ασθενής στην κλίμακα Schiff ενώ το 52,8% και το 5,56% των ασθενών της ομάδας ελέγχου εμφάνισε ΟΔΥ στις κλίμακες VAS και Schiff, αντίστοιχα.

Μια εβδομάδα μετά την ολοκλήρωση της μη-χειρουργικής θεραπείας, το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας με ΟΔΥ μειώθηκε στο 26,3% στην κλίμακα *VAS* και συνέχισε να παραμένει μηδενικό στην κλίμακα Schiff. Αντίθετα στην ομάδα ελέγχου το ποσοστό των ασθενών με ΟΔΥ αυξήθηκε στο 86,1% (VAS) και 25% (Schiff). Η μεγάλη αυτή επιδείνωση στην ομάδα ελέγχου και η βελτίωση στην πειραματική ομάδα αποδίδεται στην εφαρμογή των απευαισθητοποιητικών εκδόχων που περιέχουν αργινίνη. Έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία και στις δύο ομάδες μελέτης παρουσιάστηκε μείωση του ποσοστού των ασθενών με ΟΔΥ. Το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που εμφάνισε ΟΔΥ οχτώ εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία ήταν 10,5% (VAS) ενώ συνέχισε να παραμένει μηδενικό με βάση την κλίμακα Schiff. Το ποσοστό των ασθενών της ομάδας ελέγχου οχτώ εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία μειώθηκε στο 72,2% (VAS) και στο 8,33% (Schiff).

Με βάση την κλίμακα VAS, που μπορεί να θεωρηθεί πιο ευαίσθητη από την Schiff καθώς η τελευταία λαμβάνει μόνο τρεις τιμές, το ποσοστό των ασθενών της πειραματικής ομάδας που καταγράφηκε με ΟΔΥ στην αρχική εξέταση μειώθηκε σημαντικά τόσο κατά την πρώτη όσο και κατά την όγδοη εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία. Αντίθετα στην ομάδα ελέγχου μια εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία παρουσιάστηκε αύξηση του ποσοστού των ασθενών με ΟΔΥ και μια μικρή μείωση κατά την όγδοη εβδομάδα. Το γεγονός της συνεχούς μείωσης της ΟΔΥ στην πειραματική ομάδα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, καταδεικνύει τόσο την αποτελεσματικότητα της τεχνολογίας *Pro-Argin* η οποία επιβεβαιώθηκε και εργαστηριακά με απεικονιστικές τεχνικές (Petrou και συν. 2009, Lavender και συν. 2010) όσο και την σημαντικότητα χρήσης απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων μετά από ριζική απόξεση / λείανση, σε σχέση με την χρήση οδοντόκρεμων που περιέχουν μόνο φθόριο. Παρόλα αυτά η μείωση της ΟΔΥ που παρατηρείται με το πέρας των εβδομάδων και στην ομάδα ελέγχου δικαιολογείται από τον πωματισμό των οδοντινοσωληναρίων λόγω των ενδεχόμενων φυσικών μηχανισμών απευαισθητοποίησης. Διάφορες κλινικές μελέτες απέδειξαν ότι η εφαρμογή φθοριούχου οδοντόκρεμας ή φθοριούχου διαλύματος σε εκτεθειμένες ριζικές επιφάνειες είναι αποτελεσματική στον έλεγχο της ΟΔΥ. Η βελτίωση φαίνεται να οφείλεται στην αύξηση της αντοχής της οδοντίνης στην οξική προσβολή όπως επίσης και στην καθίζηση ιόντων στα εκτεθειμένα οδοντινοσωληνάρια (Ehrlich και συν. 1975, Thrash και συν. 1992, Gangarosa 1994, Gaffar 1998). Οι Tal και συν. (1976) αναφέρουν ότι η πιθανή απευαισθητοποιητική δράση του φθορίου σχετίζεται με την καθίζηση ιόντων φθορίου που μηχανικά φράσσουν τα εκτεθειμένα οδοντινοσωληνάρια ή με την είσοδο φθορίου στα οδοντινοσωληνάρια και την παρεμπόδιση της μεταβίβασης του αλγογόνου ερεθίσματος.

Παρόλο που η παρούσα μελέτη ακολουθεί διαφορετικό σχεδιασμό από τις προηγούμενες μελέτες (Hamlin και συν. 2009, Schiff και συν. 2009a, Hamlin και συν. 2012, Tsai και συν. 2012) όσον αφορά την επιλογή του δείγματος αλλά και την θεραπευτική προσέγγιση, επιβεβαιώνει την αποτελεσματικότητα της τεχνολογίας *Pro-Argin* σε πιο επιθετικές μορφές περιοδοντικής θεραπείας όπως είναι η ριζική απόξεση / λείανση. Στην παρούσα έρευνα, οι ασθενείς της πειραματικής ομάδας βούρτσιζαν τα δόντια τους δύο φορές ημερησίως με απευαισθητοποιητική οδοντόκρεμα (8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο, 1450*ppm* φθορίου) για διάστημα 17 εβδομάδων.

Στην βιβλιογραφία δεν υπάρχουν δεδομένα για την χρήση ούτε της παραπάνω οδοντόκρεμας αλλά ούτε και κάποιας άλλης απευαισθητοποιητικής οδοντόκρεμας σε περιοδοντικούς ασθενείς μετά από το πέρας της μη-χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας. Το γεγονός αυτό καθιστά ανέφικτη την σύγκριση των ευρημάτων της μελέτης αυτής με άλλες μελέτες. Δεδομένα για την αποτελεσματικότητα της τεχνολογίας *Pro-Argin* με την μορφή οδοντόκρεμας προκύπτουν μόνο από σειρές μελετών σε υγιείς περιοδοντικά ασθενείς οι οποίοι δεν δέχτηκαν κάποια μορφή περιοδοντικής θεραπείας (Ayad και συν. 2009a,b, Docimo και συν. 2009a,b, Nathoo και συν. 2009, Schiff και συν. 2009a, Fu και συν. 2010, Que και συν. 2010), κάτι που δεν είναι άμεσα συγκρίσιμο με την παρούσα μελέτη, γεγονός που την καθιστά πρωτότυπη.

Έχει αποδειχθεί ότι ο συνδυασμός του φθορίου σε μικρές θεραπευτικές συγκεντρώσεις (1000-1450 ppm) με άλλους παράγοντες που έχουν απευαισθητοποιητική δράση στις οδοντόκρεμες όπως ιόντα στροντίου, καλίου, κασσίτερου, ψευδαργύρου, μόρια αργινίνης κ.α είναι αποτελεσματικός στην αντιμετώπιση της ΟΔΥ (Petersson και συν. 2013). Η

αδυναμία του φθορίου να αποτελέσει από μόνο του απευαισθητοποιητικό παράγοντα (Ling και συν. 1996, Charig και συν. 2009) φαίνεται και από το γεγονός ότι οδοντόκρεμα με 4540 ppm φθόριο και κασσίτερο είχε μεγαλύτερη απευαισθητοποιητική δράση σε σχέση με οδοντόκρεμα που περιείχε αποκλειστικά φθόριο αλλά σε πολύ μεγαλύτερη συγκέντρωση όπως αυτήν των 7600 ppm (Schiff και συν. 2000b).

7.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

7.3.1 Σύγκριση δεδομένων μεταξύ δύο ομάδων μελέτης

Μία εβδομάδα μετά την χειρουργική θεραπεία, το 23,7% των ασθενών της πειραματικής ομάδας και το 97,2% των ασθενών της ομάδας ελέγχου εμφάνισε ΟΔΥ βάση της κλίμακας VAS, ενώ με βάση την κλίμακα *Schiff* τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν μηδέν και 63,89%. Η επιδείνωση αυτή οφείλεται τόσο στην έκθεση της ριζικής οδοντίνης στο στοματικό περιβάλλον ως αποτέλεσμα των ριζικών αποξέσεων της χειρουργικής θεραπείας, όσο και στην υφίζηση των ιστών ως επακόλουθο της επούλωσης των περιοδοντικών ιστών μετά την αναπέταση κρημνού (Chabanski και συν. 1997, Rees και συν. 2004).

Η διατήρηση της ΟΔΥ σε χαμηλά επίπεδα που παρατηρήθηκε στην πειραματική ομάδα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα φαίνεται να οφείλεται κατά κύριο λόγο στο αποτέλεσμα δράσης της απευαισθητοποιητικής πάστας στίλβωσης με αργινίνη η οποία εφαρμόστηκε στις εκτεθειμένες ριζικές επιφάνειες κατά την διάρκεια του χειρουργείου, καθώς οι ασθενείς και των δύο ομάδων δέχτηκαν οδηγίες να απέχουν από την χρήση οδοντόβουρτσας, οδοντόκρεμας και μεσοδόντιων βουρτσών για τον έλεγχο της μικροβιακής πλάκας.

Κατά την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα τα ποσοστά των ασθενών με ΟΔΥ στην κλίμακα *Schiff* παρέμειναν μηδενικά για την πειραματική ομάδα σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου στην οποία ήταν 52,78%. Στην κλίμακα VAS παρατηρήθηκε στην πειραματική ομάδα μείωση των ποσοστών της ΟΔΥ στο 5,3% το οποίο αποτελεί και το χαμηλότερο καταγεγραμμένο ποσοστό καθ'όλη την διάρκεια της μελέτης ενώ μικρή μείωση παρατηρήθηκε και στην ομάδα ελέγχου από 97,2 σε 91,7%.

Στην όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα τα ποσοστά ΟΔΥ στην κλίμακα *Schiff* παρέμειναν μηδενικά για την πειραματική ομάδα ενώ μειώθηκαν ακόμα περισσότερο στην ομάδα ελέγχου φτάνοντας το 16,67% από 52,78% που ήταν την δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα. Με βάση την κλίμακα VAS τα ποσοστά ΟΔΥ διπλασιάστηκαν για την πειραματική ομάδα από 5,3 σε 10,5% ενώ μειώθηκαν κατά 5,5% μονάδες στην ομάδα ελέγχου.

Γίνεται εμφανές ότι και στις δύο ομάδες μελέτης παρατηρείται αύξηση στα επίπεδα ΟΔΥ κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα, ενώ με το πέρας των εβδομάδων παρατηρείται σταδιακή μείωση των τιμών της η οποία για την ομάδα ελέγχου συνεχίζεται και στην όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα.

7.3.2 Σύγκριση ευρημάτων παρούσας μελέτης με ευρήματα άλλων μελετών

Ερευνητικά δεδομένα άλλων εργασιών έρχονται να συμφωνήσουν με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης όσον αφορά τις πτωτικές τάσεις με το πέρας των εβδομάδων. Βρέθηκε ότι η ΟΔΥ κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα βρίσκεται στο 36,8%, κατά την δεύτερη μειώνεται στο 33,4%, την τέταρτη βρίσκεται ακόμα πιο χαμηλά στο 29,6% ενώ την όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα βρίσκεται στο 21,7% (Nishida και συν. 1976). Παρόμοια αποτελέσματα βρήκαν οι Al-Sabbagh και συν. (2010) οι οποίοι

κατέγραψαν την επίπτωση της ΟΔΥ (30,30%) σε περιοδοντικούς ασθενείς 45-60 ημέρες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία. Έπειτα οι ασθενείς αυτοί υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία και η ΟΔΥ καταγράφηκε για έξι μετεγχειρητικές εβδομάδες και τα επίπεδα ΟΔΥ κορυφώθηκαν την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα ($1^{η}$ εβδομάδα: 78,79%, $2^{η}$ εβδομάδα: 75,76%, $3^{η}$ εβδομάδα: 66,67%, $4^{η}$ εβδομάδα: 57,58%, $5^{η}$ εβδομάδα: 54,54%, $6^{η}$ εβδομάδα: 45,46%). Τα δεδομένα αυτά φανερώνουν μια μεγάλη αύξηση της ΟΔΥ κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα η οποία μειώνεται με το πέρας των εβδομάδων κάτι το οποίο συμφωνεί με τις ανοδικές και καθοδικές τάσεις της παρούσας εργασίας.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έρχονται σε διαφωνία με την μελέτη των Tamminen και συν. (1998), οι οποίοι βρήκαν ότι η ΟΔΥ που εμφανίζεται μετά από χειρουργική θεραπεία με τροποποιημένη κατά *Widman* τεχνική κορυφώνεται δύο με τέσσερις εβδομάδες μετά την χειρουργική θεραπεία. Επιπλέον οι Al-Sabbagh και συν. (2010) βρήκαν αύξηση των επιπέδων της ΟΔΥ μετά το χειρουργείο με κορύφωση των επιπέδων την πρώτη και την τρίτη μετεγχειρητική εβδομάδα και μείωση των επιπέδων μέσα στις επόμενες εβδομάδες σε επίπεδα παρόμοια με της αφετηρίας, ακόμα και χωρίς κάποια απευαισθητοποιητική θεραπεία. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε σύγκρουση με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης στην οποία βρέθηκε ότι με την πάροδο των εβδομάδων από την χειρουργική θεραπεία, παρατηρείται σταδιακή βελτίωση των τιμών της ΟΔΥ και για τις δύο ομάδες και επιδείνωση μόνο κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα.

