МАКЕДОНСКИ СТОМАТОЛОШКИ ПРЕГЛЕД

2002 ● година XXVI ● број 1-4 ● стр. 1- 123

Содржина

детска и превентивна стоматологија

Флуоридите во оралниот медиум.Јанкуловска 5
М., Мирчева М., Царчев М., Павлевска М., Петановски Х.

Етио-патогенетски аспекти на циркуларниот кариес кај млечните заби. 19
Кокочева-Ивановска О.

стоматолошка протетика

Протетички третман на принудно прогено загризување: приказ на случај. 27
Гугувчевски Љ., Ванковски В., Панчевска С., Даштевски Б.

Ретенциони елементи кај покривни протези. 34
Панчевска С., Велески Д.

Промени на алвеоларните коски кај пациенти без заби, со утврдена дијагноза остеопороза. 39
Ајдуковиќ З., Алексов Љ., Најман С., Савиќ В., Николиќ Р.

Анализа на некои карактеристики на брусените заби значајно за ретенцијата на вештачките коронки. 48
Круниќ Н., Алеков Љ., Станковиќ С.

кариологија и ендодонција

Зголемен ризик од кариес, при низок и многу низок pH и капацитет на плунката. 55
Апостолска С., Матовска Љ., Пановски Н.

Микробиолошки наоди во флората на коренските канали при акутен и хроничен периапикален периодонтитис. 63
Дачиќ-Симоновиќ Д., Коциќ Б., Станковиќ Недељковиќ Н., Јовановиќ Н., Гашиќ Ј., Дачиќ С.

орална патологија и пародонтологија

Примена на различни методи на сондирање во пародонтолошката практика. 70
Радојкова-Николовска В., Накова М.

Прилог кон терапијата на хроничниот десквамативен гингивитис: приказ на случај. 77
Георгиева С., Белазелкоска З., Перковска М., Ристоска С., Поповски Љ.

Влијанието на конзервативниот пародонтален третман врз имунолошкиот статус на пациентите со јувенилна пародонтопатија. 84
Атанасовска А., Димитровски В., Колевски П., Поповска М.

едукативна статија

Стресот кај стоматолозите. 94
Поп-Јорданова Н.

ДРУШТВЕНА ХРОНИКА 101
ИНДЕКСИ 123

Македонски стоматолошки преглед е официјален орган на Стоматолошкиот факултет и Здружението на стоматолозите од Македонија

Главен и одговорен уредник – Јордан ЈАНЕВ
Заменик на глаев и одговорен уредник – Мирослава СТЕВАНОВИЌ
Секретар – Лидија ТРАЈКОВСКА

адреса – Македонски стоматолошки преглед
Водњанска 17. 1000 Скопје, тел. 115-647 e-mail:contact@stomfak.ukim.edu.mk
www.stomfak.ukim.edu.mk
жиро-сметка 40100-607-1809, РЗ Стоматолошки факултет, за Македонски стоматолошки преглед

Редакциски одбор
Драгољуб ВЕЛЕСКИ, Јулијана ЃОРГОВА, Снежана ИЈЉОВСКА, Јордан ЈАНЕВ, Слободан ЛАЗАРЕВСКИ, Марија НАКОВА, Методи СИМОНОВСКИ, Мирослава СТЕВАНОВИЌ, Ерол ШАБАНОВ

Издавачки совет
Златанка БЕЛАЗЕЛКОСКА, Тодор БОЈАЦИЕВ, Бранко ВАСИЛЕВСКИ, Марија ЗУЖЕЛОВА, Љупка МАТОВСКА, Славјанка ОЦАКЛИЕВСКА, Елена ПЕТКОВА, Дејан РИСТЕВСКИ, Миле ЦАРЧЕВ, Мери ШАПУРИЌ

Лектура и коректура: Силвана БЛАЖЕВА

Претплата	Годишна	Поединечен број	Странство
Индивидуална	2 000 ден.	1 000 ден.	25 евра
Студенти	500 ден.	250 ден.	10 евра
Установи	5 000 ден.	3 000 ден.	75 евра

Списанието е печатено со финансиско учество на Министерството за наука на Република Македонија
Тираж: 1 500 примероци

MAKEDONSKI STOMATOLOŠKI PREGLED

2002 ● year ● Number 1-4 ● page 1- 123

Contents

pedodontics and preventive dentistry

Oral medium fluorides and dental caries activity.Jankulovska M., Mirčeva M., Carčev M., Pavlevska M., ... 5
Petanovski H.

Ethio-pathogenetic aspects of caries circularis on primary teeth. 19
Kokočeva-Ivanovska O.

prosthodontics

Prosthetic treatment of compulsory anterior cross-bite: a case report. 27
Guguvčevski Q., Vankovski V., Pančevska S., Daštevski B.

Retention elements in overdentures. 34
Pančevska S., Veleski D.

Alveolar bone changes at toothless patients with diagnosed osteoporosis. 39
Ajduković Z., Aleksov Lj., Najman S., Savić V., Nikolić R.

Analysis of certain characteristics of prepared teeth significant for the artificial crowns retention. 48
Krunić N., Alekov Lj., Stanković S

cariology and endodontics

Increased caries risk related to low and very low salivary pH capacity. 55
Apostolska S., Matovska Lj., Panovski N.

Microbiological findings of root channel flora in acute and chronic periapical periodontitis. 63
Dačić Simonović D., Kocić B., Stanković Nedeljković N., Jovanović N., Gašić J., Dačić S.

oral pathology and periodontology

Application of different probing methods in the periodontal practice. 70
Radojkova-Nikolovska V., Nakova M.

Contribution to chronic desquamative gingivitis treatment: a case report. 77
Georgieva S., Belazelkoska Z., Perkovska M., Ristoska S., Popovski Lj

The influence of conservative periodontal treatment on immune status among individuals suffering from juvenile periodontitis. 84
Atanasovska A., Dimitrovski V., Kolevski P., Popovska M.

educative paper

Stress experienced by dental practitioneers. 94
Pop-Jordanova N.

SOCIAL CHRONICLE 101

INDICES 123

Makedonski Stomatološki Pregled is an official organ of the Macedonian Faculty of Dentistry and the Macedonian Dental Society - Skopje

Editor in chief – JANEV Jordan
Associate editor - STEVANOVIĆ Miroslava
Sekretary – TRAJKOVSKA Lidija

adress - Makedonski stomatološki pregled
Vodnjanska 17. 1000 Skopje, tel. 115-647 e-mail:contactžstomfak.ukim.edu.mk
www.stomfak.ukin.edu.mk
giro account - 40100-607-1809, RZ Stomatološki fakultet, za Makedonski stomatološki pregled

Editorial board
VELESKI Dragoljub, ĐORGOVA Julijana, ILJOVSKA Snežana, JANEV Jordan, LAZAREVSKI Slobodan, NAKOVA Marija, SIMONOVSKI Metodi, STEVANOVIĆ Miroslava, ŠABANOV Erol

Izdavački sovet
BELAZELKOSKA Zlatanka, BOJADžIEV Todor, VASILEVSKI Branko, ZUŽELOVA Marija, MATOVSKA Ljupka, ODžAKLIEVSKA Slavjanka, PETKOVA Elena, RISTEVSKI Dejan, CARČEV Mile, ŠAPURIĆ Meri

Subscription rates	Annual subscription	Separate issue	Abroad
Individual	2 000 den.	1 000 den.	25 euro
Students	500den.	250 den.	10 euro
Institutions	5 000 den.	3 000 den.	75 euro

This issue was realized with the financial support of the Ministry of Science of the Republic of Macedonia

Printed in 1 500 copies

ЕДИТОРИЈАЛ

На 19-тата редовна седница на Наставно-научниот совет на Стоматолошкиот факултет, одржана на 30 октомври 2002 г., се донесе одлука за главен и одговорен уредник на списанието Македонски стоматолошки преглед, официјален орган на Стоматолошката секција и Стоматолошкиот факултет, да биде избран проф. д-р Јордан Јанев, а за негов заменик проф. д-р Мирослава Стевановиќ и нов состав на Редакциски одбор и Издавачки совет.



Ја користиме оваа пригода да им се заблагодариме на досегашниот Редакциски одбор и Издавачки совет, особено на досегашниот главен и одговорен уредник, проф. д-р Марија Накова за вложениот труд во изминатиот период.

Ќе направиме обид списанието да излегува и понатаму во четири броја годишно. Ја користиме оваа пригода да Ви се обратиме Вам, почитувани соработници, иако сме сосема свесни за условите и тешкотиите на кои наидувате при реализирањето на Вашите научно-истражувачки афинитети, дека Вашата соработка е од немерлива вредност за опстојувањето, задржувањето на реномето и унапредувањето на нашето списание кое сега веќе има 25-годишна традиција.

Списанието и понатаму ќе продолжи да објавува оригинални трудови на лекарите стоматолози од нашата земја и соопштенија за сè она што денес претставува современа тенденција во светската стоматологија.

Редакцискиот совет ќе настојува не само да ги задржи досегашните критериуми, туку и да го подигне квалитетот на објавуваните трудови, со што ќе обезбеди нашето списание да биде прифатено не само во нашата Република туку и надвор од Македонија.

Главен и одговорен уредник
проф. д-р Јордан Јанев, d-r sci.

ФЛУОРИДИТЕ ВО ОРАЛНИОТ МЕДИУМ И КАРИЕС АКТИВИТЕТОТ

Јанкуловска М., Мирчева М., Царчев М., Павлевска М., Петановски Х.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ-Скопје, Клиника за детска и превентивна стоматологија

Кратка содржина

Несомнено, флуоридите се најефикасното средство во превенцијата на дentалниот кариес и заземаат централно место во основата на сите кариес превентивни програми. Бидејќи оралниот медиум може да се набљудува како потенцијален извор и резервоар на флуориди, си поставивме цел да ги детерминираме базалните вредности на флуоридите кои се присутни во оралниот медиум (плунката, дentалниот плак и мукоидните наслаги на јазикот), кај испитаници со различен степен на кариес активитет; нивните вредности по спроведениот топикален флуориден третман, нивните разлики и корелации, како и да го проследиме нивниот сооднос со вредностите на КЕП-индексот кај двете групи испитаници.

За да се реализира вака поставената цел, во студијата опфативме 60 испитаници, со исти хигиенско-диететски режим и со различен кариес активитет. Во сите медиуми, детерминирањето на флуоридите го спроведовме со примена на методот на јон-селективна електрода. Флуоридниот топикален третман опфати примена на флуорирана паста за професионална употреба, флуорирани пасти за заби за секојдневна потреба и флуорирани измивачи за уста, аплицирани два пати во месецот.

Кај двете испитувани групи анализата на резултатите укажува на статистичка сигнификантност на разликите во флуоридната содржина во сите медиуми, како и на разликите на детерминираните флуоридни концентрации во сите етапи од испитувањето во однос на нивните базални вредности, измерени пред да се почне со флуоридниот топикален третман. Негативната корелација меѓу вредностите на КЕП-индексот и флуоридните концентрации во оралниот медиум укажува на можноста да се следи кариес предиспозицијата преку нив.

Клучни зборови: забен кариес, превентивна стоматологија, флуориди, плунка, дентален плак

Постеруптивната флуоридна експозиција на забите и на нивната околина, несомнено е во директна врска со намалувањето на кариес инциденцијата [1, 2, 41]. Главно, во современата стоматологија се изедначени ставовите на научниците и на клиничарите. Денес, сè повеќе се прифаќа моделот за потребата од континуирано присуство на стабилни флуориди во директната околина на забите, дури и во многу ниски и немерливи концентрации [14, 15, 16, 17, 18].

Голем број супстанци се растворааt во плунката, од каде што тие дифундираат во/или реагираат со ткивата кои се наоѓаат во оралниот медиум. Тенденција е на свежо секретираната плунка, заедно со процесот на голтање, да се редуцира концентрацијата на овие растворени супстанци, а овој процес е познат како саливарен клиренс. Местоположната интраорална специфичност на саливарниот клиренс на флуоридите влијае на нивото на флуоридните концентрации, кои им се на располагање на минерализирачките ткива во оралниот медиум [4, 5, 6, 7].

Дејствувањето на орално присутните флуориди претставува резултанта на повеќе различни механизми, кои настануваат на површината на забите, и тоа: стимулирање на реминерализацијата на емајлот, влијание на микроорганизмите на денталниот плак, зголемување на отпорноста на емајлот кон деминерализацијата [29, 30, 38, 41].

Мотивирани од ваквите сознанија спроведовме истражување при што си поставивме цел да ги детерминираме базалните вредности на флуоридите присутни во оралниот медиум (плунката, денталниот плак и мукоидните наслаги на јазикот), кај испитаници со различен степен на кариес активитет; нивните вредности по спроведениот топикален флуориден третман, нивните разлики и корелации, како и да го проследиме нивниот сооднос со вредностите на КЕП-индексот кај двете групи испитаници.

Материјал и метод

За да се реализира поставената цел следевме 60 испитаници, од двата пола, на возраст од 15 до 19 години, со ист хигиенско-диететски режим. Испитаниците имаа зачувано општо и орално здравје, со исклучок на денталниот кариес, врз основа на кој испитаниците ги поделивме на две групи: со низок до многу низок степен на кариес и со висок степен на кариес. При тоа, ги направивме следниве испитувања:

-клинички;
-лабораториски (детерминирање на флуоридите);
-статистички.

При клиничкиот преглед направен со сонда и со стоматолошко огледалце кај испитаниците го одредивме КЕП-индексот (вкупниот број кариозни, екстрахирани и пломбирани заби), со помош на *Klein-Palmer*-овиот систем, го регистриравме индексот на оралната хигиена (ОХИ), користејќи го симплифицираниот метод на *Greene – Vermillion,* ги регистриравме индексот на гингивалната инфламација и индексот на гингиворагијата (*Silness/Löe*).

Лабораториските испитувања т.е. детерминирањето на флуоридите во трите медиуми, плунката, денталниот плак и мукоидните наслаги на јазикот, се реализира во четири етапи, и тоа, пред да се почне со флуоридниот третман и го опфати утврдувањето на базалните вредности на флуоридите, една недела по почнувањето со флуоридниот топикален третман, додека во третата и во четвртата етапа се презедоа истите испитувања кои се реализираа еден и три месеци по почнувањето со третманот.

Флуоридниот топикален третман опфати: отстранување на меките наслаги на забите со профилактички флуорирани пасти за професионална употреба, што се спроведе на почетокот на флуоридниот топикален третман, употреба на флуорирани пасти за заби за секојдневно одржување на оралната хигиена, при што испитаниците беа едуцирани да применуваат правилен начин на четкање на забите, употреба на раствори за измивање на устата, со средна концентрација на флуориди, што се спроведе два пати во месецот.

Детерминирањето на флуоридите во сите медиуми се реализира со примена на методот на флуоридна јон - селективна електрода.

Сите добиени резултати статистички се обработија со компјутерскиот статистички програм „Statistika“, применувајќи ги стандардните статистички методи.

Резултати и дискусија

Во нашето испитување, кое го реализиравме во четири етапи, сите испитаници ги поделивме во две групи, а врз основа на вредностите на нивниот КЕП-индекс.

Кај групата испитаници со низок до многу низок степен на кариес, средните вредности на КЕП-индексот изнесуваа 1,0; а 12,3 за испитаниците со висок степен на кариес. Нивната разлика е статистички сигнификантна (табела 1).

од неа во плазмата (0,01 – 0,03 ppm) и дека таа е од особено значење за степенот на кариес инциденцијата кај луѓето. Dawes и сор. [4], сумирајќи ги сознанијата од повеќе испитувања, информираат дека кај испитаниците со нормален хигиенско-диететски режим, нормалната концентрација на саливарните флуориди изнесува 0,02 ppm и дека и ваквите вредности се биолошки значајни за одржувањето рамнотежа меѓу емајловата површина и нејзината околина.

Oliveby и сор. [33, 34, 35, 36] укажуваат дека постои релација меѓу нивото на саливарните флуориди и состојбата на забите кај луѓето. Тие ги испитувале варијациите во нивото на саливарните флуориди кај школски деца, кои живеат во области со ниски концентрации на флуориди во водата

ТАБЕЛА1 ВРЕДНОСТИ НА КЕП-ИНДЕКСОТ КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

КЕП	n	$\overline{X} \pm \sigma$	min	max	$\overline{X}_1 - \overline{X}_2$	„t“	p
0–3	30	1,0 ± 1,1	0	3	11,3	20,5	< 0,001****
Повеќе од 10	30	12,3 ± 2,8	10	21			

Оралниот флуид можеме да го замислиме како еден континуиран систем, во кој флуоридите дифундираат во зависност од нивниот концентрациски градиент. Главна компонента на оралниот флуид е саливата, која го овозможува динамичниот еквилибриум меѓу оралните ткива кој, пак, резултира со зачувување на интегритетот како на меките, така и на тврдите ткива во оралниот медиум [8]. Застапеноста на нејзините органски и неоргански состојки е од особено значење за степенот на кариес инциденцијата [32]. Војиновиќ и сор. [41] информираат дека концентрацијата на флуоридите во плунката изнесува околу 2/3 за пиење (0,1 ppm), и кај деца кои живеат во области со повисоки концен-трации на флуориди во водата за пиење (1,2 ppm). Кај испитаниците од областите со ниски концентрации на флуориди во водата за пиење средните вредности на саливарната флуоридна концентрација изнесувале 0,004 ppm, додека кај децата од втората испитувана група тие изнесувале 0,021 ppm .

Скопје и неговата околина, со количество флуор во водата за пиење до 0,3 mgF/l (0,3 ppm), се смета за подрачје со ниска концентрација на флуориди во водата за пиење. Нашето испитување укажува на

средна вредност на саливарната флуоридна концентрација кај сите испитаници, која изнесува околу 0,013 mgF/l (0,013 ppm). Минималните вредности на саливарната флуоридна концентрација кои ги добивме изнесуваа 0,005 mgF/l (0,005 ppm) за испитуваната група со вредност на КЕП-индексот од 0 до 3 и 0,001 mgF/l (0,001 ppm) за испитуваната група со вредност на КЕП-индексот повеќе од 10. Максималните вредности кои ги добивме изнесуваа 0,053 mgF/l (0,053ppm) за групата испитаници со низок степен на кариес и 0,030 mgF/l (0,030 ppm) за групата испитаници со многу висок степен на кариес (табела 2).

Нашите претходни истражувања [21, 22, 23] укажуваат на тоа дека саливарната флуоридна концентрација, кај адолесцентите од две средни училишта во Скопје, со различен кариес активитет, од 0,007 ppm флуориди во групата на кариес активни испитаници, и 0,016 ppm кај кариес резистентните испитаници, односно средната вредност на саливарната флуоридна концентрација кај сите испитаници изнесувала 0,011 ppm. Разликата во нивото на саливарните флуориди меѓу двете испитувани групи е статистички сигнификантна.

Флуоридната содржина во денталниот плак, како неделива компонента на биосистемот плунка-дентален плак-емајл, исто така, е значаен фактор во детерминирањето на деминерализационо-реминерализирачкиот еквилибриум. Кај сите испитаници во нашата студија, добиените вредности на плаковата флуоридна содржина се движеа во дијапазон од минимални 0,009 ppm до максимални вредности, 0,053 ppm (табела 2). Во прилог на ова се и вредностите кои ги добиле Margolis и Loveren [27]. Нашите пилот истражувања, спроведени кај помала група испитаници, укажуваат на средни вредности на плаковите флуориди, кои се движат во дијапазон од 0,015 до 0,023 ppm [25].

Nikiforuk [32] информира за флуоридна содржина во плаковиот флуид од 0,038 ppm, која е повисока во однос на вредностите кои ги добивме во првата етапа од нашата студија, каде што средната вредност на плаковата флуоридна содржина изнесува 0,019 ppm.

Edgar, Duckworth и Sjörgen [10, 11, 12, 13, 40] наведуваат вредности на саливарни флуориди кои се движат во дијапазон од 0,009 до 0,019 ppm, што е во согласност со резултатите кои ги добивме во нашето истражување; и плакови флуоридни содржини од 0,04 до 7 ppm, кои се малку повисоки од вредностите добиени во нашата студија. Овие автори укажуваат на корелација меѓу саливарните и плаковите флуориди. Во овој опсег се и резултатите добиени во нашето пилот испитување, спроведено кај помала група испитаници [25].

Меѓу другото, во нашата студија си поставивме цел да ги детерминираме вредностите на флуоридите кои се присутни во мукоидните наслаги на јазикот, кај двете испитувани групи. Резултатите покажаа дека постојат повисоки нивоа на флуориди во групата испитаници со низок до многу низок степен на кариес во однос на кариес активните испитаници (табела 2).

Nikiforuk [32] констатирал дека кај пациентите со нормален режим на исхрана, мешовитата плунка покажува тенденција за удвојување на нивото на флуоридите, што е резултат на присуството на дентален плак, саливарен целуларен дебрис, мукоидни наслаги на јазикот и сулкусен флуид. Истовремено, Yao и Grön [42], во својата студија укажуваат на постоење на т.н. „екстра флуориди" во оралниот медиум. Тие, како извори на ваквите флуориди, ги наведуваат денталниот плак, плунковниот целуларен дебрис, како и мукоидните наслаги на јазикот. И покрај тоа што денталниот плак е очигледен извор на флуориди. во квантитативна смисла, оваа студија им дава прио-

ТАБЕЛА 2 БАЗАЛНА ФЛУОРИДНА КОНЦЕНТРАЦИЈА ВО ТРИТЕ МЕДИУМИ (mgF/l), КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

	0 – 3			Повеќе од 10		
Медиум	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.
n	30	30	30	30	30	30
$\overline{X} \pm \sigma$	0,016 ± 0,01	0,022 ± 0,013	0,008 ± 0,002	0,009 ± 0,01	0,015 ± 0,01	0,006 ± 0,001
min	0,005	0,009	0,005	0,001	0,005	0,005
max	0,053	0,053	0,016	0,03	0,029	0,008

ритет на целуларниот дебрис и на мукоидните наслаги на јазикот. Тие ги следеле варијациите на флуоридите кои се присутни во плунката, денталниот плак и во мукоидните наслаги на јазикот, при што кај групата испитаници кои консумирале вода за пиење со ниски концентрации на флуориди (0,1 ppm), била детерминирана средна вредност на саливарната флуоридна концентрација од 0,011 mgF/l и на плаковата флуоридна концентрација слична со онаа во мукоидните наслаги на јазикот, која изнесувала 0,055 ppm. Инаку, во нивната студија, добиените вредности кај сите испитаници се

ТАБЕЛА 3 РАЗЛИКИ ВО БАЗАЛНАТА ФЛУОРИДНА КОНЦЕНТРАЦИЈА КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

	КЕП	*n*	$\overline{X}_1 - \overline{X}_2$	„t“	*p*
Плунка	0–3	30	0,007	4,7	< 0,001***
	Повеќе од 10	30			
Дентален плак	0–3	30	0,007	2,75	< 0,01***
	Повеќе од 10	30			
Мукоидни наслаги на јазик	0–3	30	0,002	3,88	< 0,001***
	Повеќе од 10	30			

движеле во дијапазон од 0,01 до 0,05 ppm за саливарните флуориди; од 0,05 до 0,125 ppm за флуоридната концентрација во мукоидните наслаги на јазикот; и од 0,06 до 0,14 ppm во денталниот плак. По еднократна употреба на флуорирани пасти за заби, со активна компонента калаен флуорид и натриум-монофлуорофосфат, и четкање на забите за време од три минути, авторите на оваа студија забележале зголемување на флуо-ридните концентрации во сите три медиуми. Саливарните флуориди имале вредности од 0,065 ppm, половина час по четкањето на забите, 0,042 ppm по еден час, додека базалното ниво било постигнато дури по дваипол часа. Плаковите флуориди покажале зголемување на вредностите во дијапазон од 0,14 до 0,18 ppm, додека флуоридните концентрации во мукоидните наслаги на јазикот се движеле од 0,15 до 0,36 ppm [42]. Тие укажуваат на флуоридна содржина во мукоидните наслаги на јазикот, која изнесувала 0,055 ppm, а таа е евидентно повисока во однос на резултатите добиени во нашата студија.

Кај двете испитувани групи, разликите во флуоридната концентрација во сите три медиуми, се претставени во табелата 3.

Една недела по почнувањето со флуоридниот топикален третман, кај двете групи испитаници значително се зголемени флуоридните нивоа во трите медиуми во однос на базалните, со средни вредности од 0,015 ppm за саливарните флуориди, 0,030 ppm за плаковите флуориди и 0,008 ppm за флуоридите присутни во мукоидните наслаги на јазикот (табела 4).

Разликите во флуоридната концентрација во трите медиуми, една недела по почнувањето со третманот, се претставени во табелата 5.

Мерењата на орално присутните флуориди, направени еден месец по почнувањето со комбинираниот флуориден топикален третман (табела 6 и табела 7) (0,020 ppm за саливарните флуориди, 0,023 ppm за плаковите флуориди и 0,010 ppm за флуоридите присутни во мукоидните наслаги на јазикот), не покажуваат сигнификантни разлики во однос на резултатите добиени по првата недела од почетокот на третманот, но сигнификантно се разликуваат од базалните вредности на трите медиуми. По третманот со Флуоридин–гел, во нашата пилот студија [22], го детерминиравме базалното ниво,

ТАБЕЛА 4 ФЛУОРИДНО НИВО ЕДНА НЕДЕЛА ПО ПОЧНУВАЊЕТО СО ФЛУОРИДНИОТ ТРЕТМАН (mgF/l), КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

Медиум	0 – 3			Повеќе од 10		
	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.
n	30	30	30	30	30	30
$\overline{X} \pm \sigma$	0,024 ± 0,01	0,03 ± 0,014	0,009 ± 0,003	0,016 ± 0,008	0,021 ± 0,009	0,007 ± 0,001
min	0,012	0,012	0,0062	0,007	0,009	0,006
max	0,058	0,060	0,019	0,042	0,048	0,010

ТАБЕЛА 5 РАЗЛИКИ ВО ФЛУОРИДНАТА КОНЦЕНТРАЦИЈА КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ ПО ЕДНА НЕДЕЛА

	КЕП	*n*	$\overline{X}_1 - \overline{X}_2$	„t“	*p*
Плунка	0–3	30	0,008	3,2	< 0,001***
	Повеќе од 10	30			
Дентален плак	0–3	30	0,009	3,0	< 0,01***
	Повеќе од 10	30			
Мукоидни наслаги на јазик	0–3	30	0,002	4,09	< 0,001***
	Повеќе од 10	30			

ТАБЕЛА 6 ФЛУОРИДНО НИВО ЕДЕН МЕСЕЦ ПО ПОЧНУВАЊЕТО СО ФЛУОРИДНИОТ ТРЕТМАН (mgF/l) КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

КЕП–индекс	0 – 3			Повеќе од 10		
Медиум	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.
n	30	30	30	30	30	30
$\overline{X} \pm \sigma$	0,023 ± 0,01	0,026 ± 0,011	0,013 ± 0,02	0,016 ± 0,01	0,02 ± 0,01	0,007 ± 0,001
min	0,011	0,01	0,006	0,007	0,009	0,006
max	0,056	0,052	0,081	0,04	0,042	0,009

како и нивото на саливарните флуориди по една недела и по еден месец. Интересно е да се забележи дека во сите етапи од испитувањето се евидентирани повисоки нивоа на саливарни флуориди од базалното ниво (базално – 0,01ppm, по една недела – 0,014 ppm и 0,012 ppm по еден месец).

Вредностите на оралните флуориди добиени три месеци по почнувањето со флуоридниот топикален третман, сигнификантно не се разликуваат од вредностите добиени во втората и во третата етапа од истражувањето (0,019 ppm за саливарните флуориди, 0,022 ppm за плаковите флуориди

ТАБЕЛА 7 РАЗЛИКИ ВО ФЛУОРИДНАТА КОНЦЕНТРАЦИЈА КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ ПО ЕДЕН МЕСЕЦ

	КЕП–индекс	*n*	$\overline{X}_1 - \overline{X}_2$	„t“	*P*
Плунка	0–3	30	0,007	3,5	< 0,001****
	Повеќе од 10	30			
Дентален плак	0–3	30	0,006	2,49	< 0,05****
	Повеќе од 10	30			
Мукоидни наслаги на јазик	0–3	30	0,006	2,05	< 0,05****
	Повеќе од 10	30			

ТАБЕЛА 8 ФЛУОРИДНОТО НИВО ТРИ МЕСЕЦИ ПО ПОЧНУВАЊЕТО СО ФЛУОРИДНИОТ ТРЕТМАН (mgF/l) КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

КЕП–индекс	0 – 3			Повеќе од 10		
Медиум	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.	Плунка	Дентален плак	Јазик–насл.
n	30	30	30	30	30	30
$\overline{X} \pm \sigma$	0,022 ± 0,01	0,024 ± 0,01	0,008 ± 0,002	0,015 ± 0,01	0,019 ± 0,01	0,006 ± 0,001
min	0,01	0,01	0,0058	0,007	0,009	0,0055
max	0,05	0,05	0,017	0,038	0,04	0,009

и 0,0075 ppm за флуоридите присутни во мукоидните наслаги на јазикот) (табела 8).

Меѓутоа, јасно се забележува дека концентрациите на флуоридите во саливата, дентал-

ТАБЕЛА 9 РАЗЛИКИ ВО ФЛУОРИДНАТА КОНЦЕНТРАЦИЈА КАЈ ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ ВО ПОСЛЕДНАТА ФАЗА

	КЕП-индекс	n	$\bar{X}_1 - \bar{X}_2$	„t“	p
Плунка	0–3	30	0,007	3,3	< 0,01***
	Повеќе од 10	30			
Дентален плак	0–3	30	0,005	2,45	< 0,05***
	Повеќе од 10	30			
Мукоидни наслаги на јазик	0–3	30	0,002	3,7	< 0,001***
	Повеќе од 10	30			

ниот плак и во мукоидните наслаги на јазикот, покажуваат сигнификантно зголемување на вредностите во сите етапи по почнувањето со комбинираниот флуориден третман, во однос на базалните вредности, со тоа што значително зголемување се забележува во првата недела по почнувањето со флуоридниот топикален третман. Најверојатно, ова се должи на процесот на саливарниот клиренс, како и на примената на флуорирана паста за професионална употреба само на почетокот на третманот, додека натамошното одржување на зголеменото ниво на флуориди во оралниот медиум е резултат и на редовната употреба на флуорирани пасти за заби и на измивачи за уста.

Разликите во флуоридните концентрации во трите медиуми кај двете испитувани групи, три месеци по спроведениот топикален флуориден третман, се претставени во табелата 9.

Статистичката анализа на флуоридните концентрации во трите медиуми (табела 10), во сите четири етапи од истражувањето, која е претставена преку методот анализа на варијанси за тестирање на групни разлики и разлики во самите групи, укажува на постоење на силна статистичка сигнификантност за саливарните флуориди, $F = 4,16$ за $p < 0,01$ кај кариес резистентните испитаници и $F = 5,55$ за $p < 0,01$ кај кариес активните испитаници; незначителна сигнификантност за денталниот плак $F = 2,36$ за $p < 0,01$ кај кариес резистентните испитаници, но силна статистичка значајност кај кариес активните испитаници каде што $F = 3,69$ за $p < 0,05$; и слаба сигнификантност кај испитаниците со низок степен на кариес, при испи-

ТАБЕЛА 10 АНАЛИЗА НА ФЛУОРИДНИТЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВО СИТЕ ФАЗИ ОД ИСПИТУВАЊЕТО (ТЕСТИРАЊЕТО НА ГРУПНИ РАЗЛИКИ И РАЗЛИКИ ВО САМИТЕ ГРУПИ)

КЕП-индекс	0 – 3			Повеќе од 10		
Медиум	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик
F	4,16	2,36	2,35	5,55	3,96	8,22
p	<0,01***	< 0,05•	< 0,05•	< 0,01***	< 0,05•	< 0,0001***

F – коефициент на варијанса

ТАБЕЛА 11 КОРЕЛАЦИЈА МЕЃУ ФЛУОРИДНИТЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВО ТРИТЕ МЕДИУМИ И ВРЕДНОСТИТЕ НА КЕП-ИНДЕКСОТ

КЕП-индекс	0 – 3			Повеќе од 10		
Медиум	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик	Плунка	Дентален плак	Мукоидни наслаги на јазик
R	– 0,21**	– 0,4***	– 0,4***	–0,1*	– 0,3**	–0,1*

r – Pearson-ов коефициент на корелација

тувањето на флуоридите во мукоидните наслаги на јазикот за $F = 2,36$ и $p < 0,05$, додека кај испитаниците со висок степен на кариес е регистрирана висока статистичка сигнификантност за $F = 3,69$ и $p < 0,05$.

Во своите студии Marks, Margolis и Ingram [20, 28, 27] дошле до сознание дека флуоридните вредности од 0,01 до 2 ppm, во директната околина на забите овозможуваат соодветно зголемување на растот на хидриксиапатитните кристали и соодветна репарација на иницијалните кариозни лезии. Gelhard и Arends [3, 19] информираат дека секојдневната употреба на флуорираните пасти за заби и растворите за измивање на устата, претставуваат особено важни параметри кои ја фаворизираат реминерализацијата.

На табела 11 е даден приказ на корелацијата која е обработена преку Pearson-овиот коефициент на корелација, меѓу вредностите на флуоридните концентрации во трите испитувани медиуми и вредностите на КЕП-индексот. Кај испитаниците со низок степен на кариес се забележува статистички сигнификантна негативна

корелација, што од своја страна значи дека се измерени зголемени флуоридни концентрации во сите медиуми, кај сите испитаници со низок степен на кариес и обратно. Умерена нега-тивна сигнификантност се забележува кај групата испитаници со висок степен на кариес.

Oliveby и сор. [33, 34, 36, 37] укажуваат на постоење на релација меѓу нивото на саливарните флуориди и состојбата на забите кај луѓето.

Нашите сознанија се во согласност и со заклучоците на Мирковиќ-Кух [31], при што е детерминирана пониска саливарна флуоридна концентрација (0,009 mgF/l) кај испитаниците со високи вредности на КЕП-индексот (повеќе од 10), и обратно, повисоки концентрации на саливарните флуориди (0,016 mgF/l) се измерени кај испитаниците од групата со ниски вредности на КЕП-индексот (0 – 3). Несомнено, тука се наметнува претпоставката дека постои можност токму оваа вредност на саливарната флуоридна концентрација од 0,016 mgF/l во групата испитаници со низок степен на кариес да е еден од моментите кој е во прилог на нивната кариес-резистентност и обратно, на кариес активитетот кај испитаниците од другата група каде што средната вредност на саливарната флуоридна концен-трација изнесува 0,009 mgF/l, исто така, укажува на постоење на релација меѓу ни-вото на саливарните флуориди и состојбата на забите кај луѓето.