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι η ΟΔΥ που εμφανίστηκε αμέσως μετά από την χειρουργική θεραπεία, είναι μεγαλύτερη από αυτή που προέκυψε μετά την μη-χειρουργική θεραπεία για την ομάδα ελέγχου στη οποία δεν

εφαρμόστηκε απευαισθητοποιητικό έκδοχο. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνονται από άλλες ερευνητικές μελέτες (Wallace και συν. 1990, Canakçi και συν. 2007). Συγκεκριμένα στη μελέτη των Canakçi και συν. (2007) παρατηρήθηκε αύξηση ΟΔΥ κατά 76,8% 24 ώρες μετά την χειρουργική θεραπεία με τροποποιημένη τεχνική κατά *Widman* ενώ το αντίστοιχο ποσοστό 24 ώρες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία ήταν 62,5%. Επιπλέον, άλλη ομάδα ερευνητών που χρησιμοποίησε την κλίμακα *VAS* για την αξιολόγηση της ΟΔΥ, βρήκε ότι οι ασθενείς εμφάνισαν εντονότερη δυσφορία μετά από χειρουργική θεραπεία από ότι μετά από μη-χειρουργική (Matthews και συν. 1993).

Στην μελέτη των Patsouri και συν. (2011) διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα του απευαισθητοποιητικού συστήματος DenShield σε ασθενείς οι οποίοι είχαν προηγουμένως υποβληθεί σε μη-χειρουργική θεραπεία ή σε συνδυασμό μη-χειρουργικής και χειρουργικής θεραπείας. Στην παραπάνω μελέτη βρέθηκε ότι ο επιπολασμός και τα επίπεδα της ΟΔΥ κατά την αφετηρία ήταν πολύ υψηλότερα για τα δόντια που δέχτηκαν χειρουργική θεραπεία (83,6%) σε σχέση με αυτά που δέχτηκαν μόνο μη-χειρουργική (68,4%) αλλά και ότι οι ασθενείς που χρησιμοποίησαν το απευαισθητοποιητικό DenShield παρουσίασαν βελτίωση στα επίπεδα της ΟΔΥ.

Τα δεδομένα αυτά σε συμφωνία με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δηλώνουν την αναμενόμενη αύξηση της συχνότητας των τιμών της ΟΔΥ μετά την εφαρμογή χειρουργικών τεχνικών και υπογραμμίζουν την σημασία της χρήσης σκευασμάτων απευαισθητοποιητικών παραγόντων στην καταπολέμησή της κατά την διάρκεια της περιοδοντικής θεραπείας.

7.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ *PRO-ARGIN*

Η αποτελεσματικότητα της τεχνολογίας *Pro-Argin* στην αντιμετώπιση της ΟΔΥ φαίνεται να οφείλεται στον συνδυασμό αργινίνης και ανθρακικού ασβεστίου. Ο συνδυασμός αυτός υπερέχει καθώς έχει βρεθεί ότι η πάστα στίλβωσης που έχει συστατικό μόνο το ανθρακικό ασβέστιο ή μόνο την αργινίνη με άλλη πηγή ασβεστίου δεν οδηγεί σε αποτελεσματική απόφραξη των οδοντινικών σωληναρίων (Petrou και συν. 2009). Σε αντίθεση με άλλα προϊόντα που προκαλούν σύγκλειση των οδοντινοσωληναρίων, όπως ο φθοριούχος κασσίτερος και το φθοριούχο νάτριο, η τεχνολογία *Pro-Argin* υπερτερεί στο ότι η αργινίνη και το ανθρακικό ασβέστιο είναι συστατικά που βρίσκονται φυσιολογικά στο σάλιο και ‘‘συνεργάζονται’’ μεταξύ τους επιταχύνοντας με αυτό τον τρόπο τον μηχανισμό σύγκλεισης - πωματισμό των οδοντινοσωληναρίων με την εναπόθεση στρώματος ασβεστίου-φωσφόρου μέσα σε αυτά αλλά και στην επιφάνεια της οδοντίνης (Petrou και συν. 2009, Lavender και συν. 2010, Uraz και συν. 2013).

7.5 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑΣ

Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που διερεύνησε την εμφάνιση ΟΔΥ σε ασθενείς που δέχτηκαν αρχικά μη-χειρουργική και στη συνέχεια χειρουργική περιοδοντική θεραπεία με ταυτόχρονη χορήγηση απευαισθητοποιητικών σκευασμάτων αργινίνης. Για τον λόγο αυτό δεν ήταν εφικτή η σύγκριση των αποτελεσμάτων της έρευνας αυτής με άλλες μελέτες που να ακολουθούν παρόμοιο σχεδιασμό, γεγονός που καθιστά τα ευρήματα της παρούσας μελέτης πρωτοπόρα.

Οι μελέτες της *Colgate* στις οποίες διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα των σκευασμάτων της τεχνολογίας *Pro-Argin*, αποτέλεσαν οδηγό για την επιλογή του μεγέθους του δείγματος (Ayad και συν. 2009a, Ayad και συν. 2009b, Docimo και συν. 2009a, Docimo και συν. 2009b, Hamlin και συν.

2009, Nathoo και συν. 2009, Schiff και συν. 2009a, Schiff και συν. 2009b, Fu και συν. 2010, Que και συν. 2010, Hamlin και συν. 2012, Tsai και συν. 2012), καθώς ένα μεγάλο δείγμα ασθενών (≥70) ήταν απαραίτητο ώστε να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

Ένας περιορισμός στην μεθοδολογία της μελέτης αυτής είναι ότι στην παρούσα μελέτη για την αξιολόγηση της ΟΔΥ, χρησιμοποιήθηκε το ερέθισμα του αέρα. Η ΟΔΥ μπορεί να είναι διαφορετική ανάλογα με το είδος του ερεθίσματος που εφαρμόζεται (Narhi 1985, Orchardson και Collins 1987a,b), ενώ έχει προταθεί η χρήση τουλάχιστον δύο υδροδυναμικών ερεθισμάτων, όπως το απτικό ερέθισμα και το ερέθισμα του αέρα (Orchardson και συν. 1987a,b, Holland και συν. 1997).

Το απτικό ερέθισμα αξιολογείται με την βοήθεια αιχμηρού ανιχνευτήρα. Ο ανιχνευτήρας έρχεται σε επαφή με περιορισμένη επιφάνεια της εκτεθειμένης οδοντίνης και είναι πιθανόν ορισμένα υπερευαίσθητα σημεία να μην εντοπιστούν.

Από την άλλη μεριά, το ερέθισμα του αέρα διαχέεται σε όλη την οδοντινική επιφάνεια καθιστώντας εφικτό τον εντοπισμό όλων των ευαίσθητων περιοχών. Επιπλέον είναι θερμικό αλλά και εξατμιστικό και προσομοιάζει καλύτερα τα ερεθίσματα της καθημερινότητα που δέχεται ο ασθενής στο στοματικό περιβάλλον σε σχέση με το απτικό ερέθισμα (Rahiotis και συν. 2013). Το ερέθισμα του αέρα εφαρμόζεται εύκολα, καταγράφει την ΟΔΥ και όχι την πολφική και επιπλέον έχει χρησιμοποιηθεί για την καταγραφή ΟΔΥ σε πληθώρα ερευνών (Nishida και συν. 1976, Tarbet και συν. 1979, Uchida και συν. 1980, Wallace και συν. 1990, Fischer και συν. 1991, Grant και συν. 1993, Tammaro και συν. 2000, Ide και συν. 2001, Xu και συν. 2004, Canakçi και συν. 2007, Ayad και συν. 2009a,b, Docimo και συν.

2009a,b Gong και συν. 2009, Hamlin και συν. 2009, Nathoo και συν. 2009, Schiff και συν, 2009a,b, Al-Sabbagh και συν. 2010, Fu και συν. 2010, Que και συν. 2010, Salian και συν. 2010, Madhavan και συν. 2012, Patsouri και συν. 2011, Rahiotis και συν. 2013, Uraz και συν. 2013).

Η εφαρμογή ενός μόνο ερεθίσματος βασίστηκε στην αδυναμία απόκτησης του *Yeaple Probe* (*Yeaple Research, Pittsford, NY, USA*), ειδικής συσκευής που εφαρμόζει και αξιολογεί το απτικό ερέθισμα η οποία χρησιμοποιήθηκε στις υπόλοιπες μελέτες της Colgate σε συνδυασμό με το ερέθισμα του αέρα. Παρόλα αυτά, η συσκευή *Yeaple Probe,* εμφανίζει ορισμένους πρακτικούς περιορισμούς όπως το υψηλό κόστος και ο όγκος που καταλαμβάνει.

Μία ακόμα δυσκολία στην μεθοδολογία της μελέτης αυτής είναι ότι οι περιοδοντικές καταγραφές λήφθηκαν από 12 μεταπτυχιακούς φοιτητές οι οποίοι δεν ήταν βαθμονομημένοι. Επιπλέον, οι ασθενείς δεν παρουσίαζαν ομοιογένεια στην βαρύτητα και στην κατανομή της περιοδοντικής νόσου κάτι που ενδεχομένως δεν δίνει καθαρή εικόνα για την βελτίωση των περιοδοντικών παραμέτρων στις πιο βαριά προσβεβλημένες περιοχές. Όμως στόχος της παρούσας μελέτης δεν ήταν να αξιολογήσει τις περιοδοντικές παραμέτρους αλλά να εκτιμήσει την ΟΔΥ κατά τις φάσεις της περιοδοντικής θεραπείας.

Επιπλέον, η αλληλεπίδραση του κάθε σταδίου της μελέτης με το προηγούμενο κατά την διάρκεια της περιοδοντικής θεραπείας καθώς και το γεγονός ότι έπρεπε να συγκριθούν τα αποτελέσματα πολλαπλών διαδοχικών, αλλεπάλληλων μετρήσεων, αποτέλεσε ακόμα μια δυσκολία καθιστώντας αναγκαία την παρουσία των ασθενών σε κάθε χρονική στιγμή προκειμένου να πραγματοποιηθούν όλα τα στάδια της περιοδοντικής θεραπείας και οι έξι καταγραφές ΟΔΥ. Το γεγονός ότι υπήρχε αθροιστική

δράση της κάθε προηγούμενης καταγραφής στις επόμενες έκανε δύσκολη την στατιστική ανάλυση των δεδομένων σύμφωνα με την οποία κάθε επίσκεψη συγκρίθηκε με την αφετηρία αδυνατώντας να γίνουν πολλαπλές και διαδοχικές συγκρίσεις ανάμεσα στις έξι καταγραφές με την εφαρμογή συνήθων στατιστικών δοκιμασιών (Wilcoxon's Signed Rank Test, Mann-Whitney U Test).

Όσον αφορά την στατιστική ανάλυση της VAS θα χρησιμοποιούνταν στατιστικές δοκιμασίες (Linear Mixed Model) στις οποίες θα εφαρμοζόταν ανάλυση πολυεπίπεδου μοντέλου με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (Multilevel Model with Repeated Measurements) όπου επίπεδο 1 είναι οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις, επίπεδο 2 το δόντι και επίπεδο 3 ο ασθενής, ενώ όσον αφορά την ανάλυση του Schiff επίπεδο 1 θα αποτελούσαν οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και επίπεδο 2 ο συνδυασμός ασθενής -δόντι.

Τέλος, εάν μπορούσαν να γίνουν κάποιες αλλαγές στην μεθοδολογία, μια από αυτές θα ήταν η προσθήκη ενός επιπλέον υδροδυναμικού ερεθίσματος για πιο αξιόπιστη αξιολόγηση των αντιδράσεων του ασθενή. Μια άλλη αλλαγή, θα ήταν η πραγματοποίηση του συνόλου της περιοδοντικής θεραπείας από τον ίδιο θεραπευτή. Με τον τρόπο αυτό θα υπήρχε ομοιογένεια στον τρόπο πραγματοποίησης της περιοδοντικής θεραπείας και στην ασκούμενη δύναμη κατά τις αποξέσεις και κατά συνέπεια η μελέτη θα ήταν πιο ελεγχόμενη ως προς τις κλινικές δοκιμασίες.

8.ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης επιβεβαιώνουν την υπεροχή και την αποτελεσματικότητα των σκευασμάτων που περιέχουν αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο σε σχέση με τα σκευάσματα που περιέχουν μόνο φθόριο ή και καθόλου φθόριο, στην αντιμετώπιση της ΟΔΥ μετά από μη-χειρουργική και χειρουργική περιοδοντική θεραπεία.

Στην μελέτη αυτή επιβεβαιώθηκε η ερευνητική υπόθεση, δηλαδή όσοι ασθενείς έλαβαν την οδοντόκρεμα *Colgate Sensitive Pro-Relief* με σύσταση 8% αργινίνη, ανθρακικό ασβέστιο και 1450*ppm* φθορίου (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) και δέχτηκαν στίλβωση / εφαρμογή με την πάστα *Colgate Sensitive Pro-Relief* με σύσταση 8% αργινίνη και ανθρακικό ασβέστιο (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) μετά την μη-χειρουργική θεραπεία και κατά την χειρουργική θεραπεία, εμφάνισαν χαμηλά επίπεδα ΟΔΥ σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Αντίθετα, οι ασθενείς που έλαβαν την θεραπεία με την φθοριούχο οδοντόκρεμα *Colgate Cavity Protection Caries* με σύσταση 1450*ppm* φθορίου (*Colgate-Palmolive Co., New York, NY*) και την μη-φθοριούχο πάστα στίλβωσης *Nupro-M pumice-based (Dentsply International, York, PA)* εμφάνισαν ΟΔΥ τόσο μετά από την μη-χειρουργική όσο και μετά από την χειρουργική θεραπεία.

Συμπερασματικά, η χρήση της απευαισθητοποιητικής θεραπείας που βασίζεται στην τεχνολογία *ProArgin* μπορεί να **προλάβει** την εμφάνιση ΟΔΥ αλλά και να διατηρήσει σε χαμηλά επίπεδα τις τιμές της τόσο μετά από μη-χειρουργική θεραπεία όσο και μετά από χειρουργική περιοδοντική θεραπεία

9. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Absi E.G., Addy M., Adams D. (1987) Dentin hypersensitivity: A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. Journal of Clinical Periodontology **14**, 280-284.

Absi E.G., Addy M., Adams D. (1989) Dentine hypersensitivity: The development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. Journal of Clinical Periodontology **16**, 190-195.

Absi E.G., Addy M., Adams D. (1992) Dentine hypersensitivity the effects of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: a SEM study. Journal of Oral Rehabilitation **19**, 101-110.

Addy M., Mostafa P., Absi E.G., Adams D. (1985) Cervical dentine hypersensitivity: etiology and management with particular reference to dentifrices. In Hypersensitive Dentine: Origin and Management (Ed. Rowe N. H.), pp. 43-64. University of Michigan, Ann Arbor, MI.

Addy M., Mostafa P., Newcombe R.G. (1987) Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. Journal of Dentistry **15**, 242-248.

Addy M. (2002) Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. International Dental Journal **52**, 367-375.

Adriaens P.A., Claeys G.W., De Boever J.A. (1982) Scanning electron-microscopic observations on the in vitro colonization of human dentine by Capnocytophaga gingivalis. Caries Research **16,** 367-74.

Adriaens P.A., Edwards C.A., De Boever J.A., Loesche W.J. (1988a) Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular

dentin of periodontally diseased human teeth. Journal of Periodontology **59**, 493-503.

Adriaens P.A., De Boever J.A., Loesche W.J. (1988b) Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. Journal of Periodontology **59**, 222-230.

Adriaens P.A., Adriaens L.M. (2004) Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. Periodontology 2000 **36**, 121-145.

Ahlquist M.L., Edwall L.G.A., Franzen O.G., Haegerstam G.A.T. (1984) Perception of pulpal pain as a function of intra-dental nerve activity. Pain **19**, 353-66.

Altman D.G., Schulz K.F., Moher D., Egger M., Davidoff F., Elbourne D., Gøtzsche P.C., Lang T. (2001) The revised consort statement for reporting randomized trials: explanation and elaboration. Annals of Internal Medicine **134**, 663-694.

Al-Sabbagh M., Beneduce C., Andreana S., Ciancio (2010) Incidence and time course of dentinal hypersensitivity after periodontal surgery. General Dentistry **58**, e14-e19.

American Academy of Periodontology (1989) Proceedings of the world workshop in clinical periodontics. Chicago.

American Academy of Periodontology (1995a) 1995 Insurance Coding Update: A Guide for Interpreting Existing, Revised and Added Periodontal Procedure Codes to Accurately File Claims to Third Parties, Based on the 1995 ADA Code on Dental Procedures and Nomenclature Revision. Chicago. AAP Department of Scientific, Clinical and Educational Affairs.

American Academy of Periodontology (1995b) Current procedural terminology and insurance reporting manual. Chicago: AAP Department of Scientific, Clinical and Educational Affairs.

Anderson D., Ronning G. (1962) Osmotic excitants of pain in human dentine. Archives of Oral Biology **7**, 513-523.

Anderson D., Matthews B. (1967) Osmotic stimulation of human dentine and the distribution of dental pain thresholds. Archives of Oral Biology **12**, 417-426.

Anderson D. (1968) The pulp as a sensory organ. In Biology of the Dental Pulp Organ: A Symposium. Birmingham University: Alabama Press: Finn, S. B.

Apatzidou D.A., Zygogianni P., Sakellari D., Konstantinidis A. (2014) Oral hygiene reinforcement in the simplified periodontal treatment of 1-hour. Journal of Clinical Periodontology **41**, 149-156

Armitage, G.C. (2002) Classifying periodontal diseases- a long – standing dilemma. Periodontology 2000 **30**, 9-23.

Axtelius B., Söderfeldt B., Edwardsson S., Attström R. (1997) Therapy-resistant periodontitis (II). Compliance and general and dental health experiences. Journal of Clinical Periodontology 24, 646-653

Ayad F., Berta R., DeVizio W., McCool J., Petrone M.E., Volpe A.R. (1994) Comparative efficacy of two dentifrices containing 5% potassium nitrate on dentinal sensitivity: A twelve-week clinical study. Journal of Clinical Dentistry **5**, 97-101.

Ayad F., Ayad N., Zhang Y.P., De Vizio W., Cummins D., Mateo L.R. (2009a) Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a

commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study on Canadian adults. Journal of Clinical Dentistry **20**, 10-16.

Ayad F., Ayad N., Delgado E., Zhang Y.P., DeVizio W., Cummins D., Mateo L.R. (2009b) Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: A three-day clinical study in Mississauga, Canada. Journal of Clinical Dentistry **20**, 115-122.

Badersten A., Nilvéus R., Egelberg J. (1981) Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology **8**, 57-72.

Badersten A., Nilveus R., Egelberg J. (1984) Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology **11**, 63-76.

Bartold P.M. (2006) Dentinal hypersensitivity: A review. Australian Dental Journal **51**, 212-218.

Bennett K., Torrance G., Tugwell P. (1991) Methodologic challenges in the development of utility measures of health-related quality of life in rheumatoid arthritis. Controlled Clinical Trials **12** (Suppl), 118-128.

Bissada N.F. (1994) Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. Archives of Oral Biology **39** (Suppl), 31-32.

Blomlof L., Lindskog S., Appelgren R., Jonsson B., Weintraub A., Hammarstrom L.. (1987) New attachment in monkeys with experimental Periodontitis with and without removal of the cementum. Journal of Clinical Periodontology **14**, 136-143.

Boretti G., Zappa U., Graf H., Case D. (1995) Short-term effects of phase I therapy on crevicular cell populations. Journal of Periodontology **66**, 235-240.

Borghetti A., Mattout P., Mattout C. (1987) How much root planning is necessary to remove the cementum from the root surface? International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry **7**, 23-29.

Brännstrom M. (1962) A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. In A. DJ, Sensory mechanism in dentine (pp 73-79). Oxford:Pergamon.

Brännström M., Johnson G., Nordenvall K.J. (1979) Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. Journal of American Dental Association. **99**, 612-618

Burwell A.K., Litkowski L.J., Greenspan D.C. (2009) Calcium sodium phosphosilicate (NovaMin): remineralization potential. Advances in Dental Research **21**, 35-39.

Byers, M. (1984) Dental Sensory Receptors. International. Review of. Neurobiology **25**, 39-94.

Canadian Advisory Board (2003) Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. Journal of the Canadian Dental Association **69**, 221-226.

Canakci C.F., Canakci V. (2007) Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies. Journal of American Dental Association **138**, 1563-1573.

Carranza, F. (1979) Glickman's Clinical Periodontology (5th edn.). Philadelphia, PA: Saunders.

Carranza F., Bernard G.W. (2002) The Tooth-Supporting Structures. In Newman MG; Takei HH; Carranza FA; editors: Carranza's Clinical Periodontology, 9th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 43.

Caton J.G., Proye M., Polson A. (1982) Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing. Journal of Periodontology **53**, 420-424.

Cercek J.F., Kiger R.D., Garrett S., Egelberg J. (1983) Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology **10**, 46-56.

Chabanski M.B., Gillam D.G., Bulman J.S., Newman H.N. (1996) Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. Journal of Clinical Periodontology **23**, 989-992.

Chabanski M., Gilliam D. (1997) Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity: a review. Journal of Oral Rehabilitation **24**, 15-19.

Charig A.J., Thong S., Flores F., Gupta S., Major E., Winston A.E. (2009) Mechanism of action of a desensitizing fluoride toothpaste delivering calcium and phosphate ingredients in the treatment of dental hypersensitivity. Part II: comparison with a professional treatment for tooth hypersensitivity. Compendium of Continuing Education in Dentistry **30**, 622–624, 626, 628

Chatterjee R., Kleinberg I. (1979) Aggregation of salivary proteins, Saliva and Dental Caries. Editors: Kleinberg I., Ellison S. A. & Mandel, I. D., Information Retrieval Press, New York, USA, pp. 155-173.

Chesters R., Kaufman H.W., Wolff MS, Huntington E., Kleinberg I. (1992) Use of multiple sensitivity measurements and logit statistical analysis to assess the effectiveness of a potassium citrate-containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. Journal of Clinical Periodontology **19**, 256-261

Christgau M., Männer T., Beuer S., Hiller K.A., Schmalz G. (2006) Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontology **33**, 749-758.

Cobb C.M. (1996) Non-surgical pocket therapy: mechanical. Annals of Periodontology **1**, 443-490.

Cobb, C.M. (2002) Clinical significance of non–surgical periodontal therapy: an evidence – based perspective of scaling and root planning. Journal of Clinical Periodontology **29**, 6-16.

Coldiron N., Yunka R., Weir J., Caudill R. (1990) A quantitive study of cementum removal with hand curettes. Journal of Periodontology **61**, 293-299.

Copulos T.A., Low S.B., Walker C.B., Trebilcock Y.Y., Hefti A.F. (1993) Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. Journal of Periodontology **64**, 694-700.

Cox C.F. (1994) Etiology and treatment of root hypersensitivity. American Journal of Dentistry **7**, 266-270.

Cummins D. (2009) Dentin hypersensitivity. From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief .Journal of Clinical Dentistry **20** (Spec Iss), 1-9.

Cummins D. (2010) Recent advances in dentine hypersensitivity. Clinically-proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. American Journal of Dentistry. **23** (Spec Iss A), 3-13.

Dababneh, R., Khouri, A.T., Addy, M. (1999) Dentine hypersensitivity-an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. British Dental Journal **187**, 606-611.

deAssis C., Antoniazzi R.P., Zanatta F.B., Rösing C.K. (2006) Efficacy of Gluma Desensitiser on dentine hyper sensitivity in periodontally treated patients. Brazilian Oral Research **20**, 252-256.

Docimo R., Montesani L., Maturo P., Costacurta M., Bartolino M., DeVizio W., Zhang Y.P., Cummins D., Dibart S., Mateo L.R. (2009a) Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy. Journal of Clinical Dentistry **20**, 17-22.

Docimo R., Montesani L., Maturo P., Costacurta M., Bartolino M., Zhang Y.P., DeVizio W., Delgado E., Cummins D., Dibart S., Mateo L.R. (2009b) Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark commercial desensitizing toothpaste containing 2%potassium ion: An eightweek clinical study in Rome, Italy. Journal of Clinical Dentistry **20**, 137-143.

Docimo R., Perugia C., Bartolino M., Maturo P., Montesani L., Zhang Y.P., DeVizio W., Mateo L.R., Dibart S. (2011) Comparative evaluation of the efficacy of three commercially available toothpastes on dentin hypersensitivity re duction: An eight-week clinical study. Journal of Clinical Dentistry **22**, 121-127.