Моделот на постеруптивната флуоридна експозиција на забите и нивната околина, односно континуираното присуство на флуоридите во биосистемот плунка–дентален плак–емајл, сè почесто се прифаќа како фундамент во одржувањето на деминерализационо–реминерализирачкиот еквилибриум и кариес редукцијата. Поттикнати од ваквите сознанија, го спроведовме нашето истражување и врз основа на добиените резултати можеме да ги презентираме следниве сознанија.

Кај двете испитувани групи, сигнификантните разлики во базалната орална флуоридна содржина претставуваат доказ за инволвираноста на орално присутните флуориди во протективните и репарационите процеси во оралниот екосистем. Истовремено, познавањето на нивните точни концентрации дава можност да се следи кариес–предиспозицијата.;

Базалната флуоридна концентрација во трите испитувани медиуми, одделно: плунка, дентален плак и мукоидни наслаги на јазикот, се сигнификантно повисоки кај испитаниците со низок степен на кариес. Ваквиот наод е уште една потврда за партиципацијата на саливарните, плаковите и флуориди присутни во мукоидните наслаги на јазикот, во одржувањето на деминерализационо–реминерализирачкиот еквилибриум во оралниот медиум.;

Флуоридните концентрации во оралниот медиум, по почнувањето со флуоридниот топикален третман, покажуваат сигнификантно повисоки вредности во однос на базалните, како по една недела, така и по еден и по три месеци, кај двете испитувани групи. Од своја страна, тоа нè наведува на заклучок дека флуоридниот топикален третман предизвикува складирање на флуоридите во оралните резервоари и овозможува нивно пролонгирано протективно дејствување на забите и на нивната директна околина. Очигледно е дека флуорираните пасти за заби, измивачите за уста и пастите за професионална употреба имаат потенцијал и способност да партиципираат во оралните флуоридни резервоари, но како задача останува да се расветли точниот механизам на нивното дејствување, како и да се одредат критериумите за нивно дозирање.;

Негативната корелација меѓу флуоридните концентрации во трите медиуми,

особено и вредностите на КЕП-индексот, укажуваат на директното влијание на орално присутните флуориди врз денталното здравје и резистентноста на забите кон кариес.

По спроведената анализа на резултатите од нашата студија, можеме да заклучиме дека без оглед на тоа каков вид флуорирани препарати се употребени, и во колкава концентрација флуоридите се застапени во нив, секогаш по нивното растворање во плунката и експекторацијата, останува доволно нивна концентрација која ќе ги достигне емајлот и денталниот плак. Во тој контекст, ако се земе предвид дека само една од функциите на орално присутните флуориди е да се спротистават на деминерализацијата на емајлот во услови на намалување на pH-вредностите на средината, тогаш било кој флуорид присутен во биосистемот емајл-дентален плак-салива е поважен од никаков.

При тоа, само по себе се наметнува мислењето дека превентивните програми треба да го фокусираат своето внимание на обезбедувањето континуирано присуство на флуориди во оралниот медиум, макар и во многу мали и немерливи вредности.

Sixty examinees, with different caries activity take place in our study. In the basis of the values of the DMF index, according to the method recommended by the WHO for it's interpretation, the examinees were divided in two groups. The determination of fluorides in all media was accomplishing with the method of ion–selective electrode. The fluoride topical treatment was done with the application of fluoride professional tooth paste, fluoride tooth paste for every day use and fluoride mounthrinses applicated twice a mouth.

The analysis of our results shows statistical significance in the differences of fluoride contents in all media, between the two examinated groups and in the fluorides levels in all of the stages of the examination regarding to their basic levels measured before the start of the fluoride topical treatment. Preventive programs should focused their attention in supplying continuos presence of the fluorides in the oral media, even in very low and undetectable levels.

Key words: dental caries; preventive dentistry; fluorides; saliva; dental plaque

Abstract

Fluorides are, undoubtfully, the most effecient mean in the prevention of the tooth decay and take central position in the basis of all the caries preventive programs. Because, the oral medium can be observed as a potentional source and reservoire of fluorides, we aimed to get our own results in the determination of the basic values of the fluorides present in the oral medium (saliva, dental plaque and mucous matter scarped from the tongue), differences and significants beetwen them, in the patients with different degree of caries activity.

Литература

1. Anđić J.: *Osnovi oralne fiziologije i biohemije*, Naučna knjiga, Beograd (1981 - 1990).
2. Anđić J., Janković Lj., Gajić M., Todorović T.: Uloga salivarnih sastojaka u očuvanju oralnih struktura, *Sto. Glas. S.*, Vol. **40**, Suppl. I, 1993.
3. Arends J., Gelhard T. B. F. M.: *In vivo remineralization of human enamel, In: Remineralization of the Teeth*, Edited by Leach, S. A. and Edgar, W. M. IRL Press Ltd., Oxford, England, pp. 1–15, 1983.
4. Dawes C. et al.: Kinetics of fluoride in the oral fluids, *J. Dent. Res.* Feb., **69** Spec. No: 638–644, 1990.

5. Dawes C.: Factors influencing salivary flow rate and composition, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 27–42, 1996.
6. Dawes C.: Clearance of substances from the oral cavity-implications for oral health, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 67–79, 1996.
7. Donald I. H., Bowen W. H.: The functions of salivary proteins, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 105–122, 1996.
8. Driessens F. C. M.: Fluoride Incorporation and Apatite Solubility, *Caries Res.*, **7,** 297–314, 1973.
9. Duckworth R. M., Morgan S. N., Murray A. M.: Fluoride in Saliva and Plaque Following Use of Fluoride-containing Mouthwashes, *J. Dent. Res.* **66,** 12, 1730–1734, December, 1987.
10. Duckworth R. M., Morgan S. N., Ingram G. S., Page D. J.: Oral fluoride reservoirs and their relationship to anticaries efficacy. In: *Clinical and Biological Aspects of Dentifrices*, Embery G., Rölla, G. (eds), pp. 91–104, Oxford University Press, 1992.
11. Duckworth R. M., Jones Y., Nicholson J., Chestnutt I. G.: Studies on Plaque Fluoride after Use of F-containing Dentifrices, *Adv. Dent Res.*, **8**, 2, 202–207, July, 1994.
12. Edgar W. M., Higham S. M., Manning R. H.: Saliva Stimulation and Caries Prevention, *Adv. Dent Res.*, **8**, 2, 239–245, July, 1994.
13. Edgar W. M., Higham S.M.: Saliva and control of plaque pH, *Saliva and Oral Health*, Edgar W. M., O'Mullane D. M., British Dental Association, London, pp 81–94, 1996.
14. Ekstrand J.: Pharmacokinetic Aspect of Topical Fluorides, *J. Dent. Res.* **66**, 5, 1061–1065, May 1987.
15. Ekstrand J., Whitford G. M.: Fluoride Metabolism. In: *Fluoride in Dentistry*, Ekstrand J., Fejerskov O., Silverstone L., Eds, Copenhagen: Munksgaard, pp 150–170, 1988.
16. Gajić M.: Lokalna primena fluorida u prevenciji karijesa, *Stom. Glas. S.*, **40**, 161–169, 1993.
17. Gajić M.: *Fluoridi u preventivnoj stomatologiji*, ICN Jugoslavija a.d. Beograd, 1998.
18. Gašić J., Dačić-Simonović D.: Dentalna pelikula – formiranje, sastav i uloga, *Stom. Glas. S.*, vol. **42**, 109–113, 1995.
19. Gelhard T. B. F. M., Arends J.: Salivarus Properties Related to in Vivo Remineralization in: Leach, S. A., Edgar, W. M., eds., *Factor Relating to Demineralization and Remineralization of the Teeth,* Oxford: IRL Press Ltd., pp 61–68, 1983.
20. Ingram G. S., Edgar W. M.: Interactions of Fluoride and Non-fluoride Agents with the Caries Process, *Adv. Dent. Res.*, **8**, 2, 158–165, July, 1994.
21. Јанкуловска М.: *Предиспозицијата кон кариес следена преку нивото на саливарните флуориди* (магистерски труд), Стоматолошки факултет – Скопје, 1994.
22. Јанкуловска М., Мирчева М., Беќировиќ М. и сор.: Варијации на концентрацијата на саливарните флуориди пред и по локалната апликација на Fluoridin гел. *I Конгрес на стоматолозите од Македонија (Апстракти), Охрид* : Здружение на стоматолозите од Македонија, 174, 1994.
23. Јанкуловска М., Мирчева М. и сор.: Предиспозицијата кон кариес следена преку нивото на саливарните флуориди, *Макед. стоматол. прегл.*, **19**, 1–4, 9–12, 1995.
24. Јанкуловска М., Мирчева М., Петрова М.: Степенот на колонизација на плунката со Streptococcus Mutans кај пациенти со различен кариес активитет, *II Конгрес на стоматолозите од Македонија* (Апстракти), Охрид : Здружение на стоматолозите од Македонија, 12, 1998.

25. Јанкуловска М., Долевска В.: Саливарни и плакови флуориди кај пациенти со различен кариес-морбидитет, *II Конгрес на стоматолозите од Македонија* (Апстракти), Охрид: Здружение на стоматолозите од Македонија, 11, 1998.

26. Mathiesen A. T., Øgaard B., Rölla G.: Oral Hygiene as a Variable in Dental Caries Experience in 14-Year-Olds Exposed to Fluoride, *Caries Reaserch*, **30**, 29–33, 1996.

27. Margolis H. C. et al.: Effect of Low Levels of Fluoride in Solution on Enamel Demineralization in vitro, *J. Dent. Res.*, **65**, 1, 23–29, January, 1986.

28. Marks R. G., Conti A. G., Moorhead J. E., Cancro L., D'Agostino R. D.: Results from a three-year caries clinical trial comparing NaF and SMPF fluoride formulations, *International Dental Journal*, **44**, 275–285, 1994.

29. Mellberg J. R.: Remineralization, A Status Report for the American Journal of Dentistry., Part I, *Am. J. Dent.*, **1**, 39–43, 1988.

30. Mellberg J. R.: Remineralization, A staus report for the American Journal of Dentistry, Part II, *Am. J. Dent.*, **1**, 85–89, 1988.

31. Мирковиќ-Кух С., Павловиќ В., Влајниќ Р.: Корелација садржаја флуорида у пљувачки и стање зуба., *Стом. гласник Србије*, **5**, 339–342, 1978.

32. Nikiforuk G.: Saliva and dental caries *In*: Nikiforuk G.: *Understanding Dental Caries Prevention; Etiology and Methanism*, Basel: Karger, S., 1985.

33. Oliveby A., Twetman S., Ekstrand J.: Salivaru fluoride Levels in High and Low Fluoride Areas, *J. Dent. Res.*, **67**, 389, Abst. No. 2209, 1988.

34. Oliveby A. et al.: Studies on fluoride concentracions in human submandibular /sublingual saliva and their relation to flow rate and plazma fluoride Levels, *J. Dent. Res.*, feb. **68**, 2, 146–149, 1989.

35. Oliveby A. et al.: Influence of flow rate, ph and plasma fluoride concentracions on fluoride concentracion in human parotid saliva, *Arch. Oral. Biol.*, **34**, 3, 191–194, 1989.

36. Oliveby A. et al.: The effect of salivary clearance of sucrose and fluoride on human dental plaque acidogenicity, *Arch. Oral. Biol.*, **35**, 11, 907–911, 1990.

37. Oliveby A. et al.: Diurnal fluoride concentracion in whole saliva in children living in a high and a low fluoride area, *Caries Res.*, **24**, 1, 44–47, 1990.

38. Øgaard B., Seppä L., Rölla G.: Professional Topical Fluoride Applications – Clinical Efficacy and Mechanism of Action, *Adv. Dent. Res.*, **8**, 2, 190–201, July, 1994.

39. Sjörgen K., Birkhed D., Ruben J., Arends J.: Effect of Postbrushing Water Rinsing on Caries-Like Lesions at Approximal and Buccal Sites, *Caries Res.*, **29**, 337–342 1995.

40. Sjörgen K., Birkhed D., Rangmar S., Reinhold A. C.: Fluoride in the Interdental Area after Two Different Post-Brushing Water Rinsing Procedures, *Caries Reaserch*, **30**, 194–199, 1996.

41. Воиновиќ Ј. и сар.: *Превентивни програм у стоматологији*, Научна књига, Београд, 1990.

42. Yao K., Gron P.: Fluoride Concentracions in Duct Saliva and in Whole Saliva, *Caries Res.*, **4**, 321–331, 1970.

ЕТИО-ПАТОГЕНЕТСКИ АСПЕКТИ НА ЦИРКУЛАРНИОТ КАРИЕС КАЈ МЛЕЧНИТЕ ЗАБИ

Олга Кокочева – Ивановска

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ- Скопје, Клиника за детска и превентивна стоматологија

Апстракт

Цел на оваа студија беше да ги определиме нивото на саливарната pH вредност и концентрацијата на глукоза во примероци плунка, земени во различни временски интервали: 5 мин., 15 мин., 30 мин. и 60 мин., по консумирање на две течни содржини (засладено млеко и сок).

Во студијата опфативме 40 испитаници со циркуларен кариес, на возраст од 3 до 3,5 год., кои сè уште користат шише и ја формираа испитуваната група и 40 испитаници на иста возраст, но без циркуларен кариес, кои ја формираа контролната група. pH вредностите на плунката ги определувавме со комбинирана електрода на pH метар (Искра MA 5706), а глукозната концентрација во плунката ја определувавме со ензимскиот GOD/PAP метод.

Анализата на резултатите укажува на постоење на висока статистичка сигнификантност на разликите кои ги добивме кај испитаниците од испитуваната и од контролната група, во однос на определените саливарни pH вредности и глукозните концентрации, определени во различните временски интервали од консумирањето на двете течности ($p<0,01$). Овие разлики се понагласени по консумирањето на сокот, што нè наведува на заклучок дека сокот сепак е покариозна течност во однос на млекото ($p<0,001$).

Клучни зборови: циркуларен кариес, салива

Кај млечните заби се јавува посебна форма на кариес, кој може да се забележи кај децата уште во најрана возраст (1-1,5 год.), веднаш по ерупцијата на забите, а потоа достигнува кулминација меѓу двегодишна и петгодишна возраст. Тоа е циркуларен кариес, кој денес претставува здравствен проблем со светски размери. Циркуларниот кариес прв пат го забележал Јакоби во 1862 година.

Етиологијата на циркуларниот кариес не е јасно дефинирана. На почетокот, по неговото откривање поголемо внимание им се посветувало на ендогените (општи) етиолошки фактори. Меѓутоа, денес точно се знае дека тие можат да создадат само одредена предиспозиција, на која натаму се надоврзуваат локалните етиолошки фактори: пролонгирано доење, употреба на цуцла лажливка (мед, шеќер), често консумирање слатки меѓуброци, а особено

внимание ѝ се посветува на исхраната со шише со кариозна содржина.

Со оглед на тоа што појавата на циркуларниот кариес е карактеристична за децата кои шишето го користат како пасивен, временски пролонгиран и несоодветен начин на исхрана, со содржина богата со ферментирачки јагленохидрати од типот сахароза, која во оралната средина брзо се разложува на глукоза и фруктоза, со речиси истовремено намалување на Ph, си поставивме цел да ги определиме:

1. pH вредностите во примероци плунка земени од деца со циркуларен кариес, кои сè уште користат шише и деца без циркуларен кариес, кои не користат шише, во различни временски интервали.

2. Разликите меѓу саливарните pH вредности во сите временски интервали и базичната саливарна pH вредност, како и разликите во саливарните pH вредности кај испитаниците од испитуваната и од контролната група, во зависност од видот консумирана содржина.

3. Концентрацијата на сахарозата преку определување на концентрацијата на нејзиниот моносахарид глукоза, во истите примероци плунка.

4. Разликите меѓу саливарните глукозни концентрации во сите временски интервали и базичната саливарна глукозна концентрација, како и разликите во саливарните глукозни концентрации кај испитаниците од испитуваната и од контролната група, во зависност од видот консумирана содржина.

Материјал и метод

За реализација на целта опфативме:

-Испитувана група од 40 деца на возраст од 3 до 3,5 год., со циркуларен кариес, кои сè уште користат шише. Во зависност од тоа што најчесто децата консумираат преку шишето, ги поделивме во две подгрупи:

-20 испитаници кои консумираат засладено млеко,

-20 испитаници кои консумираат сок, фабрички засладен.

Во контролната група опфативме ист број деца, на идентична возраст, без циркуларен кариес, кои не користат шише.

Од сите испитаници земавме примероци плунка во различни временски интервали: по првите 5 мин., по 15 мин., по 30 мин. и по 60 минути од консумирањето на соодветната течна содржина. За споредба, кај секој испитаник, беше земен и по еден примерок плунка наутро, кога ништо не е консумирано.

На Институтот за биохемија, во примероците плунка ја испитувавме:

1. pH на плунката со комбинирана електрода на pH-метар (Искра МА 5706)

2. Концентрацијата на глукоза со ензимскиот GOD/PAP метод

Добиените податоци ги анализиравме со компјутерска статистичка програма, преку основните статистички методи:

- X (средна аритметичка големина)
- SD (стандардна девијација)
- SG (стандардна грешка)
- X^2-тест
- Студент-ов „т“ (тест) за мали независни примероци.

Резултати и дискусија

ТАБЕЛА 1 ВРЕДНОСТИ НА pH ВО ПРИМЕРОЦИТЕ ПЛУНКА ЗЕМЕНИ 5 МИН., 15 МИН., 30 МИН. И 60 МИНУТИ ПО КОНСУМИРАЊЕТО ЗАСЛАДЕНО МЛЕКО КАЈ ИСПИТАНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И ОД КОНТРОЛНАТА ГРУПА И НИВНИТЕ РАЗЛИКИ ВО ОДНОС НА БАЗИЧНАТА pH ВРЕДНОСТ

pH во примерок плунка	n	X-(просечна pH- вредност)	разлика на **x** во однос на **Б** (база)	„t"-test	SD	P
наутро (базична вредност)	испитувана група (20)	7,19=Б (база)	/	2,65	0,11	<0,001
	контролна група (20)	7,32=Б (база)	/		0,19	
по 5 мин.	испитувана група (20)	5,98	1,211	9,47	0,04	<0,001
	контролна група (20)	6,19	1,135		0,09	
по 15 мин.	испитувана група (20)	6,26	0,93	10,89	0,04	<0,001
	контролна група (20)	6,54	0,785		0,1	
по 30 мин.	испитувана група (20)	6,47	0,721	8,12	0,1	<0,001
	контролна група (20)	6,76	0,565		0,12	
по 60 мин.	испитувана група (20)	6,65	0,541	4,29	0,09	<0,001
	контролна група (20)	6,81	0,515		0,13	

pH вредностите кај испитаниците од испитуваната и од контролната група, добиени од примероците плунка во различни временски интервали (5, 15, 30 и 60 минути), по консумирањето засладено млеко и сок, се прикажани во табелите 1 и 2. И во двете табели можеме да забележиме дека pH вредностите во примероците плунка земени наутро, кога ништо не е консумирано, а кои ги одредивме за базични вредности, се сигнификантно пониски кај испитаниците со циркуларен кариес, во однос на испитаниците од контролната група. И во определените временски интервали по консумирањето засладено млеко и сок, добиените саливарни pH вредности се, исто така, пониски кај испитаниците со циркуларен кариес, но со повисоко изразена сигнификантна разлика, во однос на испитаниците од контролната група.

ТАБЕЛА 2 ВРЕДНОСТИ НА pH ВО ПРИМЕРОЦИТЕ ПЛУНКА ЗЕМЕНИ 5 МИН., 15 МИН., 30 МИН. И 60 МИНУТИ ПО КОНСУМИРАЊЕТО СОК КАЈ ИСПИТАНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И ОД КОНТРОЛНАТА ГРУПА И НИВНИТЕ РАЗЛИКИ ВО ОДНОС НА БАЗИЧНАТА pH ВРЕДНОСТ

pH во примерок плунка	N	$\bar{X}$ (просечна pH вредност)	разлика на $\bar{X}$ во однос на **Б** (база)	„t"-test	SD	P
наутро (базична вредност)	испитувана група (20)	7,15=Б (база)	/	4,85	0,1	<0,001
	контролна група (20)	7,41=Б (база)	/		0,21	
по 5 мин.	испитувана група (20)	5,57	1,57	22,17	0,04	<0,001
	контролна група (20)	5,89	1,51		0,05	
по 15 мин.	испитувана група (20)	5,9	1,25	30,03	0,03	<0,001
	контролна група (20)	6,43	0,97		0,07	
по 30 мин.	испитувана група (20)	6,18	0,97	22,54	0,04	<0,001
	контролна група (20)	6,63	0,77		0,07	
по 60 мин.	испитувана група (20)	6,54	0,61	11,56	0,06	<0,001
	контролна група (20)	6,84	0,57		0,96	

Интересно е да се забележи дека саливарните pH вредности нагло се намалуваат во временскиот интервал 5 минути по консумирањето засладено млеко, и тие се пониски кај испитаниците со циркуларен кариес, до вредноста 5,98, во однос на испитаниците од контролната група. Кај испитаниците со циркуларен кариес саливарните pH вредности почнуваат да се нормализираат по 30 минути по консумирањето засладено млеко, а кај испитаниците од контролната група порано, по 15 – 30 минути.

Во прилог на нашите резултати се и резултатите од испитувањата на Bowen (4, 5, 6) и Schmidt (16), кои констатирале дека млекото ја одржува саливарната pH вредност на повисоко ниво, во однос на другите течности со иста содржина на ферментабилни јагленохидрати.

Alvarez (1), Beiruti (2) и Taifour (17) посочуваат дека за малите деца млекото е кариозно само кога се пие засладено, додека Gary и Dilley (9) сметаат дека и незасладеното кравјо млеко, како и мајчиното млеко, можат да предизвикаат оштетување на забите, доколку децата се хранат неправилно (во текот на ноќта).

Во временскиот интервал 5 минути по консумирањето сок, кај испитаниците со циркуларен кариес саливарните pH вредности се намалуваат многу и тие се пониски, до вредноста 5,57 а кај испитаниците од контролната група се малку повисоки. Сакаме да потенцираме дека и 30 минути по консумирањето сок, кај испитаниците со циркуларен кариес саливарните pH вредности се сè уште ниски, а се нормализираат по 60 минути, додека кај испитаниците од контролната група порано, по 30 минути.

Тоа се објаснува со фактот дека млекото, покрај лактозата која спаѓа во групата јагленохидрати, во себе содржи и протеини и минерали: калциум и фосфати, кои ги одржуваат саливарните pH вредности на повисоко ниво во однос на сокот, кој во себе содржи глукоза и фруктоза, и од овошјето и од додадената сахароза.

Boninac (3), Lehl (12), Maiwald (14) и Vanlovern (18) констатирале дека 5 минути по консумирањето сок, кај испитаниците со циркуларен кариес, саливарните pH вредности се намалуваат до и под критичната вредност 5,5, а кај испитаниците без циркуларен кариес се одржуваат над оваа граница, што е во согласност со нашите резултати.

На табелите 3 и 4 се прикажани саливарните вредности на глукозата (изразени во микромоли на литар плунка), кај испитаниците од испитуваната и од контролната група, добиени во истите примероци плунка. Се забележува дека вредностите на глукозата се повисоки кај испитаниците од испитуваната во однос на оние од контролната група, со високо изразена сигнификантна разлика, почнувајќи од базичните глукозни вредности наутро и продолжувајќи натаму, во определените временски интервали по консумирањето засладено млеко и сок. Отстапување има само во временскиот интервал 5 минути по консумирањето засладено млеко, каде што сигнификантната разлика меѓу двете групи испитаници е помала ($p<0,05$).

ТАБЕЛА 3 ВРЕДНОСТИ НА ГЛУКОЗАТА ВО ПРИМЕРОЦИТЕ ПЛУНКА ЗЕМЕНИ 5 МИН., 15 МИН., 30 МИН. И 60 МИНУТИ ПО КОНСУМИРАЊЕТО ЗАСЛАДЕНО МЛЕКО КАЈ ИСПИТАНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И ОД КОНТРОЛНАТА ГРУПА И НИВНИТЕ РАЗЛИКИ ВО ОДНОС НА БАЗИЧНАТА ВРЕДНОСТ НА ГЛУКОЗАТА

концентрација на глукоза (μ mol/l)	n	**x** (просечна вредност)	разлика на **x** во однос на **Б** (база)	„t"-test	SD	P
наутро (базична вредност)	испитувана група (20)	317,215=Б (база)	/	4,49	62,62	<0,001
	контролна група (20)	239,275=Б (база)	/		45,72	
по 5 мин.	испитувана група (20)	779,0	461,785	1,73	308,01	<0,05
	контролна група (20)	639,0	399,725		187,94	
по 15 мин.	испитувана група (20)	470,8	153,585	6,59	127,79	<0,001
	контролна група (20)	267,65	28,375		51,52	
по 30 мин.	испитувана група (20)	344,25	27,035	5,52	68,13	<0,001
	контролна група (20)	242,9	3,625		45,67	
по 60 мин.	испитувана група (20)	320,7	3,485	4,54	63,60	<0,001
	контролна група (20)	241,0	1,725		45,89	

ТАБЕЛА 4 ВРЕДНОСТИ НА ГЛУКОЗАТА ВО ПРИМЕРОЦИТЕ ПЛУНКА ЗЕМЕНИ 5 МИН., 15 МИН., 30 МИН. И 60 МИНУТИ ПО КОНСУМИРАЊЕТО СОК КАЈ ИСПИТАНИЦИТЕ ОД ИСПИТУВАНАТА И ОД КОНТРОЛНАТА ГРУПА И НИВНИТЕ РАЗЛИКИ ВО ОДНОС НА БАЗИЧНАТА ВРЕДНОСТ НА ГЛУКОЗАТА

концентрација на глукоза (μ mol/l)	n	**x** (просечна вредност)	разлика на **x** во однос на **Б** (база)	„t"-test	SD	P
наутро (базична вредност)	испитувана група (20)	330,8	/	4,56	70,505	<0,001
	контролна група (20)	243,25	/		48,915	
по 5 мин.	испитувана група (20)	1460,5	1129,7	7,72	291,95	<0,001
	контролна група (20)	836,2	592,95		213,20	
по 15 мин.	испитувана група (20)	892,95	562,15	8,57	123,97x	<0,001
	контролна група (20)	524,4	281,15		146,923	
по 30 мин.	испитувана група (20)	578,7	247,9	15,3	80,159	<0,001
	контролна група (20)	257,25	14,0		48,337	
по 60 мин.	испитувана група (20)	338,45	7,65	4,89	67,604	<0,001
	контролна група (20)	246,25	3,2		49,861	

Вредностите на саливарната глукоза и кај испитаниците од испитуваната и од контролната група се највисоки во временскиот интервал 5 минути по консумирањето засладено млеко, потоа тие нагло се намалуваат и по 30 минути од консумирањето, почнуваат да се нормализираат и кај двете групи испитаници.

Во случај кога се консумира сок може да се забележи дека во сите временски интервали, вредностите на саливарната глукоза се многу повисоки кај испитаниците од испитуваната во однос на оние од контролната група, со многу поголеми отстапувања, отколку што беше претходно, по консумирањето млеко. Глукозните вредности кај испитаниците од контролната група се највисоки 5 минути по консумирањето, потоа се намалуваат и се нормализираат по 30 минути, додека кај испитаниците со циркуларен кариес се нормализираат подоцна, по 60 минути.

Crossner (8) констатирал дека кај помалите деца има побавно саливарно чистење на јагленохидратите од оралната празнина, со поголеми варијации во однос на постарите деца и возрасните.

Hase (11) ја одредил концентрацијата на глукоза во утринската салива кај тригодишни деца, со средна вредност 270,32 микромоли, што е во граници на нашите резултати.

Luke (13) заклучил дека сахарозата се елиминира од оралната средина, најдоцна за 60 минути.

Ако се споредат разликите во саливарните pH вредности кај двете групи испитаници, во зависност од видот консумирана течност, може да се забележи дека разликата е најголема во временскиот интервал 15 минути по консумирањето на двете течни содржини.

Истата разлика, но во саливарните глукозни вредности кај двете групи испитаници, во зависност од видот консумирана течност, е најголема во временскиот интервал 5 минути по консумирањето на двете течни содржини, со што се согласуваат: Bowen (4, 5, 6), Buhl (7), Dilley (9), Geddes (10), Moss (15) и Veerkamp (19).

Од резултатите од нашите испитувања можеме да ги изведеме следниве заклучоци:

1. Базичните pH вредности добиени од примероците плунка земени наутро, кога ништо не е консумирано, кај испитаниците со циркуларен кариес се сигнификантно пониски отколку кај испитаниците од контролната група, а базичните саливарни глукозни концентрации се повисоки.

2. Во различните временски интервали: 5, 15, 30 и 60 минути по консумирањето засладено млеко, добиените саливарни pH вредности се пониски, а саливарните глукозни концентрации се повисоки кај испитаниците со циркуларен кариес, во однос на оние од контролната група.

3. По консумирањето сок добиените резултати за истите параметри имаат повисока статистичка сигнификантност.

4. Разликите во саливарните pH вредности и глукозните концентрации во однос на видот консумирана течност се поголеми по консумирањето сок, што докажува дека сокот е покариозна течност во однос на млекото.

ETHIO-PATHOGENETIC ASPECTS OF CARIES CIRCULARIS ON PRIMARY TEETH

Kokoceva – Ivanovska Olga

Summary

The aim of this study was to determine the level of the salivary pH and the glucose concentration in the saliva samples taken in different time intervals: 5 minutes, 15 minutes, 30 minutes and 60 minutes after consuming two types liquid food (sweetened milk and fruit juice).

The study included test-group of 40 children, age 3-3,5 years, with baby bottle caries that were still using baby bottle for feeding, and control group of 40 children on the same age, but with no caries. The pH values of the saliva samples were determined with combined electrode with pH-meter (Iskra MA 5706) and glucose concentrations of the saliva samples were determined with enzyme method GOP/PAP.

The analysis of de results of the study show high statistic significance of the differences in determined pH values and glucose concentrations in saliva samples of the test-group and the control-

group ($p<0,01$). These differences are more expressed after consuming the fruit juices, that lead us to conclusion that fruit juice is stronger caries causing liquid than milk ($p<0,001$).

Key words: baby bottle caries, saliva

Литература

1. Alvarez J.O., Eguren J. C., Cacedia J., Navia J. M.: The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth, J Dent Res 1990; 69(9): 1564-6.
2. Beiruti N., Taifour P.: Prevalence of B.B.T. Decay and patterns of breast and bottle feeding among 3-5 year - old children in Damaskus, Caries Res 1997; 31 (4): 26 – 31.
3. Bobinac T.: Ph saliva values after natural and sugar added juices consumption, V Congres of the Balkan Stomatological Society (Abstracts) Thessaloniki: Balkan Stomatological Society and Dental Society of Thessaloniki, 2000:14.
4. Bowen W.H., Pearson S.K.: Influence of milk, laktose - reduced milk, and laktose on caries in desalivated, Caries Res 1991; 25 (4): 283-6
5. Bowen W. H., Pearson S. K., Effect of milk on cariogensis, Caries Res 1993; 27(6): 461-6.
6. Bowen W. H., Pearson S. K., Miguel J. C., Rosalen: Acessing the cariogenic potencial of some infant formulas, milk and sugar solutions, J Am Dent Assoc 1997; 128: 865-71.
7. Buhl M., Wetzel W. E., Ehret R.: Epidemiologische Befunde zur Haufigkeit der Milchzahnkaries bei Kleinkindern, Dtsch Zahnarztl Z 1986; 41(10):1038-42.
8. Crossner C. G., Hase J.C., Birkhed D.: Oral sugar clearance in children compared with adults, Caries Res 1991; 25 (3): 201-6.
9. Dilley J. G., Dilley H. D., Machen J. B.: Prolonged nursing habid: A profile of patients and their families, J. Dent Child 1980; 47(2): 26-31.
10. Geddes D.A: Diet patterns and caries, Adv. Dent Res 1994; 8 (2): 221-4.
11. Hase J. C.: Influence of age and salivary secretion rate on oral sugar clearance, Swed Dent J Suppl 1993; 89: 1- 65.
12. Lehl G., Taneja J. R., Chopra S. L.: Evaluation of the cariogenicity of sugar containing drinks by estimating changes pH of human dental plakque and saliva, J Indian Soc Pedod Prev Dent 1993; 11(1): 9-14.
13. Luke G.A., Gough H., Beeley J.A., Geddes D.A.: Human salivary sugar clearance after sugar rinses and intake of foodstuffs, Caries Res 1999; 33 (2): 123-9.
14. Maiwald H. J.: Значењето на шеќерот во етиолошкиот комплекс на кариесот и парадонталните заболувања.Макед. стоматол. прегл. 1984; 8(4): 119-22.
15. Moss J. S.: The relationship between diet, saliva and baby bottle tooth decay, Jnt Dent J 1996; 46:(suplement 1): 399-402.
16. Schmidt H. F. M., Schlaf U.: Saurebildung in Zahuplaques durch Sauglings-Flaschennahrung im Vergleich zu Mutter-und Kuhmilch, Dtsch Zahnarztl Z 1990; 45(6): 367-70.
17. Taifour N., Daley N., O'Sulliva D., Douglass J.: Failure of intense preventive efforts to arrest early childhood and rampant caries: three case Pediatric dentristry 1999; 21 (3): 160-3.
18. Vanlovern C.: Diet and dental caries: Cariogenicity may depend more on oral hygiene using fluorides than on diet or tupe of carbohydrates, Europ. J Pediatr Dent 2000; 2 (1) : 55-61.
19. Veerkamp J. S. J., Weerheijm K. L.: Nursing bottle caries: The importance of a development perspective, J Dent Child 1995; 62(6): 381-5.

ПРОТЕТИЧКИ ТРЕТМАН НА ПРИНУДНО ПРОГЕНО ЗАГРИЗУВАЊЕ

(приказ на случај)

Љ. Гугувчевски, В. Ванковски, С. Панчевска, Б. Даштевски

Апстракт

Делумното губење на природните заби со себе повлекува и нарушување на претходно воспоставената оклузивна рамнотежа. Важна е констатацијата дали за тоа недостасуваат природните заби во дисталните или, пак, во фронталните делови на забните лакови. Недостатокот на едните или на другите групи заби дава и различни видови оклузивни нарушувања, односно предизвикува и појава на различни видови малоклузија.

Двостраното губење на страничните природни заби во горната и во долната вилица е проследено со одредени реперкусии на другите природни заби, при што не само што е нарушена оклузијата, туку се менуваат и претходно воспоставените соодноси кои постоеле меѓу фронталните заби. Губењето на оклузивните потпорни зони, обележани како центрични запирачки зони, предизвикува промени во вертикалниот и во хоризонталниот сооднос меѓу предните заби. Ова нарушување посилно е изразено кај случаите каде што постоеле одредени ортодонтски неправилности кои навремено не биле третирани.