Dondidall' Orologio G., Malferrari S. (1993) Desensitising effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. American Journal of Dentistry **6**, 283-286.

Dowell P., Addy M. (1983) Dentine hypersensitivity - a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. Journal of Clinical Periodontology **10**, 341-350.

Dowell P., Addy M., Dummer P. (1985) Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. British Dental Journal **158**, 92-96.

Drisko C. (1995) Periodontal debridement: Hand versus power-driven scalers. Dental Hygiene News **8**, 18

Drisko C., Lewis L.H. (1996) Ultrasonic instruments and antimicrobial agents in supportive periodontal treatment and retreatment of recurrent or refractory periodontitis. Periodontology 2000 **12**, 90-115.

Ehrlich J., Hochman H., Gedalia I., Tal M. (1975) Residual fluoride concentrations and scanning electron microscopic examination of root surfaces of human teeth after topical application of fluoride in vivo. Journal of Dental Research **54**, 897-900.

Ekfeldt A., Hugoson A., Bergendal T. (1990) An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. Acta Odontologica Scandinavica **48**, 343-349.

Felton D.A., Bergenholtz G., Kanoy B.E. (1991) Evaluation of the desensitising effect of Gluma dentine bond on teeth prepared for complete-coverage restorations. International Journal of Prosthodontics **4**, 292-298.

Figdor D. (1994) Aspects of dentinal and pulpal pain. Pain of dentinal and pulpal origin--a review for the clinician. Annals of the Royal Australian College of Dental Surgeons **12**, 131-42.

Fischer C., Wennberg A., Fischer R.G., Attström R. (1991) Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. Endodontics and Dental Traumatology **7**, 259-265.

Fischer C. (1992) Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. Journal of Dentistry **20**, 272–276.

Fleischer H.C., Mellonig J.T., Brayer W.K., Gray J.L., Barnett J.D. (1989) Scaling and root planing efficacy in multi-rooted teeth. Journal of Periodontology **60**, 402-409.

Flynn J., Galloway R., Orchardson R. (1985) The incidence of 'hypersensitive' teethin the West of Scotland. Journal of Dentistry **13**, 230-236.

Fu Y., Li X., Que K., Wang M., Hu D., Mateo L.R., DeVizio W., Zhang Y.P. (2010) Instant dentin hypersensitivity relief of a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride: a 3-day clinical study in Chengdu, China. American Journal of Dentistry **23** (Suppl), 20-27.

Fukumoto Y., Horibe M., Inagaki Y., Oishi K., Tamaki N., Ito HO., Nagata T. (2013) Association of gingival recession and other factors with the presence of dentin hypersensitivity. Odontology Jan 3 (ahead of print).

Furseth R. (1970) A study of experimentally exposed and fluoride treated dental cementum in pigs. Acta Odontologica Scandinavica **28**, 833-850.

Gaffar A. (1998) Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. Compendium of Continuing Education in Dentistry **19**, 1088-1090.

Gangarosa L.P Sr. (1994) Current strategies for dentist-applied treatment in the management of hypersensitive dentine. Archives of Oral Biology **39**, 101-106.

Gankerseer E.J., Walmsley A.D. (1987) Preliminary investigation into the performance of a sonic scaler. Journal of Periodontology **58**, 780-784

Gedalia I., Bayer L., Kalter N., Richter M., Stabhjolz A. (1978) The effect of sodium fluoride and strontium application on dentine: in vivo and in vitro studies. Journal of Periodontology **49**, 269-272.

Gellin R.G., Miller M.C., Javed T., Engler W.O., Mishkin D.J. (1986) The effectiveness of the Titan-S sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. A human surgical evaluation. Journal of Periodontology **57**, 672-680.

Gillam D.G., Seo H.S., Bulman J.S., Newman H.N. (1999) Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. Journal of Oral Rehabilitation **26**, 710-714.

Gillam D.G., Aris A., Bulman J.S., Newman H.N., Ley F. (2002) Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. Journal of Oral Rehabilitation **29**, 226-231.

Giuliana G., Ammatuna P., Pizzo G., Capone F., D'Angelo M. (1997) Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: microbiological findings. Journal of Clinical Periodontology **24**, 478-485.

Gold M.S., Weinreich D., Kim C.S., Wang R., Treanor J., Porreca F. et al. (2003) Redistribution of Na(V) 1.8 in uninjured axons enables neuropathic pain. Journal of Neuroscience **23**, 158–166.

Gong Y.M., Ding X.J., Ren Y. (2009) Clinical evaluation of dentine sensitivity after scaling and root planning. International Journal of Stomatology, **36**. (In Chinese, English Abstract).

Graf H., Galasse R., (1977) Morbidity, prevalence and intraoral distribution of hypersensitive teeth. Journal of Dental Research, **56** (Spec Iss A), 162.

Grant D.A., Lie T., Clark S.M., Adams D.F. (1993) Pain and discomfort levels in patients during root surface débridement with sonic metal or plastic inserts. Journal of Periodontology **64**, 645-650.

Green B.L., Green M., McFall W.T. Jr. (1977) Calcium hydroxide and potassium nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surfaces. Journal of Periodontology **48,** 667-672.

Grossman L.E. (1935) The treatment of hypersensitive dentine. Journal of the American Dental Association **22**, 592-602.

Grushka M., Sessle B.J., Miller R. (1987) Pain and personality profiles in burning mouth syndrome. Pain **28**, 155-167.

Gysi A. (1900) An attempt to explain the sensitiveness of dentin. British Journal of Dental Science **43**, 865-868.

Haffajee A.D., Cugini M.A., Dibart S., Smith C., Kent R.L. Jr., Socransky S.S. (1997) The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. Journal of Clinical Periodontology **24**, 324-334.

Hämmerle C.H., Joss A., Lang N.P. (1991) Short term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). Journal of Clinical Periodontology **18**, 233-239.

Hamilton I.R. (1990) Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. Journal of Dental Research **69**, 660-667.

Hamlin D., Williams K.P., Delgado E., Zhang Y.P., De Vizio W., Mateo L.R. (2009) Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. American Journal of Dentistry **22 (**Spec Iss A), 16-20.

Hamlin D., Mateo L.R., Dibart S., Delgado E., Zhang Y.P., DeVizio W. (2012) Comparative efficacy of two treatment regimens combining in-office and at-home programs for dentin hypersensitivity relief: a 24-week clinical study. American Journal of Dentistry **25**, 146-152.

Haugen E., Johansen J.R. (1988) Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. Journal of Clinical Periodontology. **15,** 399-401.

Heft M.W., Perelmuter S.H., Cooper B.Y., Magnusson I., Clark W.B. (1991) Relationship between gingival inflammation and painfulness of periodontal probing. Journal of Clinical Periodontology **18**, 213-215.

Hiatt W.H., Johansen E. (1972) Root preparation. Obturation of dentinal tubules in treatment of root hypersensitivity. Journal of Periodontology **43**, 373-380.

Hirvonen T.J. (1987) A quantitative electron-microscopic analysis of the axons at the apex of the canine tooth pulp in the dog. Acta Anatomica **128**, 134-139.

Hodosh M. (1974) A superior desensitizer-Potassium nitrate. Journal of American Dental Association **88**, 831-832.

Holland R. (1986) Odontoblasts and nerves: just friends. Proceedings of the Finnish Dental Society **82**, 179-189.

Holland R., Narhi M.N., Addy M., Gangarosa L., Orchardson R. (1997) Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. Journal of Clinical Periodontology **24**, 808-813.

Hu D., Zhang Y.P., Chaknis P., Petrone M.E., Volpe A.R., DeVizio W. (2004) Comparative investigation of the desensitizing efficacy of a new dentifrice

containing 5.5% potassium citrate: an eight-week clinical study. Journal of Clinical Dentistry **15**, 6-10.

Hughes F.J., Smales F.C. (1986) Immunohistochemical investigation of the presence and distribution of cementum associated lipopolysaccharides in periodontal disease. Journal of Periodontal Research **21**, 660-667.

Ide M, Wilson RF, Ashley FP. (2001) The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. Journal of Clinical Periodontology **28**, 16-22.

Ishihata H., Kanehira M., Nagai T., Finger W.J., Shimauchi H., Komatsu M. (2009) Effect of desensitizing agents on dentine permeability. American Journal of Dentistry **22**, 143-146.

Johnsen D.C. (1985) Innervation of teeth: qualitative, quantitative, and developmental assessment. Journal of Dental Research, **64** (Spec Iss) 555-563.

Jyvasjarvi E. (1986) Electrophysiological studies of afferent C-fibre innervation in the dental pulp. Helsinki: University of Helsinki, 87-88. Thesis.

Jyvasjarvi E., Kniffki K.D., Mengel M.K.C. (1988) Functional characteristics of afferent C fibres from tooth pulp and periodontal ligament. In: Hamann W, Iggo A, eds. Progress in brain research. Elsevier, **74**, 237 -245.

Jyvasjarvi E., Kniffki K.D. (1989) Afferent C. fibre innervation of cat tooth pulp: confirmation by electrophyiological methods. Journal of Physiology **411**, 663-675.

Kakaboura A., Rahiotis C., Thomaidis S., Doukoudakis S. (2005) Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. American Journal of Dentistry **18**, 291-295.

Kakar A., Kakar K., Sreenivasan P.K., DeVizio W., Kohli R. (2012a) Comparison of the clinical efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1000 ppm sodium monofluorophosphate to a commercially available toothpaste containing 1000 ppm sodium monofluorophosphate: an eight-week clinical trial on adults in New Delhi, India. Journal of Clinical Dentistry **23**, 33-39.

Kakar A., Kakar K., Sreenivasan P.K., DeVizio W., Kohli R. (2012b) Comparison of the clinical efficacy of a new dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1000 ppm fluoride to a commercially available sensitive toothpaste containing 2% potassium ion on dentin hypersensitivity: a randomized clinical trial. Journal of Clinical Dentistry **23**, 40-47.

Kaldahl W., Kalkwarf K., Patil K.D., et al. (1988) Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. Journal of Periodontology **59**, 783-793.

Kaldahl W., Kalkwarf K., Patil K., Molvar, M. (1990) Evalutaion of four modalities of periodontal therapy: Gingival suppuration and supragingival plaque. Journal of Clinical Periodontology **17**, 642-649.

Kalkwarf K.L., Kaldahl W.B., Patil K.D., Molvar M.P. (1989) Evaluation of gingival bleeding following 4 types of periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology **16**, 601-608.

Kawanami M., Sugaya T., Kato S., Iinuma K., Tate T., Hannan M. A., Kato H. (1988) Efficacy of an ultrasonic scaler with a periodontal probe-type tip in deep periodontal pockets. Advances in Dental Research **2**, 405-410.

Kawasaki A., Ishikawa K., Suge T., Shimizu H, Suzuki K., Matsuo T., Ebisu S. (2001) Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. Journal of Oral Rehabilitation **28**, 439-449.

Kerns D.G., Scheidt M.J., Pashley D.H., Horner J.A., Strong S.L., Van Dyke T.E. (1991) Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. Journal of Periodontology **62**, 421-428.

Kleinberg I., Kaufman H.W., Wolff M.S. (1994) Measure- Measurement of tooth hypersensitivity and oral factors involved in its development. Archives of Oral Biology **39** (Suppl.), 635-715.

Kleinberg I. (2002) SensiStat: A new saliva based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. Dentistry Today **21**, 42-47.

Klinge B., Attström R., Karring T., Kisch J., Lewin B., Stoltze K. (1992) 3 regimens of topical metronidazole compared with subgingival scaling on periodontal pathology in adults. Journal of Clinical Periodontology **19**, 708-714.

Kocher T., Rosin M., Langenbeck N., Bernhardt O. (2001) Subgingival polishing with a teflon-coated sonic scaler insert in comparison to conventional instruments as assessed on extracted teeth (II). Subgingival roughness. Journal of Clinical Periodontology **28**, 723-729.

Lang N.P, Adler R., Joss A., Nyman S. (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. Journal of Clinical Periodontology **17**, 714-721.

Laurell L., Pettersson B. (1988) Periodontal healing after treatment with either the Titan-S sonic scaler or hand instruments. Swedish Dental Journal **12**, 187-192.

Lavender S.A., Petrou I., Heu R., Stranick M.A., Cummins D., Kilpatrick-Liverman L., Sullivan R.J., Santarpia R.P 3rd. (2010) Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. American Journal of Dentistry **23**, 14-19.

Lawson K., Gross K.B., Overman P.R., Anderson D. (1991) Effectiveness of chlorhexidine and sodium fluoride in reducing dentine hypersensitivity. Journal of Dental Hygiene **65**, 340-344.

Levin M.P., Yerwood L.L., Carpenter W.N. (1973) The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentine. Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology **35**, 741-746.

Li Y., Lee S., Zhang Y.P., Delgado E., DeVizio W., Mateo L.R. (2011) Comparison of clinical efficacy of three toothpastes in reducing dentin hypersensitivity. Journal of Clinical Dentistry **22**, 113-120.

Lindhe J., Nyman S. (1985) Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology **12**, 374-388.

Lindhe J., Lang N., Karring T. (2008) Clinical Periodontology and Implant Dentistry, March, Publisher: Wiley, John & Sons, 5th Edition, pp 768-775.

Ling T.Y., Gillam D.G. (1996) The effectiveness of desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity (CDS) - A review. Journal of the Western Society of Periodontology **44**, 5-12.

Loos B., Kiger R., Egelberg J. (1987) An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. Journal of Clinical Periodontology **14**, 29-33.

Madhavan S., Nayak M., Shenoy A., Shetty R., Prasad K. (2012) Dentinal hypersensitivity: A comparative clinical evaluation of CPP-ACP F, sodium fluoride, propolis, and placebo. Journal of Conservative Dentistry **15**, 315-318.

Manouchehr-Pour M., Bhat M., Bissada N.F. (1984) Clinical evaluation of two potassium nitrate toothpastes for the treatment of dental hypersensitivity. Periodontal Case Reports **6**, 25-30.

Marinho V.C., Higgins J.P., Sheiham A., Logan S.(2009) Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev;1:CD002278.

Markowitz K., Bilotto G., Kim S. (1991) Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations. Archives of Oral Biology **36**, 1-7.

Markowitz K., Pashley D. H. (2008) Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. Journal of Oral Rehabilitation **35**, 300-315.

Marquis R.E. (1995) Antimicrobial actions of fluoride for oral bacteria. Canadian Journal of Microbiology 41, 955-964

Matthews D.C., McCulloch C.A. (1993) Evaluating patient perceptions as short-term outcomes of periodontal treatment: a comparison of surgical and non-surgical therapy. Journal of Periodontology **64**, 990-997.

Matthews B., Vongsavan N. (1994) Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. Archives of Oral Biology **39**, 87S-95S.

Matthews B., Andrew D., Wanachantararak S. (2000) Biology of the dental pulp with special reference to its vasculaure and innervations; in Addy M,

Embery G, Edgar WM, Orchardson R (eds): Tooth Wear and Sensitivity. London, Martin Dunitz, pp 39-51.

McCoy S.A., Creamer H.R., Kawanami M., Adams D.F. (1987) The concentration of lipopolysaccharide on individual root surfaces at varying times following in vivo root planing. Journal of Periodontology **58**, 393-399.

McFall W.T. Jr. (1986) A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. Endodontics and Dental Traumatology **2**, 141-149.

Miller J.T., Shannon I.L., Kilgore W.G., Brookman J.E. (1969) Use of a water-free stannous fluoride-containing gel in the control of dentinal hypersensitivity. Journal of Periodontology **40**, 490-491.

Minkov B., Marmari I., Gedalia I., Garfunkel A. (1975) The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. Journal of Periodontology **46**, 246-249.

Moore J., Wilson M., Kieser J.B. (1986) The distribution of bacterial lipopolysaccharide (endotoxin) in relation to periodontally involved root surfaces. Journal of Clinical Periodontology **13**, 748-751.

Nair P.N.R., Luder H.U., Schroeder H.E. (1992) Number and size-spectra of myelinated nerve fibres of human premolars. Anatomy and Embryology **186**, 563-571.

Nair P.N. (1993) Innervation of root dentine in human premolars. Schweiz Monatsschr Zahmed **103**, 965-972.

Narhi M., Jyvasjarvi E., Hirvonen T., Huopaniemi T. (1982a) Activation of heat sensitive nerve fibres in the dental pulp of the cat. Pain **14**, 317-326.

Narhi M., Hirvonen T.J., Hakumiiki M.O. (1982b) Responses of intradental nerve fibres to stimulation of dentine and pulp. Acta Physiologica Scandinavica **115**, 173-178.

Narhi M., Hirvonen T.J., Hakumiiki M.O. (1982c) Activation of intra dental nerves in the dog to some stimuli applied to the dentine. Archives of Oral Biology **27**, 1053-1058.

Narhi M. (1985) The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. Journal of Dental Research **64** (Spec Iss), 564-571.

Narhi M., Jyvasjarvi E., Virtanen A., Huopaniemi T., Ngassapa D., Hirvonen T. (1992) Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms Proceedings of the Finnish Dental Society **88**, (Supp 1), 507-516.

Nathoo S., Delgado E., Zhang Y.P., DeVizio W., Cummins D., Mateo L.R. (2009) Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride relative to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: A three-day clinical study in New Jersey, USA. Journal of Clinical Dentistry **20**, 123-130.

Newman M.G., Kornman K.S., Doherty F.M. (1994) A 6 month multi-center evaluation of adjunctive tetracycline fiber therapy used in conjunction with scaling and root planing in maintenance patients: Clinical results. Journal of Periodontology **65**, 685-691.

Nishida M., Katamsi D., Uchida A., et al. (1976) Hypersensitivity of the exposed root surface after surgical periodontal treatment. Journal of the Osaka University Dental School **16**, 73-85.

Noyan Ü., Yilmaz S., Kuru B., Kadir T., Acar O., Büget E. (1997) A clinical and microbiological evaluation of systemic and local metronidazole delivery in adult periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology **24**, 158-165.

Nyman S., Sarhed G., Ericsson I., Gottlow J., Karring T. (1986) Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. An experimental study the dog. Journal of Periodontal Research **21**, 496-503.

Nyman S., Westfeit E., Sarhed G., Karring T. (1988) Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. Journal of Clinical Periodontology **15**, 464-468.

Obeid P.R., D'Hoore W., Bercy P. (2004) Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation. Journal of Clinical Periodontology. **31**, 193-199.

O'Leary T.J., Drake R.B., Naylor J.E. (1972) The plaque control record. Journal of Periodontology **43**, 38.

O'Leary T.J., Kafrawy A.H. (1983) Total cementum removal: a realistic objective? Journal of Periodontology **54**, 221-226.

Orchardson R., Collins W. (1987a) Clinical features of hypersensitive teeth. British Dental Journal **162**, 253-256.

Orchardson R., Collins W. (1987b) Thresholds of hypersensitive teeth to 2 forms of controlled stimulation. Journal of Clinical Periodontology **14**, 68-73.

Orchardson R., Gillam D.G. (2006) Managing dentin hypersensitivity. JADA **137**, 990–998.

Ozen T., Orhan K., Avsever H., Tunca YM., Ulker A.E., Akyol M. (2009) Dentine hypersensitivity. A randomized clinical comparison of three different agents in a short-term treatment period. Operative Dentistry. **34**, 392-398.

Page, R.C., Offenbacher, S., Schroeder, H.E., Seymour, G.J., Kornman, K.S. (1997) Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. Periodontology 2000 **14**, 216-248.

Pashley D.H., Nelson R., Kepler E.E. (1982) The effects of plasma and salivary constituents on dentin permeability. Journal of Dental Research **61**, 978-81.

Pashley D.H. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. (1986) Journal of Endodontics **12**, 465-74.

Pashley D.H. (1990) Mechanisms of dentin sensitivity. Dental Clinics of North America **34**, 449-473.

Pashley D., Tay F., Haywood V., Collins M., Drisko C. (2008) Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. Inside Dentistry **4** (Special Issue), 1-5.

Patsouri A., Mavrogiannea A., Pepelassi E., Gaintantzopoulou M., Kakaboura A. (2011) Clinical effectiveness of a desensitizing system on dentin hypersensitivity in periodontitis patients. American Journal of Dentistry. **24**, 85-92.

Peacock J., Orchardson R. (1995) Effects of potassium ions on action potential conduction in A- and C-fibers of rat spinal nerves. Journal of Dental Research. **74**, 634-641.

Pedrazzoli V., Kilian M., Karring T., Kirkegaard E. (1992) Effect of surgical and non-surgical periodontal treatment on periodontal status and subgingival microbiota. Journal of Clinical Periodontology **18**, 598-604.

Petersson L.G. (2013) The role of fluoride in the preventive management of dentine hypersensitivity and root caries. Clinical Oral Investigations **17**, 63-71

Petrou I., Heu R., Stranick M., Lavender S., Zaidel L., Cummins D., Sullivan R.J, Hsueh C., Gimzewski J.K. (2009). A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: How dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. Journal of Clinical Dentistry **20** (Spec Iss), 23-31.

Pihlstrom, B.L., Ortiz-Campos, C. & McHugh, R.B. (1981) A randomized four year study of periodontal therapy. Journal of Periodontology **52**, 227-242.

Pihlstrom B.L., McHugh R.B., Oliphant T.H., Ortiz-Campos C. (1983) Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 61/2 years. Journal of Clinical Periodontology **10**, 524-541.

Pihlstrom B.L., Hargreaves K.M., Bouwsma O.J., Myers W.R., Goodale M.B., Doyle M.J. (1999) Pain after periodontal scaling and root planing. Journal of American Dental Association **130**, 801-807.

Porto I.C, Andrade A.K., Montes M.A. (2009) Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity Journal of Oral Science **51**, 323-332.

Poulsen S., Errboe M., Hovgaard O., Worthington H.W. (2001) Potassium nitrate toothpaste for dentine hypersensitivity. The Cochrane Database of Systematic Reviews. Updated to Poulsen S., Errboe M., Lescay Mevil Y., Glenny A.M. (2006) Potassium toothpastes for dentine hypersensitivity. The Cochrane Database of Systematic Reviews **19.**

Qin C., Xu J., Zhang Y. (2006) Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2 - hydroxyethylmethacrylate/glutaraldehyde solution as a dentine desensitiser. European Journal of Oral Sciences **114**, 354-359.

Que K., Fu Y., Lin L., Hu D., Zhang Y.P., Panagakos F.S., DeVizio W., Mateo L.R. (2010) Dentin hypersensitivity reduction of a new toothpaste containing 8.0% arginine and 1450 ppm fluoride: an 8-week clinical study on Chinese adults. American Journal of Dentistry **23** (Suppl), 28-35.

Rahiotis C., Polychronopoulou A., Tsiklakis K., Kakaboura A. (2013) Cervical dentin hypersensitivity: a cross-sectional investigation in Athens, Greece. Journal of Oral Rehabilitation **40**, 948-957.

Ramfjord, S., Nissle, R. (1974). The modified Widman flap. Journal of Periodontology **45**, 601-607.

Ramfjord, S., Knowles J., Morrison E., Burgett F., Nissle R (1980) Results of periodontal therapy related to tooth type. Journal of .Periodontology **51**, 270-273.

Ramfjord S.P., Caffesse R.G, Morrison E.C., Hill R.W., Kerry GJ., Appleberry E.A,. Nissle R.R., Stults D.L. (1987) 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. Journal of Periodontology **14**, 445-452.

Rapp R., Avery J., Strachan D. (1968) Possible role of acetylcholinesterase in neural conduction within the dental pulp. In F. SB, Biology of dental pulp organ (pp. 309). Birmingham: University of Alabama Press.

Rees J.S., Addy M. (2002) A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. Journal of Clinical Periodontology **29**, 997-1003.

Rees J.S., Addy M. (2004) A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. International Journal of Dental Hygiene **2**, 64-69.

Ritz L, Hefti A.F., Rateitschak K.H. (1991) An in vitro investigation on the loss of root substance in scaling with various instruments. Journal of Clinical Periodontology **18**, 643-647.

Salian S, Thakur S, Kulkarni S, LaTorre G. (2010) A randomized controlled clinical study evaluating the efficacy of two desensitizing dentifrices. Journal of Clinical Dentistry **21**, 82-87.

Schiff T., Dotson M., Cohen S., De Vizio W., McCool J., Volpe A. (1994) Efficacy of a dentifrice containing potassium nitrate, soluble pyrophosphate, PVM / MA copolymer, and sodium fluoride on dentinal hypersensitivity: a twelve-week clinical study. Journal of Clinical Dentistry **5**, 87-92.

Schiff T., Zhang Y.P., DeVizio W., Stewart B., Chaknis P., Petrone M.E., Volpe A.R., Proskin H.M. (2000a) A randomized clinical trial of the desensitizing efficacy of three dentifrices. Compendium of Continuing Education in Dentistry **21** (suppl 27), 4-10.

Schiff T., Bonta Y., Proskin H.M., DeVizio W., Petrone M., Volpe AR. (2000b) Desensitizing efficacy of a new dentifrice containing 5.0% potassium nitrate and 0.454% stannous fluoride. Americal Journal of Dentistry **13**, 111-115.