Значи, кај одреден број пациенти губењето на центричните запирачки зони на страничните заби е причина за појавата на длабоко загризување, а кај некои се јавува т.н. прогено загризување, обележано како предно вкрстено загризување или мандибуларен псевдопрогнатизам. Овој вид загризување се карактеризира со тоа што максиларните фронтални заби, со своите инцизални рабови, контактираат со цингулумите на мандибуларните предни заби. Кај овие пациенти се забележува состојба на ограничени мандибуларни движења, појава на „заклучена мандибула", која со текот на времето предизвикува проблеми во функцијата на мастикаторниот систем.

Неопходно е оваа состојба да биде предмет на протетичката терапија, која се спроведува со изработка на фиксно-мобилни помагала, чија цел е да воспостават нормално преклопување меѓу предните заби.

Клучни зборови: прогено загризување, трајна дентиција

Вовед

Во услови на постоење на лошо изразено хоризонтално преклопување меѓу предните заби, кое навремено не било ортодонтски третирано, при губењето на

страничните заби се предизвикува појава на предно вкрстено, односно прогено загризување. Ова загризување може да се појави и јатрогено, а тоа се случаите каде што изработените протетички фиксни или мобилни надополнувања не обезбедуваат сигурна центрична положба.

Протетичкиот третман на овој вид малоклузија треба да биде насочен кон решавање на прогеното загризување, со што ќе се ослободи мандибулата за да може слободно да ги изведува граничните движења во хоризонталната, вертикалната и фронталната рамнина. Значи, пред сè, е неопходно прво да преземеме воспоставување на прифатлив инцизален водач, а дури потоа да се надоместуваат изгубените странични заби. Секое отстапување од оваа концепција ќе предизвика неуспех во протетичкиот третман и незадоволство кај пациентот, кој објективно не е во состојба да ја користи протетичката изработка.

За да добиеме поконкретна претстава за тешкотиите кои произлегуваат од оваа малоклузија кај повозрасните лица, ќе ги истакнеме сознанијата на некои автори кои се занимавале со оваа проблематика.

Park (9) во 2001 година кај група од 120 испитаници констатирал дека се добиваат добри резултати во третманот на прогеното загризување, а тие, пред сè, се должеле на правилното дијагностицирање и испитување на етиологијата на оваа малоклузија.

Интересни се и испитувањата на Miyajima (7) во 1997 година, кои ги вршел на пациенти со прогено загризување, при што констатира дека вертикалниот индикатор, кој го изразува степенот на негативното преклопување на фронталните заби, може да се употреби во дијагностицирање на овој вид малоклузија.

Во 1999 година Brooks и Polk (1) констатирале дека ненавременият третман на неповолното загризување кога лицето е помладо, нужно, по екстрахирањето на страничните заби кога е постаро, ќе предизвика појава на принудно прогено загризување, проследено со други функционални проблеми кај пациентот.

Ishikawa и Nakamura (4) го испитувале влијанието на одредени компензаторни механизми, како што е дентоалвеоларната компензација кај случаите со прогено загризување и тврдат дека ова загризување се јавува како резултат на недоволното надоместување на дентоалвеоларниот комплекс, што практично сугерира да се преземе одреден протетички третман кај овие случаи, со негативно преклопување меѓу фронталните заби.

Решавајќи ги случаите со прогено загризување, во 1999 година, Pauls (10) препорачал доколку тоа е неопходно, тогаш да се спроведе ендодонтски третман на забите инволвирани во прогеното загризување. Дури авторот препорачал и екстракција на некои инцизиви, имајќи го предвид фактот дека тоа се возрасни пациенти, со силно изразено прогено загризување. По спроведувањето на овие постапки, се препорачува да се преземе одреден протетички третман.

Во 1998 година Li и Liu (5), врз основа на електромиографските испитувања, спроведени кај група од 31 испитаник со прогено загризување, констатирале дека функци-јата на мастикаторните мускули е различна кај пациентите кои имаат прогено загризу-вање во споредба со оние кои имаат нормал-но загризување.

Liu (6) ја испитувал корелацијата која постои меѓу предното вкрстено загризување и нарушувањата во виличните зглобови кај група од 508 пациенти.

Во 1997 година Drahoradova (2) врз основа на резултатите добиени од испитува-

њето на 34 случаи со малоклузија на трајните дентиции во пределот на фронтот, истакнала дека тенденцијата на горната усна да се ретрудира, а долната усна да се протрудира, придонесува уште повеќе да се наруши естетскиот изглед на пациентите.

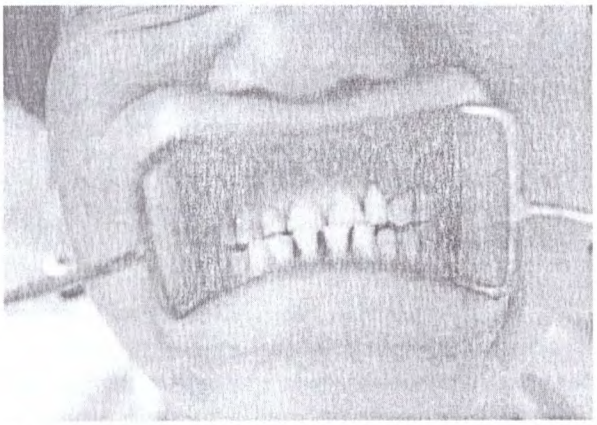
Ненавременото третирање на прогеното загризување се проучувало кај група од 2074 испитаници, при што Miyajima и McNamara (8) дошле до сознание дека со текот на времето овој вид малоклузија уште повеќе се потенцира со зголемувањето на дискрепанцата која постои меѓу максиломандибуларните сооднос во фронтот.

Од досега кажаното станува повеќе од јасно дека прогеното загризување кај лицата во одминатата возраст треба да биде предмет на протетички третман. Секој превид во воспоставувањето на правилен сооднос меѓу горните и долните фронтални заби повлекува уште поголеми нарушувања во функционирањето на мастикаторниот систем и тогаш не е можно да се користи протетичка изработка. Овој третман треба да биде насочен кон згрижување на прогеното загризување, со воспоставување нормален инцизален водач, а дури потоа може да се изработат соодветни протетички надополнувања.

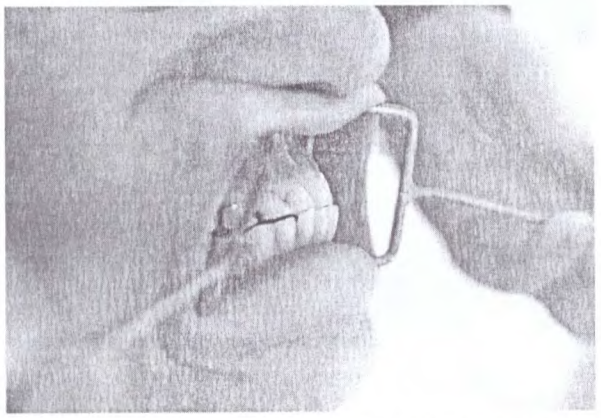
Цел на трудот е да се проследи практичната постапка на протетичкиот третман од поставувањето дијагноза до финалната изработка кај пациент со предно вкрстено, односно прогено загризување.

Материјал и метод на работа

Текот на протетичкиот третман кај пациентите со принудно прогено загризување ќе го проследиме преку згрижувањето на пациентката Н. С. на возраст од 61 година, по занимање домаќинка, со ниско образование. Од анамнестичките податоци дознаваме дека оклузијата во пределот на фронтот се наоѓала во состојба раб на раб кога сè уште постоеле страничните природни заби. Губењето на дисталните заби како резултат на обемните кариозни лезии било непосредна причина состојбата на контакт раб на раб да се замени со мандибуларна прогнатија и последователно на тоа да има појава на предно вкрстено загризување, односно прогено загризување. На сликите 1 и 2 е прикажана состојбата на загризувањето кај пациентот од анфас и од профил, каде што јасно може да се забележи присуство на прогено загризување.



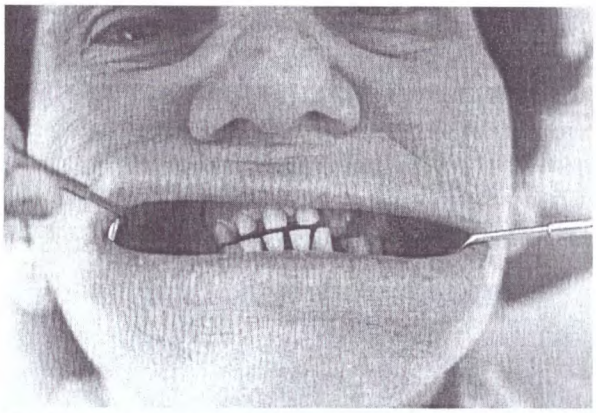
Сл. 1. Состојбата на забалото во пределот на фронтот пред да се одлучиме за протетички третман (поглед од анфас).



Сл. 2. Истиот пациент со прогено загризување (поглед од профил)

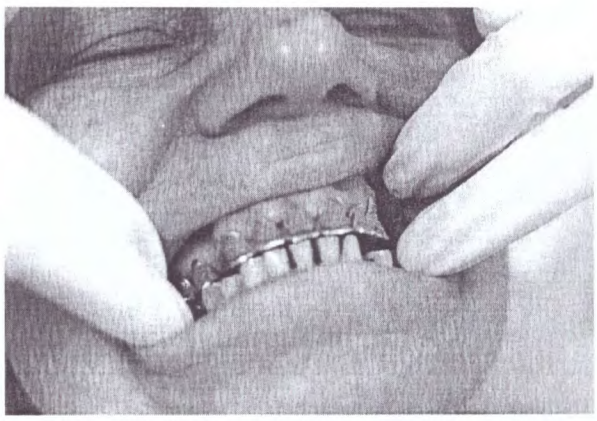
Натамошниот тек на третманот предвидува проценка на другите фронтални заби и донесување одлука дали состојбата ќе се

надминува со препарација на горните, долните или и на двата забни лака. Во нашиов случај претпочитуваме да се обидеме малоклузијата да ја решиме со препарација само на интерканините заби од горната вилица (сл. 3.)



Сл. 3. Препарирани максиларни фронтални заби со загризен шаблон, кој има цел да ги прикаже интермаксиларното растојание и центричната положба на долната вилица.

На проценетата височина на загризувањето изработени се коронки со кои се обезбедуваат нормално преклопување на предните заби и сигурна положба на центричната релација, што може да се забележи на сл. 4.



Сл. 4. Проба на коронките во устата на пациентот.

Потоа следува дефинитивно фасетирање на коронките и изработување на парцијални мобилни протези, со кои се надоместуваат изгубените дистални заби во горната и во долната вилица.



Сл. 5. Дефинитивно завршен горен преден мост, со чија помош е воспоставено нормално преклопување меѓу инцизивите.

Дискусија

Успешноста на протетичкиот третман во голема мера зависи од хармонијата која ќе успееме да ја обезбедиме преку воспоставување правилна оклузија на протетичките изработки. Според Ramfjord (цит. Гугувчевски, 3), оклузијата како поим е сосема одредена со следниве елементи: потпорни тубери, агол на туберите, сагитална крива, оклузивна рамнина, водачи на инклинацијата, водач на кондилите и инцизален водач. Во оваа прилика особено ќе се задржиме на инцизалниот водач, како на еден од елементите на оклузијата, кој се однесува на влијанието кое го имаат мандибуларните движења врз палатиналните површини на максиларните предни заби.

Според Ehrlich (цит. Гугувчевски, 3), рехабилитацијата на оклузијата настанува под влијание на два доминантни фактора, а тоа се виличните зглобови и инцизалниот водач. Тој е важен за мастикацијата, фонетиката и естетиката. Секое нарушување на вредностите на инцизалниот водач повлекува и промена во активноста на мастикаторните мускули, бидејќи кај нив сè уште е присутна меморијата на движењата кои претходно се изведувале. Со реставрацијата на фронталната малоклузија се реставрираат

и хоризонталното и вертикалното преклопување меѓу забите, кои заедно го одредуваат инцизалниот водач. Некои автори, како Dawson и Silness, наведуваат дека инцизалниот водач има три – четири пати поголемо влијание врз оклузијата од влијанието кое го има кондиларниот водач. Со обезбедување на овој оклузивен елемент се овозможува да се изведуваат мандибуларните движења во протрузивна и во атерална насока. Инцизалниот водач има и заштитна улога за забите од дисталната регија, на тој начин што при сите движења на долната вилица ги става во состојба надвор од оклузија.

Протетичката рехабилитација на пациентите со парцијална беззабост и прогено загризување се изведува со отстранување на оваа малоклузија. Во 1999 година, Pauls (10) препорачал кај одредени случаи, каде што состојбата на другите природни заби е таква што тие не можат да се премостат со фиксни изработки (постоење евидентна разнишаност, обемни кариозни лезии, периапикални процеси и сл.), да се преземе радикално решение, односно екстрахирање на ваквите заби, а потоа нормалното загризување да се обезбеди со протетичките изработки. Кај одредени состојби, каде што нема доволно оклузивна вертикална димензија, авторот препорачува да се изведат ендодонтски зафати на другите заби, да се изработат надградби и потоа состојбата да се реши со горна и/или долна фиксна изработка.

Во реконструкцијата на прогените загризувања кај лицата во адултна возраст, често пати се наложува поткревање на оклузивната вертикална димензија. При оваа постапка мора да се внимава поткревањето со фиксни изработки да биде во однос со коректно одредената мировна положба, односно да не се надмине таа вредност. Треба да имаме предвид дека губењето на потпорните зони меѓу страничните антагонистички заби и присутното прогено загризување кај одредени пациенти се проследени со нарушувања во виличните зглобови. За ваквите пациенти Liu (6) препорачал изработка на оклузивен вметнувач со кој прво ќе се поткрене загризувањето. Овој автор, кај 508 испитаници кои имаат тешкотии во виличните зглобови, регистрирал постоење на длабоко загризување, отворено загризување, вкрстено загризување на страничните заби, а кај 23,7% појава на прогено загризување.

Треба да се истакне и фактот дека според Dawson (цит. Гугувчевски, 3) пациентите со прогено загризување имаат естетски проблеми, потоа кај нив нема центричен контакт на предните заби и не постои инцизален водач.

Од протетички аспект за нас е важна констатацијата дека принудните прогени загризувања во адултната дентиција кај повозрасните пациенти (повеќе од 60 години) задолжително треба да бидат предмет на протетички третман. Видот преземен третман ќе зависи од степенот на изразеност на малоклузијата, клиничката состојба на забите со прогено загризување, нивниот пародонтолошки и кариозен статус. Нашите напори треба да се насочени кон воспоставување правилен сооднос меѓу фронталните заби. Во оваа насока многу е важно дали со реконструкцијата на оклузивната вертикална димензија се обезбедува доволно простор меѓу горните и долните заби (види сл. 3). Во случај кога постои доволен простор и умерено изразено прогено загризување, кога само два-три максиларни инцизиви контактираат со цингулумите на долните предни заби, тогаш малоклузијата може да се реши само со изработка на горновиличен преден мост. Ако постои посилно нагласено прогено загризување, кога повеќето инцизиви се во состојба на вкрстено загризување, тогаш во зависност од нивниот клинички статус, решаваме да изработиме горно и долновилични фиксни изработки. Притоа, честопати сме присилени да спроведуваме и ендодонтски третман на

другите заби, затоа што очекуваме со препарацијата забите да заземат поповолен меѓусебен однос. Ако изразеноста на прогеното загризување е толку силна, така што меѓу себе фронталните заби воопшто не контактираат, во ваков случај треба да имаме селективен пристап, со добра пародонтолошка и кариозна проценка на секој одделен заб. Во зависност од таа процека и од објективните услови донесуваме одлука дали малоклузијата ќе ја решаваме со фиксни изработки или, пак, по екстрахирањето на забите, загризувањето ќе се воспостави со мобилните протези. Во секој случај, прогеното загризување не треба да остане нерешено и да перзистира и натаму, но сега веќе во суштествено променети услови, а тоа е во присуство на парцијални протези.

PROSTHETIC TREATMENT OF COMPULSORY ANTERIOR CROSS-BITE

(case report)

Lj. Guguvcevski, V. Vankovski, S. Pancevska, B. Dastevski

Abstract

Partial missing of natural teeth is followed by disturbing of founded occlusal harmony. The most important point is the fact what group of natural teeth are lose posterior or anterior one. Missing of these two different groups of teeth are the main reason for presence of various types of occlusal disturbances, and different kind of malocclusion.

The both-side missing of natural teeth in upper and lower jaw is followed by changes on the remain frontal teeth, with occlusal disturbances and with previous established maxillo-mandibular relationships. Missing of the occlusal supported zones called also as central stops zones lead to changes in vertical and horizontal relation between anterior teeth. This malocclusion is more impressive in cases where there was orthodontic reason for treatment which wasn't done in younger ages.

In some patients the missing of central stops zones on the posterior teeth is reason for presence of deep bite, but in some cases because of that we can see anterior cross-bite or so called mandible pseudo-cross-bite. Missing of the real values of incisal guide is the reason for founding the limited protrusive and lateral mandible movement with the situation called as "locked mandible".

These patients with anterior cross-bite compulsory have to be subject of prosthetic treatment with fixed or removable appliances before any treatment plan is going to be realized.

Key words: *cross-bite, anterior, dentition adult*

Литература

1. Brooks S. A., Polk M: Anterior cross-bite correction with fixed appliances in the adult dentition, Gen Dent, 1999 May-Jun;47(3):298-300.
2. Drahoradova M., Mullerova Z.: Deviations in cranio-facial morphology in patients with complete unilateral cleft lip and palate evaluated by Jarabak's analysis. Acta Chir Plast, 1997;39(4):121-4.
3. Гугувчевски Љ.: Оклузија, Еин-Соф, Скопје, 1997;119-33.
4. Ishikawa H., Nakamura S., Iwasaki H., Kitazawa S., Tsukada H., Chu S.: Dentoalveolar compensation in negative overjet cases, Angle Orthod, 2000 Apr;70(2):145-8.

5. Li W., Lin J., Fu M.: Electromyographic investigation of masticatory muscles in unilateral cleft lip and palate patients with anterior cross-bite, Cleft Palate Craniofac, J. 1998 Sep;35(5):415-8.

6. Liu J. K., Tsai M. Y.: Relationship between morphologic malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontic patients prior to treatment, Funct Orthod, 1997 Nov-Dec;14(5):13-6.

7. Miyajima K., McNamara J. A., Murata S.: A diagnostic index of vertical problems for Class III malocclusion, Int J Adult Orthodon Orthognath Surg, 1997;12(3):189-95.

8. Miyajima K., McNamara J., A. Jr. Sana M., Murata S.: An estimation of craniofacial growth in the untreated Class III female with anterior crossbite, Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997 Oct;112(4):425-34.

9. Park J. U., Baik S. H.: Classification of Angle Class III malocclusion and its treatment modalities, Int J Adult Orthodon Orthognath Surg, 2001;16(1):19-29.

10. Pauls H. J.: Mandibular incisor extraction, Case report, J Orofac Orthop, 1999;60(6):435-43.

РЕТЕНЦИОНИ ЕЛЕМЕНТИ КАЈ ПОКРИВНИ ПРОТЕЗИ

С. Панчевска, Д. Велески

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ – Скопје, Клиника за мобилна стоматолошка протетика

Покривната протеза претставува посебен вид протеза чијашто потпора потекнува од другите заби, корени или импланти, кои сосема се покриени со протезната база, при што истовремено се обединуваат принципите на ретенцијата од тоталната протеза (вентилен раб) и од парцијалната протеза (разни атечмени, пречки, телескопски коронки).

Цел на овој труд е да се презентираат најчесто употребуваните ретенциони елементи при планирањето и изработката на покривните протези.

Најчесто се користат следниве ретенциони елементи: прецизни атечмени, дентални магнети, телескопски коронки, пречки.

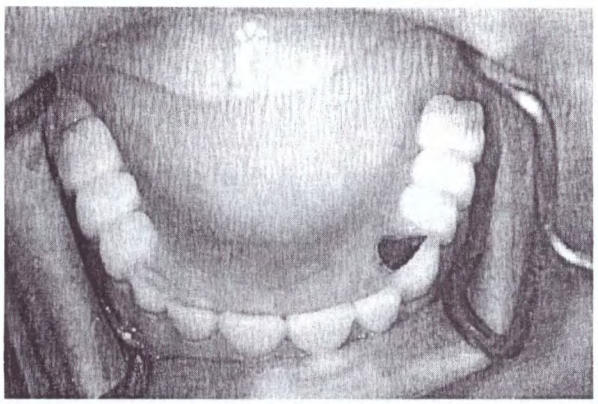
Пациентите со покривни протези имаат подобра контрола на оклузивната сила, а со тоа и подобрен џвакален ефект, но и помала коскена ресорпција. Единството на ретенциониот елемент и протезата резултира со зголемен естетски ефект, како и со зголемена комфорност при нејзиното носење.

Клучни зборови: покривни протези, протезна ретенција, протеза, тотална, мобилна

Употребата на природните заби како поддршка на покривните протези не е нов концепт. Меѓутоа, последниве неколку децении интензивно се развиваат начинот на ангажирањето и креацијата на техничката изведба на елементите за придржување на покривната протеза. Во литературата постојат низа различни термини за овој вид протези како: хибридна протеза; телескопска; коронка и прстен протеза; протеза поддржана од заби и покривна протеза. Се чини дека терминот покривна протеза (добиен со превод на англискиот термин „overdenture"), од наш јазичен и суштински аспект, најкоректно го изразува биолошкотехничкиот карактер на овој вид протетичко лекување. Покривната протеза претставува посебен вид протеза чијашто потпора потекнува од другите заби, корени или импланти, кои сосема се покриени со протезната база, при што истовремено се обединуваат принципите на ретенцијата од тоталната протеза (формирање вентилен раб) и од парцијалната протеза (преку употреба на атечмени, пречки, телескопски коронки).

Во многу ситуации покривната протеза (слика 1) обезбедува подобра ретенција, стабилизација и прифаќање на оклузивниот притисок, за разлика од другите алтернативни методи за третман на пациентите со максимално редуцирано забало. Тоа е постапка на избор кај пациентите со одредени конгенитални аномалии, олигодонција, тесно

непце, амелогенеза, постоперативни дефекти од некоја траума или по отстранување на тумори, цисти и други патолошки процеси во пределот на алвеоларните гребени. Кај пациентите со заби со неповолен однос на клиничка коронка и корен, со значителна атрофија на резидуалниот алвеоларен гребен, со мал сублингвален или ретромилохиоиден простор, покривните протези можат да го намалат и да го олеснат приспособувачкиот период на протезата.



Слика 1. Покривна протеза со телескопска коронка

Цел на авторите им е да се презентираат најчесто употребуваните ретенциони елементи при планирањето и изработката на покривните протези.

Почетоците на изработката на покривните протези се поврзани со употребата на индивидуалните атечмени, но развојот на денталната индустрија нуди широка палета различни ретенциони елементи, со што во голема мера му се олеснува работата на стоматологот. Единствено останува да се направи вистинскиот избор.

Ретенционите елементи кои можат да се користат при изработката на покривните протези можат да бидат:

- прецизни атечмени,
- дентални магнети,
- телескопски коронки, и
- пречки.

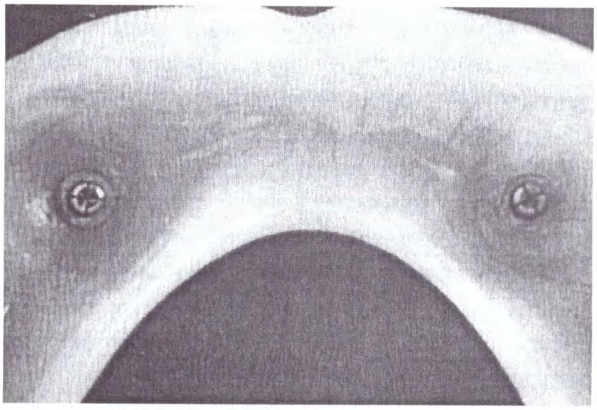
Прецизни атечмени. Бидејќи кај максимално редуцираното природно забало другите заби најчесто имаат неповолен однос кон клиничката коронка и корен или станува збор за другите радикси, се јавува потреба тие прво ендодонтски да се санираат, а тоа овозможува да се применат супрарадикуларни атечмени. Најчесто, за да се овозможи вертикална транслација се користат резилиентни атечмени, со што ќе се компензира резилиентноста на слузницата.

Dalbo резилиентниот атечмен - покрај патрицата (прицврстена на коренската капа) и матрицата која се ретинира во акрилатот, има и плочка која служи за монтирање, со дебелина од 0,40 mm, а со чие отстранување се овозможува вертикална транслација.

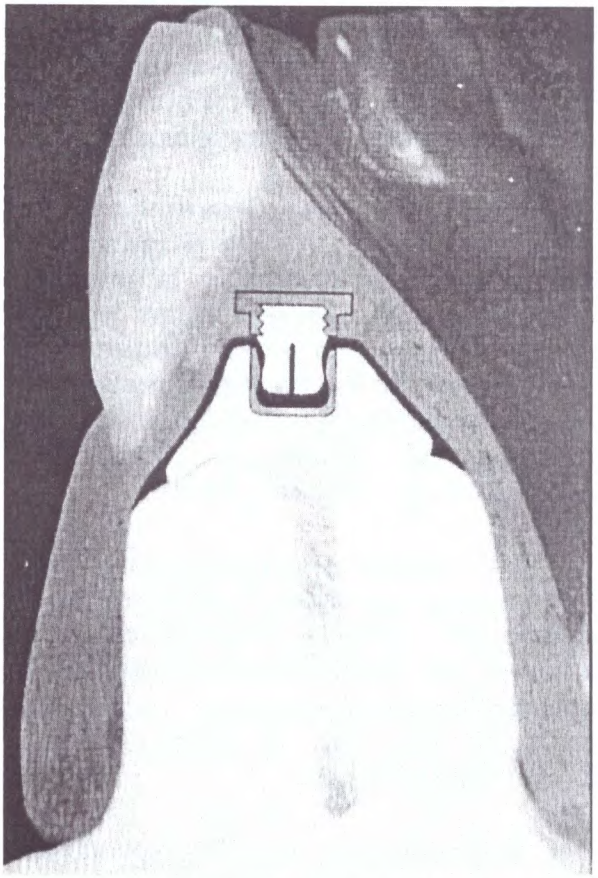
Rothermann резилиентното копче има мала височина (1,7 mm); патрицата во скелетот или во акрилатот се ретинира орално, што придонесува за малата височина и дава можност за негова примена кај неповолните меѓувилични односи. Има оклузивна плоча која се отстранува откако ќе се фиксира копчето и дава можност за вертикално пропаѓање од 0,6 mm.

Uni – Anchor приспособливиот универзален радикуларен атечмен дозволува вертикално и ротационо движење. Машкиот дел е директно цементиран во претходно проширениот коренски канал. Се јавува во две форми: нормален тип и Z тип (за канини или постериорни заби).

Во нашата практика, CE-KA резилиентното копче е најчесто користен супрарадикуларен резилиентен атечмен, пред сè, поради можноста за избирање на различна големина (M3 со височина на патрицата која се фиксира во протезата со навој од 3,15 mm и M2 со височина од 2,70 mm), релативно едноставниот начин на работа, можноста за замена на патрицата во акрилатот (сл. 2 и сл. 3).



Слика 2. CE-KA резилиентно копче



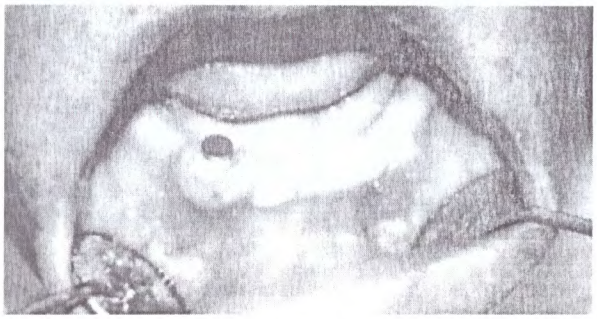
Слика 3. CE-KA резилиентно копче - напречен пресек

Kaj CE - KA Ravex копчето, коренската капа во која е сместена матрицата се излева заедно со колчето, постои и чинивче кое може да се вади, а се користи за дозирање на ретенцијата.

Има и држач на просторот и тоа кај Macro M3 со височина од 0,4 mm и кај Standart M2 - 0,3 mm.

Дентални магнети. Магнетната ретенциона единица е составена од протезен ретенционен елемент, вграден во протезната база, и од радикуларен магнетен елемент кој се вградува во другиот природен заб или корен.

Протезниот ретенционен елемент е парен цилиндричен кобалтсамариумски (Co-Sm) , аксијално магнетизиран и ориентиран кон спротивниот магнетен радикуларен елемент (сл. 4).



Слика 4. Дентален магнет

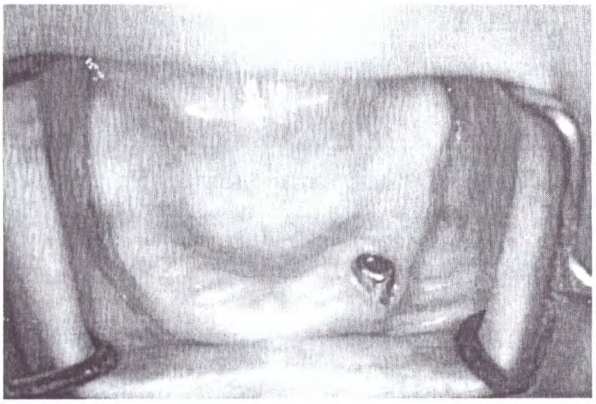
Како магнетна ретенциона единица може да се користи и немагнетизиран нерѓосувачки челик, со рамни елементи во вид чинија, од кои едниот дел се вградува во базата на покривната протеза, а другиот во вид самонавоен интрарадикуларен клин се вградува во коренот на забот.

Според начинот на фиксирање развиени се три различни вида магнетни елементи за покривни протези:

- со цементирање во претходно направено орманче во коронарниот дел на коренот,
- со вградување на леана коренска капа, и
- со навоен клин во коренскиот канал или со парапулпни навојни клинови.

Денталните магнети не се препорачуваат како замена на конвенционалните ретенциони елементи, туку како корисна алтернатива, пред сè, заради удобноста, како и поради функционалната и системската вредност кои овој систем ги овозможува кај покривните протези.

Телескопски коронки. Како систем на внатрешна конусна коронка (2°-5°) и надворешна фасетирана, можат да бидат во состав со скелетирана протеза или со помош на метални јамки надворешната коронка да биде поврзана со акрилатната база. Секогаш внатрешната коронка се изработува со стапалка во височина на гингивата, за да се спречи прекумерното пропаѓање на надворешната коронка заедно со протезата (сл. 5 и види сл. 1).



Слика 5. Внатрешна телескопска коронка

Употребата на ***пречки*** дава можност да се фиксира малиот број други заби во целина.Најчесто се користат пречките:

Dolder-овата резилиентна пречка се јавува во нормална и во микроверзија. Во состојба на мирување има простор од 0,5 до 1 mm меѓу матрицата и патрицата. Може да биде поставена на коренски капи (најчесто се користи кај покривни протези) или меѓу вештачки коронки. Поврзувањето може да биде линеарно (повеќе степени на слобода) или триагонално или полигонално (единствено со можност за вертикална транслација).

Ackermann-овата пречка е составена од овална или јајцевидна патрица, држач со ретенција – матрица и од обезбедувач на простор кој ја дава резилиентноста на пречката. Предности ѝ се тоа што може индивидуално да се приспособува според гребенот, со што се добива во простор.

Се поставува на коренска капа (покривни протези) или меѓу коронки. Секое извиткување на пречката го намалува степенот на слобода.

При избор на пречката, како ретенционен елемент, при изработката на покривните протези треба да се внимава на потребниот простор за нивно аплицирање.

Пациентите кои имаат покривни протези, заради зачуваноста на сензорниот влез преку периодонталните рецептори, можат поуспешно да го регулираат опсегот и типот на мастикаторниот удар во мастикаторно-плунковниот рефлекс. Тие можат да разликуваат оклузивен товар и од 2000 g и да ја насочуваат мастикаторната мускулатура во процесот на поуспешна мастикација. На овој начин, со покривните протези се постигнува повисок степен на ефективност за повеќе од 70% во споредба со пациентите кои имаат тотални протези, кај кои ефективноста е 30% во споредба со природните заби (9).

Директната проприорецептивна способност на корените под покривната протеза има улога на сигнал, наспроти физиолошкото оптоварување на системот и на овој начин се превенира коскената ресорпција.

Колку повеќе заби се употребени за потпора на покривната протеза, при што се води сметка за анатомските, физиолошките и протетичките фактори, толку поуспешна

ќе биде протезата за подолг временски период.

Предноста на покривните протези, покрај во контролата на оклузивната сила, подобрениот џвакален ефект, помалата ресорпција на коската, се отсликува и во подобриот естетски ефект (кој е резултат на единството на протезата и ретенциониот елемент), како и во зголемената комфорност при нејзиното носење.

RETENTION ELEMENTS IN OVERDENTURES

Pancevska S., Veleski D.

Summary

Overdenture is a special device which provides support including one or more remaining teeth, toot roots, or implants. Each of them should be covered by the denture base, completely. This kind of denture, in the same time, connects the principle of bothe total and partial denture retention.

The aim of this article was to present retention element most frequently used in overdenture design: various precise attachments, bars, telescopic crowns.

Overdentures provide better occlusal force control, which improves masticatory efficiency and disfavour bone resorption. The union of the retention element and the denture provides improved esthetics as well as better comfort.

Key words: overdentures, denture, removable, complete, denture retention

Литература

1. Aron H. F.:Thedecade of overdentures:1970-1980, J Prosth Dent 1998;79-1:31-36.

2. Brewer A. A., Morrow R. M.: Overdentures (2nd ed), Saint Louis Cv Mosbi,1980:pp309-11.

3. Cillings B. R. D.: Magnetic retention for complete and partial overdentures (I), J Prosth Dent 1981;45:484.

4. Фиљански М., Велески Д., Гајдова Љ.: Користење на покривни протези во лекување на суптотална беззабост; Макед. Стоматол. Прегл. 1979; 3: (4): 255-62.

5. Franc W. R.: Use of natural teeth in overly dentures, J Prosth Dent 1975; 34 (2): 135-9.

6. Morrow R. M.: Tooth supported complete dentures:Description and clinical evaluation of a simplified technique, J Prosth Dent !969; 22:414-424.

7. Sasaki H., Jinouchi Y.: Studies on dental casting ferromagnetic alloys, J Jap Soc Dent Appar Mater 1978.

8. Велески Д.: Евалуација на вредноста на џвакопритисокот и ретенцијата на потпорните ткива кај суптотални протези (докторска дисертација), Стоматолошки факултет, Скопје: Македонија, 1988.

9. Велески Д.: Покривни протези прикрепени со магнетна ретенција, Макед. Стоматол. Прегл. 1997;21(1-2): 25-9.