Schiff T., Delgado E., Zhang Y.P., Cummins D., DeVizio W., Mateo L.R. (2009a) Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. American Journal of Dentistry **22** (Sp Is) 8-15.

Schiff T., Delgado E., Zhang Y.P., DeVizio W., Cummins D., Mateo L.R. (2009b) The clinical effect of a single direct topical application of a dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride on dentin hypersensitivity: The use of a cotton swab applicator versus the use of a fingertip. Journal of Clinical Dentistry **20**, 131-136.

Schluger S., Yuodelis R., Page R. (1978) Periodontal Disease. Philadelphia: Lea & Febiger.

Schüpback P., Lutz F., Finger W.J. (1997) Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. European Journal of Oral Sciences **105**, 414-421.

Scott J., Huskisson E.C. (1976) Graphic representation of pain. Pain **2**, 175-184.

Seymour R.A., Charlton J.E., Philips M.E. (1983) An evaluation of dental pain using visual analogue scales and the McGill Pain Questionnaire. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery **41**, 643-648.

Shah S., Walmsley A.D., Chapple I.L., Lumley P.J. (1994) Variability of sonic scaling tip movement. Journal of Clinical Periodontology **21**, 705-709.

Sim S.K., Han S.B. (1989) Changes in dentinal hypersensitivity after scaling and root planning. Journal of Dental Research **68** (Sp Is), 690.

Smart G.J., Wilson M., Davies E.H., Kieser J.B. (1990) The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. Journal of Clinical Periodontology **17**, 174-178.

Smith B. (1989) Toothwear: Aetiology and diagnosis. Dental Update **16**, 204-212.

Sobral M.A., Garone-Netto N., Luz M.A., Santos A.P. (2005) Prevention of postoperative tooth sensitivity. A preliminary clinical trial. Journal of Oral Rehabilitation **32**, 661-668.

Soskolne W.A., Heasman P.A., Stabholz A., Smart G.J., Palmer M., Flashner M., Newman H.N. (1997) Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis: a multicenter study. Journal of Periodontology **68**, 32-38.

Sowinski J.A., Battista G.W., Petrone M.E., Chaknis P., Zhang Y.P., DeVizio W., Volpe A.R., Proskin H.M. (2000a) A new desensitizing dentifrice: an 8-week clinical investigation. Compendium of Continuing Education in Dentistry **21** (suppl 27), 11-16.

Sowinski J.A., Bonta Y., Battista G.W., Petrone D., DeVizio W., Petrone M., Proskin H.M. (2000b) Desensitizing efficacy of Colgate Sensitive Maximum Strength and Fresh Mint Sensodyne dentifrices. American Journal of Dentistry **13**, 116-120.

Sowinski J., Ayad F., Petrone M., DeVizio W., Volpe A., Ellwood R., Davies R. (2001) Comparative investigations of the desensitising efficacy of a new dentifrice. Journal of Clinical Periodontology, **28**, 1032-1036.

Taani D.Q., Awartani F. (2001) Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. Quintessence International **32**, 372-376.

Taani S.D., Awartani F. (2002) Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). Journal of Clinical Periodontology **29**, 118-122.

Takei H., Carranza F. (2002) The surgical phase of therapy. In Newman, M.G., Takei, H.H., & Carranza, F.A. Carranza's Clinical Periodontology. Philadelphia: Saunders Co., 9th ed. pp 719-724.

Tal M., Orion M., Gedalia I., Ehrlich J. (1976) X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. Archives of Oral Biology **21**, 285-290.

Tammaro S., Wennström J.L, Bergenholtz G. (2000) Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. Journal of Clinical Periodontology **27,** 690-697.

Tamminen V., Kontturi-Narhi V., Narhi M. (1998) Development of pulp and dentin sensitivity in flap operated teeth. Journal of Dental Research **77**(Sp.Is), Abstract 322.

Tarbet W.J., Silverman G., Stolman J.M., Fratarcangelo P.A. (1979) An evaluation of two methods for the quantitation of dentinal hypersensitivity. Journal of American Dental Association **98**, 914-918

Thrash W.J., Jones D.L., Dodds W.J. (1992) Effect of a fluoride solution on dentinal hypersensitivity. American Journal of Dentistry **5**, 299-302.

Torfason T., Kiger R., Selvig K., Egelberg J. (1979) Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. Journal of Clinical Periodontology **6,** 165-176.

Trowbridge H.O. (1986) Review of dental pain - histology and physiology. Journal of Endodontics **12**, 445-452.

Trowbridge H.O., Silver D.R. (1990) A review of current approaches toin-office management of tooth hypersensitivity. Dental Clinics of North America **34**, 561-581.

Tsai W.S., Placa S.J., Panagakos F.S. (2012) Clinical evaluation of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for relief of dentin hypersensitivity prior to dental prophylaxis. American Journal of Dentistry. **25**, 165-170.

Tunkel J., Heinecke A., Flemmig T.F. (2002) A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. Journal of Clinical Periodontology **29** (Suppl 3), 72-81.

Uchida A., Wakano Y., Fukuyama O., Miki T., Iwayama Y., Okada H. (1980) Controlled clinical evaluation of a 10% strontium chloride dentifrice in treatment of dentin hypersensitivity following periodontal surgery. Journal of Periodontology **51**, 578-581.

Uraz A., Erol-Şimşek Ö., Pehlivan S., Suludere Z., Bal B. (2013) The efficacy of 8% Arginine-$CaCO_3$ applications on dentine hypersensitivity following periodontal therapy: a clinical and scanning electron microscopic study. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal **18**, e298-305.

Van der Weijden G.A., Timmerman M.F. (2002) A sytsematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. Journal of Clinical Periodontology **29**, 55-71.

Van Steenberghe D.. Bercy P., De Boever J., Adriaens P., Geers L., Hendrickx E., Adriaenssen C., Rompen E., Malmenäs M., Ramsberg J. (2004) Patient evaluation of a novel non-injectable anesthetic gel: a multicenter crossover study comparing the gel to infiltration anesthesia during scaling and root planing. Journal of Periodontology 75, 1471-1478.

Virtanen A. (1991) Studies on the electrophysiological properties of the tooth pulp nerve fibres and experimental dental pain. Helsinki: University of Helsinki, 68-70. Thesis.

von Troil B., Needleman I., Sanz M. (2002) A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology **29** (Suppl 3), 173-177.

Wallace J.A., Bissada N.F. (1990) Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology **69**, 743-747.

Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.M., Appelbe P., Marinho V.C., Shi X. (2010) Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev;1:CD007868.

Wara-aswapati N., Krongnawakul D., Jiraviboon D., Adulyanon S., Karimbux N., Pitiphat W. (2005) The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation Journal of Clinical Periodontology **32**, 53-58.

Wennström J.L., Tomasi C., Bertelle A., Dellasega E. (2005) Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. Journal of Clinical Periodontology **32**, 851-859.

West N.X. (1995) Dentine hypersensitivity: clinical and laboratory studies of toothpastes, their ingredients and acids, PhD, University of Wales.

West N.X. (2007) The dentine hypersensitivity patient – a total management package. International Dental Journal **57**, 411-419.

Wichgers T.G., Emert R.L. (1996) Dentin hypersensitivity. General Dentistry. **44**, 225-230.

Woofter C. (1969) The prevalence and etiology of gingival recession. Periodontal Abstracts **17**, 45-50.

Xu B.D., Yang P.S. (2004) The effects of non-surgical periodontal treatment on the formation of root-dentin hypersensitivity. Shanghai Kou Qiang Yi Xue, **13**, 238-240 (In Chinese, English abstract).

Yates R., Ferro R., Newcombe R.G., Addy M. (2005) A comparison of a reformulated potassium citrate desensitizing toothpaste with the original proprietary product. Journal of Dentistry **33**, 19-25.

Yu X., Liang B., Jin X., Fu B., Hannig M. (2010) Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentine desensitizer and one-bottle self-etching adhesives.Operative Dentistry **35**, 279-286.

Yukna R.A., Scott J.B., Aichelmann - Reidy M.E., LeBlanc D.M., Mayer E.T. (1997) Clinical evaluation of the speed and effectiveness of subgingival calculus removal on single-rooted teeth with diamond-coated ultrasonic tips. Journal of Periodontology **68**, 436-442.

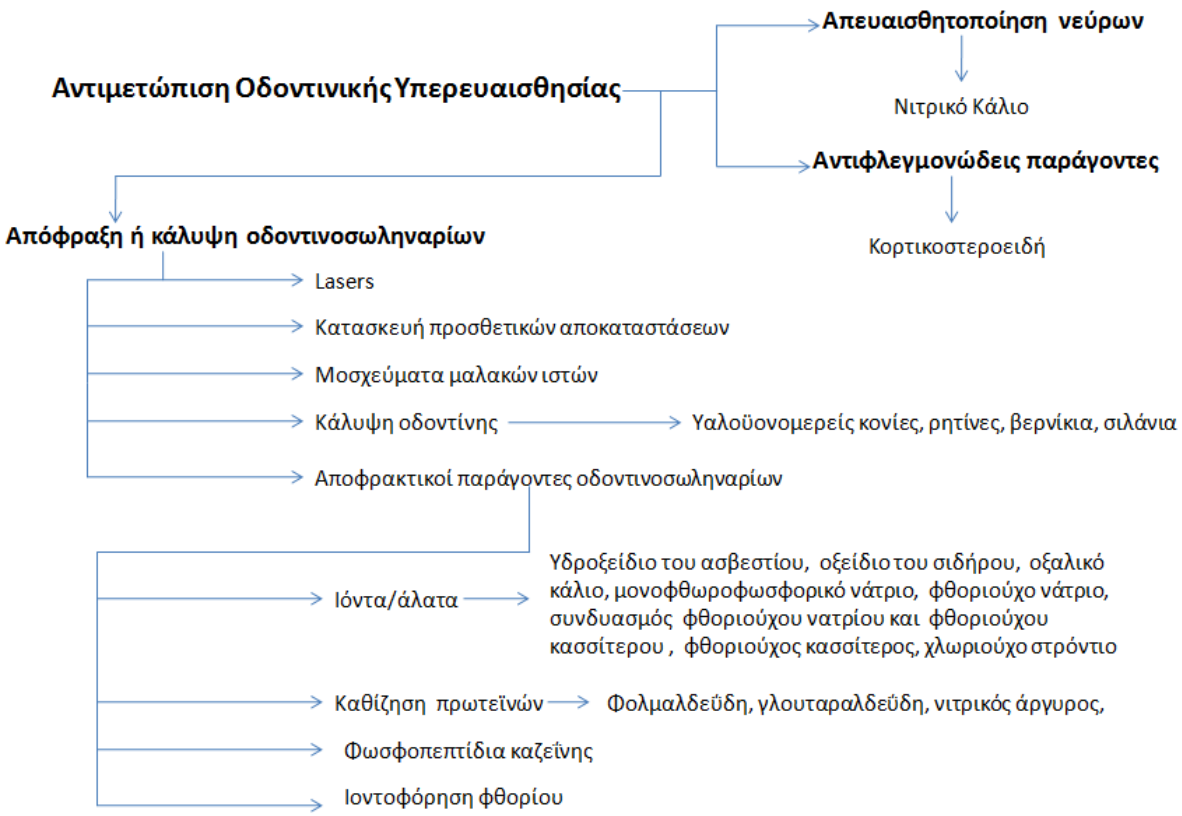
Zappa U., Smith B., Simona C., Graf H., Case D., Kim W. (1991) Root substance removal by scaling and root planing. Journal of Periodontology **62**, 750-754.

Ιωάννου Ι. (2008) Κλινικά αποτελέσματα από τη συγκριτική μελέτη της εφαρμογής ριζικής απόξεσης με εργαλεία χειρός και της υποουλικής αφαίρεσης εναποθέσεων με υπερήχους στη θεραπεία της χρόνιας περιοδοντίτιδας. Διπλωματική Διατριβή.