ПРОМЕНИ НА АЛВЕОЛАРНИТЕ КОСКИ КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ БЕЗ ЗАБИ, СО УТВРДЕНА ДИЈАГНОЗА ОСТЕОПОРОЗА

Ајдуковиќ Зорица[1], Алексов Љиљана[1], Најман Стево[2], Савиќ Војин[3], Николиќ Ружица[4]

Апстракт

Во клиничката опсервација на беззабоста важно место зазема проучувањето на структурата на коските, кои ги детерминираат форма и големината на површината на која се потпираат подвижните тотални забни протези.

Алвеоларната коска е високодиференцирано потпорно сврзно ткиво и спаѓа во групата најдинамични ткива во човечкиот организам. Динамичноста на коскеното ткиво е одраз на приспособувањето на коскеното ткиво на барањата кои му се поставуваат. Остеопорозата како една од позначајните патолошки промени на коскениот систем, претставува посебен тип атрофија на коските, која се карактеризира со намалување на коскената маса заради намалувањето на остеоидната синтеза, што значи намалување на анаболитичките процеси при нормално или зголемено разградување на коските.

Цел на ова испитување е врз основа на рендгенските, хистоморфометриските и атомско-апсорпционо спектрофотометриските (ААС) анализи да се утврди какви промени на алвеоларната коска предизвикува остеопорозата.

Испитувањето е вршено кај женски лица на возраст од 42 до 64 години, поделени на експериментална група (23 лица со утврдена дијагноза на остеопороза) и контролна група (12 здрави лица). Со планот на терапија екстрахирани се предвидените преостанати пародонтопатични заби, земени се примероци од алвеоларните коски од мандибулата и подготвени се за хистоморфометриска и ААС анализа.

Најсуштествени промени во структурата на стоматогнатниот систем, како од практична, така и од функционална гледна точка, настануваат заради губењето на поголемиот број или на сите заби од едната или од двете вилици. Овие промени често им претходат на патолошките промени или се мешаат со нив, заради што и клиничката слика се менува и станува атипична.

Со рендгенска анализа на остеопорозна алтерирана алвеоларна коска забележан е редуциран компактен дел на коски за сметка на трабекуларниот дел. Спонгиозниот дел коски, исто така, е редуциран и е потесен отколку што е вообичаено, со груба мрежеста структура, со слабо забележани трабекуларни коски, со широки сржни простори слични на крупно саке. Изразено е расветлување на корпусот на мандибулата, како и хоризонтален и вертикален тип ресорпција на алвеоларните коски.

Во спонгиозниот дел на алвеоларните коски со хистоморфометриска анализа е забележано истенчување и оддалечување на хоризонталните, а потоа и на вертикалните трабекули, намалување на бројот на трабекули и зголемување на сржните простори.

Кај компактните коски промените се уште позабележителни, со послабо организиран и поредок Хаверсов систем, ги нема цементните линии, позастапен е остеомукоидот за сметка на минералната компонента која е намалена, поизразена е остеокласната, остеолитичката реакција.

Со ААС анализа на коскеното ткиво кај мандибулата кај испитуваните лица се утврдени значително намалена коскена минерална густина и намалување на средните вредности на минералните материи во декалцинатот од коскеното ткиво.

По ресорбирањето на деловите алвеоларни коски кои биле поврзани со забите, ресорптивните процеси преминуваат во атрофични. Ако ваквото ткиво на протезниот потпор соодветно го оптоваримe со соодветни протетски надополнувања, можеме да влијаеме профилактички и да го намалиме ризикот од брза редукција на коскеното ткиво.

Клучни зборови: мандибула, ресорпција, остеопороза

Вовед

Во клиничката опсервација на беззабоста важно место зазема проучувањето на структурата на коските, кои ги детерминираат формата и големината на површината на која се потпираат подвижните тотални забни протези.(1)

Алвеоларната коска е високодиференцирано потпорно врзно ткиво и спаѓа во групата најдинамични ткива во човечкото тело. Динамичноста на коскеното ткиво е одраз на неговото приспособување барањата кои му се поставуваат.

Во случаите кога постојат заби, алвеоларниот продолжеток на виличните коски е предодреден да го прифати притисокот кој го развиваат мускулите за џвакање. Губењето на само еден заб се манифестира на соседните заби и на виличната коска, но овие промени се од таква природа што стоматогнатскиот систем, главно, многу брзо ги компензира. По губењето на сите заби, ресорпциониот процес во целост ја зафаќа алвеоларната коска, алвеоларниот продолжеток се стеснува и се намалува поради недоволното надразнување на ресорпцијата, а се придружува и афункционалната атрофија, што кај повозрасните лица се комбинира со сенилната атрофија.(4)

Како една од позначајните патолошки промени на коскениот систем, остеопорозата претставува посебен тип атрофија на коските, која се карактеризира со намалување на коскената маса поради намалувањето на остеоидната синтеза, што значи намалување на анаболитичките процеси, при нормално или зголемено разградување на коските.(5,6,7,8)

Цел

Цел на ова испитување е врз основа на рендгенските хистоморфометриски и атомско-апсорпциono спектрофотометриски анализи да се утврди какви промени настануваат на алвеоларната коска поради присуството на остеопорозат

Материјал и методи на работа

Испитувањето е вршено кај женски лица на возраст од 42 до 64 години, поделени на испитаници од експериментална група (23 лица со утврдена дијагноза на остео-пороза) и на испитаници од контролна група (12 здрави лица). Дијагнозата остеопороза е утврдена на Институтот за превенција, лекување и рехабилитација на ревматските и кардиоваскуларните болести „Нишка Бања" во Нишка Бања.

Врз основа на анамнезата, клиничкиот преглед, рендгенографијата, хистоморфометриските анализи, како и квантитативната анализа на содржината на минералните материи во декалцинатот на здравите и остеопорозно алтерираните коски кај испитаниците, испитувано е какви промени предизвикува остеопорозата кај алвеоларните коски.

Испитаниците од експерименталната и од контролната група биле изложени на интернистички контроли. Лицата од контролната група користеле соодветен диететски начин на исхрана, физичка активност и кај нив не се применувала терапија со медикаменти.

Лицата од експерименталната група применувале соодветна интернистичка терапија, во зависност од етно-патогенезата на остеопорозата.

Со планот за терапија, естрахирани се предвидените други пародонтопатични заби, земени се примероци од алвеоларните коски на мандибулата и подготвени се за хистоморфометриска и ААС анализа.

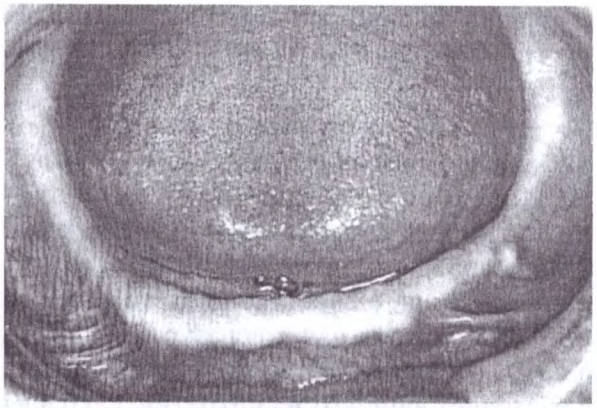
За хистоморфометриската анализа примероците се фиксирани со 10% формалдехид. сечени и обоени со НЕ (хематоксилин еозин метод. Хистоморфометриската анализа е вршена на микроскопот FXA (Nikon), со програм за анализа на сликата LUCIA M 3,52ab.

За ААС анализата, примероците од коскеното ткиво по отстојувањето во физиолошкиот раствор се сушени до константни маси, а потоа се иситнети и одмерени коскените делови на соодветните маси со точност ±1 mg. Кај нив е спроведено растворање во нитратна киселина на температура 25°C – 30°C, а потоа со третирање со хлоридна киселина е отстранет вишокот на нитратни, како и на сите заостанати азотни соединенија. Така е елиминирано влијанието на основата и неорганските компоненти кои се забележани во форма на хлориди, а се најсоодветни за вршење на ААС анализата.

За статистичката анализа на добиените резултати користен е „t" тестот. Вредностите се прикажани како средна вредност и стандардна девијација.

Резултати и дискусија

Најсуштествените промени во структурата на стоматогнатниот систем, како од практична, така и од функционална гледна точка, настануваат поради губењето на поголем број или на сите заби од едната или од двете вилици. Често, овие промени им претходат на патолошките промени или се мешаат со нив, поради што се менува и станува атипична и клиничката слика.(9,10) По губењето на сите заби, ресорпциониот процес во целост ја зафаќа алвеоларната коска, алвеоларниот продолжеток се стеснува и се намалува рамномерно, но почесто нерамномерно. Бидејќи алвеоларните продолжетоци се функционално поврзани со забите кои повеќе ги нема, изгубена е и функцијата која тие ја вршеле.(1,3,6) Поради недостаток од надразнување, на ресорпцијата и се придружува афункционалната атрофија, што кај повозрасните лица се комбинира со сенилната атрофија (слика 1).

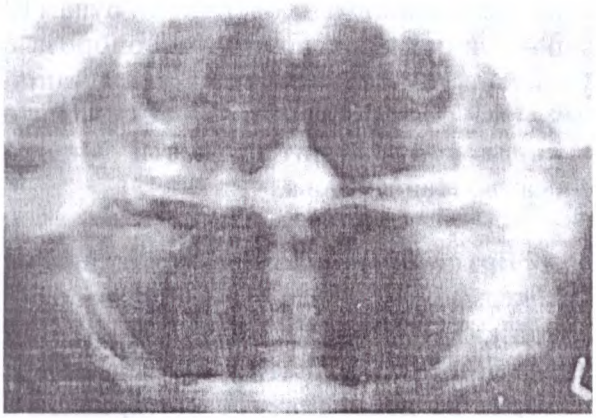


Слика 1. Рана ресорпција на алвеоларната коска

Во областа на орофацијалниот систем, клиничката манифестација која е предизвикана од остеопороза, кај нашите испитаници е со следниов редослед: инфламација на гингивата, оголување на коренот кај забите, пародонтални џебови, олабавување, миграција и подоцна екстрахирање на забите со ресорпција на ткивата на алвеоларниот гребен.

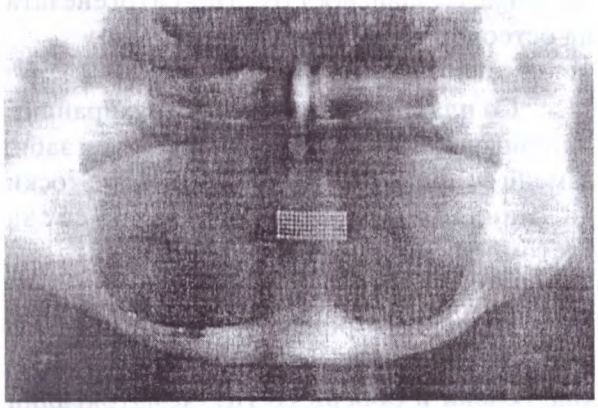
Ресорпцијата на виличните коски се одвива во хоризонтална и во вертикална насока, додека текот на ресорпцијата е различен во горната и во долната вилица. Причина за тоа е што се различни и структурите на горната и на долната вилица, односно затоа што и компактната коска е различно лоцирана во долната и во горната вилица.

Алвеоларната коска е составена од надворешни и од внатрешни компактни плочи, меѓу кои се наоѓа спонгиозната коска. Компактната коска е подебела кај горните вилици од каде што е оралната страна, а потенка е од кај вестибуларната страна, а така како што процесот на ресорпција почнува од рабовите на алвеоларните гребени – алвеоларниот гребен на горната вилица се приближува кон медијалната линија, односно алвеоларниот продолжеток на горната вилица привидно се стеснува. Кај долните вилици процесот е спротивен, компактниот слој е потенок од кај оралната страна, така што и ресорпционите процеси се поизразени од кај лингвалната страна, мандибулата привидно се проширува,(4,6) алвеоларниот гребен од долната вилица се оддалечува од медијалната линија (слика 2).



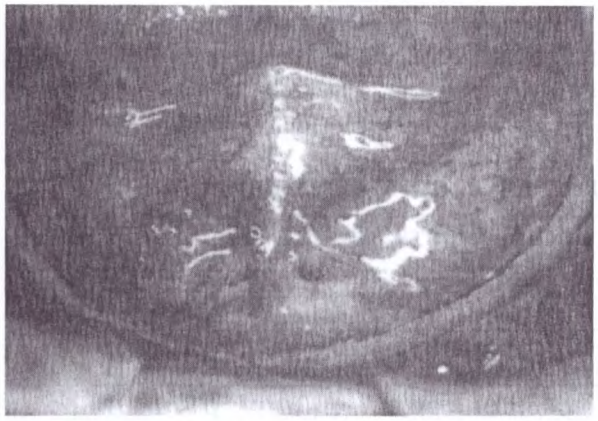
Слика 2. Ресорпција на мандибулата

Со рендгенска анализа на алвеоларните коски кои се алтерирани од остеопороза забележан, е редуциран компактен дел коски за сметка на трабекуларниот дел. Спонгиозниот дел на коските, исто така, е редуциран и потесен отколку што е вообичаено, со груба мрежеста структура, со слабо определени трабекуларни коски и со широки сржни простори, слични на крупна восочна пита.(1,9) Изразено е расветлување на корпусот на мандибулата, како и хоризонтален и вертикален тип ресорпција на алвеоларните коски (слика 3).



Слика 3. Ресорпција и атрофија

Нарушената размена на материи во организмот, особено со нарушувањето на калциумовиот баланс, недостатокот на естрогени хормони, како и терапијата со кортикостероиди кај одредени хронични заболувања придонесуваат да настане разредување на виличните коски. Поради овие причини кај повозрасните пациенти можно е несоодветниот притисок на протезите да го забрза атрофичниот, односно ресорпциониот процес на коскеното ткиво.(1,10) Посебна компликација може да настане со кршење на тенките и остри врвови кај резидуалниот алвеоларен гребен (слика 4).



Слика 4. Кршење на алвеоларниот гребен

Кај спонгиозниот дел на алвеоларните коски со хистоморфометриска анализа е забележано истенчување и оддалечување на хоризонталните, а потоа и на вертикалните трабекули, намалување на бројот на трабекулите и зголемување на сржните простори. Така, алвеоларната коска алтерирана со остеопороза станува кршлива и многу лесно е подложна на фрактура,(1,3,4) дури и при дејствувањето на силите на оптоварување во рамките на физиолошките граници предизвикани со протетските надополнувања (слика 5).

Кај компактните коски промените се позабележителни, со послабо организиран и поредок Хаверсов систем, ги нема цементните линии, позастапен е остеомукоидот за сметка на минералната компонента која е намалена,(1,3,4) поизразени се остеокластната, остеолитичката реакција (слика 6).



Слика 5. Остеопороза кај спонгиозната коска на мандибулата - зголемување од 10 пати



Слика 6. Остеопороза кај компактната коска на мандибулата - зголемување од 4 пати

Со хистоморфометриска анализа на спонгиозната коска на мандибулата (табела 1) забележано е дека реалната фракција т.е. површинската густина на Хаверсовите канали, ареата, обемот на коскените трабекули и интегралната густина кај испитаниците од експерименталната група, статистички се значително помали од истите параметри кај контролната група.

Морфометриската анализа на компактната коска на мандибулата (табела 2) укажува на тоа дека хистоморфометриските параметри кај испитаниците од експерименталната група статистички се значително помали ($p < 0,001$) од истите параметри кај контролната група.

ТАБЕЛА 1 ХИСТОМОРФОМЕТРИСКИ АНАЛИЗИ КАЈ СПОНГИОЗНИТЕ КОСКИ НА МАНДИБУЛАТА

Испитувани параметри	Контролна група К (12) $\overline{X} \pm SD$	Експериментална група (23) $\overline{X} \pm SD$	„t"-test
Area fraction (%)	0,29677 ± 0,0108	0,26626 ± 0,015	p < 0,001
Area (μm^2)	3844,9 ± 89,7	3494,1 ± 162,3	p < 0,001
Perimetar (mm)	5822,3 ± 96,2	5712,3 ± 141,1	p < 0,001
Integral density	2,4826 ± 0,111	1,8837 ± 0,173	p < 0,001

Најважни хистоморфометриски параметри кои се користени во работата:

- Area fraction (%) – густина на Хаверсовите канали на испитуваната површина на коските,
- Area (μm^2) – површина на дел од коската која се гледа на даденото видно поле,
- Perimetar (mm) – обем на коскените ламели,
- Integral density – интегрално собрана оптичка густина на испитуваниот дел од коската.

ТАБЕЛА 2 ХИСТОМОРФО-МЕТРИСКИ АНАЛИЗИ НА КОМПАКТНАТА КОСКА КАЈ МАНДИБУЛАТА

Испитувани параметри	Контролна група К (12) $\overline{X} \pm SD$	Експериментална група (23) $\overline{X} \pm SD$	„t"-тест
Area fraction (%)	0,76857 ± 0,023	0,40144 ± 0,009	p < 0,001
Area (μm^2)	9904,1 ± 344,8	4896,4 ± 56,4	p < 0,001
Perimetar (mm)	8357,5 ± 192,5	6844,5 ± 87,7	p < 0,001
Integral density	4,8498 ± 0,230	3,5241 ± 0,064	p < 0,001

Најважни хистоморфометриски параметри кои се користени во работата:

- Area fraction (%) – густина на Хаверсовите канали на испитуваната површина на коските,
- Area (μm^2) – површина на дел од коската која се гледа на даденото видно поле,
- Perimetar (mm) – обем на коскените ламели,
- Integral density – интегрално собрана оптичка густина на испитуваниот дел од коската.

Со ААС анализа на коскеното ткиво кај мандибулата на испитаниците, утврдени се значително намалена коскена минерална густина и намалување на средните вредности на минералните материи во декалцинатот од коскеното ткиво, што е во согласност со тврдењата на З. Ајдуковиќ.(1) Вредностите на минералните материи, калциумот, магнезиумот и фосфорот во декалцинатот од коскеното ткиво на мандибулата кај испитаниците од експерименталната група статистички се значително помали во однос на истите параметри кај контролната група (табела 3).

Промените кај вилиците по губењето на сите заби имаат ресорптивен карактер. Коскената супстанца исчезнува поради

ТАБЕЛА 3 ААС АНАЛИЗА НА ДЕКАЛЦИНАТОТ НА КОСКЕНИТЕ ТКИВА КАЈ ИСПИТАНИЦИТЕ

Испитувани параметри	Контролна група К (12) $\overline{X} \pm SD$	Експериментална група (23) $\overline{X} \pm SD$	„t“-тест
Калциум (g/kg)	161 ± 1,4	136 ± 2,02	$p < 0,001$
Магнезиум (g/kg)	3,06 ± 0,12	2,65 ± 0,17	$p < 0,001$
Фосфор (g/kg)	130,6 ± 1,24	116,5 ± 1,65	$p < 0,001$

инактивноста или заради сенилноста. Меѓутоа, исто така, и некои други причини можат да придонесат да се забрзаат ресорпцијата и атрофијата или, пак, да го забават овој процес. За забрзување на ресорпцијата придонесуваат општите и локалните заболувања кои му претходеле на вадењето на сите заби, потоа возраста на пациентот, како и лошите протетски надополнувања.(2,6,10)

На почетокот ресорпционите процеси ги зафаќаат алвеолите, но не во целост, туку исчезнува само една третина од алвеолата, а другите две третини се осифицираат. Меѓутоа, коската која имала задача да ги држи и да ги фиксира забите, има и други функции кои не исчезнуваат со губењето на забите. Тоа се припојувањата од мастикаторните и од мимичните мускули, кои навистина со намалена сила и натаму ги држат местата на припојување на коските. Френулумите и букалните плики, движењата на јазикот, дејствуваат надразливо на алвеоларната коска, со што заради инактивноста се забавува напредувањето на атрофијата, со ангажирањето на коските за другите функции, така што реално е да се очекува дека за определено време овие два процеса ќе се изедначат и ќе се урамнотежат (консолидацијата на ткивата кај алвеоларните гребени трае од 4 до 6 месеци). По ресорпцијата на деловите од алвеоларните коски кои биле поврзани со забите, ресорпционите процеси преминуваат во атрофични. Ако ваквото ткиво на протезната потпора соодветно го оптовариме со протетички надополнувања, тогаш можеме да дејствуваме профилактички и да го намалиме ризикот од брза редукција на коскеното ткиво, што е во согласност со тврдењата на Алексов и Соколовиќ.

Заклучок

Врз основа на наведениве анализи може да се заклучи:

- Коскената структура е елемент кој игра важна улога во клиничката изработка на тоталните забни протези. Меѓу другото, оваа структура ги детерминира формата и големината на потпирката на протезите.

- Остеопорозата предизвикува истенчување и намалување на бројот на трабекулите од спонгиозниот дел на алвеоларните коски, како и послабо организирање на Хаверсовиот систем со недостаток на цементните линии од компактната коска, така што алвеоларната коска станува сиромашна со минерални материи, кршлива и малку отпорна на притисок.

- По ресорпцијата на делови од алвеоларните коски кои биле поврзани со забите, ресорпционите процеси преминуваат во атрофични. Атрофијата е процес во коскеното ткиво која предизвикува намалување на коскената маса, без оглед на етиолошките фактори кои тоа го условуваат, патогенезата на нивното настанување и степенот на нивната распространетост. Остеопорозата е посебен тип атрофија на коските и претста-

вува последица на неможноста на остеобластот да ја регенерира коската, која се ресорбира во текот на процесот на нормалното разградување. Поради тоа остеопорозата спаѓа во групата атрофии од типот остеопении, кои се карактеризираат со комплекс клинички симптоми од исклучителна важност, како за стоматологијата воопшто, така и за стоматолошката протетика, заради што коскеното ткиво претставува основа на протезната потпирка за сите форми забни протези.

ALVEOLAR BONE CHANGES AT TOOTHLESS PATIENTS WITH DIAGNOSED OSTEOPOROSIS

Ajduković Zorica, Aleksov Ljiljana, Najman Stevo, Savić Vojin, Nikolić Ružica

Abstract

At clinical observation of toothlessness the important place takes the study of bone structures, which determine the shape and size of support surface of movable total dental prothesis.

The alveolar bone is highly differential supporting connective tissue and belongs to the most dynamic human organism tissue group. The bone tissue dynamics is the reflection of bone tissue adaptation to the demands placed upon it.

As one of more significant pathological changes on bone system, osteoporosis is a special type of bone atrophy is characterized by the bone matter reduction due to osteoid synthesis reduction, therefore, the anabolic processes reduction with normal or intensified bone decomposition.

The aim of this research is, on the basis of roentgen, histomorphometric and atomicabsorptive spectrophotometric (AAS) analysis, to establish what alveolar bone changes are caused by osteoporosis.

The researches included females, aging from 42 to 64 years, divided into an experimental (23 persons with diagnosed osteoporosis) and a control group (12 healthy persons).

Anticipate by the therapy plan the remaining parodontopathic teeth were etracted, the samples of alveolar bone mandible were taken and prepared for histomorphometric and AAS analysis.

The most important changes in the stomatognatic system structure, from both practical and functional standpoint, apper due to the loss of greater number or all teeth of one or both jaws. These shanges usually precede pathological shanges or mix with them, and because of that the clinical picture changes and becomes atypical.

Using Roentgen analysis of the alveolar bone altered by osteoporosis, the reduced compact bone part was noticed on the account of trabecular part. The spongiosic bone part is also reduced and narrower than usually, of rough netlike structure, poorly indicated trabecular bone with wide marrow spaces similar to a large honeycomb. The lighting on the mandible corpus is expressed as well as the horizontal and vertical type of alveolar bone resorption.

In the spongiosic part of the alveolar bone, using histomorphometric analysis, the thinness and moving away of horizontal and after that vertical trabeculae, the reduction of trabeculae number and the increase of marrow spaces were noticed.

The changes are even more noticeable in the compact bone, more poorly organized and more sparse Havers system, there are no cement lines,

osteomycoid is more represented on the account of the mineral component which is reduced, the osteoclastic, osteolytical reaction is more expressive.

By AAS analysis of mandible bone tissue at patients considerably reduced bone mineral density was established as well as the reduction of medium values of mineral substances in bone tissue decalcinat.

After the resorption of alveolar bones parts which were connectedwith teeth, the resorptive processes pass into atrophical. If such prothetic support tissue is loaded with appropriate prothetic substitutes, we can affect prophylactically and reduce the risk of bone tissue quick reduction.

Key words: mandible, resorption, osteoporosis.

Литература

1. Ајдуковиќ З.: Остеопороза – студија на експерименталним животињама и клиничко стомато-протетско искуство (магистарска теза), Ниш, Југославија: Медицински факултет, 1999:31-71.
2. Алексов Љ.: Неутрална зона и тотална зубна протеза, Ниш: Студентски културни центар, 1998.
3. Атанацковиќ М.: Патологија костију и зглобова, Београд: Научна књига, 1999.
4. Глишиќ Н.: Утицај сталног магнетног поља на структуру кости резидуалног гребена доње безубе вилице (докторска дисертација), Београд, Југославија: Стоматолошки факултет, 1990.
5. Димиќ А.: Етиопатогенеза остеопорозе, Balneoclimatologia: Нишка Бања, 1998, suppl 2: 3-9.
6. Игиќ С., Игиќ А.: Имедијатна мобилна зубна протеза, Ниш: Тибет, 1998.
7. Kanis J.: Textbook of osteoporosis, Balckwell Science, Oxford, 1996.
8. Коцијанчиќ А.: Остеопороза, Љубљана: Феникс, 1989: 20-84.
9. Михаиловиќ Д., Стојановиќ Д., Кутлешиќ Ч., Ајдуковиќ З., Станковиќ Д., Стевиќ М.: Патохистолошке квантитативне методе у дијагностици остеопорозе, Balneoclimatologia: Нишка Бања, 1998, suppl 2: 171-174.
10. Соколовиќ Б.: Безубост, Ниш: Просвета, 1997.

АНАЛИЗА НА НЕКОИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА БРУСЕНИТЕ ЗАБИ, ЗНАЧАЈНО ЗА РЕТЕНЦИЈАТА НА ВЕШТАЧКИТЕ КОРОНКИ

м-р Небојша Круниќ, д-р Љиљана Алексов, д-р Саша Станковиќ

Медицински факултет, Клиника за стоматологија, Ниш, Србија

Апстракт

Цел на овој труд беше да се утврди in vitro како влијаат големината и рапавоста на брусените заби на врската со вештачката (лиената) коронка.

Во експериментот користевме 20 интактни хумани премолари одделени во две групи, кои се препарирани со две форми на дијамантски брусни тела. Површините на брусените заби се пресметани математички, додека рапавоста на дентиноt е мерена со профилометар. За секоја група се направени коронки по стандарден метод и тие се цементирани со цинкфосфатен цемент. По 7 дена е спроведено тестирање на јачината на врската меѓу брусените заби и вештачките коронки со електронски динамометар, значи механички.

Врз база на добиените резултати, може да се забележи врската меѓу големината на забот и неговата рапавост, преку добиените вредности на јачината на ретенцијата. При константен агол на конвергенција на аксијалните површини на брусениот заб, ретенцијата е пропорционална на неговата големина и на профилот на рапавоста. Брусењето со поголем профил на рапавост е подобро во случаите на „клинички кратки", малпонирани и морфолошки атипични заби. Тоа не се единствени фактори, но секако имаат големо значење за трајноста на вештачките коронки, што е една од основните цели во терапијата кај пациентите со фиксни забни надополнувања.

Клучни зборови: вештачка коронка, ретенција, големина на брусен заб, површинска рапавост

Според функционалните и естетските вредности, за клиничкиот успех на вештачките коронки е суштествена и долготрајноста на врската со забите – носачите на целата конструкција. Постојаноста на врската значително зависи од ретенцијата, која треба да биде доволно силна, за да може целата конструкција да им пружи отпор на вертикалните сили на дислокација, на кои е изложена во текот на функционалните и/или парафункционалните активности на стоматогнатиот систем. Ретенцијата може да се промени со употреба на разни цементи, но во механичка смисла таа зависи од техничката постапка при изработката на протетското надополнување и од карактеристиките на брусениот заб, а при тоа особено значење, според наклонот на аксијалните површини, имаат профилот на рапавоста и големината на препарираниот заб. Остварениот профил на рапавост во голема

мера зависи од видот корисни брусни инструменти и ја детерминира јачината на врската, бидејќи забните цементи, пред сè, цинкфосфатните (ЦФЦ) го остваруваат поврзувањето по принцип на механичко вклештување во нерамнините на брусениот заб, од една страна, односно внатрешната површина на вештачката коронка, од друга страна.

Имено, докажано е дека ако полирањето на брусените заби се изврши на соодветен начин, тогаш тоа ја намалува моќта на ретенцијата на лиените коронки дури за 75%, кога како елемент за поврзување се користи ЦФЦ. Исто така, лепливоста на ЦФЦ е минимална во контакт со рамни и речиси идеално полирани површини (1). До слични заклучоци дошле и Witwer, Storey и von Fraunhofer (2).

Kaufman, Coelho и Lawrence (3) го анализирале влијанието на должината, пречникот и наклонот на аксијалните површини од брусените заби врз ретенцијата на лиените коронки, при што констатирале: јачината на ретенцијата, при константен агол на конвергенција, расте со зголемувањето на гингиво-оклузивната должина од брусениот заб, но не и пропорционално. Тоа се подразбира, бидејќи кај секој конус поголемата должина го намалува пречникот, а соодветно ја редуцира површината.

Цел на работата беше да се утврдат in vitro влијанието на различните големини и рапавоста на брусените заби на јачината на врската со лиените коронки од легура NiCrMo, при употреба на ЦФЦ за трајно поврзување.

Материјал и метод

Во експериментот се користени 20 интактни хумани премолари, екстрахирани од ортодонтски причини, кои до почетокот на работата се чувани во физиолошки раствор на 4°C. Брусењето е вршено со високотуражен апарат, што подразбира ладење со воден спреј, со линиско-демаркационен дизајн на препарација. Потоа препарираните заби се вкалапени во блокови од автополимеризантен акрилат (Симгал, Галеника, а.д. Југославија), 3 mm под емајл-цементната граница, поради тестирањето во електронски динамометар. Постојат две групи брусени заби:

I – Препарацијата е изведена со дијамантски брусни инструменти (Meisinger, Германија), со големина на зрната од 20 до 40 μm (ознака на мандрелата – црвен круг).

II – Препарацијата е изведена со дијамантски брусни инструменти (Meisinger), со големина на зрната од 150 до 180 μm (ознака на мандрелата – црн круг).

Површината на препарираните заби (во mm^2) е пресметана според следнава математичка формула (4):

$$S = \pi(r_1 + r_2) \cdot \sqrt{h^2 + (r_1 - r_2)^2} + \pi (r_2)^2$$

каде што е:

r_1 – полупречникот од брусениот заб во нивото на линијата на демаркација

r_2 – полупречникот од брусениот заб на преминот од аксијалните кон оклузивните површини на забот

h – височината на брусениот заб од демаркационата линија до оклузивната површина.

Вредноста r_1 се пресметува врз основа на измерениот обем на брусениот заб во ниво на демаркационата линија: $r_1 = O_1/2\pi$.

Вредноста r_2 се пресметува врз основа на измерениот обем на преминот од аксијалните кон оклузивната површина $r_2 = O_2/2\pi$.

Постигнатата рапавост е мерена со профилометар (Surftest 201, Mitutoyo, Јапонија). Апаратот е со чувствителност од 1 μm, а работи на принцип на подвижна сонда во должина од 2,5 mm, во гингиво-оклузивна насока. Така се добива импулс којшто се засилува и тоа се бележи компјутерски. Регистрираните вредности на средната рапавост се изразени во μm и графички се презентирани.

Земањето на отпечатокот, моделирањето и лиењето на коронките е изведено по стандардна постапка од легура NiCrMo (Remani-um-CS, Dentaurum, Германија). Сите коронки на оклузивните површини имале продолжетоци за фиксирање во клемите на електронскиот динамометар. Цементирањето е извршено со ЦФЦ (Цегал, Галеника а.д., Југославија), при статички притисок од 50 N, во траење од 10 минути. Сè до тестирањето, примероците се чувани во термостат на температура од 37°C, во услови на апсолутна влажност. По изминувањето на 7 дена, во апаратот (Zwick 1554, Германија), е измерена јачината на врската меѓу коронките и брусените заби, при што влечното оптоварување е остварено при константна брзина од 1 mm/min. Одделната вредност на добиената сила е поделена со вкупната површина на брусениот заб, што ја претставува големината на контактната површина од брусениот заб и коронката. Сите вредности се изразени во N/mm^2. Разликите во добиените вредности меѓу групите примероци се утврдувани со студентовиот „t“ тест.

Резултати

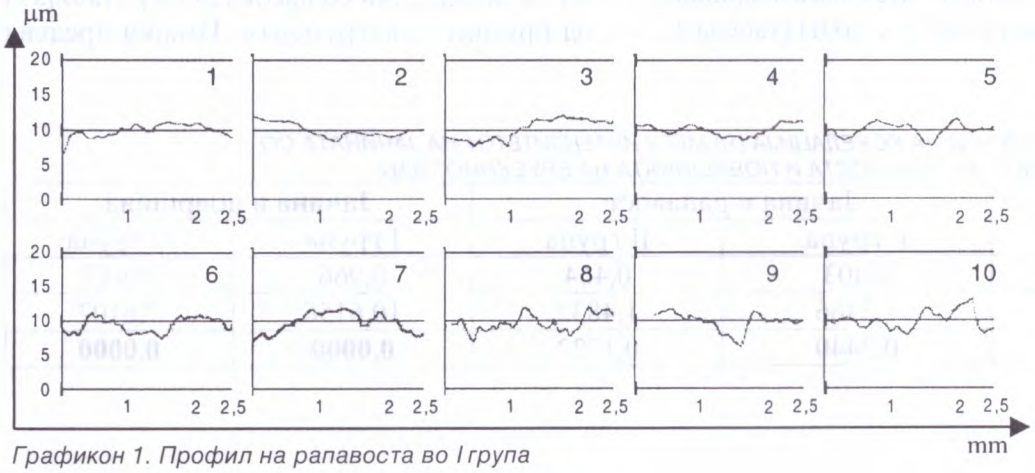
За секоја група се презентирани нумеричките резултати на набљудуваните карактеристики од брусените заби (табела 1 и 2), а потоа и резултатите од графичката анализа на профилот на рапавоста (графиконите 1 и 2). Резултатите од статистичките обработки на добиените вредности, како и компарацијата меѓу групите се прикажани во табелата 3.

ТАБЕЛА 1 РЕЗУЛТАТИ ОД ТЕСТИРАЊЕТО НА ПРИМЕРОЦИТЕ ОД I ГРУПА

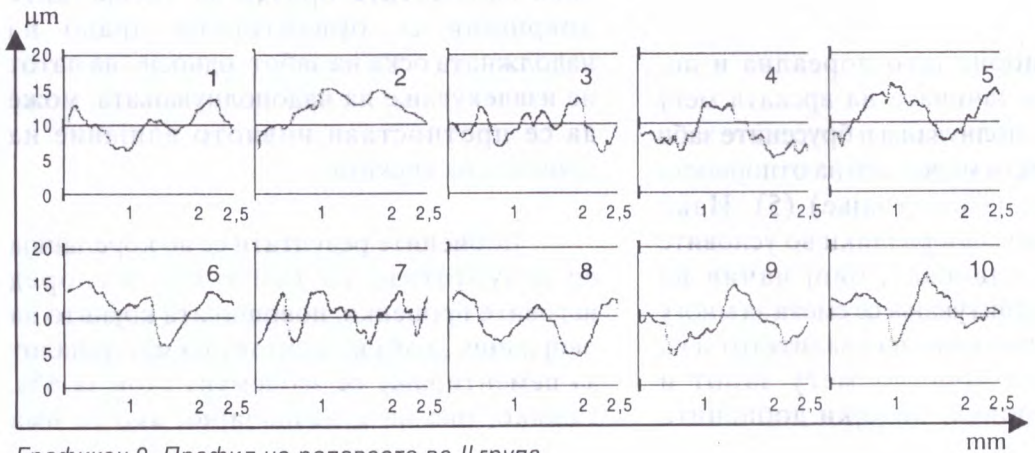
Примерок	Рапавост (μm)	Површина (mm^2)	Јачина (N)	Јачина по единица на површина (N/mm^2)
1	2,17	120,24	244,10	2,03
2	2,21	121,81	245,20	2,01
3	2,41	123,43	246,70	1,99
4	2,45	107,83	229,40	2,13
5	3,29	128,72	255,10	1,98
6	3,30	119,32	247,70	2,08
7	3,36	125,72	251,40	2,00
8	3,60	119,99	244,50	2,04
9	3,71	126,90	254,70	2,01
10	3,85	115,15	241,60	2,10

ТАБЕЛА 2 РЕЗУЛТАТИ ОД ТЕСТИРАЊЕТО НА ПРИМЕРОЦИТЕ ОД II ГРУПА

Примерок	Рапавост (μm)	Површина (mm^2)	Јачина (N)	Јачина по единица на површина (N/mm^2)
1	9,95	122,28	262,90	2,15
2	10,50	115,15	257,70	2,24
3	10,90	108,26	240,20	2,22
4	11,40	110,15	241,40	2,19
5	11,80	128,72	269,00	2,09
6	12,15	135,44	277,10	2,05
7	12,30	117,77	259,30	2,20
8	12,65	116,23	259,00	2,23
9	12,80	124,46	271,20	2,18
10	13,10	123,78	271,30	2,19



Графикон 1. Профил на рапавоста во I група



Графикон 2. Профил на рапавоста во II група

ТАБЕЛА 3 „Т" ТЕСТОВИ НА РАЗЛИКИТЕ НА СРЕДНИТЕ ВРЕДНОСТИ ОД ЈАЧИНА ПО ЕДИНИЦА НА ПОВРШИНА МЕЃУ ГРУПИТЕ

Група	X	SD	Cv	„t" тест	p
I	2,037	0,048	2,363	5,504	**0,0000**
II	2,173	0,062	2,850		
Вкупно	2,105	0,088	4,201		

Меѓу групите со различен профил на рапавост е утврдена статистички значајна разлика кај средните вредности на интензитетот на силата ($p < 0,01$) и интензитетот на силата по единица површина ($p < 0,001$).

Со зголемувањето на рапавоста, како и на површината на брусениот заб, се зголемува интензитетот на применетата сила во двете групи. Статистички суштествено е тоа што високата корелација е евидентирана меѓу интензитетот на применетата сила и површината на препарираниот заб ($p < 0,001$) (табела 4).

вредности се употребуваат за проценка на јачината на ретенцијата.

Абразивното дејство на дијамантските кристали создава површина со помали или поголеми нерамнини, а остварениот профил на рапавост во голема мера е детерминиран од видот користени инструменти.

Вдлабнатините кои се формирани кај опсервираните примероци биле хоризонтални т.е. паралелни со насоката на ротацијата од брусните инструменти. Имајќи предвид

ТАБЕЛА 4 КОЕФИЦИЕНТИ НА КОРЕЛАЦИЈА (R) МЕЃУ ИНТЕНЗИТЕТОТ НА ЈАЧИНАТА СО ПРОФИЛОТ НА РАПАВОСТА И ПОВРШИНАТА НА БРУСЕНИОТ ЗАБ

	Јачина и рапавост		Јачина и површина	
	I група	II група	I група	II група
r	0,403	0,464	0,966	0,937
„t" тест	1,2466	1,4832	10,6156	7,6102
p	0,2440	0,1722	**0,0000**	**0,0000**

Дискусија

За да се добие што пореална и пообемна слика на јачината на врската меѓу вештачките надополнувања и брусените заби најмногу се користи мерењето на отпорноста на истегнување (свлекување) (5). Иако постојат незначителни разлики во условите според кои се одвиваат, овој начин на лабораториски испитувања се смета за многу објективен за оценување на квалитетот и на постојаноста на врската меѓу забот и вештачката коронка, бидејќи добиените

дека спомнатите бразди на аксијалните површини се ориентирани право на надолжната оска на забот, односно на патот на извлекување на надополнувањата, може да се претпостави нивното влијание на јачината на врската.

Добиените резултати се во корелација со резултатите на Felton (6), а според неговите проценки, површината којашто на овој начин доаѓа во контакт со материјалот за цементирање се зголемува дури за 8%. Секако, ова не е незначајно, ако се има

предвид дека недоволната големина на брусениот заб многу често е фактор којшто ја оневозможува соодветната ретенција. Поради тоа, особено кај кратките заби, треба да се инсистира на зголемување на вкупната површина со препарација со нагласена рапавост.

Веројатно, во основата на подобрата ретенција најмногу влијае зголемувањето на вкупната контактна површина на која се остварува врската. Имено, повеќето цемент кој е заостанат на брусените заби со изразен профил на рапавост, само го поддржува ова тврдење. Тоа значи дека највероајтно настанува прекинување на врската, според дефектот на кохезијата (во цементот), а според дефектот на адхезија т.е. на местото на контактот со дентинот.

Во овој контекст се и настојувањата на Chan и Voyer (7), дека според грубата обработка на дентинот треба и внатрешната површина на коронката да не се полира т.е. и на неа треба да се направат микроретенции. Добиените резултати се во корелација со резултатите на Holinger и Moore (8), иако во нивните експерименти се применети поадхезивни цементи од ЦФЦ.

Очигледно, формирањето на значаен профил на рапавост може да биде важен фактор во остварувањето на посилна ретенција на вештачките коронки, но секако дека не е и пресуден. Кажано со јазикот на клиничката практика, тоа значи дека стоматологот може да влијае на ретенцијата и со едноставен избор на брусни инструменти, особено кога е тешко да се оствари соодветен дизајн на препарацијата, или е невозможно да се примени некој од адхезивните цементи. Исто така, работата со гореспомнатите инструменти создава услови за побрза елиминација на тврдите забни ткива, го скратува времето на интервенцијата, а пократко е времето поминато на стоматолошката столица, што секако е поприфатливо за пациентот.

Заклучок

Според добиените резултати може да се заклучи дека ретенцијата на вештачките коронки, при константен агол на конвергенција, зависи од рапавоста и од големината на брусениот заб. Колку е поголема рапавоста, толку е поголема и јачината на ретенцијата, која воедно е и пропорционална на вкупната површина т.е. на големината на забот.

На овој начин се намалува потребата за дополнителни начини за врзување, особено во случаите на кратки, малпонирани или морфолошки атипични заби. Иако ова не се единствени фактори, тие секако се значајни за трајноста на вештачките коронки, што е и една од основните цели на терапијата на пациентите со фиксни забни надополнувања.

ANALYSIS OF CERTAIN CHARACTERISTICS OF PREPARED TEETH SIGNIFICANT FOR THE ARTIFICIAL CROWNS RETENTION

Nebojša Krunić, Ljiljana Aleksov, Saša Stanković

Abstract

The purpose of this paper was to establish, *in vitro*, the impact of different sizes and prepared teeth roughness on the bonding strength to the artificial (cast) crowns.

Used in the experiment were 20 human intact premolars prepared and divided into two groups depending on the finess of diamond prepared

instrumentation. Sizes of prepared teeth were calculated mathematically, while the dentine roughness was measured by a profilemeter. Made for each group were the crowns by a standard method, which were then cemented with a zine phosphate cement. After seven days, testing of prepared teeth and artificial crowns bonding strength was carried out mechanically in an electronic dynamometer.

Based on the results obtained a relationship between the size and the accomplished roughness with the obtained values of the retention forces is observed. At the constant convergence angle of the stump axial surfaces the retention is proportional to its size and the roughness profile. When a clinical crown is shorter, as well as in the cases of malposition or morphologically atypical teeth, preparation with a higher roughness profile is more significant. These are not exclusive factors, but they are certainly significant for the durability of artifical crowns, which is one of the primary objectives in the therapy of toothless patients with fixed dentures.

Key words: artificial crown, retention, prepared tooth size, surface roughness

Литература

1. Medić V.: Ispitivanje faktora koji utiču na jačinu vezivanja fiksnih zubnih nadoknada, magistarska teza, Stomatološki fakultet, Beograd, 1993.
2. Witwer D. J., Storey R. J., von Fraunhofer J. A.: The effects of surface texture and grooving on the retention of cast crowns, J Prosthet Dent, 1986; 56: 421-4.
3. Kaufman E. G., Coelho D. H., Lawrence C.: Factors influencing the retention of cemented gold casting, J Prosthet Dent, 1961; 11:487-502.
4. Gorodovsy S., Zidan Omar.: Retentive strength, disentigration, and marginal quality of luting cements, J Prosthet Dent, 1992; 68: 269-74.
5. Retief D. H.: Standardizing laboratory adhesion test, J Dent Res 1991; 70 (Special issue): Abstract 13.
6. Felton D.A., Kenoy B. E., White J. T.: The effects of surface roughness of crown preparations on retention of cement casting, J Prosthet Dent, 1987; 58: 292-6.
7. Chan C. K., Boyer B. D., Denehy E. G. et al.: Effect of metal etching on crown retention, J Prosthet Dent, 1986; 55: 18.
8. Wahle J. J., Wendt S. L.: Dentinal surface roughness: A comparison of tooth preparation techniques, J Prosthet Dent, 1993; 69: 160-4.

ЗГОЛЕМЕН РИЗИК ОД КАРИЕС, ПРИ НИЗОК И МНОГУ НИЗОК РН И КАПАЦИТЕТ НА ПЛУНКА

С. Апостолска, Љ. Матовска, Н. Пановски

ЈЗО Стоматолошки клинички центар „Свети Пантелејмон“ – Скопје,
Клиника за болести на забите и ендодонтот

Апстракт

Цел на трудот е да се испита и да се прикаже оптовареноста на плунката со Streptococcus mutans и Lactobacillus species, при низок и при многу низок pH и капацитет на плунката. Истражувањето е вршено на 80 испитаници, од двата пола на возраст од 18 до 30 години.

Испитаниците беа поделени на две групи: првата група ја формира 60 испитаници (пациенти), внимателно избрани, со изразено кариозно – несанирано забало, а втората група (контролна) 20 испитаници, со здраво интактно забало.

Од 80 избрани испитаници, за испитување беа земени вкупно 240 примероци.

Примероците беа земени на Клиниката за болести на забите и ендодонтот при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Испитувањето беше вршено по иста методологија кај двете групи испитаници.

За испитување на квантитативната застапеност на S.mutans и L.species во плунката и за одредување на капацитетот на плунката, беа земени примероци на стимулирана плунка, со претходно џвакање на парафин, а за одредување на pH на плунката - без претходно стимулирање на плунката.

Материјалот се земаше, во стерилни градуирани шишенца (посебно наменети за таа цел). Обработката на примероците за микробиолошко испитување и за идентификација на пораснатите колонии на бактерии, беше извршен на Институтот за микробиологија и паразитологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Одредување на pH на плунката беше извршено на Институтот за медицинска биохемија, а капацитетот на плунката беше одредуван веднаш, непосредно по земањето на примерокот, со помош на градуираното шишенце.

Резултатите од извршеното истражување укажуваат на фактот дека во 1 ml плунка кај пациентите (испитаници) со кариозно забало доминираат колонии на S.mutans со конфлуентен раст CFU > 106 и 104-105, кај 100% од испитаниците, а на L.species кај 78,3%. Кај испитаниците од контролната група (со здраво интактно забало), колонии со конфлуентен раст (CFU > 106 и 104 - 105) не беа изолирани.

За разлика од ова, резултатите од испитувањето на pH на плунката и капацитетот на плунката, кај двете групи испитаници (60+20), беа во меѓусебна корелација. Кај испитаниците со кариозно забало кај кои беше најден многу низок pH на плунката 5,90 - 6,50 (кисела средина), беше најден и многу низок капацитет на плунката (помалку 0,7 ml плунка во минута). Додека кај испитаниците со здраво забало (контролна група), кој кои беше најден висок pH на плунката (pH 7,01 - 7,5) (слабо базична средина), најден беше и висок капацитет на плунката (повеќе од 1ml плунка во минута). Според стандардот на CRT-bacteria, зголемениот број на S.mutans и на L.species во 1 ml плунка, над 105 CFU колонии или повеќе, како и наодите на многу низок и низок pH на плунката, можат да значат голем ризик за кариес.

Со примерокот на плунка може да се предвиди ризикот од кариес, а со тоа да се преземат превентивни мерки, особено кај младата популација.

Клучни зборови: подложност кон забен кариес, плунка, микроорганизми

Цел на трудот е да се испита и да се прикаже оптовареноста на плунката со Streptococcus mutans и Lactobacillus species при низок и многу низок pH и капацитет на плунката.

Материјал

Истражувањето е вршено на 80 испитаници од двата пола, на возраст од 18 до 30 години. Испитаниците беа поделени во две групи:

I група (испитувања) од 60 испитаници, внимателно избрани со изразено кариозно – несанирано забало;

IIгрупа (контролна) од 20 испитаници, исто така, внимателно избрани со здраво – интактно забало.

За испитување беа избрани и земени само оние испитаници кои последниот месец пред да почне испитувањето не биле на антимикробен третман, ниту системски ниту локално. Од 80 избрани испитаници, беа земени вкупно 240 примероци за испитување, и тоа:

- 80 примероци за одредување на квантитативната застапеност на Streptococcus mutans и Lactobacillus species во плунката;
- 80 примероци за одредување на pH на плунката; и
- 80 примероци за одредување на капацитетот на плунката и CRT-buffer капацитетот на плунката.

Примероците беа земени на Клиниката за болести на забите и ендодонтот на Стоматолошкиот факултет во Скопје. Микробиолошкото испитување се изврши на Институтот за микробиологија и паразитологија, а pH на плунката се одреди на Институтот за медицинска биохемија на Медицинскиот факултет во Скопје.

За време на испитувањето е користена следнава апаратура:

- VITEK system, bio Merilux – Франција, високософистициран систем за идентификација на пораснатите колонии на микроорганизмите;
- pH метар – Сутјеска, и
- Персонален преносен компјутер Dell Latitude, за анализа и обработка на добиените резултати.

Метод

Испитувањето е вршено по иста методологија кај двете испитувани групи. Материјалот - примерок за испитување е земен во утринските часови, непосредно по доаѓањето на испитаниците. За време на испитувањето оралната хигиена е прекината 24 часа.

За да се одредат квантитативните застапености на S.mutans и Lactobacillus species во плунката и CRT-buffer капацитетот на плунката, се користеа комплетите на CRT-bacteria и CRT-buffer (комерцијално набавени стрипови), производство на Vivadent, Schaan - Liechtenstein. Материјалот - плунка е земан во стерилни шишенца (особено наменети за таа цел). Шишенцата беа градуирани на 5 ml, за да може земениот материјал да се искористи и за да се одредат капацитетот и CRT-buffer капацитетот на плунката, исплукан за време од 5 минути, изразен во ml плунка во минута.

По измивањето на устата и стимулирањето на секрецијата (со џвакање на парафин), испитаникот плукна 5 пати во шишенцето (на секоја минута по еднаш). По секое плукање веднаш се одредија нивото на исплуканата плунка (ml плунка во минута), како и капацитетот на излачената плунка за време од 5 минути.

Материјал – примерок за одредување на pH на плунката, исто така, е земен во утринските часови, веднаш по доаѓањето на испитаниците, но без претходно стимулирање на плунката.

Обработката на примероците, за микробиолошко испитување и за дефинитивна идентификација на пораснатите бактерии, е извршена со автоматизирана техника, при што е користена Vitek системот bio Merulux – Франција, кој е во можност за кратко време да одреди повеќе од 500 видови микроорганизми, а истовремено го покажува и процентот на точност на идентификацијата.

Одредувањето на pH на плунката е извршено на Институтот за медицинска биохемија, со помош на pH метар – Сутјеска. Одредувањето на капацитетот на плунката е извршено со помош на градуирано шишенце, а одредувањето на CRT-buffer капацитетот на плунката, се изврши со помош на тест ленти со вграден специјален индикатор.

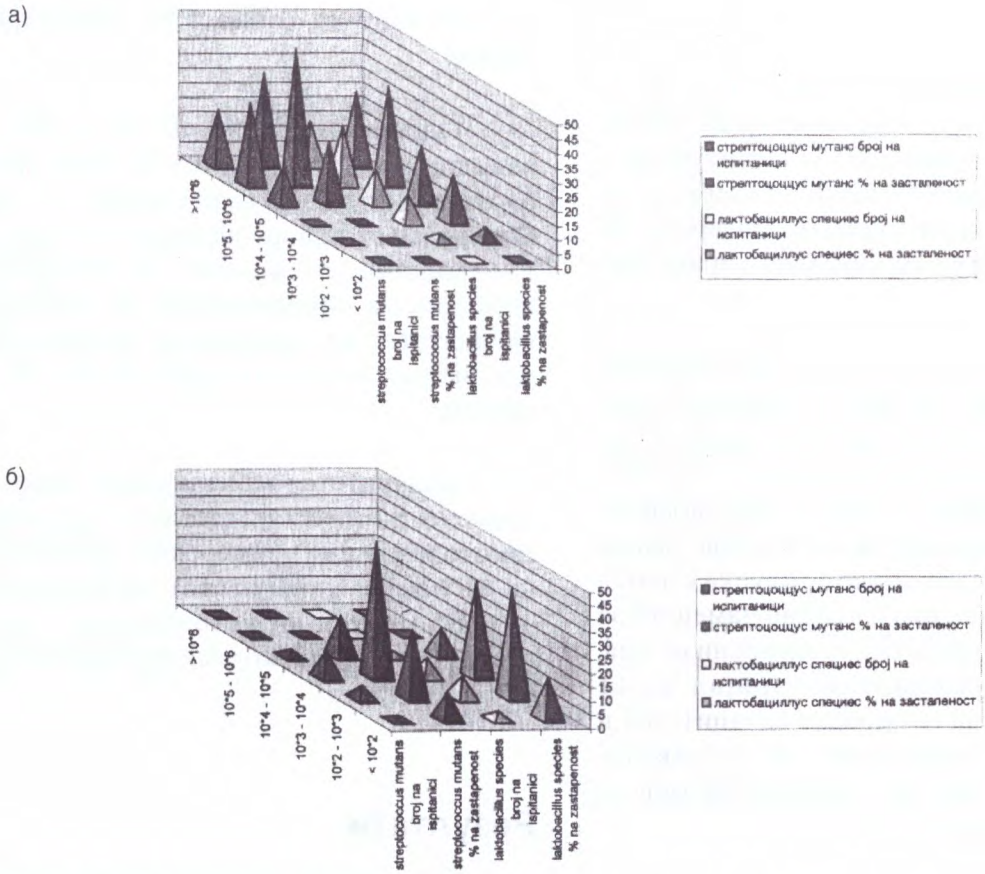
Капацитетот на излачената плунка за време од 5 минути фактички е одредено со самото земање на примерокот, а резултатите на CRT-buffer капацитетот на плунката се читаа 5 минути по натопувањето на тест лентата со плунка, кога се промени и бојата на тест лентата.

Резултати

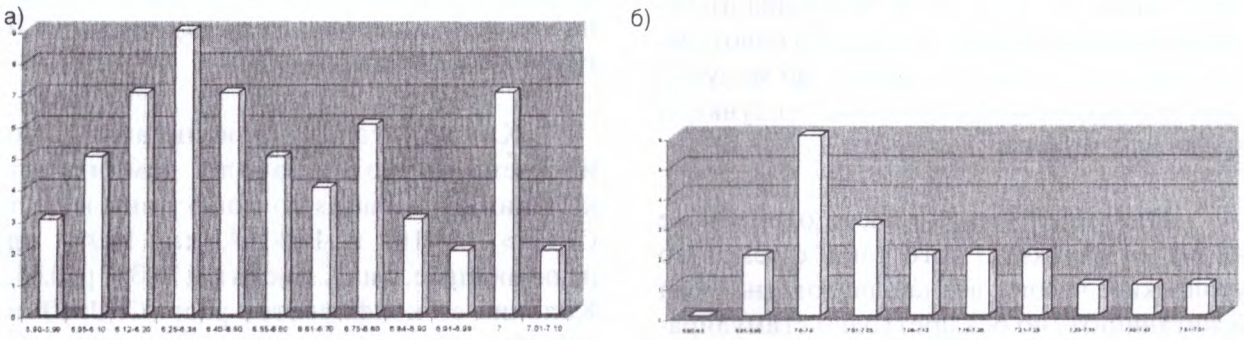
Резултатите од извршеното испитување се прикажани на 8 табели и 8 графички прикази. На графиконот 1 се прикажани резултатите од квантитативната застапеност на S. mutans и L. species во ml плунка, кај I и II група испитаници (60+20).

Кај првата група испитаници, со изразено кариозно забало, доминираат колонии на S.mutans со конфлуентен раст CFU > 10^5-10^6 и 10^4-10^5, кај 100% од испитаниците, а на L.species кај 78,3% $p<0,05$. Колонии со конфлуентен раст (CFU>10^6 и 10^4-10^5) не беа изолирани кај испитаниците од контролната група, со здраво – интактно забало. Изолирани беа одделни колонии и колонии со конфлуентен раст, но со многу помал број CFU > 10^2, 10^2-10^3 и 10^3-10^4.

Ова укажува на фактот дека застапеноста на S.mutans и L.species во ml плунка, кај I и II група испитаници, имаат високосигнификантна статистичка разлика $P < 0,01$.



Графикон 1. Квантитативна застапеност на Streptococcus mutans и Lactobacillus species во ml плунка кај 60 испитаници со: (а) изразено кариозно несанирано забало, докажано со CRT – bacteria (комплетот); (б) здраво интактно забало (контролна група), докажано со CRT – bacteria (комплетот).

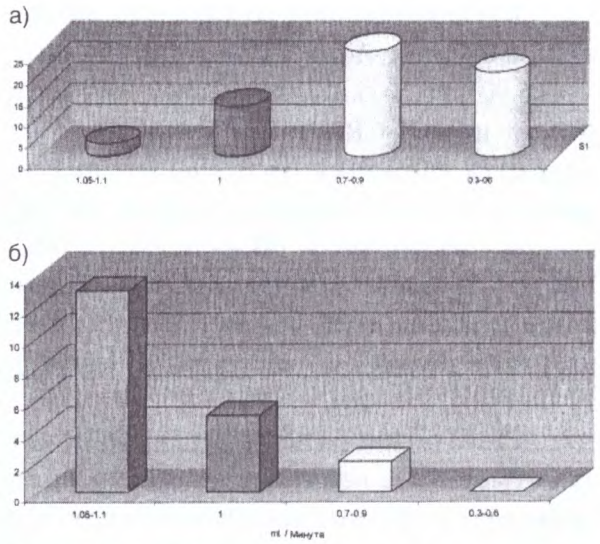


Графикон 2а: Добиени pH вредности на мешана (нестимулирана) плунка; (а) со изразено кариозно несанирано забало; (б) кај контролната група испитаници (20) со здраво интактно забало.

На графиконот 2 се прикажани резултатите од испитувањето на pH на плунката, кај двете групи испитаници (60+20). Во плунката на испитаниците од првата група, со кариозно забало, доминира кисела и слабо кисела pH вредност и тоа: кисела (pH 5,90-6,50) кај 51,6%, а слабо кисела (pH 6,55-6,99) кај 33,3% од испитаниците. Кај втората (контролна) група испитаници, со здраво интактно забало, доминира слабо базична и неутрална pH вредност. Конкретно, слабо базична (pH 7,01-7,51) кај 60%, а неутрална

(pH 7,00) кај 30% од испитаниците. Кај испитаниците од II (контролна) група не е најдена кисела pH вредност а слабо кисела (pH 6,55-6,99) е најдена само кај 2 испитаника. Добиените pH вредности кај двете групи испитаници имаат високо сигнификантна статистичка разлика $p < 0,01$.

На графиконот 3 се прикажани резултатите од одредувањето на капацитетот, односно CFT-buffer капацитетот на излачената плунка, за време од 5 минути, изразено во ml плунка во минута кај двете групи испитаници (60+20).

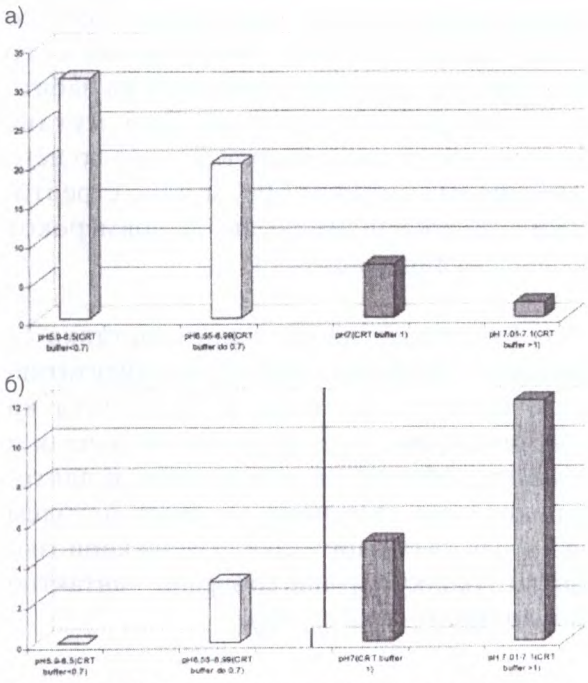


Графикон 3. Добиени резултати од одредувањето на CRT- buffer капацитетот на излачената (стимулирана) плунка, за време од 5 минути, изразено во ml плунка во минута кај испитаниците (а) со изразено кариозно несанирано забало; (б) кај контролната група испитаници.

Кај испитаниците од првата група, со кариозно забало, доминира низок и многу низок CRT-buffer капацитет на плунката. Низок (до 0,7 ml плунка во минута) кај 41,6%, а многу низок (помалку од 0,7 ml плунка во минута) кај 33,3% од испитаниците. Кај испитаниците со здраво забало (контролна група) доминира висок и среден CRT-buffer капацитет на плунката и тоа висок (повеќе од 1 ml плунка во минута) кај 65%, а среден (1 ml плунка во минута) кај 25% од испитаниците.

Многу низок CRT-buffer капацитет на плунката не беше најден кај испитаниците со здраво забало (контролна група), а низок (до 0,7 ml плунка во минута) е најден само кај 2 испитаника. Капацитетот на излачената (стимулирана) плунка кај двете групи испитаници, исто така, има високо сигнификантна статистичка разлика, $p < 0,01$ и е во корелација со добиените pH вредности на плунката.

На графиконот 4 е прикажана споредбата на резултатите од извршеното испитување на pH и CRT-buffer капацитетот на плунката кај двете групи испитаници (60+20). Кај двете групи испитаници (60+20),



Графикон 4. Споредба на добиените резултати на pH и CRT-buffer капацитетот на плунката кај (а) изразено кариозно несанирано забало; (б) контролната група испитаници со здраво интактно забало

најдените pH вредности на плунката и CRT-buffer капацитетот на плунката беа во корелација. Кај испитаниците со кариозно

забало, кој кои е најден многу низок pH на плунката - pH 5,90-6,50 (кисела средина) и CRT-buffer капацитетот на плунката е многу низок (помалку од 0,7 ml плунка во минута). Кај испитаниците кај кои е најден висок pH на плунката – pH 7,01 – 7,51 (слабо базична средина), најден е и висок CRT-buffer капацитет на плунката (повеќе од 1 ml плунка во минута).

Дискусија

Примерокот на плунка го одразува бројот на колонизираните забни површини со S. mutans и L. species, бидејќи тие се ослободуваат од забните површини и преминуваат во плунката (12, 4, 1).

Според (7, 2), тоа може и да се докаже со земање примерок од нестимулирана и стимулирана плунка. Кај примерокот со стимулирана плунка, преку џвакањето парафин, од оралните површини на забите се ослободуваат поголем број мутанс стрептококи и лактобацили и затоа во него секогаш има поголем број мутанс стрептококи и лактобацили отколку во примерокот со нестимулирана плунка.

Во прилог на оваа претпоставка се разликите во квалитативното и квантитативното испитување како и анализата на земените примероци од денталниот плак и плунката. Мутанс стрептококите и лактобацилите беа застапени во многу поголем број кај испитаниците со изразено кариозно забало отколку кај оние со здраво – интактно забало (контролна група).

Кај испитаниците со изразено кариозно забало во ml плунка доминираат изолирани CFU колонии на S. mutans и L.species, со конфлуентен раст CFU > 10^6 и 10^5 до 10^6, а кај испитаниците од контролната група (со здраво – интактно забало) не беа изолирани колонии со конфлуентен раст (CFU > 10^6 и 10^5 до 10^6).

За животот, растот и размножувањето на оралните бактерии, големо значење има pH на плунката. (3, 2) утврдиле дека кај многу низок pH на плунката (кисела средина) бројот на ацидофилните бактерии се зголемува, а на ацидосензитивните бактерии се намалува, што е потврдено и со ова истражување.

Најдените нивоа на S.mutans и L.species во ml плунка, pH и капацитетот на излачената плунка за време од 5 минути кај двете групи испитаници беа во меѓусебна корелација.

Кај испитаниците со кариозно забало, кај кои е најден многу низок pH на плунката – pH 5,90 до 6,50 (кисела средина), најден е и многу низок CRT-buffer капацитет на плунката (помалку од 0,7 ml плунка во минута). Кај испитаниците со здраво забало, кај кои е најден висок pH на плунката pH – 7,01 до 7,51 (слабо базична средина) е најден беше и висок CRF-buffer капацитет на плунката (повеќе од 1 ml плунка во минута).

Резултатите од истражувањето можат да се сметаат за веродостојни и како такви укажуваат на фактот дека зголемениот број Streptococcus mutans и Lactobacillus species во денталниот плак и во плунката, повеќе од 10^5 CFU колонии или повеќе, како и наодите на многу низок и низок pH и CRT-buffer капацитет на плунката, можат да значат голем ризик за кариес.

Со земањето на примерок на плунка може да се предвиди ризикот од кариес, а со тоа и да се преземат превентивни мерки, особено кај младата популација.

Заради едноставноста на земањето примерок, тој може да најде широка примена во секојдневната стоматолошка практика.

INCREASED CARIES RISK AT LOW AND VERY LOW PH AND SALIVA CAPACITY

S. Apostolska, Lj. Matovska, N. Panovski

Summary

The aim of the work is to examine and to show the quantity of Streptococcus mutans and Lactobacillus species, in the saliva at low and very low pH of the saliva.

The research was performed on 80 patienst, of both sexes (male and female) at the age between 18 and 30.

The examinees were divided into two groups:-I-group consisted of 60 examinees (patients), carefully selected with severe caries affected teeth, and II-group(control) consisted 20 examinees, with healthy teeth.

From all the 80 patients, total of 240 samples were taken for examination. The samples were taken at the Clinic for teeth diseases and endodont at the Faculty of Dentistry in Skopje.

The examination was performed using the same methodology with both groups.

For the purpose of examining the quantity of S.mutans and L.species in the saliva and for the purpose of determining the capacity of the saliva, the samples were taken with stimulated saliva with prior paraffin chewing, while for determining the pH of the saliva, no stimulation was used.

The samples were taken in sterile calibrated bottles (specially intended for this purpose).

The microbiological testing and the identification of the growth of the bacteria colon were performed at the Institute of microbiology and parasitology at the Medical Faculty in Skopje.

The determination of the pH of the saliva was performed at the Institute of medical biochemistry, and the capacity of the saliva was determined immediately, after the sampling, by using a calibrated bottle.

The results showed that in one ml of the saliva of the patients with caries, the dominant colons were that of S.mutans with confluent growth CFU>10^6 and 10^4-10^5 with 100% of the examiners, while L.spesies with 78,3%. (with health teeth). At the examiners from the control group colons with confluent growth (CFU >10^6 and 10^5) were not found.

On the contrary, the results from the examination of the pH of the saliva and the capacity of the saliva, with both groups(60+20) were in mutual correlation. At the examiners with caries affected teeth the resultant pH of the saliva was very low 5,90-6,50 (acid environment), also the capacity of the saliva was very low (below 0,7 ml of saliva per minute).While at the examiners with healthy teeth (the control group), the resultant pH of the saliva was high (pH 7,01-7,7) (slightly base environment), the capacity of the saliva was also high (over 1 ml of saliva per minute).

According to the standard of CRT bacteria, the increased number of C mutans and L. species in ml of saliva, (above 10^5 CFU colons or more,) and also the results of very low and low pH of the saliva, can lead to an increased caries risk.

By taking a saliva sample, a caries risk can be predicted, and thus preventive measures can be taken, especially with the teenagers.

Key words: caries susceptibility, saliva, microorganisms

Литература

1. АПОСТОЛСКА С.: Корелација помеѓу бактериолошкиот наод во кариозните маси, плунката и примарната бактериска имплантација на клинички здрава емајлова површина – магистерски труд, Универзитет „Св. Кирил и Методиј" – Стоматолошки факултет – Скопје, 1994.

2. АПОСТОЛСКА С.: Улогата на S. mutans и Lactobaccillus во етио – патогенезата на денталниот кариес – докторска дисертација, Универзитет „Св. Кирил и Методиј" – Стоматолошки факултет – Скопје, 2002.

3. BRATTHALL D.: Mutans Streptococci – Oral Health, Faculty of Odontology, Lund University, Malmo – Sweden, 10-52, 1998.

4. CRASSE B.: Can microbiological Knowlendge be Applied in Dental Practica for the Treatment and Prevention of Dental Caries, J.Can Dent Assoe, 50:221-223, 1984.

5. GABRIS K., NAGY G., MADLENA M., DENES Z. et al.: Associations between microbiological and salivary caries activity tests and caries experience in Hungarian adolescents; J Dent Res; 33(3):191-5, 1999.

6. JENSEN B., BRATTHALL D.: A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva, J Dent Res; 68:468-71, 1989.

7. LINDQUIST B.: Dental location of streptococcus mutans and streptococcus sobrinus in humans harboring both species, Caries Res; 25:146-152, 1991.