Παναγάκος Φ., Σολωμού Κ. Αντιμετώπιση της οδοντινικής υπερευαισθησίας με μία νέα τεχνολογία απευαισθητοποίησης (2010) Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα **21**, 127-142

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Εικόνα 1. Θεραπευτικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της ΟΔΥ



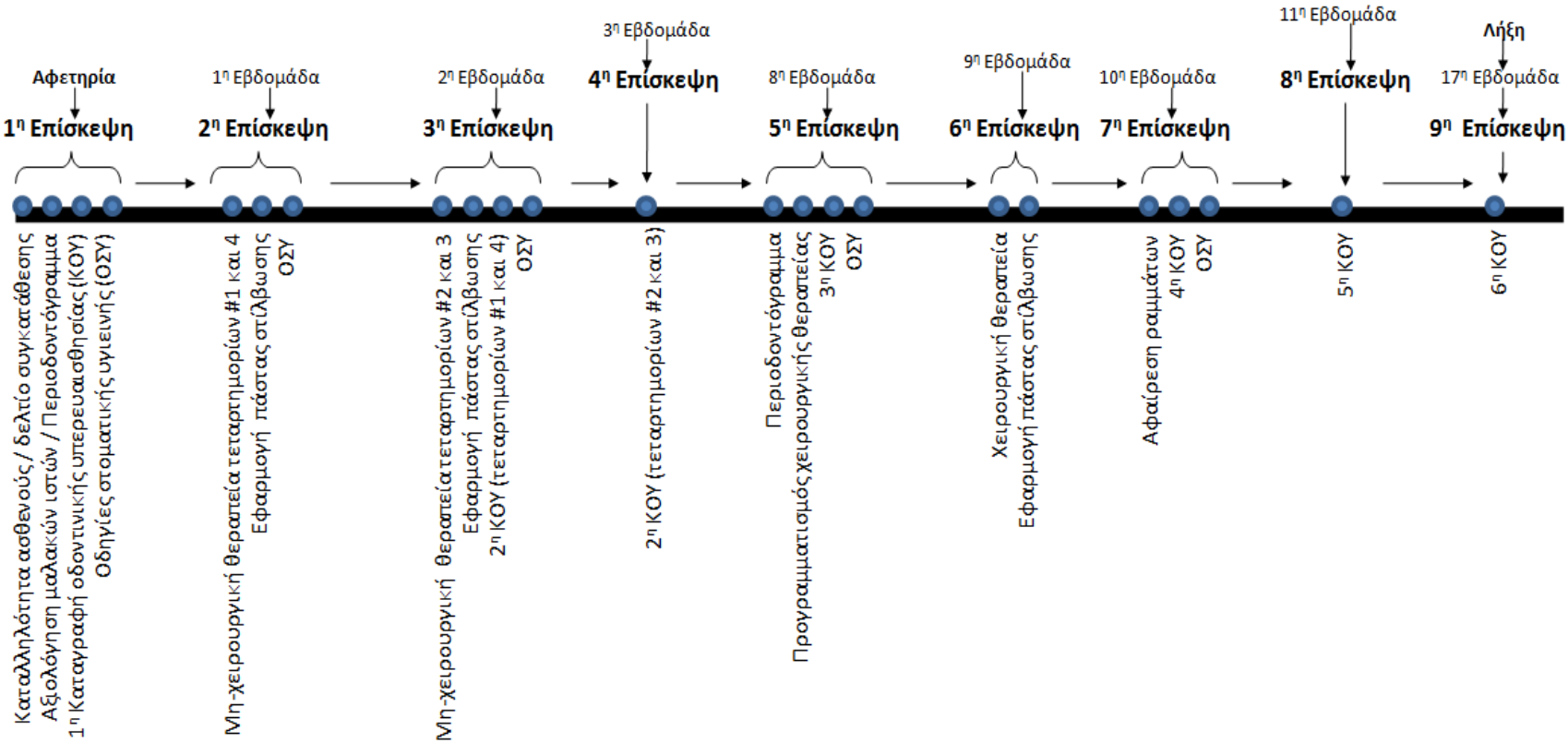
Εικόνα 2. Κλίμακα VAS, μήκους 10 εκατοστών

Παρακαλώ τοποθετήστε μία κάθετη γραμμή στην παρακάτω κλίμακα για να υποδείξετε πόσο έντονα πονάτε.

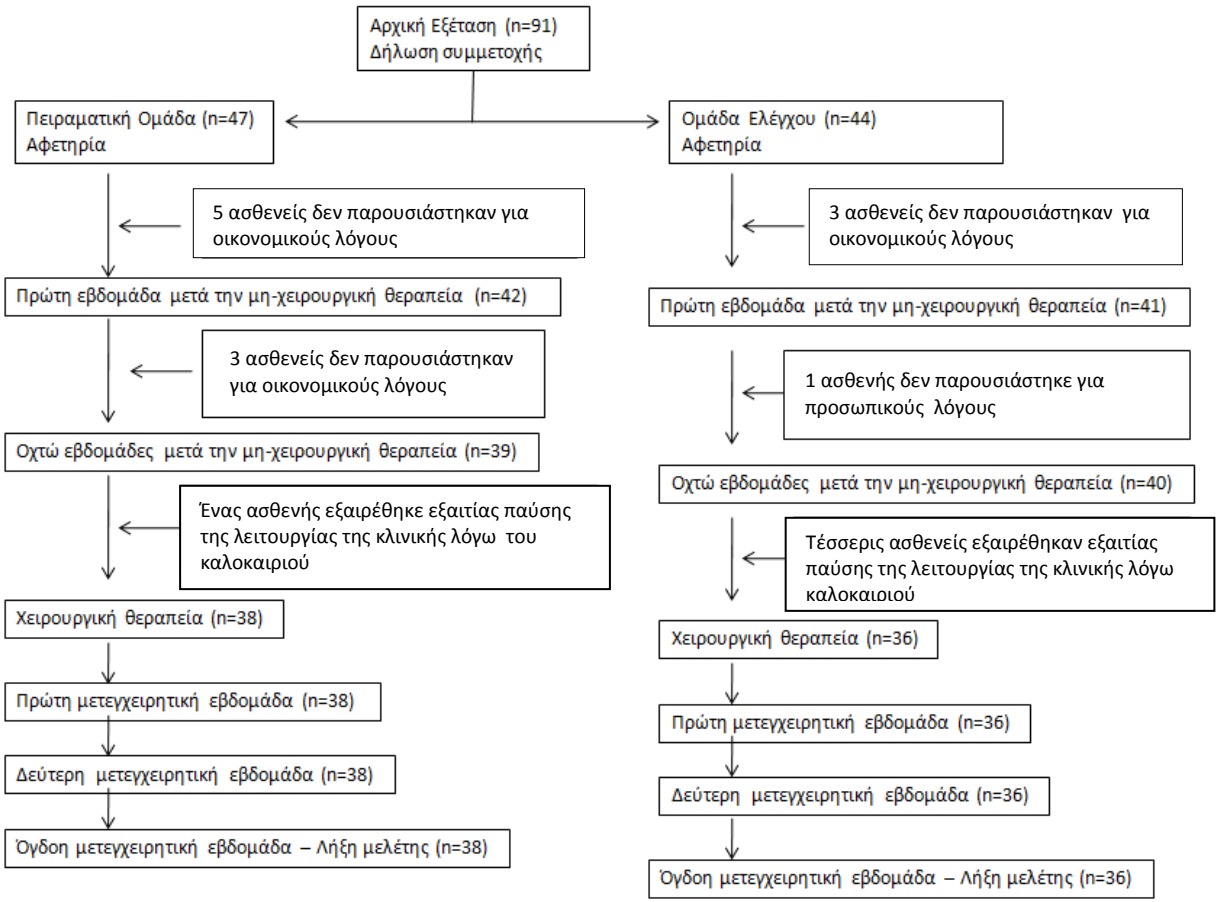
Καθόλου Πόνος **Αβάσταχτος Πόνος**

Κλίμακα 1:1

Εικόνα 3. Χρονοδιάγραμμα μελέτης



Εικόνα 4. Διάγραμμα ροής των ασθενών



Πίνακας 1. Δημογραφικά στοιχεία και αρχικά δεδομένα

	Φύλο	Ηλικία[1]	Καπνιστές	Δόντια μελέτης[2]	Συνολικά δόντια μελέτης[2]	Αριθμός δοντιών ανά ασθενή[2]
Πειραματική Ομάδα	16Γ / 22Α	51,1 (24-70)	16	3,3 (1,5)	7,42 (5,52)	22,55 (5,7)
Ομάδα Ελέγχου	20Γ / 16Α	48,3 (23-70)	17	3,1 (1,4)	8,58 (6,24)	25,25 (3,4)

[1]Μέσος όρος (εύρος)
[2]Μέσος όρος (τυπική απόκλιση)

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

Συνολικά δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μόνο μη-χειρουργική θεραπεία

Γ = Γυναίκες, **Α** = Άνδρες

Όλοι οι συμμετέχοντες είναι Καυκάσιας φυλής

Πίνακας 2. Κατανομή δοντιών μελέτης σε κάθε οδοντικό τόξο

Ομάδα	Άνω φραγμός		Κάτω φραγμός		Σύνολο
	Απόλυτος αριθμός	Min-Max	Απόλυτος αριθμός	Min-Max	
Πειραματική	83	2-8	43	2-6	126
Ελέγχου	64	2-6	48	2-6	112

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

Min-Max=Ελάχιστος αριθμός δοντιών-Μέγιστος αριθμός δοντιών

Πίνακας 3. Περιοδοντικές καταγραφές για το σύνολο του οδοντικού φραγμού κατά την αρχική φάση θεραπείας

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	**ΟΜΑΔΑ**	**ΑΦΕΤΗΡΙΑ**	**2Μ**	**ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΑΦ - 2Μ**
BoP (%)	Πειραματική	56,31 (20,82)	23,15 (15,89)	33,16 (19,41)*
	Ελέγχου	54,70 (21,71)	26.97 (16,74)	27,72 (25,39)*
PI (%)	Πειραματική	56,33 (25,32)	20,57 (20,07)	35,76 (23,41)*
	Ελέγχου	52,87 (21,14)	22,85 (17,31)	30,02 (22,19)*
PPD (χιλ)	Πειραματική	3,86 (0,87)	3,30 (0,83)	0,56 (0,39)*
	Ελέγχου	3,91 (0,75)	3,29 (0,75)	0,62 (0.48)*
CAL (χιλ)	Πειραματική	4,64 (1,17)	4,24 (1,20)	0,40 (0,35)*
	Ελέγχου	4,75 (1,13)	4,34 (1,13)	0,41 (0,48)*
PPD ≥5χιλ (%)	Πειραματική	23,85 (15,53)	15,08 (13,40)	8,76 (8,16)*
	Ελέγχου	26,81 (12,62)	15,73 (11,66)	11,08 (8,63)*

Μέσος όρος (τυπική απόκλιση)

BOP = Δείκτης αιμορραγίας, **PI** = Δείκτης πλάκας, **PPD** = Βάθος θυλάκου, **CAL** = Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης

2Μ = Επανέλεγχος δύο μηνών

Wilcoxon's Signed Rank Test στατιστικά σημαντική διαφορά *$p<0,001$

Mann-Whitney U Test: $p>0,05$.

Πίνακας 4. Περιοδοντικές καταγραφές των δοντιών μελέτης

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	**ΟΜΑΔΑ**	**ΑΦΕΤΗΡΙΑ**	**2M**	**4M**	**ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΑΦ - 2M**	**ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΑΦ - 4M**
BoP (%)	Πειραματική	56,36 (29,30)	21,42 (21,45)	9,42 (13,63)	34,94 (35,39)**	48,17 (30,15)**
	Ελέγχου	55,38 (26,78)	26,00 (20,41)	10,44 (12,73)	29,38 (30,72)**	47,84 (25,70)**
PI (%)	Πειραματική	52,00 (35,38)	17,51 (24,46)	10,42 (17,34)	34,49 (30,55)**	42,95 (34,74)**
	Ελέγχου	51,11 (29,50)	23,90 (23,31)	18,69 (25,62)	27,21 (30,24)**	37,62 (34,30)**
PPD (χιλ)	Πειραματική	3,92 (1,13)	3,38 (1,00)	2,32 (0,71)	0,54 (0,47)**	1,91 (1,35)**
	Ελέγχου	4,01 (0,87)	3,33 (0,83)	2,34 (0,55)	0,68 (0,66)**	2,25 (1,16)**
CAL (χιλ)	Πειραματική	4,75 (1,53)	4,46 (1,55)	4,39 (1,64),	0,29 (0,60)*	0,94 (1,74)*
	Ελέγχου	4,82 (1,20)	4,48 (1,26)	4,61 (1,29)	0,33 (0,56)*	1,49 (2,09)*
PPD ≥5 χιλ (%)	Πειραματική	39,34 (26,97)	24,94 (22,50)	4,12 (9,83)	14,39 (15,34)**	35,76 (27,34)**
	Ελέγχου	37,31 (19,68)	22,74 (21,50)	2,08 (4,36)	14,57 (17,83)**	35,81 (19,57)**

Μέσος όρος (τυπική απόκλιση)

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία,

BOP = Δείκτης αιμορραγίας, **PI** = Δείκτης πλάκας, **PPD** = Βάθος θυλάκου, **CAL** = Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης, **2M** = Επανέλεγχος δύο μηνών **4M** = Επανέλεγχος δύο μηνών