8. PEARCE E. I. F.: Relation ship between demineralization events in dental enamel and the pH and mineral content of plaque, Proc Finn Dent Soc ; 87: 527-539, 1991.

9. SANSONE C., VAN HOUTE J., JOSHIPURA K., KENT R.: The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at a low pH with dental caries on enamel and root surfaces. J Dent Res ; 72: 508-516, 1993.

10. SULIVAN A. et al : Number of mutans streptococci of Lactobacilli in a total dent plaque Sample does not explain the variation in caries better tham the numbers in stimulated Wolle Saliva, Comun.Dent Oral Epidemiologi, 1996.

11. TOGELIUS J., KRISTOFFERSSON K., ANDERSSON H. and BRATTHALL D. : Streptococcus mutans in saliva: intraindividual variations and reaction to the number of colonised sites. Acta Odontol. Scand 42:157-163, 1984.

12. ZICKERT L. at all: Streptococcus mutans, Lactobacilli and Dental Health in 13-14 year-old Swedish children, Community Dent Oral Epidemiology, 10:77-81, 1982.

MICROBIOLOGICAL FINDINGS OF ROOT CHANNEL FLORA IN ACUTE AND CHRONIC PERIAPICAL PARODONTITIS

Simonović Dragica, Kocić Branislava, Stanković Nedeljković Nataa, Jovanović Nadica, Gašić Jovanka, Dašić Stefan

Faculty of Medicine Niš – Stomatological Clinic, Institute of Public Health
Clinical Laboratory Department – Health Center Aleksinac

Infective agenses are the most important ethiological factors in Periapical parodontitis. Almost all inhabitans of oral cavity can take place in some phases of progress of periapical lesions. Microbes, some of their degradation products and methabolic products (antigens) are the most common causes of illness. In pathogenesis of Periapical parodontitis, the important role have yeasts of Candida spp, Spirohettae, amebes and even viruses.

Five channel swabs were taken from each patient and they were disseminated in a dentist s office. Immediately, after they were taken, they were disseminated on the medium for anaerobic cultivation, and then on the medium for microaerophil and aerobic cultivation. Solid mediums were disseminated with Miller niddle, whereas liquid mediums were disseminated with chrome wire, 0,4 mm in diameter, which was sterilized together wth liquid medium.

Columbia agar, Saburaud agar and glucose broth were used for aerobic cultivation. Schaedler agar, Schaedler agar with the addition of 29% gall and Schaedler agar with the addition of vancomycin in concentration of 7,5 mg/l were used for anaerobic cultivation. Tyoglycolate broth was used as a liquid base. Chocolate agar was incubated under microaerophil conditions.

Direct microscopic preparations were stained according to Gram and Giemsi.

Mediums for aerobic cultivation were incubated 20 hours in a thermostat at 37^0 C. Microaerophil conditions were achieved by means of GAS-PAC bags for microaerophil cultivation ("Torlak"), and incubation lasted 48 hours. Mediums for anaerobic cultivation were incubated 48 hours under anaerobic conditions achieved in pots for anaerobic cultivation by means of GAS-PAC bags for anaerobic incubation (bioMerieux) /10, 11, 13/. The identification of the isolated bacterial types was performed on the basis of microscopic, cultural, physiological- biochemical and antigenic characteristics.

Anaerobic microorganisms were found in 28 (93.33%) of 30 examinated swabs, from infected root channels in adults, with Parodontitis periapicalis acuta and chronica. The investigated group included: six patients with Parodontitis acuta (P.A.) or 20%, five patients with Parodontitis chronica fibrosa (P.F.) or 17%, nineteen patients with Parodontitis chronica granulomatosa (P.G.) or 63%.

Acording to our investigation, it is obvious, that Prevotella spp. Play very important role in periapical lesions, although, it is difficult to determinate the predominant strain of microorganism in infected root channel.

Key words: periodontitis periapicalis, microbiology

Parodontitis periapicalis could be defined as inflammatory pathological process which take place in tissues of parodontium with location on root apex, oposit to main channel aperture (4).

Infective agenses are the most important ethiological factors in *Periapical parodontitis*. Almost all inhabitans of oral cavity can take place in some phases of progress of periapical lesions. Microbes, some of their degradation products and methabolic products (antigens) are the most common causes of illness. In pathogenesis of *Periapical parodontitis*, the important role have yeasts of *Candida spp*, *Spirohettae*, amebes and even viruses (13).

Periapical parodontitis could be clasified as acute and chronic. Depending on immunological answer of a patient, chronic parodontitis could be defined as fibrous or granulomatous. Unfoturnately, the unique terminology and classification of periapical parodontitis does not exist (1, 2, 3).

Healthy oral cavity represents a complex microsystem, changeable in a number and type of bacteria, fungi, viruses and protozoa, which can be found there as commensals or as a part of flora. In the oral cavity, $4{,}3x10^7$ or $5{,}5x10^9$ bacteria (8, 9) can be found. Almost all the types of bacteria found in the mouth have sufficient pathogenic potential to induce inflammatory processes on teeth and soft tissues.

The causes of periapical inflammation are polymorphic. Their accurate identification can provide a clinican with the guidelines of therapy procedures. The examination of isolated microorganisms can significantly reduce certan therapeutic doubts.

The aim of this investigation is:

- Isolation and identification of prevalent microorganisms from channel swabs (*Gram negative anaerobic bacilli, Streptococcus spp, Staphylococcus spp, Gram positive anaerobic bacilli, spiral bacteria, Candida spp*).
- The analysis of prevalent microorganisms in the channel swabs in a paticular parodontitis type.

Material and methods

The examination was performed at Stomatological and Clinical laboratory department of Health Center in Aleksinac and at the Institute of Public Health in Niš. The examination involved 30 adults.

Five channel swabs were taken from each patient and they were disseminated in a dentist' s office. Immediately, after they were taken, they were disseminated on the medium for anaerobic cultivation, and then on the medium for microaerophil and aerobic cultivation. Solid mediums were disseminated with Miller niddle, whereas liquid mediums were disseminated with chrome wire, 0,4 mm in diameter, which was sterilized together wth liquid medium (17).

Isolation and identification of microorganisms

Columbia agar, Saburaud agar and glucose broth were used for aerobic cultivation. Schaedler agar, Schaedler agar with the addition of 29% gall and Schaedler agar with the addition of vancomycin in concentration of 7.5 mg/l were used for anaerobic cultivation. Tyoglycolate broth was used as a liquid base. Chocolate agar was incubated under microaerophil conditions.

Direct microscopic preparations were stained according to Gram and Giemsi.

Mediums for aerobic cultivation were incubated 20 hours in a thermostat at 37^0 C. Microaerophil conditions were achieved by means of GAS-PAC bags for microaerophil cultivation ("Torlak"), and incubation lasted 48 hours. Mediums for anaerobic cultivation were incubated 48 hours under anaerobic conditions achieved in pots

for anaerobic cultivation by means of GAS-PAC bags for anaerobic incubation (bioMerieux) /10, 11, 13/. The identification of the isolated bacterial types was performed on the basis of microscopic, cultural, physiological- biochemical and antigenic characteristics (12, 8, 14, 15).

Members of *Streptococcus* species were identified by the following methods: API-STREPTO system (bioMerieux), SLIDEX STREPTO-Kit (bioMerieux) and by the following tests: optohin, bacitracin, CAMP. According to need, some additional examinations of biochemical and physiological characteristics were used.

Bacteria of *Neisseria* species were identified on the basis of cultural characteristics, microscopic preparations, biochemical features, and growth capacity on a nutritious agar, growth capacity at the room temperature and oxidase test.

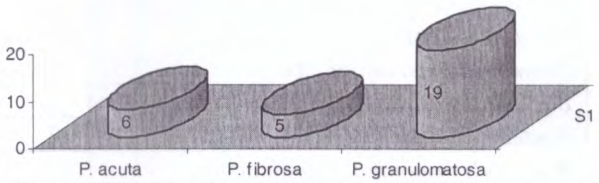
Gram negative bacteria from *Enterobacteriacea* family were identified on the basis of cultural characteristics, microscopic preparations and physiological properties, the examination of which is performed in a regular laboratory work.

Anaerobic bacteria were identified on the basis of cultural characteristics (for example dark pigmentation of bacterial colonies of *Prevotella* and *Porphyromonas* species), microscopic properties, aerotolerance test, growth capacity on Schaedler agar with the addition of 20% gall, growth capacity on Schaedler agar with vancomycine. In a final identification, API 20 A (bioMerieux) was used.

Yeasts of *Candida* species were identified after incubation of 7 days, at the temperature of 37^0 C primarily from Sabourad base (with the addition of maltose and 0.8% chloramphenicol) on the basis of cultural, biochemical and microscopic characteristics.

Results

Anaerobic microorganisms were found in 28 (93.33%) of 30 examinated swabs, from infected root channels ni adults, with *Parodontitis periapicalis acuta and chronica*. The investigated group included: the six patients with *Parodontitis acuta* (P. A.) or 20%, the five patients with *Parodontitis chronica fibrosa* (P. F.) or 17%, the nineteen patients with *Parodontitis chronica granulomatosa* (P. G.) or 63%.



Graph 1. The particular parodontitis type in group of examinated adults

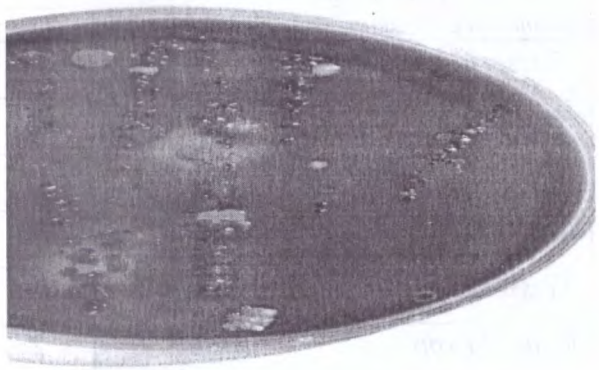
Gram negative anaerobic bacills

Gram negative bacills, *Prevotella-Porphyromonas spp*, were the most common isolated bacterial types. They were found in 24 (80%) of samples, out of 30 examinated subjects.

a) *Porphyromonas gingivalis*

The most common species of microorganism in infected root channels of adults was *Porphyromonas gingivalis*, which had been found in eighteen or 60% of swabs.

Porphyromonas gingivalis was isolated from two swabs of channels in patients with *Parodontitis acuta* and from sixteen swabs with *Parodontitis chronica* (statisticaly significant differens, X square 4,72 and C 0,44).



Picture 1. Porphyromonas gingivalis – colonies

Table 1. The most common species of microorganisms in different form of parodontitis

Strain	P. A.		P. F.		P. G.	
	N	%	N	%	N	%
Porphyromonas gingivalis	2	6.66	2	6.66	14	46.6
Prevotella intermedia	2	6.66	2	6.66	12	40
Prevotella oralis	2	6.66	1	3.33	2	6.66
Prevotella dentalis	2	6.66	1	3.33	2	6,66
Prevotella melaninogenica	2	6.66	1	3,33	2	6,66
Bacteroides ovatus	2	6.66	1	3,33	3	10
Bacteroides fragilis	2	6.66	-	-	-	-
Bacterodes rumnicola ruminocola	2	6.66	-	-	-	-
Streptococcus salivarius	-	-	-	-	2	6.66
Streptococcus sanguis II	4	13.33	-	-	2	6.66
Streptococcus cremoris	1	3.33	2	6.66	5	16.66
Streptococcus mutans	-	-	1	3.33	2	6.66
Streptococcus mitis	-	-	1	3.33	3	10
Peptostreptococcus spp.	1	3.33	2	6.66	1	3.33
Gemella morbilorum	-	-	4	8.88	3	10
Streptococcus intermedius	3	10	3	1o	2	6.66
Steptococcus constelans	1	3.33	-	-	-	-
Streptococcus asaccharolyticus	1	3.33	-	-	1	3.33
Staphylococcus aureus	-	-	2	6.66	3	1o
Staphylococcus epidermidis	1	3.33	-	-	8	6.66
Staphylococcus saprophyticus	-	-	-	-	2	6.66
Lactobacillus fermentum	-	-	1	3.33	3	1o
Lactobacilus acidophylus	-	-	1	3.33	1	3.33
Lactobacillus minutus	-	-	-	-	2	6.66
Lactobacillus odontolyticus	1	3.33	1	3.33	1	3.33
Actinomyces viscosus	2	6.66	1	3.33	2	6.66
Actinomyces odontolyticus	-	-	1	3.33	3	10
Actinomyces neaslundi	1	3.33	-	-	-	-
Actinomyces israeli	1	3.33	-	-	-	-
Neisseria mucosa	1	3,33	1	3,33	3	10
Neisseria sicca	4	13,33	2	6,66	4	3,33
Neisseria catarrhalis	1	3,33	2	6,66	-	-
Neisseria flavescens	1	3,33	1	3,33	3	10
Neisseria perflava	-	-	-	-	2	6,66
Candida spp.	2	6,66	-	-	6	20

b) *Prevotella intermedia*

Prevotella intermedia was isolated from sixteen channels or 53,33% swabs.

Prevotella intermedia was significantly present et lavel of statistic signification of p<0,01 (X square 2,8 and C 0,26).

Prevotella melaninogenica, Prevotella dentalis and *Prevotella oralis* were not found in statistically significant number.

Bacteriodes species

The most common isolated microbe, in genus of *Bacteroides spp*, was *Bacteroides ovatus* and with higher frequency in *Parodontitis chronica. Bacteroides fragilis* and *Bacteroides ruminocola ruminocola* were isolated in *Parodontitis acuta*, only.

Streptococcus species

a) *Nonchemolitic and viridans species of Streptococci*

Nonchemolitic and viridans species of *Streptococci* were found in 23 (77,3%) of examinated samples of swabs. Nonchemolitic and viridans species of *Streptococci* were more frequently found in *Parodontitis granulomatosa.*

b) *Gram positiv anaerobic and micro-aerophilic Streptococci*

Gram positive anaerobic and microaerophilic *Streptococci* were very often isolated from swabs of infected root channel, and seemed very pathogenic.

Streptococcus intermedius was found in eight swabs (26,6%) and was the most common isolated strain of *Streptococcus* species.

Staphylococcus spp

Microorganisms of *Staphylococcus spp* were isolated from sixteen (53,33%) swabs. The most common isolated microbe was *Staphylococcus epidermidis*, which was found in nine swabs of investigated channels.

Gram positive anaerobic bacills

Lactobacillus spp

Species of *Lactobacillus* were often found in periapical parodontitis in adults. They were identified in eleven swabs of infected channels (36.66% of samples). *Lactobacillus fermentum* was the most common strain and was found in four (13.3%) samples.

Species of *Lactobacilli*, most frequently, were isolated from channels in patients with *Parodontitis chronica granulomatosa.*

Actinomyces spp

Actinomyces spp were isolated from infected root channels in eleven (36,66%) swabs.

Neisseiae spp

Neiseriae spp were found in 25 (83,33%) swabs. *Neisseria sicca* was isilated from ten (33,33%) samples.

Candidae spp.

Candida yeast was isolated from eight (26,66%) swabs. In *Parodontitis chronica granulomatosa*, was the most frequent.

Discusion

The results of our investigation confirm polymicrobial ethiology of periapical inflammation in *Parodontitis acuta and chronica*. Different anaerobic, aerobic and microaerophilic strains of microbe, *Candida spp* and spiral forms, were isolated, frequently. It was difficult to find prevalent type of microbe.

Prevotella-Porphiromonas groups of microorganisms (pigmented Gram negative anaerobic

bacillus) were found in 80% of investigated patients. It was the most common isolated bacterial group with relevant statistical significance (p<0,01). *Prevotella intermedia* and *Porphiromonas gingivalis* were frequently identified in swabs of *Parodontitis chronica granulomatosa* (p 0-0,5). Gram negative anaerobic bacills are the usual inhabitans of oral cavity. Most of them can be found in a supra and subgingival plaque. The significant presence of them in infected root channels could be explained by communication between oral environment and root channels. That confirms their role in ethiology of periapical processes.

Nonchemolitic and viridans Streptococci are normal inhabitans of mouth cavity. They were found in 76,66% of examinated channels. Anaerobic Streptococci were present in 73,33% examples. The quantity of all *Streptococci spp* had statistically significant level of p<0,01, and they, also, seemed very pathogenic.

Staphilococci spp can be part of permanent or running flora in oral cavity. They were isolated in 53,33% of examinated channels. *Lactobacillus spp, Actinomyces spp.* are usualy, the part of flora mouth. In our investigation they vere frequently found in infected channels.

The common presence of *Candida spp.* could be explained as disturbance of immunological system of patients (68,78,80).

Gomes et al (16) analysed channel flora in 70 patientes with *Periapical parodontitis*. The 37 patients had toothache, 49 had positive percusion sign, 23 had swelling, 6 purulent exudate and 57 had wet channel. Statistical significant conection was noted between:

a. tootache and presence of *Prevotella spp.* or *Peptostreptococcus spp.* (p<0,01)
b. positive percusion and *Prevotella spp.* (p<0,01) or anaerobic bacteria (p<0,05)
c. swelling and *Eubacterium spp.* (p<0,01)
d. purulent exudate and *Fusobacterium necrophorum* (p<0.01)
e. wet channel and facultative anaerobs (p<0.01).

According to these findings and our investigation, it is obvious, that *Prevotella spp.* Play very important role in periapical lesions, although, it is difficult to determine the predominant strain of microorganism in infected root channel.

Conclusion

1. The polymorphic anaerobic, microaerophilic and aerobic flora and Candida, were isolated from swabs of examinated root channels.
2. The prevalent flora was anaerobic (93,33%).
3. The most common type of *Parodontitis periapicalis* was *Parodontitis chronica granulomatosa* (60%).
4. The most common species of microorganisms were Prevotella-Porphiromonas groups, which were found in 80% of samples (statistical significans of p<0,01).
5. The most common isolated microbe was *Porphiromonas gingivalis*, which was found in 60% of swabs.
6. The presence of *Streptococci spp*, also, had statistically significant level of p<0,01.
7. The frequently presence of Candida should be further investigated.
8. Becouse of polimorphic flora, the culturing of swabs, sometimes should be necessary, in therapy of parodontitis.

References

1. Albandar IM., Brown L.J., Genco, R.J., Loe, H.(1997): Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. J Periodontol.,68 (6), 545-55.

2. Dibert S.(1997): Children, adolescents and periodontal diseases. J Dent., 25 (2), 79-89.

3. Takahashi K. (1998): Microbiological, Pathological, Inflammatory, Immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. Int Endodont J., 31 (5) 311-25.

4. Pavlović V. (1998): Klinika endodoncija. Univerzitet u Nišu, Medicinski fakultet, Niš.

5. Lamster I.B., Grbic J.T.,Mitchell A., Lewis, D.A., Begg MD.(1998) New concepts regarding the pathogenesis of periodontal diseases in HIV infection. Ann Periodontol., 3 (1) 62-75.

6. Maeda N., Okamoto M., Kondo, K., Shikawa H., Osada,P., Tsurumoto, A., Fujita, H. (1998). Incidence of Prevotella intermedia and Prevotella nigrescens in periodontal health and disease Microbiol Immunol., 42 (9), 538-9

7. Matsushida K., Tajima T., Tomita K., Abeyana K., Marmayama J., Takada,H., Nagaoka,S. (1998): Inflammatory cytocikle production and specific antibody responses against possible causativa bacteria in patients with multilesial periapical periodontitis J Endodont., 24 (12), 817-21:

8. Karakašević B. (1997): Mikrobiologija i parazitologija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb.

9. Kotev-Penev Lj., Filipović, S. (1989): Mikroorganizmi usne duplje. Univerzitet u Nišu, Niš.

10. Doan N., Contreras A., Flynn J., Morrison J. (1999): Proficiences of tree anaerobic culture systems for recovering periodontal pathogenic bacteria. J Clin Microbiol., 37 (1), 171-4.

11. Holt J., Krieg N., Sneath P., Staley J., Williams S. (1994): Bergeys Manual of determine bacteriology. Williams and wilkins. Baltimore. Philadelphia. Hong kong. London. Munich. Sydney. Tokyo.

12. Jawetz E., Melnick J., Adelberg E. (1998): Medicinska mikrobiologija, Savremena administracija, Beograd.

13. Parra B., Slots J. (1996): Detection of human viruses in periodontal pockets using polymerase chain reaction, Oral Microbial Immunol., 11 (5), 289-93.

14. Narikawa S., Suzuky Y., Takahashy m. (1995): Streptococcus oralis previously identified as uncommon Streptococcus sanguis in Bechets disease. Arch Oral biol, 40 (8) 685-690.

15. States D., Stobo J., Wells J.V. (1991): Klinička imunologija, Savremena administracija, Beograd.

16. Gomes B.,Lilley J.D., Drucker D.B. (1996): Clinical significance of dental root canal microflora, J Dent. 24 (1-2), 45-55.

17. Stanković Nedeljković, N.: Mikrobiološki agensi u etio patogenezi akutnog i hroničnog parodontitisa, 2002, Magistarski rad, Niš.

ПРИМЕНА НА РАЗЛИЧНИ МЕТОДИ НА СОНДИРАЊЕ ВО ПАРОДОНТОЛОШКАТА ПРАКТИКА

В. Радојкова-Николовска, М. Накова

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ-Скопје, Клиника за болести на устата и пародонтот

Покрај раширената употреба на пародонталните сонди, како важно дијагностичко средство во пародонтолошката практика, во литературата има малку информации за врската меѓу длабочината на гингивалниот сулкус и пародонталниот џеб, видот сонда, како и силата при сондирање.

Постоењето и долгогодишната примена на конвенционалните пародонтални сонди, од една страна, како и скромните сознанија и недоволното клиничко искуство со електронските сондирачки системи, од друга страна, кои практично кај нас сега прв пат се воведуваат, беа доволен мотив да си поставиме цел, преку компаративните клинички анализи на параметрите од индикативен карактер, да се здобиеме со сопствени сознанија и да изградиме свој став во однос на примената на најпрефераблиниот метод во клиничкото дијагностицирање на пародонталното заболување, проследувајќи ги длабочината на гингивалниот сулкус и пародонталниот џеб, притоа при менувајќи сонда со заострен врв, сонда со тупчест врв и електронска сонда.

Од анализата на мерните вредности добиени од нашето истражување, јасно се наметна фактот дека при сондирањето на пародонталниот џеб, градуираната сонда со тупчест врв презентира најверодостојни вредности во однос на другите два метода, што од своја страна дава привилегија да ја препорачаме како најпрефераблиен метод во секојдневната рутинска клиничка практика, пред сè поради нејзината компактност, изразената тактилна перцепција, едноставното и лесно манипулирање, како и покусото времетраење на изведување на постапката.

Клучни зборови: пародонтални сонди, пародонтално сондирање

Вовед

Пародонталното сондирање беше и останува една од најексплоатираните постапки и методи за детерминирање на присуството и обемот на пародонталноткивната деструкција, како и проценка на пародонтолошкиот третман.

Во прилог на традиционалната улога на пародонталната сонда која се користи како инструмент за одредување на вертикалната димензија на гингивалниот сулкус и пародонталниот џеб, таа уште се користела и за квантификација на денталниот плак и гингивалната инфламација, како и за одредувањето на нивото на алвеоларниот гребен, потоа преку ***Williams, Goldman-Foks, Nabers***

итн. ***Meritt***-овата сонда веројатно и клинички е најмногу користена, а последниве години меѓу пародонтолозите сè повеќе се популаризира примената на електронската пародонтална сонда, која е компјутерски водена, при што нуди можност за автоматско регистрирање на податоците добиени од клиничките испитувања под дејство на константен притисок.

Анализирајќи ги метричките вредности на вертикалната димензија на пародонталниот џеб, во однос на примената на различни сондирачки модалитети, повеќе автори го истакнуваат фактот дека зголемената пенетрација во гингивалното ткиво може да биде условена од различни фактори, како: дебелината и формата на сондата, ангулацијата на сондата, височината на аплицираната сила и притисокот при сондирање, формата на забните површини, нивото на клеточниот инфламаторен инфилтрат и консеквентното губење на колагенските влакна.

Listgarten (6) во својата студија го истакнува фактот дека дискрепанцата е најмала во отсуство на инфламаторни промени и расте со зголемувањето на степенот на инфламацијата. Во присуство на пародонтално-ткивни промени, сондата минува низ инфламираното гингивално ткиво и застанува на ниво на најкоронарно поставените денто-гингивални влакна, приближно од 0,3 до 0,5 mm апикално од терминалниот крај на прикрепениот епител. Сè повеќе се зголемува и бројот на истражувачите кои фокусот на својот интерес го насочуваат кон испитувањето на соодносот меѓу видовите и техниките на пародонталното сондирање и вредностите на мерењата кои притоа се добиваат, а воедно тоа е и наша цел за што попрецизно да го изградиме својот став во однос на примената на најпреферабилниот метод во секојдневната пародонтолошка практика.

Материјал и метод на работа

Испитувањето е реализирано на Клиниката за болести на устата и пародонтот, при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

За да се реализира поставената цел беа следени 50 пациенти на возраст од 20 до 65 години, со дијагностицирана пародонтална болест.

Дијагнозата се постави врз основа на:

- анамнеза,
- клинички преглед, и
- рендгенолошки наод.

I. Сондирањето се врши на сите присутни заби во горната и водолната вилица. Мерењето на длабочината на пародонталните џебови се изведе на 6 мерни точки на забот, три на вестибуларната и три на оралната површина на забот.

Мерењата се изведуваа со примена на три различни стоматолошки градуирани сонди, со интервал од неколку дена меѓу секое мерење.

1. Рачна градуирана сонда со заострен врв тип ***HAWE Perio Probe***, производ на ***HAWE Neos Dental*** - Швајцарија.

Сондата е обележана до 10 mm. Поле од 0 до 3 mm е обоено со зелена боја, до 5 mm со црвена боја и цело поле од 7 до 10 mm е обоено со црвена боја.

2. Рачна градуирана сонда со топче на врвот, чиј пречник е 0,5 mm.

3. Електронски апарат ***Peri Probe***, производ на ***Vivadent*** - Лихтенштајн.

Апаратот е составен од рачен дел – ***сонда*** направена од тенка жица со пречник од 0,3 mm, која на врвот завршува со топче

со пречник од 0,5 mm и ***единица за регистрирање на мерењата***, во која се наоѓаат микрокомпјутер и печатар. ***Peri Probe*** овозможува прецизност на мерењата од ± 0,2 mm. Притисокот при сондирањето е одреден од механизмот кој овозможува варирање од 0,25 N за длабоките џебови, до 0,5 N за поплитките џебови. Податоците се читаат од дисплејот и можат да се забележат и да се чуваат преку микропроцесорот.

Добиените податоци статистички се обработени според компјутерскиот програм „**Basic statistica**“, при што се пресметани средните големини (**X**); стандардните девијации (**Sd**) и стандардните грешки (**Se**) .

Сигнификантноста на разликите на вредностите е одредувана преку ***Student***-овата „**t**“-дистрибуција, при што статистички значајни се сметаат вредностите за $p < 0,05$.

Резултати

На табела 1 се прикажани просечните вредности за длабочината на пародонталниот џеб во горната и долната вилица со примена на три различни методи на сондирање:

- метод А-ГС-градуирана мануелна сонда со заостр врв
- метод Б-ГСТ-градуирана мануелна сонда со топчест врв
- метод В-ЕС-електронска сонда

ТАБЕЛА 1. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ НА ДЛАБОЧИНАТА НА ПАРОДОНТАЛНИОТ ЏЕБ (mm), СО ПРИМЕНА НА 3 РАЗЛИЧНИ МЕТОДИ

Метод	Горна вилица	Долна вилица
А- ГС	4,42	4,41
Б - ГСТ	3,68	3,64
В - ЕС	4,82	4,80

На табела 2 се презентирани просечните вредности за длабочината на пародонталниот џеб во регииите на горната вилица, при што во сите регии најниски вредности се забележани со сондата со топчест врв, малку повисоки сондата со заострен врв, додека највисоки вредности се регистрирани со електронската сонда.

ТАБЕЛА 2. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ НА ДЛАБОЧИНАТА НА ПАРОДОНТАЛНИОТ ЏЕБ (mm) ВО ГОРНАТА ВИЛИЦА, СО ПРИМЕНА НА 3 РАЗЛИЧНИ МЕТОДИ

	Регија		
Метод	фронтална	премоларна	моларна
А – ГС	3,98	4,47	5,03
Б – ГСТ	3,33	3,68	4,20
В - ЕС	4,32	4,88	5,53

На следната табела 3 се претставени просечните вредности за длабочина на пародонталниот џеб во региите на долната вилица при што повторно најниски вредности се регистрирани со градуираната сонда со топчест врв, повисоки со сондата со заострен врв, додека највисоки вредности се забележани со електронската сонда, при што е карактеристично тоа дека сите добиени вредности се движат во рамките на клинички манифестниот стадиум на пародонталното заболување.

ТАБЕЛА 3. ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ НА ДЛАБОЧИНАТА НА ПАРОДОНТАЛЕН ЏЕБ (mm) ВО ДОЛНА ВИЛИЦА СО ПРИМЕНА НА 3 РАЗЛИЧНИ МЕТОДИ

	Регија		
Метода	фронтална	премоларна	моларна
А - ГС	4,02	4,43	4,97
Б - ГСТ	3,36	3,62	4,10
В - ЕС	4,35	4,84	5,43

Компаративн анализа на вредностите за длабочината на пародонталниот џеб во горната вилица е презентирана на табелата 4, каде што се забележува статистичка сигнификантност на разликите од $p < 0,05$ меѓу секоја од трите методи на сондирање (метод А со метод Б, метод А со метод В и метод Б со метод В).

Идентично статистичко значење од $p < 0,05$ се добива и при споредувањето на вредностите за длабочината на пародонталниот џеб во долната вилица, кои се претставени во табелата 5.

ТАБЕЛА 4 КОМПАРАТИВНИ ВРЕДНОСТИ НА ДЛАБОЧИНАТА НА ПАРОДОНТАЛНИОТ ЏЕБ (mm) ВО ГОРНАТА ВИЛИЦА

	Метод					
	А-ГС	Б-ГСТ	А-ГС	В-ЕС	Б-ГСТ	В-ЕС
X	4,42	3,67	4,42	4,82	3,67	2,82
SD	0,47	0,38	0,47	0,53	0,38	0,53
SE	0,12	0,11	0,12	0,14	0,11	0,14
t		27,26		15,9		25,7
p		<0,05		<0,05		<0,05

ТАБЕЛА 5 КОМПАРАТИВНИ ВРЕДНОСТИ НА ДЛАБОЧИНАТА НА ПАРОДОНТАЛНИОТ ЏЕБ (mm) ВО ДОЛНАТА ВИЛИЦА

	Метод					
	А-ГС	Б-ГСТ	А-ГС	В-ЕС	Б-ГСТ	В-ЕС
X	4,41	3,64	4,41	4,80	3,64	4,80
SD	0,42	0,33	0,42	0,47	0,33	0,47
SE	0,11	0,08	0,11	0,12	0,08	0,12
t		26,8		19,1		26,5
p		<0,05		<0,05		<0,05

Дискусија

Респектирајќи го фактот дека силата аплицирана при сондирањето е еден од водечките фактори, кои влијаат на точноста на мерењата при пародонталното сондирање, голем број истражувачи се согласуваат дека постои потреба од нејзино стандардизирање и контролирање. Во испитувањата за одредување на силата при сондирањето, која е применета од различни клиничари, утврдено е дека таа се движи од 3 до 130 г., меѓутоа за најприменлива се смета онаа од 25 г., за која се претпоставува дека е толерантна граница за повеќето испитаници и е следена од најмали болни сензации (***Magnusson*** и сор.) (7).

Голем број автори информираат дека степенот на гингивалната инфламација, кој е следен со редукција на колагенските влакна и намалениот тонус на гингивата, е фактор кој води до намалена ткивна резистенција при сондирањето, при што тие укажуваат на јака инверзна врска меѓу клиничката инфламација на гингивата и нејзината способност да ја издржи „силата на одвојување“ од површината на забот.

Наспроти многуте изведени истражувања кои ја втемелија важноста на силата при сондирањето, како и состојбата на пародонталните ткива во детерминацијата на длабочината на пародонталните дефекти, сосема мало внимание им е посветено на формата и на врвот на работниот дел.

Во нашето клиничко испитување акцент ставивме токму на тие фактори кои се поврзани со дизајнот на сондата: ангулација, напречен пресек, форма и големина на врвот, за кои сметаме дека сериозно партиципираат во точноста и во репродуктивноста при пародонталното сондирање.

Резултатите добиени од литературата, за вредностите на длабочината на пародонталниот џеб во однос на применетите методи, во голема мерка се контрадикторни и неусогласени, додека, пак, една група автори му даваат предност на електронското сондирање со контролиран притисок, а голем број автори се поборници за конвенционалното мануелно сондирање со градуирана пародонтална сонда.

Резултатите кои ги добивме во нашето клиничко испитување за длабочината на

пародонталниот џеб, укажуваат на компаративно значајни разлики меѓу секој од трите применети методи на сондирање. Просечните вредности добиени со примена на градуирана пародонтална сонда со топчест врв (Б-ГСТ) се пониски и во однос на вредностите добиени при сондирање со градуирана сонда со заострен врв и во однос на просечните вредности евидентирани со електронска сонда, со статистичка значајност од $p<0,05$.

Според ***Hunter*** (5), примената на сферичен врв кај мануелните градуирани пародонтални сонди претставува одличен концепт, бидејќи има најголема површина на врвот по единица волумен од било кој друг вид сонда. Овој врв најсоодветно ја распределува аплицираната сила врз сондираната ареа, го дисеминира притисокот на дното на џебот и ја превенира апликалната пенетрација на сондата во сврзноткивниот атечмент, со што ја зголемува точноста при поставувањето на сондата. Од своја страна, пак, намаленото апикално позиционирање на врвот на сондата ги избегнува оштетувањето и инвазијата во мекото периодонтално ткиво, при што постои и најмала веројатност да го кине или да го траумативира, а тоа консеквентно предизвикува зголемена пријатност кај испитаниците, поврзано со намалување на дискомфортот кој се јавува при поапикално пенетрирање на врвот на сондата во сврзно-ткивниот комплекс.

Во нашето испитување утврдивме дека топчестиот врв, чиј пречник е 0,5 mm претставува најсоодветен дизајн на врв на сонда, кој директно е асоциран со зголемена точност при мерењето, комфорт кај пациентите и најмала болна чувствителност при изведувањето на сондирањето. Овие наши согледувања се во согласност и со испитувањата на ***Mayfield*** и сор. (8), кој споредувајќи ја прецизноста на три различни сондирачки системи чувствителни на притисок и една рачна конвенционална сонда, укажуваат на поголема веродостојност на добиените резултати за вредностите на длабочината на пародонталниот џеб, при употребата на мануелната сонда со топчест врв, за разлика од оние кои се добиени со електронските сонди со контролиран притисок. Овие наоди се поддржани и со резултатите добиени од испитувањата на ***Wang*** (9) и ***Becherer*** (3).

Резултатите кои ги добивме во нашата студија, со примена на градуирана пародонтална сонда со заострен врв, во однос на мерењата на длабочината на пародонталниот џеб, укажуваат на статистички значајно повисоки вредности од вредностите кои ги добивме при примената на градуирана пародонтална сонда со топчест врв.

Резултатите од студијата на ***Attasi*** и сор. (1) сугерираат на еднаква важност на формата на шилецот на пародонталната сонда, како и на силата при сондирањето, при што укажуваат на фактот дека притисокот аплициран на врвот на сондата е функција на силата при сондирањето, каде што со зголемувањето на силата се јавува тенденција за зголемување на вредностите на измерената длабочина на џебот. Актуелната пенетрација на врвот на сондата во епителниот атечмент и сврзно-ткивниот комплекс под него, во голема мера е во зависност од пречникот и од заостреноста на врвот од сондата, а поради овие причини и тие во своето испитување добиваат поголеми вредности со сондата со заострен врв во однос на сондата со паралелни страни.

Односот меѓу претходните параметри го потврдува и ***Listgarten***(6) кој укажува дека при сондирањето притисокот врз врвот на сондата е пропорционален на аплицираната сила, а обратнопропорционален е на пречникот на врвот на сондата, при што наведува и дека пенетрацијата на пародонталната сонда на дното на џебот е резултат на заемното дејство на дизајнот на сондата, силата при сондирањето и на инфламаторно условените промени на сврзно-ткивниот комплекс на базата на џебот.

Сметаме дека зголемените метрички димензии на длабочината на пародонталниот џеб, добиени во нашето испитување со помош на градуирана пародонтална сонда со заострен врв, се резултат на специфичната форма на шилецот кој може да предизвика избегнување на атхезивната сила на пародонталните ткива.

Нашите резултати се во согласност со наодите до кои дошле ***Barendregt*** и сор. (2). Анализирајќи ги карактеристиките на атхезивната сила која се јавува од страна на гингивалното ткиво, тие укажуваат на нејзината детерминираност од состојбата на ткивото кое се наоѓа во опкружувањето (интактно или инфламирано), периметарот на работниот дел т.е. шилецот на сондата и должината на делот кој навлегува во ткивото т.е. должината на шилецот кој е во внатрешноста на пародонталната лезија.

Од испитувањата извршени со примена на електронскиот сондирачки апарат ***Peri Probe***, евидентни се повисоките резултати, кои укажуваат на статистички сигнификантни разлики и во однос на просечните вредности добиени со примена на градуираната сонда со топчест врв ($p<0,05$) и во однос на резултатите добиени со примена на градуираната сонда со заострен врв ($p<0,05$). ***Mayfield*** (8) и ***Hoffmann*** (4) презентирале компаративно повисоки вредности добиени со примена на електронско сондирање со константен притисок во однос на конвенционалното сондирање.

Нашите согледувања и искуства добиени со користењето на електронскиот сондирачки систем многу коинцидираат и со наодите на ***Becherer*** и сор. (3). Тие сметаат дека зголемените вредности кои се добиваат при користењето на електронската сонда ***Peri Probe*** се резултат на големината и на формата на ракавот, како и на работата со апаратот. Недостатокот од тактилна перцепција и од флексибилност на работниот дел од сондата, исто така, може да го усложат лоцирањето на сондата во внатрешноста на пародонталниот џеб, особено на конвекситетот на забните коронки или при постоење на неправилности и рапавост на површината на коренитe.

Проценувајќи ја партиципацијата само на работниот дел од сондата ***Peri Probe, Barendregt*** (2) ја истакнал неговата конфигурација, при што смета дека е одложена атхезивната сила од гингивалното ткиво врз кракот на врвот од сондата поради ненадејното намалување на пречникот на жицата непосредно пред топчестиот врв на сондата. Поради тоа, истата енергија или сила аплицирана за сите испитувани сонди може да резултира со подлабока субгингивална положба на ***Peri Probe*** сондата, каде што е консумирано помалку енергија од атхезијата на ткивото.

Анализирајќи ги добиените резултати, како и резултатите добиени од студиите на научните работници и клиничарите, кои како цел го имаат поставено пародонталното сондирање: начините, методите, техниката и можностите кои тоа ги нуди, се наметнува мислењето дека повеќемина го застапуваат фактот дека, и покрај предностите кои ги нуди автоматското сондирање, во однос на примената на контролиран притисок и регистрација и чување на податоците, во секојдневната клиничка рутинска практика, како и за лонгитудиналните епидемиолошки студии, предност му се дава на конвенционалното сондирање со градуирана пародонтална сонда со топчест врв, пред сè, поради нејзината компактност, видливост, поизразена тактилна перцепција.

APPLICATION OF DIFFERENT PROBING METHODS IN THE PERIODONTAL PRACTICE

V. Radojkova-Nikolovska, M. Nakova

Summary

Beside the widely spread usage of the periodontal probes as important diagnostic means in the periodontal practice, there are not many information in the literature about the connection between the sulcular depth and the periodontal pocket depth, type of the probe as well as the probing strength.

Existing and continual usage of the conventional periodontal probes as well as the modest knowledge and insufficient clinical experience with the electronic probing systems, which practically are for the first time here on our tract, were quite enough challenge about forming the aim of this study. Throw comparative clinical analyses of indicative parameters to gain our own knowledge about the most preferable method for clinical diagnosis of periodontal disease, following the probing depth measurements of gingival sulcus / periodontal pocket, using three different periodontal probes: manual graduated probe with sharp point tip, manual graduated probe with 0,5 mm ball tip and electronic pressure-sensitive probe.

Regarding the results of the comparative metric and statistical analyses we concluded that the obtained results from the measurement of sulcular depth, using two different kinds of manual graduated probes corresponded with generally accepted value of sulcular depth (1-2 mm). The measurements performed with the electronic probe resulted in higher values for the sulcular depth. Measuring the probing depths both for the gingival sulcus and periodontal pocket are best performed with the manual graduated periodontal probe with 0,5 mm ball tip, which resulted in lowest values, so allows us to recommend this method as the most preferable method in the everyday clinical practice, first because of it's compatibility, high expressed tactical perception, simple and easy manipulation as well as the short time-performing treatment.

Key words: periodontal probe, periodontal probing

Литература

1. Atassi F., Newman H.N. & Bulman J. S.: Probe tine diameter and probing depth, J.Clin. Peridontol, 1992 19, 301 – 304.
2. Barendregt D. S., Van der Velden., Reiner J., Loos B.G.: Clinical evaluation of tine shape of 3 periodontal probes using 2 probing forces, J. Clin. Periodontol, 1996, 23 397 – 402.
3. Becherer C. F., Rateitschak K. H., Hefti A. F.: Comparative probing with an electronic and a manual periodontal probe, Schweizer Monatsschrift fur Zahn medizin, 1993, 103 (6) 715 – 721.
4. Hoffmann Th., Pleier G., Gruhser E.: Comparison od manual and automated probing depth measurements, J.Clin, Periodontol, 1997 24 (11) 854.
5. Hunter F.: Periodontal probes and probing, International Dental Journal, 1994, 44 577 – 583.
6. Listgarten M.A.: Periodontal probing: What does it mean?, J. Clin, Periodontol, 1980, 7 165 –176.
7. Magnusson J. and al.: Attachment level measurements with a constant force electronic probe, J. Clin. Periodontol, 1988, 15 185 – 188.
8. Mayfield L., Bratthall G. & Attstrom R.: Periodontal probe precison using diferent periodonal probes, J. Clin. Periodontol, 1996, 23 76 – 82.
9. Wang S. F. et al.: Intra and inter – examiner reproducibility in constant force probing, J. Clin. Periodontol, 1995, 22 918 – 922.

ПРИЛОГ КОН ТЕРАПИЈАТА НА ХРОНИЧНИОТ ДЕСКВАМАТИВЕН ГИНГИВИТИС

(приказ на случај)

С. Георгиева, З. Белазелкоска, М. Перковска, С. Ристоска, Љ. Поповски

Терапијата на хроничниот десквамативен гингивитис (ХДГ) е предизвик за оралните патолози и пародонтолози. Поаѓајќи од овој факт, ја поставивме целта на трудот, да дадеме свој придонес во терапевтскиот пристап на ХДГ, доведувајќи ја гингивата во подолготрајна клиничка ремисија. Проследени се терапевтските резултати (клинички, со илустра-ција) во период од шест месеци кај 45-годишен пациент со ХДГ. Применивме општ и локален терапевтски третман. Во општиот третман беа инкорпорирани: системски кортикостероиди, антибиотици и витаминска терапија (вит. АД3 и Б6). Локалниот третман опфати: отстранување на сите локални иритации, повеќекратна локална апликација на донтизолон и ласерско зрачење на гингивата. Клиничките резултати од вака применетата терапија доведоа до елиминирање на субјективните тешкотии, слабо изразена хиперемија, отсус-тво на десквамација и незначително намалена кератинизација на гингивата. Системската и локалната кортикостероидна терапија, поради потврдените антиинфламаторни ефекти, дадоа задоволителни терапевски резултати. Витаминот А има влијание врз кератинизацијата на гингивалниот епител, а бедоксиноt влијае стабилизирачки на периферните нервни завршоци. Примената на антибиотиците и елиминирањето на локалните иритации имаат превентивна улога во одбраната и во заштитата на гингивата. Изненадувачки добрите резултати кои се забележуваат по примената на ласерското светло сметаме дека се должат на неговите биостимулирачки ефекти, кои доведуваат до потенцирање на биоенергетските и биосинтетичките процеси, а преку нив и на регенеративните процеси на гингивата. Авторите заклучуваат дека во терапевскиот пристап на ХДГ е потребен комбиниран третман и сугерираат вклучување на биостимулирачка ласерска терапија.

Клучни зборови: хроничен десквамативен гингивитис; гингивални заболувања; орална патологија; ласери

Хроничниот десквамативен гингивитис (ХДГ), познат како пемфигоид на гингивата, е ретка форма на инфламација на гингивата проследена со десквамација, чија етиологија е непозната.

Според генезата ХДГ, не е заболување, туку тоа е реакција на гингивата позади која се кријат други патолошки ентитети.

Хормоналниот дисбаланс, дерматози-те и хроничните иритации се најчесто посочуваните можни етиолошки фактори кои се одговорни за појавата на овој гингивитис (3).

Хроничниот десквамативен гингивитис, всушност е клиничка манифестација на неколку различни патолошки процеси (инфламација, некроза и десквамација).

Промените на гингивата траат долго, а клинички се карактеризираат со појава на дифузен еритем, кој покрај маргиналната ја опфаќа и прикрепената гингива, асоцира со ареи на везикули, ерозии и десквамација, а субјективните тешкотии (болка и сувост на устата) се силно изразени.

Најчесто се јавува меѓу 20 и 40–годишна возраст.

Етио-патолошките процеси кои го предизвикуваат ХДГ се причина за отежнато поставување дијагноза. Многу често, лезиите на гингивата клинички се слични со оние кај другите заболувања, како што се: улцеронекрозниот гингивит, пемфигусот, ерозивноулцерозната форма на лихен и др.

Токму затоа, за поставување точна и прецизна дијагноза, покрај клиничките и другите рутински лабораториски анализи, се преземаат и испитувања со светлосна и директна имунофлуоресцентна микроскопија.

Терапевтскиот пристап кон ХДГ, и покрај преземањето на сите досега познати терапевски мерки, често пати не ги дава очекуваните резултати, а заболувањето може да перзистира долго со сите негови последици.

Поради тоа, терапијата за овој гингивитис претставува предизвик за оралните патолози и пародонтолози.

Овој труд има цел да даде свој придонес кон правилниот и целисходниот терапевтски третман на пациентите со ХДГ, доведувајќи ја гингивата во подолготрајна клиничка ремисија.

Материјал и метод

На Клиниката за болести на устата и пародонтот при ЈЗО Стоматолошки клинички центар – Скопје, следен е случај со хроничен ДГ во период од 6 месеци.

Тоа е пациент на возраст од 45 години, со матичен број 148512, кој на нашата клиника беше примен во ноември 2001 година, поради изразени клинички промени на гингивата проследени со болка и сувост на устата.

Клинички на гингивата се забележуваа бројни изразени црвени полиња (ареи), на чија површина недостасуваше епител. Површинските слоеви на епителот, таму каде што беа зачувани, беа слободно подвижни и лесно се отстрануваа со пинцета, во вид ленти.

Гингивата имаше карактеристичен жарен (мраморизиран) изглед.

Покрај промените на гингивата во услови кога се присутни сите заби, интраорално е констатирано изобилство на локални иритации (забен камен, дентален плак, меки наслаги, остри рабови и др.).

За да поставиме точна и прецизна дијагноза, нашата дијагностичка постапка опфати: земање анамнеза, внимателна клиничка опсервација, примена на клинички тестови (Nikolesky), лабораториски испитувања (крвна слика со периферен размаз), светлосна микроскопија на цитолошки и патохистолошки наод, имунофлуоресцентно боење и утврдување на хормонален статус.

Резултатите од крвната слика беа во границите на нормала. Клиничкиот тест Nikolesky беше позитивен, а цитолошката анализа (Цанков тест) беше негативна.

Хистолошкиот наод од биопсијата од гингивата, направена на Институтот за

патологија при Медицинскиот факултет во Скопје, укажуваше на субепидермално присуство на була исполнета со еритроцити.

Во субепидермалното колатено ткиво, во длабочина имаше густ инфилтрат од воспалителни клетки (лимфоцити, еозинофили, полиморфонуклеони и доминација на плазма клетки). Во длабочина се забележуваше и создавање на младо гранулационо ткиво.

По имунофлуоресцентното боење со антихуман ИгГ и ИгМ, наодот беше негативен. Ваквиот хистолошки наод упатуваше на ентитетот бенигнен пемфигоид на слузокожата или на хронична гингивална воспалителна промена.

Резултатите од хормоналниот стастус, кој се разгледуваше во Ендокринолошката лабораторија на Гинеколошко-акушерската клиника при ЈЗО Медицински клинички центар-Скопје, покажаа дека кај нашиот испитаник се зголемени (11,9 mlu/ml) вредностите на женските полови хормони (FSH).

По завршувањето на дијагностичката постапка и поставувањето точна дијагноза применивме општ и локален терапевтски третман.

Во општиот третман инкорпорираме системски кортикостероиди, антибиотици и витаминска терапија.

Од системските кортикостероиди ординираме таблети Nirypam, со дневна доза од 30 mg, во рок од 3 дена. Следните три дена дозата ја намалиме на 20mg, потоа на 10mg, а последните три дена применивме дневна доза од 5mg.

Од антибиотската терапија ординираме таблети Ospen од 500mg, на 6 часа по 1 таблета.

Од витаминската терапија пациетот добиваше бедоксин таблети, 3x1 дневно, а локално (топично) гингивата се премачкуваше со АД3 капки, неколку пати на ден, по јадење.

Локалниот третман опфати: отстранување на сите локални иритации, повеќекратна апликација на донтизолон и ласерско зрачење на гингивата.

Пристапивме кон отстранување на сите тврди и меки наслаги и ги саниравме сите остри рабови во устата.

По секој третман користевме локални антисептици (хидроген, бетадине, хексорал и др.).

На површината на гингивата, во различни регии, при секоја посета аплицираме донтизолон кој го прекривавме со солко-дентал-атхезив паста.

На крај, дополнително применивме и ласерска терапија. Со цел да направиме компаративна анализа на добиените резултати во клиничката слика, ласерското светло го применувавме на едната половина од гингивата во горната вилица, во траење од 5 минути во сеанса, во период од 2 недели.

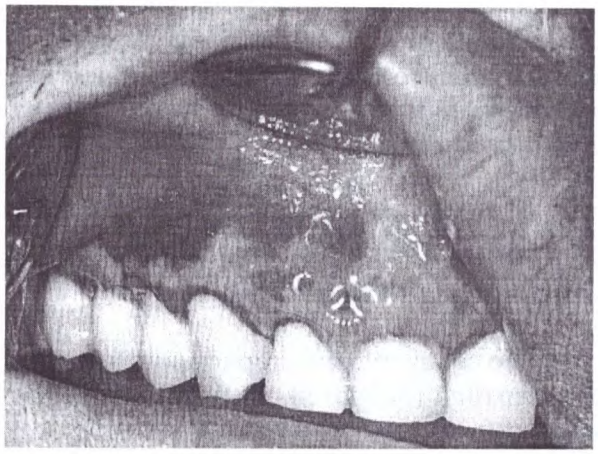
Пред да ја примениме ласерската терапија, регијата која ја зрачевме ја премачкувавме со метиленско сино, за што подобра апсорпција на ласерските зраци.

Терапевтските резултати од применетата терапија беа клинички проследени и фотографски регистрирани.

Резултати

При приемот на пациентот, во клиничките забележани промени на гингивата спаѓаа изразено црвените ареи, на чија површи-

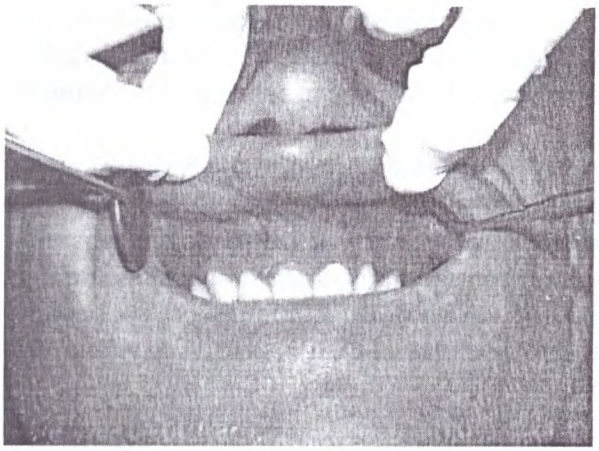
на недостасуваше епител. Површинските слоеви на епителот, десквамираните ареи, таму каде што останале зачувани, беа слободно подвижни и лесно отстранливи (сл. 1).



Слика 1. Клинички наод на хроничен дескваматив ен гингивитис пред да се примени терапија. Се забележува присуство на хиперемични ареи и десквамирани полиња.

Примената на општата терапија, отстранувањето на локалните иритации во устата и локалната апликација на донтизолон резултираа со подобрување на клиничката слика кај пациентот со ХДГ.

Со вака спроведената терапија се постигна целосно исчезнување на субјективните тешкотии, а во објективниот клинички наод беше констатирано отсуство на десквамација. Хиперемијата и инфламацијата на гингивата и понатаму перзистираа, но во малку поблага форма (сл. 2). По примената на ласерската терапија, во регијата која се зрачеше (левата страна на горната вилица), констатиравме изненадувачко позитивни клинички резултати. Покрај веќе постигнатите резултати со претходно ординираната терапија (сл. 3а), со примената на бистимулирачка ласерска терапија се постигна значително намалување на хиперемијата и на инфламацијата на гингивата, а се забележа и подобрување во епителизацијата и кератинизацијата на гингивалниот епител



Слика 2. Клиничка слика на целата гингива со хроничен дескваматив ен гингивитис по примената на локална и на општа терапија, без ласерско зрачење. Постои хиперемија без десквамација.



Слика 3. Клиничка слика на гингивата со хроничен дескваматив ен гингивитис

(а) десна компаративна страна, по примената на локална и на општа терапија, без ласерско зрачење

(б) лева страна, по примената на дополнителна ласерска терапија. Се забележуваат намалена хиперемија и инфламација и подобрена кератинизација и епителизација на епителот.

(сл. 3б). Ласерската терапија ја применивме и на другата страна (десната страна на вилицата), која претходно беше земена како компаративна страна за анализа на постигнатите клинички резултати.

Применувајќи го ласерското зрачење како дополнителен терапевтски метод, успеавме да постигнеме целосна клиничка ремисија на хроничниот десквамативен гингивитис.

Иако периодот на опсервација траеше само шест месеци од примената на нашата терапија, што е релативно краток период, до објавувањето на овој приказ кај пациентот се уште постојат, клиничка ремисија и субјективни тешкотии без клинички рецидиви или егзацербација на хроничниот десквамативен гингивитис.

Дискусија

Хроничниот десквамативен гингивитис е патолошка состојба во устата која најчесто, пред сè, можат да ја препознаат пародонтолозите. Мошне е важна идентификацијата на основното системско заболување при ХДГ, а улогата на стоматологот-пародонтолог во раната и точната дијагноза и правилно насочената терапија особено значајна.

Терапијата за овој гингивитис трае долго (најмалку еден месец), а очекуваните резултати може, често пати, да изостанат. Поради иреверзибилните промени во гингивата и перманентните тешкотии, кои на пациентите им ја отежнуваат оралната хигиена и предизвикуваат потенцирана акумулација на денталниот плак, по правило, пародонтопатијата прогредира во тешки форми, со мошне лоша прогноза.

Резултатите од спроведената терапија која се примени кај нашиот пациент со ХДГ ги задоволија очекувањата.

Примената на системска и локална кортикостероидна терапија покажа задоволителни резултати, што пред сè, придонесе да се елиминираат десквамацијата и болката.

Сметаме дека ваквите резултати се должат на потврдените антиинфламаторни ефекти на кортикостероидните препарати.

На позитивниот терапевтски одговор на системската и на локалната кортикостероидна терапија кај ХДГ укажуваат и други автори (5, 7, 8).

Во нашиов случај примената на витаминска терапија придонесе да се подобри клиничката слика на ХДГ. Сметаме дека витаминот А влијае во регулирањето на кератинизацијата на гингивалниот епител, што се совпаѓа со констатациите на Bozkur T. F. Y. и сор.(2) и Wray D. и McCord J. F. (9).

Бедоксинот дејствува стабилизирачки на периферните нервни завршетоци и придонесува за супримирање и ублажување на болката кај овие пациенти.

Примената на антибиотици, локални антисептици, елиминирањето на локалните иритации и одржувањето на соодветна локална хигиена, сметаме дека има превентивна улога во одбраната и заштитата на гингивата.

Во достапната литература најдовме потврда и во укажувањата на други автори (4, 6, 8), дека постои потреба за преземање на превентивни мерки за заштита на гингивата од секундарни инфекции кај пациентите со ХДГ.

Многубројните експериментални истражувања го потврдуваат влијанието на биостимулирачките ласерски зраци врз регенеративниот процес на епителното ткиво (1).

Друго значајно дејство на ласерскиот зрак е антиинфламаторното дејство, како најважно при терапевтскиот третман во клиничката практика.

Поаѓајќи од ваквите сознанија, прв пат се одлучивме во терапевтскиот третман на ХДГ да вклучивме ласерска терапија.

Литературните известувања кои ни беа достапни немаа податоци за релевантните ефекти од ласерското светло во терапевтскиот третман на ХДГ.

Резултатите постигнати од примената на ласерската терапија, на наше големо задоволство, беа изненадувачки добри и претставуваат потврда за позитивните ефекти на ласерските зраци врз инфламациите.

Намалената хиперемија и инфламација на гингивата по примената на ласерската терапија сметаме дека е резултат на влијанието на ласерскиот зрак во озраченото воспалително ткиво. Во озрачената регија се зголемуваат лизозомските и интерферонските одбранбени протеини, исто така, се зголемува микроциркулацијата, се нормализира пропустливоста на крвоносните садови и настанува намалување на хистаминот, серотонинот и катехоламинот. На овој начин се контролира ексудацијата и се зголемува фагоцитната активност.

Освен антиинфламаторниот ефект, во нашиов случај се подобрија и кератинизацијата и епителизацијата.

Сметаме дека ваквите резултати се должат на влијанието на ласерските зраци во активноста на метаболните процеси, се зајакнува имунитетот на клетките и се забрзува фиброгенезата, со што се стимулираат регенерацијата и епителизацијата на гингивалното ткиво.

И покрај нашите совети за остварување контакт и консултации со гинеколог-уролог, поради промените кои се забележуваат во хормоналниот наод, тоа не се реализираше во периодот кога го следевме пациентот. За жал, сметаме дека позитивните резултати можеби влијаеја на пациентот да реши да не се изложува на дополнителни прегледи.

Поради позитивните терапевтски резултати кои се следеа 6 месеци кај 45-годишниот пациент со хроничен дескваматив гингивитис, оправдано можеме да заклучиме дека за да се постигне подолготрајна клиничка ремисија на гингивата и да се спречат последиците кои можат да настанат кај пациентите со ХДГ, во терапевтскиот пристап предлагаме да се примени комбиниран третман (општ и локален) и сугерираме да се вклучи биостимулирачка ласерска терапија.

CONTRIBUTION TO CHRONIC DESQUAMATIVE GINGIVITIS TREATMENT
„A CASE REPORT“

S. Georgieva, Z. Belazelkoska, M. Perkovska, S. Ristoska, Lj. Popovski

Summary

Desquamative chronic gingivitis (DCG), known as ginigival pemphygoid, is a rare form of gingival inflammation followed by gingival desquamation of unknown ethiology according by to its genesis. DCG is not a disease but a gingival reaction caused by varios pathological changes.

Chormonal disbalans, dermathosis and chronic irritations are usually related to its clinical appearance.

DCG is a clinical presentation reflecting various pathological tissue changes such as inflammation, necrosis and desquamation.

Gingival features are longlasting, presented by diffuse erythema of the marginal and attached gingiva. The disease is usually persented by focal areas of vesicles, erosions, descquamation and subjective difficulties, such as pain and xerostomia.

The age group affected by the disease is usually between 20 and 40 years.

Ethiopathological changes in DCG are the reason for diagnostic difficulties because gingival lessions are similar to other diseases features, as gingivitis ulceronecroticans, pemphygus, erosive-ulcerosous lichen, etc.

Due to this diagnostic difficultes the nessesery of undertaking clinical and labaratory analyses and immunofluerescence microscopy is evident.

Managment of DCG ofhen failes to give the expected results, so the therapy is a chellange for most of the oral pathologists and periodontologists.

The aim of this study is to countribute to precise therapy approach in an attemt for prolonged remissions.

Key words: chronic desquamative gingivitis; gingival diseases; oral pathology, lasers

Литература

1. Бишкин Т.: Биолошкото влијание на ласерските зраци, Аполонија, 2001; 3: 46-56.
2. Bozkurt F. Y., Celenligli H., Sungur A., Ruakan S.: Gingival involvement in mucous membrane pemphigoid, Quintessence Int, 1988; 29(7) 438-41.
3. Đajić D., Orlov S., Mirković B.: Oboljenja mekih tkiva usne duplje. Dečje novine, Beograd, 1987.
4. Lorenzana E. R., Rees T. D., Hallmon W. W.: Esthetic management of multiple recession defects in a patient with cicatrical pemhigoid, J Periodontol, 2001; 72(2): 230-7.
5. Navaro C. M., Sposto M. R., Onofre M. A., Sculli C.: Gingival lesions diagnosed as pemphigus vulgaris in an adolescent: Case report,. J Periodontol, 1999; 70 (7) 808-12.
6. Petros D.D., Gagari E.: Combined tretatment of periodontal disease and benign Mucous membrane pemphigoid, Case report with 8 years maintenance, J Periodontol 2001: 71: 1620-9.
7. Rogers R.S., Sheridan P. J., Nightingale SH.: Desquamative gingivitis: clinical, histopathological, immunopathological and therapeutic obseravtions, J Am Acad Dermatol 1982; 7(6) 729-35.
8. Soukos N., Spyropoulos M.: Chronic desquamative gingivitis: Ethiology, clinical and histological features, immunopathological studies, diagnosis and treatment, Odontostomatol Prodos 1990; 44(3) 151-8.
9. Wrayd. McCord J. F.: Labial veneers in the management of desquamative gingivitis, Oral Surg. Oral Med Oral Pathol. 1987; 64: 41-2.

ВЛИЈАНИЕТО НА КОНЗЕРВАТИВНИОТ ПАРОДОНТАЛЕН ТРЕТМАН ВРЗ ИМУНОЛОШКИОТ СТАТУС НА ПАЦИЕНТИТЕ СО ЈУВЕНИЛНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

А. Атанасовска, В. Димитровски, П. Колевски, М. Поповска

Апстракт

Поаѓајќи од фактот дека клиничката експресија на пародонтопатијата е модулирана од имунолошкиот одговор на домаќиното и дека системските и локалните имунолошки механизми, насроти бактериските антигени, можат да имаат главна улога во етио-патогенезата на ова заболување, ја определивме целта на овој труд: да откриеме дали применетата терапија влијае на промените во имунолошкиот статус на пациентите со јувенилна пародонтопатија. За да ја реализираме поставената цел, формиравме група од 20 пациенти, од двата пола, на возраст од 14 до 18 години. Нивната дијагноза јувенилна пародонтопатија е поставена врз основа на темелно земена анамнеза, нотирање на пародонтолошкиот статус преку проценка на одделни параметри и рендгенолошка верификација. Исто така, кај сите испитувани пациенти е направено испитување на системскиот имунолошки статус, преку одредување на носителите на целуларниот имунитет, ТЦД3 лимфоцитите, нивните субпопулации ЦД4, ЦД8, како и Б-лимфоцитите ЦД19 и ЦД20 и тоа на два пати пред и по спроведениот конзервативен пародонтолошки третман и по применатата на антибиотик Klindamycin, во рок од 10 дена.

Како контролна група се земени 25 пациенти на возраст од 10 до 24 години, кај кои клинички и рендгенолошки не е утврдено пародонтално заболување. Добиените резултати укажуваат на сигнификантно пониски вредности за сите испитувани имунолошки параметри кај пациентите со јувенилна пародонтопатија во однос на контролната група пред терапијата ($p<0,001$). Наодите се незначително променети и по спроведениот терапевтски третман, при што статистичката анализа на вредностите пред и по терапијата укажува на несигнификантност меѓу нив ($p<0,5$).

Оттука произлегува нашиот заклучок дека спроведената конзервативна пародонтална терапија сосема ги отстранува локалните иритирачки фактори и на тој начин дејствува за да се смири инфламаторната компонента во пародонталното ткиво, но не може да влијае и да го промени општиот имунолошки профил кај оваа група испитаници.

Клучни зборови: јувенилна пародонтопатија, имунологија, лимфоцити

Пародонтопатијата е заболување во чија основа се наоѓаат хроничната деструк-

тивна и прогресивната инфламаторна реакција, која ги зафаќа потпорните ткива околу забите. Бактериите и нивните продукти од денталниот плак се сметаат за најважни фактори во иницијацијата и прогресијата на ова заболување (12, 22, 20).

Клиничката експресија на заболувањето е модулирана од имунолошкиот одговор на домаќинот и поновите испитувања укажуваат дека системските и локалните имунолошки механизми, наспроти бактериските антигени, можат да имаат главна улога во патогенезата на пародонтопатијата (11,18, 28). Од многу автори (2, 3, 6) еднакво е прифатено дека кај некои индивидуи има многу поголем ризик да развијат пародонтопатија.

Доколку беше јасна патогенезата на пародонтопатијата, тогаш ќе можевме да ги детектираме подложните индивидуи на заболувањето уште пред појавата или во неговиот ран стадиум и да спроведеме соодветна превенција и третман. Ризичните фактори поврзани со пародонталното заболување се сè уште нејасни и нашите дијагностички методи за идентификување на високоризичните индивидуи се сиромашни, токму поради неговата мултифакторијална природа (26).

Многу автори укажуваат дека пародонталното заболување кое е дијагностицирано во помладите години многу брзо преминува во финална етапа, дури и тогаш кога лицето е подложено на соодветен терапевтски третман. Наједноставно кажано, брзиот и фудројантен тек на заболувањето, непознавајќи ги главните причинители кои тоа го предизвикуваат, генерално можат да се поделат како инфекција со високовирулентни бактерии од една страна и (или) високосукцептибилна индивидуа (29).

Карактеристично за овој ран тип пародонтопатија е постоењето на изразена ткивна деструкција, која не е во корелација со количеството дентален плак, така што оттука потекнува и обидот на некои автори, со мноштво теории, на секаков можен начин, да ги разјаснат етио-патогенетските механизми на ова заболување.

Поаѓајќи историски, од почетните сознанија на овој план па натаму, Newman (15), Darby (5) и Socransky (21) соопштиле дека иницијацијата и прогресијата на јувенилната пародонтопатија им припаѓа токму на бактериите и на бактериските продукти од денталниот плак. За Page (17) и неговите соработници одговорот за брзите ресорпциони промени на коската, каде што локалните иритирачки фактори се сведени на минимум, се наоѓа во абериранот имунолошки одговор.

Сакајќи да дадеме свој придонес кон прашањето дали промените во имунолошката реактивност се причина за иницијација и еволуција на пародонтопатијата, која се карактеризира со брзо губење на потпорното ткиво околу забите или, пак, абериранот имунолошки одговор е последица на локалните инфламаторни ткивни случувања, ја одредивме целта на овој труд: да откриеме дали применетиот конзервативен пародонтолошки третман влијае на промените во имунолошкиот статус на пациентите со јувенилна пародонтопатија.

Материјал и метод

Истражувањето го спроведовме на две групи, испитувана и контролна, испитаници дојдени или упатени на Клиниката за болести на устата и пародонтот. Во испитуваната група има 20 пациенти на возраст од 14 до 18 години, со поставена клиничка дијагноза јувенилна пародонтопатија. Дијагнозата е поставена врз основа на темелно земената анамнеза објавениот клинички наод РДГ. При анамнезата, особено внимание му се посвети на непостоењето на системски заболувања кај овие пациенти.

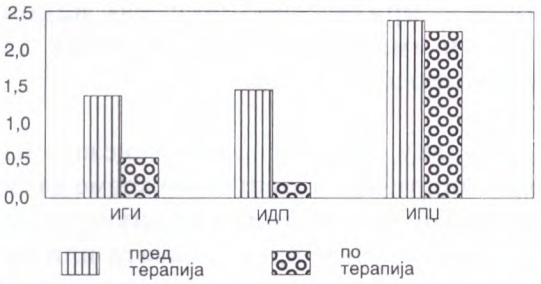
За да се утврди клиничкиот наод кај пациентите од испитуваната група, нотиран е пародон-толошкиот статус преку проценка на:

- индекс на дентален плак (Sillnes-Loe);
- индекс на гингивална инфламација (Loe-Sillnes);
- пародонтален индекс по Ramfjord.

Пародонтолошкиот наод кај испитаниците од испитуваната група е откриен два пати и тоа при првиот преглед, пред било каква преземена терапија, и по целосното завршување на конзервативниот третман на пародонтопатијата. Паралелно со конзервативниот третман е ординиран и антибиотик Klindamycin, во рок од 10 дена. Од сите испитувани пациенти е земена и венска крв, со цел да се одредат промените во целуларниот имунитет преку квантитативното одредување на бројот на ТЦД3 лимфоцитите и нивните субпопулации ЦД4 и ЦД8, како и Б-клетките ЦД19 и ЦД20, со методот на розети и индиректна имунофлуоресценција. Крвта е земена во Заводот за трансфузиологија, со антикоагулантно средство, во стерилни епрувети, за секој пациент на два пати: пред и по спроведениот третман. Контролната група е составена од 25 пациенти на возраст од 10 до 24 години, кај кои по клинички пародонтолошки преглед и РДГ наодот е утврдено дека немаат пародонтопатија. Кај сите испитаници од контролната група се направени идентични имунолошки испитувања. Статистичката значајност на разликите е утврдена со студентовиот „т“ тест.