Wilcoxon's Signed Rank Test στατιστικά σημαντική διαφορά *p<0,01, **p<0,001, Mann-Whitney U Test: p>0,05

Πίνακας 5. Καταγραφές ΟΔΥ για τα δόντια μελέτης

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	ΟΜΑΔΑ	1η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	2η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	3η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	4η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	5η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	6η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ
VAS (0-10 εκ.)	Πειραματική	1,12 (1,50)	0,79 (1,13)#	0,35 (0,67)#	0,66 (0,75)#	0,30 (0,41)#	0,37 (0,85)#
	Ελέγχου	1,88 (1,97)	3,92 (2,58)	2,61 (1,91)	6,03 (2,63)	5,19 (2,75)	3,44 (2,30)
SCHIFF (0-3)	Πειραματική	0,10 (0,29)	0,03 (0,20)#	0,02 (0,07)#	0,08 (0,27)#	0,01 (0,04)#	0,03 (0,20)#
	Ελέγχου	0,20 (0,53)	0,84 (1,02)	0,51 (0,75)	2,04 (1,11)	1,69 (1,13)	0,69 (0,93)

Μέσος όρος (τυπική απόκλιση)

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale - Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

1η Καταγραφή = 1η επίσκεψη (αφετηρία), **2η Καταγραφή =** 3η και 4η επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **3η Καταγραφή =** 5η επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **4η Καταγραφή** = 7η επίσκεψη (πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα), **5η Καταγραφή =** 8η επίσκεψη (δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα), **6η Καταγραφή =** 9η επίσκεψη (όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα)

Mann-Whitney U Test στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων #$p<0,001$

Πίνακας 6. Μεταβολές των δεικτών της ΟΔΥ των δοντιών μελέτης από την αρχική καταγραφή

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	ΟΜΑΔΑ	ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 1 - 2	ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 1 - 3	ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 1 - 4	ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 1 - 5	ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 1 - 6
VAS (0-10 εκ.)	Πειραματική	0,32 (0,89)$^{*\,\#\#}$	0,77 (1,34)$^{***\,\#\#}$	0,46 (1,20)$^{\#\#}$	0,81 (1,27)$^{***\,\#\#}$	0,74 (1,59)$^{***\#\#}$
	Ελέγχου	-2,05 (1.35)***	-0,74 (1,53)**	-4,15 (1,78)***	-3,31 (1,84)***	-1,57 (1,70)***
SCHIFF (0-3)	Πειραματική	0,07 (0,29)$^{\#\#}$	0,08 (0,30)$^{\#}$	0,02 (0,38)$^{\#\#}$	0,09 (0,29)$^{*\,\#\#}$	0,07 (0,34)$^{\#\#}$
	Ελέγχου	-0,64 (0,95)***	-0,31 (0,74)*	-1,84 (1,08)***	-1,49 (1,07)***	-0,47 (0,76)**

Μέσος όρος (τυπική απόκλιση)

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale – Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

1^{η} Καταγραφή = 1^{η} επίσκεψη (αφετηρία), **2^{η} Καταγραφή =** 3^{η} και 4^{η} επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **3^{η} Καταγραφή =** 5^{η} επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **4^{η} Καταγραφή** = 7^{η} επίσκεψη (πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα), **5^{η} Καταγραφή =** 8^{η} επίσκεψη (δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα), **6^{η} Καταγραφή =** 9^{η} επίσκεψη (όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα)

Wilcoxon's Signed Rank Test στατιστικά σημαντική διαφορά *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001,

Mann-Whitney U Test στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων $^{\#}$p<0,01, $^{\#\#}$p<0,001

Πίνακας 7. Καταγραφές ΟΔΥ για τα συνολικά δόντια μελέτης

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	ΟΜΑΔΑ	1η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	2η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	3η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	ΜΕΤΑΒΟΛΗ 1-2	ΜΕΤΑΒΟΛΗ 1-3
VAS (0-10 εκ.)	Πειραματική	1,04 (1,36)#	0,75 (1,06)#	0,35 (0,67)#	0,29 (0,83)**#	0,68 (1,23)***#
	Ελέγχου	1,72 (1,74)	3,51 (2,15)	2,32 (1,59)	-1,80 (1,12)***	-0,47 (1,42)*
SCHIFF (0-3)	Πειραματική	0,11 (0,29)	0,04 (0,20)	0,02 (0,07)#	0,08 (0,29)	0,10 (0,30)*#
	Ελέγχου	0,16 (0,40)	0,76 (0,91)	0,42 (0,66)	-0,61 (0,84)***	-0,24 (0,67)*

Μέσος όρος (τυπική απόκλιση)

Συνολικά δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μόνο μη-χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale - Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

1η Καταγραφή = 1η επίσκεψη (αφετηρία); **2η Καταγραφή =** 3η και 4η επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία),

3η Καταγραφή = 5η επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία)

Mann-Whitney U Test στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων # $p<0,001$

Wilcoxon's Signed Rank Test στατιστικά σημαντική διαφορά *$p<0,05$, **$p<0,01$, ***$p<0,001$

Πίνακας 8. Ποσοστά ασθενών που εμφανίζουν ΟΔΥ βάση του δείκτη Schiff (≥ 2)

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	1η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	2η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	3η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	4η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	5η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	6η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ
Πειραματική Ομάδα	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)**	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)***	0,00 (0,00)***	0,00 (0,00)*
Ομάδα Ελέγχου	5,56 (23,23)	25,00 (43,92)	8,33 (28,03)	63,89 (48,71)	52,78 (50,63)	16,67 (37,80)

Μέσος Όρος (Τυπική Απόκλιση)

Schiff (0-3); **1η Καταγραφή** = 1η επίσκεψη (αφετηρία), **2η Καταγραφή** = 3η και 4η επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **3η Καταγραφή** = 5η επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **4η Καταγραφή** = 7η επίσκεψη (πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα), **5η Καταγραφή** = 8η επίσκεψη (δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα), **6η Καταγραφή** = 9η επίσκεψη (όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα)

Fisher's Exact Test στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Πίνακας 9. Ποσοστά ασθενών που εμφανίζουν ΟΔΥ βάση του δείκτη VAS (≥ 1εκ.)

$n_{πειραματικής}$=38 $n_{ελέγχου}$=36	1η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	2η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	3η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	4η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	5η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	6η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ
Πειραματική Ομάδα	42,1 (0,50)	26,3 (0,45)*	10,5 (0,31)*	23,7 (0,43)*	5,3 (0,23)*	10,5 (0,31)*
Ομάδα Ελέγχου	52,8 (0,51)	86,1 (0,35)	72,2 (0,45)	97,2 (0,17)	91,7 (0,28)	86,1 (0,35)

Μέσος Όρος (Τυπική Απόκλιση)

VAS (0-10εκ.); **1η Καταγραφή** = 1η επίσκεψη (αφετηρία), **2η Καταγραφή** = 3η και 4η επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **3η Καταγραφή** = 5η επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **4η Καταγραφή** = 7η επίσκεψη (πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα), **5η Καταγραφή** = 8η επίσκεψη (δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα), **6η Καταγραφή** = 9η επίσκεψη (όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα)

Fisher's Exact Test στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων *$p<0,001$

Πίνακας 10. Απόλυτος αριθμός δοντιών μελέτης που εμφανίζουν ΟΔΥ σε κάθε χρονική στιγμή (VAS ≥ 1εκ., SCHIFF ≥ 2)

$n_{δοντιών\ πειραματικής}$=126 $n_{δοντιών\ ελέγχου}$=112	ΟΜΑΔΑ	1η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	2η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	3η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	4η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	5η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	6η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ
VAS ≥ 1εκ.	Πειραματική	45	35	19	31	15	17
	Ελέγχου	53	92	73	106	95	81
SCHIFF ≥ 2	Πειραματική	3	2	0	3	0	4
	Ελέγχου	6	31	17	73	60	21

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale - Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

2η Καταγραφή = 3η και 4η επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **3η Καταγραφή** = 5η επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **4η Καταγραφή** = 7η επίσκεψη (πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα), **5η Καταγραφή** = 8η επίσκεψη (δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα), **6η Καταγραφή** = 9η επίσκεψη (όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα)

Πίνακας 11. Μέσος αριθμός δοντιών μελέτης ανά ασθενή που εμφανίζουν ΟΔΥ (VAS ≥ 1εκ., SCHIFF ≥ 2)

$N_{πειραμ.}$=3,3(1,5) $N_{ελέγχου}$=3,1(1,4)	ΟΜΑΔΑ	$1^{η}$ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	$2^{η}$ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	$3^{η}$ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	$4^{η}$ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	$5^{η}$ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	$6^{η}$ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ
VAS ≥ 1εκ.	Πειραματική	1,18 (1,49) (0-4)	0,92 (1,34) (0-4) #	0,50 (1,16) (0-4) #	0,82 (1,23) (0-4) #	0,39 (0,89) (0-4) #	0,45 (1,29) (0-7) #
	Ελέγχου	1,47 (1,48) (0-5)	2,56 (1,38) (0-6)	2,03 (1,40) (0-5)	2,94 (1,34) (1-7)	2,64 (1,25) (0-5)	2,25 (1,25) (0-5)
SCHIFF ≥ 2	Πειραματική	0,08 (0,36) (0-2)	0,05 (0,32) (0-2)#	0,00 (0,00) (0-0)#	0,08 (0,49) (0-3)#	0,00 (0,00) (0-0)#	0,11 (0,65) (0-4)#
	Ελέγχου	0,17 (0,56) (0-2)	0,86 (1,33) (0-4)	0,47 (0,84) (0-3)	2,03 (1,52) (0-5)	1,67 (1,55) (0-5)	0,58 (1,20) (0-4)

(Τυπική Απόκλιση)
(Ελάχιστη τιμή-Μέγιστη τιμή)

Δόντια μελέτης = Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale - Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

$2^{η}$ Καταγραφή = $3^{η}$ και $4^{η}$ επίσκεψη (μία εβδομάδα μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **$3^{η}$ Καταγραφή =** $5^{η}$ επίσκεψη (έξι εβδομάδες μετά την μη-χειρουργική θεραπεία), **$4^{η}$ Καταγραφή** = $7^{η}$ επίσκεψη (πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα), **$5^{η}$ Καταγραφή =** $8^{η}$ επίσκεψη (δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα), **$6^{η}$ Καταγραφή =** $9^{η}$ επίσκεψη (όγδοη μετεγχειρητική εβδομάδα)

Mann-Whitney U Test στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων $^{\#}p<0,001$

Πίνακας 12. Συσχετίσεις μεταξύ VAS / Schiff της πρώτης καταγραφής με PI και CAL της αρχικής εξέτασης για τα δόντια μελέτης

Ομάδα Α			PI	CAL
Spearman's rho	VAS	Correlation Coefficient	0,107	-0,010
		Sig. (2-tailed)	0,524	0,953
	SCHIFF	Correlation Coefficient	0,067	0,051
		Sig. (2-tailed)	0,690	0,763
Ομάδα Β			PI	CAL
Spearman's rho	VAS	Correlation Coefficient	-0,007	0,205
		Sig. (2-tailed)	0,970	0,229
	SCHIFF	Correlation Coefficient	-0,050	0,069
		Sig. (2-tailed)	0,773	0,689

Α = Πειραματική ομάδα, **Β** = Ομάδα ελέγχου, **Δόντια μελέτης =** Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale – Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

PI = Δείκτης πλάκας, **CAL** = Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης

Πίνακας 13. Συσχετίσεις μεταξύ VAS / Schiff της τρίτης καταγραφής με PI και CAL του επανελέγχου των δύο μηνών για τα δόντια μελέτης

Ομάδα Α			PI	CAL
Spearman's rho	VAS	Correlation Coefficient	0,023	0,195
		Sig. (2-tailed)	0,889	0,241
	SCHIFF	Correlation Coefficient	0,225	0,239
		Sig. (2-tailed)	0,174	0,149
Ομάδα Β			PI	CAL
Spearman's rho	VAS	Correlation Coefficient	0,176	0,149
		Sig. (2-tailed)	0,306	0,385
	SCHIFF	Correlation Coefficient	0,127	0,011
		Sig. (2-tailed)	0,461	0,949

Α = Πειραματική ομάδα, **Β** = Ομάδα ελέγχου, **Δόντια μελέτης =** Δόντια που δέχτηκαν μη-χειρουργική και χειρουργική θεραπεία

VAS = Visual Analogue Scale – Οπτική Αναλογική Κλίμακα (0 – 10 εκ.), **Schiff** (0 - 3)

PI = Δείκτης πλάκας, **CAL** = Κλινικό επίπεδο πρόσφυσης