Резултати

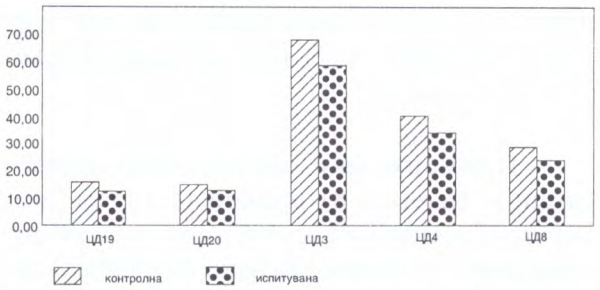
Вредностите за индексот на гингивалната инфламација, индексот на денталниот плак и индексот на длабочината на пародонталниот џеб кај пациентите со јувенилна пародонтопатија, пред и по спроведената пародонтолошка терапевтска постапка, ги прикажавме графички (графикон 1). Индексот на гингивалната инфламација пред терапијата изнесува 1,75, а по третманот тој се намалил на 0,42 (висока статистичка значајност на разликите: $p<0,001$). Индексот на денталниот плак е 1,30 пред терапијата, додека по спроведениот третман се намалил на 0,15 (значајна статистичка разлика: $p<0,001$). Индексот на пародонталниот џеб кај групата со јувенилна пародонтопатија изнесувал 2,25, а по терапијата е 2,05 што не претставува некоја статистичка значајност на разликите ($p<0,8$).



Графикон 1. Приказ на вредностите на индексот на гингивалната инфламација, индексот на денталниот плак и индексот на пародонтален џеб, кај пациентите со јувенилна пародонтопатија пред и по терапијата.

Во графиконот 2 се претставени резултатите од вредностите на Т (ЦД3) и нивните субпопулации ЦД4 и ЦД8 и Б-лимфоцитите ЦД19 и ЦД20 во периферната циркулација кај контролната и кај испитуваната група пред терапијата. Средната вредност на Т(ЦД3) кај контролната група од 69,16 е статистички сигнификантно повисока во однос на испитуваната група, со средна вредност од 60,40. Што се однесува до ЦД4 и ЦД8 субпопулациите, средната вредност кај контролната група изнесува: за ЦД4 – 42,84, а за ЦД8 – 29,20, додека кај испитуваната група овие вредности се: за ЦД4 - 34,80 а за ЦД8 - 25,60. И кај двата испитувани параметра направената статистичка анализа покажува висока сигнификантост ($p<0,001$). По статистичката обработка вредностите на Б – лимфоцитите (ЦД19 и ЦД20) покажу-

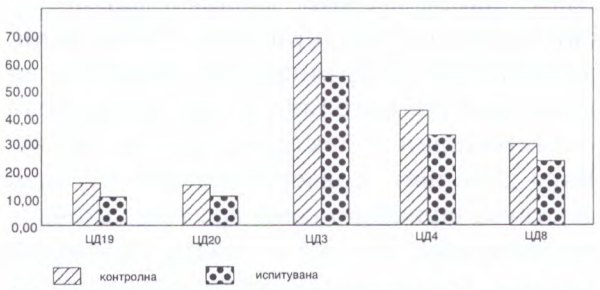
ваат сигниафикантно намалени средни вредности за испитуваната група пред терапијата и тоа: за ЦД19 – 12,70, а за ЦД20 –13,80, во однос на контролната група каде што средната вредност на ЦД19 е 17,12, а за ЦД20 – 16,88.



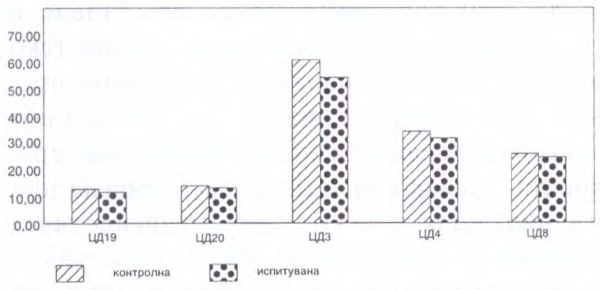
Графикон 2. Приказ на вредностите на Т- и Б-клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај испитаниците од контролната група и кај пациентите со јувенилна пародонтопатија пред терапијата.

Во графиконот 3 се прикажани резултатите од вредностите на Т(ЦД3) и нивните субпопулации ЦД4 и ЦД8, како и на Б–лимфоцитите ЦД19 и ЦД20 во периферната циркулација кај испитаниците од контролната група и кај пациентите со јувенилна пародонтопатија, по применетата конзервативна пародонтолошка терапија. Средната вредност на Т(ЦД3) кај контролната група изнесува 69,16, а кај испитуваната група е намалена и изнесува 56,00. Средната вредност кај испитуваната група за ЦД4 изнесува 32,50, а за ЦД8 – 24,10 што е пониско од средните вредности на контролната група кои за ЦД4 се 42,84, а за ЦД8 – 29,20. На овој графикон евидентно може да се забележи намалувањето и на Б–лимфоцитите кај испитуваната група, кое за ЦД19 изнесува 11,90, а за ЦД20 е 12,40. Кај сите споредни средни вредности во оваа табела постои статистичка значајност на резултатите ($p<0,001$).

На графикот 4 се прикажани вредностите на Т и Б–клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај пациентите со јувенилна пародонтопатија пред и по спроведената конзервативна терапија. Кај испитуваната група пред терапијата вредноста на ЦД19 клетките, изнесува 12,70, а по спроведената конзервативна терапија настанува лесно намалување на вредностите, така што средната вредност за ЦД19 е 11,90. Што се однесува до ЦД20 клетките, тие пред терапијата покажаа средна вредност од 13,80 наспроти средната вредност, посттерапевтски, која изнесува 12,40. Поради блиските средни вредности статистичката анализа укажува на апсолутна несигнификантност во разликите на испитуваната група пред и по терапијата. Испитуваните Т(ЦД3) маркери пред терапијата покажаа средна вредност од 60,40, а по терапијата вредностите за Т(ЦД3) малку се намалени и се добиени вредности од 56,00. Испитуваните хелперни клетки ЦД4 кај пациентите со јувенилна форма на



Графикон 3. Приказ на вредностите на Т и Б–клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај испитаниците од контролната група и пациентите со јувенилна пародонтопатија по терапијата.



Графикон 4. Приказ на вредностите на Т и Б–клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај пациентите со јувенилна пародонтопатија пред и по терапијата

пародонтопатија пред и по терапијата се релативно блиски. ЦД4 клетките покажаа средна вредност од 34,80, а по терапијата 32,50. Применетата статистичка обработка на податоците не покажа статистичка значајност на добиените резултати. Идентично како и кај хелперните клетки, и за ЦД8 се евидентирани релативно блиски вредности т.е. пред терапијата. Одредени се вредности од 25,60, а по терапијата 24,10 и тука како и кај претходните не постои сигнификантност на разликите на вредностите кај испитуваната групи пред и по терапијата.

Дискусија

Во секојдневната рутинска практика честа е појавата на пародонтално заболување кај младата популација. Ова е заболување со недоволно разјаснета и мултифакториелна природа, каде што главната дилема произлегува од несоодветната поврзаност меѓу плакот и калкулусите, од една страна, и силно назначената ткивна деструкција, од друга страна. Различни автори различно ги акцентираат одделните параметри во патогенезата на пародонтопатијата, меѓу кои на прво место се: локалните иритирачки фактори, микрофлората во субгингивалниот плак, како и општите фактори кои придонесуваат во модификацијата на ткивниот одговор, со што се потенцира хетерогеноста во пристапот и се бара на што посуптилен начин да се продлабочи етио-патогенезата на ова хронично деструктивно заболување, од каде што дефинитивно ќе произлезе и заедничкиот став за поефикасно терапевтско решение. Нашите наоди од клиничкиот преглед, кој ги опфати индексот на денталниот плак и гингивалната инфламација пред терапијата, укажаат на лесна акумулација на денталниот плак, што корелира со дискретната гингивална инфламација. Што се однесува до длабочината на пародонталните џебови, кај најголем број испитаници таа се движи меѓу 3 и 6 mm. Потврда на добиените наоди за вредностите од длабочината на пародонталните џебови се направените радиографски снимки на секој случај посебно, каде што е видлива загубата на алвеоларната коска. Овој наш наод корелира со хипотезата на Saxen „длабок џеб и навидум здрава гингива", кој испитувајќи пациенти со јувенилна пародонтопатија евидентирал само лесен степен на воспалителна реакција на маргиналната гингива, но затоа забележал дека е присутна тешка инфламација на дното на пародонталниот џеб, која ја верифицирал хистопатолошки.

Применувајќи електронска микроскопија, Kerebel (8) прикажал голем број активни цементокласти и остеокласти кај пациентите со јувенилна пародонтопатија, со што во својата студија ја потврдил нагласената цементокластна и остеокластна активност, наспроти бластната апозиција кај овие пациенти.

Кај нашата испитувана група, спроведениот терапевтски третман резултира со задоволителни резултати. Посттерапевтски, гингивалната инфламација и индексот на денталниот плак беше редуциран, што се очекуваше поради темелното отстранување на сите локални иритирачки фактори, отстранување на плакот и конкрементите. Оттука, и спроведената статистичка анализа меѓу нив и оние кои се проследени во преттерапевтскиот период, покажа висока сигнификантност на разликите $p<0,001$. Применетата системска и локална антибиотска терапија го поткрева базичниот терапевтски ефект зашто дејствува врз инхибицијата на синтезата на бактериските белковини, намалувајќи ја брзината на синтезата на нуклеинските киселини и има потенциран бактерициден и бактериостатски ефект. Вака дополнет, конзервативниот третман дејствува ефикасно само врз гингивалната инфламација, додека и покрај активната коскена депозиција по отстранувањето на причинителите на коскените ресорпциони и деструктивни процеси, не евидентиравме солиден коскен надоместок, со кој длабо-

чината на пародонталниот џеб задоволително ќе се коригира.

Проблемот со длабоките пародонтални дефекти и значителните деструктивни и ресорпциони промени на алвеоларната коска, а во отсуство на силна инфламаторна компонента, ги наведе авторите кои се занимаваат со оваа проблематика да ги бараат причините на различни нивоа. Повеќето од нив главниот акцент го стават на нивото на целуларниот и на ткивниот имунитет и иако сите сосема не се согласуваат со неговиот примат, има нешто заедничко со што се согласиле „приемливоста на домаќинот".

Евентуалните сознанија од овој аспект ќе го подобрат базичното познавање на имунолошкото, целуларното и молекуларното ниво, како дополнение на добиените клинички наоди.

Од направената статистичка анализа на нашето испитување пред терапијата, Т и Б–лимфоцитите и нивните субпопулации се намалени, така што во споредба со добиените вредности од контролната група тие резултираа во висока статистичка значајност на разликите ($p<0,001$). Овие наши наоди укажуваат на нарушен баланс на периферните Т–клеточни субсетови, кои можат да бидат главна причина за длабоките ткивни деструкции и ни го наметнуваат прашањето дали хроничната инфламација може да влијае врз лимфоцитите во периферната крв, иницирајќи нивна алтерираност и нарушување на локалниот имунолошки одговор, и дали по отстранувањето на инфламаторната компонента, со помош на конзервативната терапија, настанува и квалитативна и квантитативна промена на периферните лимфоцити.

Нашите наоди се во согласност со повеќе автори (9, 13, 14), наспроти наодите на друга група (1, 16, 23) кои не наишле на намалени нивоа на Т и Б–лимфоцитна лоза во периферната крв кај пациентите со јувенилна пародонтопатија и тие сметаат дека нарушувањата на имунорегулацијата кај ова заболување треба да се бара на ниво на ткиво.

Поради хетерогеноста во добиените наоди од неговата испитувана група, Katz (7), има двојно толкување на резултатите. Таму каде што наодите покажале зголе-мени вредности, авторот ја поддржува мож-носта дека раната форма на пародонталното заболување доаѓа како последица на хиперактивноста на Б–клетките и дека поликлоналните Б–клеточни активатори кај микроорганизмите од денталниот плак, можат да иницираат заболување со неспецифично стимулирани Б–клетки во околните ткива. Овие стимулирани Б–клетки и плазма–клетките произведени од нив, заедно со излачените фактори меѓу кои интерлеукин 1, можат да бидат одговорни за губењето на пародонтално ткивниот комплекс.

ЦД4 (хелпери/индуктор) и ЦД8 (супресор/цитотоксик) клетките ги регулираат диференцијацијата и пролиферацијата на Б–клетките и создавањето на антитела. Тоа ги оправдува ниските вредности на ЦД19 и ЦД20 молекулите кај нашата испитувана група. Претпоставуваме дека редуцираните вредности на ЦД4 клетките ја инхибираат нормалната трансмисија на сигналите од антиген презентирачката клетка кон Т и Б–клеточната популација. Намалениот и селектираниот прием на импулси побудува помал број клетки, а оттаму и имунолошкиот одговор е послаб. Со оглед на тоа дека во оваа состојба рамнотежата на имунолошкиот одговор превалира во негативна насока, крајниот исход е иницијација или, пак, експанзија на веќе постоечката патолошка состојба. На овој начин ги толкуваме намалените вредности на ЦД4, ЦД8, ЦД 19 и ЦД 20 молекулите кај нашите испитаници.

ЦД4 молекулите, покрај нивната функција во диференцијацијата и во пролиферацијата на Б–клеточната лоза, од каде што потекнуваат и трансформацијата во плазма–клетките и продукцијата на антитела, поседуваат и способност на стимулаторна активност врз супресорските ЦД8 клетки. Впрочем, ЦД4 клетките се главни индуктори на супресорските ЦД8 молекули и тој вид индуцирачки супресор Т–клетки, обично се појавуваат подоцна во имунолошкиот одговор и индуцираат пролиферација на ЦД8 цитотоксични или супресорски Т–клетки. Бидејќи ЦД4 клетките дејствуваат врз ЦД8 клетките, тие ја потенцираат нивната супресорска активност и ја влошуваат веќе настанатата патолошка состојба, што се забележува и во добиените резултати од нашето испитување. Најверојатно, во целата оваа активност посебна е улогата на онаа лоза на ЦД4 клетките, која дејствува на индукцијата на ЦД8 молекулите.

Претпоставуваме дека намалените вредности на ЦД4, ЦД8, ЦД19 и ЦД20, во преттерапевтскиот период, се во прилог на супримираниот имунолошки одговор, чии носители се ЦД4 и ЦД8 клетките, во чија спрега ЦД8 молекулите повеќе ја потенцираат нивната супресорска, отколку нивната цитотоксична активност. Супресорските Т–лимфоцити ја инхибираат активноста и на Т и на Б–клетките. Тие имаат главна улога на негативни регулатори на имунолошкиот одговор. Механизмот на нивното дејство сè уште не е разјаснет, но се смета дека тој се базира на дејството на некои солубилни супресорски фактори (4).

Докажано е дека речиси секој имунолошки одговор е под позитивна и негативна контрола (25). На овој план, одговорни клетки се клетките помагачи ЦД4 и клетките супресори ЦД8. Бидејќи помагачите, главно, ја регулираат пролиферацијата на Б-клетките, а супресорите ја инхибираат активноста и на Т и на Б–клетките, во физиолошки услови тие го држат во рамнотежа имунолошкиот одговор. Во услови на намалени вредности на ЦД4 има намалена диференцијација и пролиферација на Б–клетките и се добиваат ниски вредности на ЦД19 и ЦД20 молекули, кои се одговорни за хуморалниот имунолошки одговор. Тој тврди дека откако било кој антиген ќе навлезе во организмот и ќе ги активира и ЦД4 и ЦД8 молекулите, тие добиваат особини на рецептори, кои се одговорни за интеракцијата меѓу Т–клетките и антигенот т.е. на некој начин се дополнителни лепила кои се во функција на почнувањето на клеточната активираност. Врз основа на ова сознание се базира и нашето толкување за добиените наоди. Намалените вредности на ЦД4 и ЦД8 клетките сè помалку ќе имаат улога на рецептори и сè помалку ќе ја реализираат интеракцијата меѓу Т–клетките и антигенот. Во услови на супресија, постојан прилив на било каков антиген, кој сè уште е од непозната природа, сè повеќе ќе ја продлабочува настанатата ткивна деструкција, од каде што и потекнува хроничниот прогредиентен тек на заболувањето. По спроведената терапија идентично, како и пред терапијата, вредностите на ТЦД3, ЦД4, ЦД8, ЦД19 и ЦД20 кај испитуваната група наспроти контролната група, покажаа сигнификантно намалени вредности.

За нас ваквите наоди посттерапевтски беа очекувани. Со оглед на тоа дека применетата терапија во целост го опфаќа отстранувањето на локалните иритирачки фактори, со дополнителната примена на антибиотик и како таква таа примарно дејствува единствено локално, ткивниот одговор ќе биде позитивен само во смисла на смирување на воспалителната реакција. Секако дека причините за ваквиот биланс се наоѓаат во максималната елиминација на целиот патолошки супстрат од пародонталниот џеб, што дефинитивно и резултира во подобрување на клиничката симптоматологија, но не и во подобрување на имунолошкиот профил на овие испитаници.

Сметаме дека намалените вредности на сите Т и Б–субсетови, наспроти контролата, се темелат на абериран имунолошки одговор, чија корекција не се очекува со спроведената терапија. Намалените вредности се во прилог на супримираниот имунолошки одговор, кој во недостиг на соодветни имунолошки механизми, ја продлабочува примарната лезија која резултира со длабоки коскени деструкции. Постојаниот прилив на антиген материјал и инхибираниот имунитет го потенцираат неговиот хроницитет и рапиден и фудројантен тек.

Од споредбениот приказ на сите испитувани групи, пред и посттерапевтски, може да се забележи апсолутна несигнификантност за сите испитувани параметри. Следејќи го имунолошкиот статус, пред и по терапијата, евидентиравме лесно, но несигнификантно намалување на лимфоцитните субсетови кај сите испитаници. Наодите кои произлегоа од нашата спроведена посттерапевтска статистичка обработка ни даваат за право да го потврдиме фактот на намален имунитет, каде што имунолошките механизми се нарушени, диригирајќи помалку или повеќе истакната супресија, која се одразува на локално ниво, поточно на пародонтално ткивниот комплекс, предизвикувајќи пато-лошки промени.

Оттука, од нашата студија произлегува заклучокот дека спроведената конзервативна пародонтална терапија сосема ги отстранува локалните иритирачки фактори и така дејствува на смирувањето на инфламаторната компонента во пародонталното ткиво, но не може да влијае и да го промени општиот имунолошки профил кај оваа група испитаници.

THE INFLUENCE OF CONSERVATIVE PERIODONTAL TREATMENT ON IMMUNE STATUS AMONG INDIVIDUALS SUFFERING FROM JUVENILE PERIODONTITIS

A. Atanasovska, V. Dimitrovski, P. Kolevski, M. Popovska

Abstract

Taking into consideration that clinical expression of periodontitis is modulated by the immune response of the host and that local immunological mechanisms against bacterial antigens may play a major role in its pathogenesis, the authors' aim was to discover wheather conservative periodontal threatmant influences and causes changes in immunological findings among patients with juvenile periodontitis.

The study group consisted of 20 subjects at the age between 14 and 18. A periodontal check up and x-ray examination for verification of periodontitis, were performed. Immunological analyses were performed and T-CD lymphocytes and their subpopulations CD4, CD8 in peripheral blood and the bearers of humoral immunity B cells CD19 and CD20 were registered, both, before and after conservative periodontal treatment, supplemented by antibiotic administration (Klindamycin).

The control group consisted of 25 individuals, aged between 10 and 24, without clinical and radiographic evidence for periodontal involvment.

Significantly decreased values for all immunological parameters in the group with juvenile periodontitis, compared to the controls, before therapy, were obtained ($p<0,001$). All of the investigated parameters after treatment revealed only mild changes, and statistical analysis of values before and after therapy revealed no significant difference between them ($p<0,5$).

In the conclusion the authors point out that conservative periodontal therapy and elimination of irritating factors do have effects on periodontal tissue inflammation, but do not have much influence on the aberant immune response in the juvenile periodontitis group.

Key words: juvenile periodontitis, immunology, lymphocites

Литература

1. Celenlligil H., Kansu E., Ruacan S., Eratlay K., Caglayan G.: In situ characterization of gingival mononuclear cells in rapidly progressive periodontitis. Journal of Periodontology 64(2): 120-71, 1993 Feb.

2. Chen P., Park, B. & Genco R. J. (1983): Immunologic profile of patients with juvenile periodontitis, Journal of Dental Research 62,273, abstract 933.

3. Cogen B.B., Roseman J.M., Al-Joburi W.etc. (1996) Host factors in juvenile periodontitis, Journal of the Dental Research 65,394-399.

4. Damile N.K.: Lymphocytes J Clinic Immunol, 1982; 32:1-6.

5. Darby I., Curtis M.: Microbiology of periodontal disease in children and young adults, Periodontol 2000-2001; 26:33-53.

6. Genko R.J.,Christersson, L.A &Zambon J.J.(1986): Juvenile periodontitis, International Dental Journal 36, 168-176.

7. Katz J., Goultschin J., Benoliel R. and Schlesinger M.: Peripheral T lymphocyte subsets in rapidly progressive periodontitis, J. Clinic Periodontol 1988; 15:266-268.

8. Kerebel R., Fourel J. &Giergean Guerithault S. (1975): Parodontolyse aigui juvenile, Etude clinique et ultra stukturale, Actualites Odonto-Stomatologiques 112, 603-616.

9. Kinane D. F., Johnston F. A., Evans C.W.: Depressed helper to suppressor T-cell ratios in early-onset forms of periodontal disease, J. Period. Res., 1989; 24:161-164.

10. Liljenberg B., Lindhe J.: Juvenile periodontitis-some microbiological, histopatological and clinical characteristics, Journal of Clinical Periodontology: 1980:7:48-61.

11. Listgarten M. A. (1987): Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms, Journal of Periodontal Research 22, 172-178.

12. Loe H., Theilade E. & Jensen S. B. (1965): Experimental gingivitis in man, Journal of Periodontology 36,177-187.

13. Mathur A., Michalowicz B.S.: Cell-mediated immune system regulation in periodontal diseases, Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1997;8(1): 76-89.

14. Nagasawa T. H., Nitta H., Watanabe and I. Ishikawa: Reduced CD_8+ peripheral blood T lymphocytes in rapidly progressive periodontitis, Archs Oral Biol., Vol. 40 No 7, pp. 605-608, 1995.

15. Newman M.G.: Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease, J. Periodontol. 56:734,1985.

16. Okada H., Kassai Y., Kida T.: T lymphocyte subsets in the inflamed gingiva of human adult periodontitis, J. Period. Res. 1984; 19:195.

17. Page R. C., Sims T. J., Geissler F., Altman L. C. and Baab D. A.: Abnormal leukocytes motility in patients with early onset periodontitis, Journal of Periodontal Research, 1984, 19: 591 – 94.

18. Page R. C. & Shrroeder H. E. (1981): Current status of the host response in chronic marginal periodontitis, Journal of Periodontology, 52,472-491.

19. Saxen L. Juvenile periodontitis, Journal of Clinical Periodontology: 1980.7:1-19.

20. Slots J. (1976): The predominant microorganism in juvenile periodontitis, Scandia vain Journal of dental Research 8., St. Charles I.J. Periodontal Diseases: A Major Cause of Tooth loss. American Dental Association (ADA).

21. Socransky S. S., Hafajee A. D.: The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts, J Periodontol 1992; 63:322.

22. Socransky S.S.(1970): Relationship of bacteria to the ethiology of periodontal disease, Journal of Dental Research 49,248-255.

23. Stashenco P., Ramini L.M., Haffajec A.D. et all.: Helper and suppressor T cells in periodontal disease, J. Periodont 1985; 20:515.

24. Steven O.: Periodontal diseases: Patho-genesis, Ann Periodontol, 1996; 1: 821-78.

25. Stites D., Stobo J., Wells V.: Osnovna I klinicka imunologija, Savremena administracija, Beograd, 1989,5-10.

26. Takahashi K., Ohyama H., Kitanaka M., Sawa T. etc.: Heterogenity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis, J.Periodontol; 72; 4 2001 425-437.

27. Takahashi K., Nagai A., Satoh N., Kurihara H. & Murayama J.: Studies on the phenotypic and functional characteri-zations of peripheral blood lymphocytes in the patients with early-onset periodontitis, Journal of Periodontology, 66(5): 391-6, 1995 May.

28. Taubman M.A, Yoshie H., Wetherell J.R., Ebersole J.L., Smith D. J.: Immune response and periodontal bone loss in germ-free rats immunized and infected with Actinobacillus actinomycetemcomitans, J. Periodont.Res.1983; 18.393-401.

29. Tonetti M.S., Mombelli A. Early-onset periodontitis ann Periodontol,1999 Dec 4(1):39-53.

СТРЕСОТ КАЈ СТОМАТОЛОЗИТЕ

Нада Поп-Јорданова

Одделение за психофизиологија, Клиника за детски болести
Медицински факултет, Скопје

Апстракт

Во написот се зборува за стресот како неизбежен феномен на современото живеење, со посебен осврт на стресот кај стоматолозите. Накусо е објаснета физиологијата на стресниот одговор, начините на реакција на психолошки стресниот агенс и особено е нагласена потребата од проценка и справување со стресот. Трудот има цел да даде пресек на современиот холистички пристап на здравјето, при што стрес-менаџментот има особено важна улога.

Вовед

Уште во далечната 1962 година во американската студија, предводена од Russek [1] е објавено дека кај стоматолозите и кај забните техничари се јавува зголемена инциденција на коронарно срцево заболување. Објаснувањето за вака висока појава на срцево заболување било базирано на претпоставката дека всушност, видот стоматолошка работа е поврзан со високо ниво на стрес. Многу други студии кои потоа се појавиле ја потврдуваат оваа хипотеза. Во натамошниот текст ќе се осврнеме на некои релевантни сознанија, поврзани со стресот кај стоматолозите.

Исто така, ќе се задржиме на поимот стрес, на физиолошките промени во организмот при доживувањето стрес, како и на начинот на проценка, справувањето и манифестациите кои се јавуваат по долготрајната изложеност на стресна состојба.

Поим

Поимот *стрес* има разни значења. Тој е преземен од физиката, каде што под стрес се подразбира дејствување на сила на одредена површина. Во лингвистиката, стрес значи ставање акцент на некој збор или слог, со цел да се потенцира неговото значење. Во медицината, стрес значи неспецифичен одговор на организмот кога тој е подложен на некој стресоген фактор. Во психологијата, стрес значи чувство на напнатост, непријатност, немир.

Било како во секојдневната употреба поимот стрес има негативна конотација. Меѓутоа, тоа не е сосема точно зашто стресот може да биде позитивен, стимулирачки предизвик за активноста на луѓето и на организмот во одбраната од надворешните влијанија и тогаш тој се обележува како *еустрес*, додека само во случаите кога предизвикува штета, болка или страдање се обележува како *дистрес* и има негативна конотација и ефекти.

Колку стресот како феномен е важен во современата медицина и воопшто во животот покажува фактот дека модерниот холистички пристап на здравјето задолжително ги опфаќа физиолошките, когнитивните и сединските фактори, кои се означени како био–психосоцијални, во кои односот стрес–болест зазема едно од суштествените места, а се пресметува и од економски аспект.

Стресен одговор

Најзначајната студија за стресот е поврзана со името на Hans Seley [2], којшто во педесеттите години на минатиот век го дефинира како зависна варијабла т.е како одговор на живиот организам на вознемирувачките стимулуси. Овој научник го означил физиолошкиот одговор на организмот на стрес како GAS (General Adaptation Syndrom) и се разликуваат три последователни фази: *аларм, резистенција и колапс*.

Првата алармна фаза претставува брз психофизиолошки одговор при што иницијалната фаза на шок е проследена од контрашок, во којашто одбранбените механизми се активирани во реакција обележана како борба или бегство (figh or flight). Во оваа фаза се зголемени симпатичката активност и секрецијата на катехоламините кои го подготвуваат организмот за акција. Можат да се регистрираат забрзана срцева акција, зголемен крвен притисок, контрахирање на слезинката и редиструбиција на крвта од периферијата кон висцералните органи (особено мозокот и скелетната мускулатура), ослободување на гликозата од гликогенските депоа, забрзани коагулациони механизми, зголемено ниво на лимфоцити како суштествени елементи на имунолошката одбрана. Од еволуционен аспект, оваа фаза претставува витален приспособлив одговор на организмот, суштествен за преживувањето, но во современото живеење за кое е карактеристично предоминантно седечкиот начин на организираност на работата, ваквата реакција е исклучително штетна. Излачените хормони наместо во борба/бегство се трансформираат по хемиски пат во агресија.

Втората фаза претставува резистенција, а е резултат на продолженото дејствување на стресорот, кога приспособливите процеси се враќаат во рамнотежа. Ако алармната реакција трае долго време или, пак, се јавува зачестено, тогаш енергијата која е неопходна за приспособување се исцрпува и настапува третата фаза на колапс или смрт. Во оваа трета фаза се јавуваат најтешките заболувања како последица на исцрпувачкиот стрес, какви што се: психосоматските заболувања (коронарна болест, дијабет, мозочни инсулти, тиреотоксикоза, зголемен крвен притисок), или канцерот.

Всушност, кога зборуваме за стрес мислиме на одговорот на организмот на дејствувањето на стресорите или на стресогените фактори. *Стресори* можат да бидат: физички фактори (топлина, студено, радијација, удар, бука, вибрација), хемиски фактори (лекови, аерозагадување, отрови), биолошки фактори (бактерии, вируси, трансфузија на крв, плазма и други крвни деривати) или психолошки фактори. Во последната група спаѓаат: стресните услови на работното место, кои ги подразбираат меѓуперсоналните односи, факторите врзани за улогата на индивидуата, конфликтите, фрустрациите, компетенцијата, градењето кариера, политика и социо-економски услови, кои индиректно влијаат на самопочитувањето и компетентноста на личноста итн.

Организмот може да одговори на стресорите со следниве реакции:

- Физички (болка, дигестивни проблеми, кардиоваскуларна нестабилност, растројство на спиењето итн.);
- Емоционално (чувство на депресија, анксиозност, тензија, паника);
- Со одредено однесување (избегнување или негирање, агресија, злоупотреба на алкохол, психоактивни супстанци, цигари);
- Когнитивно (слаба концентрација, помнење, погрешно одлучување, резонирање, погрешна перцепција).

Како што веќе напомнавме, како стресен одговор можат да се развијат психосоматските заболувања или канцерот, во случаи кога стресогениот фактор трае подолго време. Затоа, целата оваа група заболувања се означува како стрес-врзана.

Каков ќе биде стресниот одговор зависи од биолошката основа на личноста (генетски фактори, предиспозиција, возраст, пол), од искуството кое веќе го имала со стресни ситуации, особено како искуство преживеано во раниот детски период и од актуелната состојба во која се наоѓа личноста.

Стресот кај стоматолозите

Како што спомнавме во воведот, во поновата литература од минатиот век се објавени многу резултати на епидемиолошките студии од стрес-врзаните состојби кај стоматолозите.

Веќе кажавме дека уште во далечната 1962 г. Russek претставил висока инциденција на коронарно заболување кај стоматолозите, која ја објаснил со стресот поврзан со специфичноста на работата. Притоа, општите стоматолошки лекари и оралните хирурзи имале највисока инциденција на коронарното заболување споредено со ортодонтистите и перидонтистите, но недостасува објаснување зашто тоа е токму така.

И други студии (Howard 1976, Cooper, 1980, Edelwich and Brodsky 1980, Bilodeau 1983)[3-6] потврдуваат дека стоматолошката професија може да се смета за стресогена и многу често таа е придружена со незадоволство, висока анксиозност која можеби е поврзана со чувството на болка во долниот дел на 'рбетот, при што е забележана зголемена инциденција на самоубиства, алкохолизам, злоупотреба на дрога, разводи и сл., заедно со зголемена инциденција на кардиоваскуларни болести.

Многу истражувачи имале цел да ги идентификуваат стресорите поврзани за стоматолошката професија. Голем број стресори се идентични со оние кај медицинската професија воопшто, но некои се специфични. Во оваа плејада на истражувања треба да се спомне онаа на Corah [7], кој врз база на прашалник ги истражувал фреквенцијата и интензитетот на стресните состојби кај стоматолозите. Според овој автор, како најстресен момент е означено „зграпчувањето" на раката на стоматологот од страна на пациентот, во моментот на интервенцијата. Истражувањето на Cooper [8], како најсилни извори на стресс, ги издвојува тешките пациенти, како и трката за завршување на закажаната работа.

Генерално, факторската анализа на стресорите поврзани за работата на стоматолозите ги издвоила следниве ајтеми, прикажани на табелата 1 (според Cooper and Kelly, 1988).

Табела 1: Факторска анализа на стресорите на работа

Фактор 1 : Време и притисок од сатнината (22,6% од варијансата)

- работа под постојан притисок на време
- да се одржи закажаната сатнина
- многу работа
- одржување на високо ниво на концентрација за долг период, а малку одмор
- кога сатнината не може да се одржува
- брзо работење за да се прегледаат што повеќе пациенти
- многу пациенти заради подобра заработувачка
- долго работно време

Фактор 2 : Стресори поврзани со плаќањето (8,1% од варијансата)

- конфликт меѓу бенефитот од профитот и професионалната етика
- заработување доволно пари за да се обезбедат животните потреби
- задоволување на барањата диктирани од професионалните институции
- безбеден систем на наплатување на услугите
- неспособност да се обезбедат сопствените очекувања и стандард
- плаќање данок и други задолжителни такси

Фактор 3: Негативна перцепција на пациентите за стоматолозите (6.2% од варијансата)

- чувство дека пациентите ги омаловажуваат
- чувство на изолираност
- недостиг на почит од страна на пациентите и нивна свесност за комплексноста на стоматолошката професија
- да се биде перципиран како провокатор на болка
- повторувачка природа на работата

Фактор 4: Технички и проблеми со персоналот (4.9% од варијансата)

- проблеми со персоналот (апсентизам, недоразбирања)
- недоволна помош од помошниот персонал
- недоволна екипираност и лоши материјали
- незадоволувачка лабораторија
- интерперсонални проблеми со колегите

Фактор 5: Проблеми поврзани со пациентите (4% од варијансата)

- можност да се направи грешка (на пример, да се скрши корен)
- актуелно направени грешки
- незадоволни пациенти
- пациент кој има потреба од итна хируршка интервенција
- лекување екстремно нервозни пациенти
- справување со тешки, несоработливи пациенти

Користејќи мултипна регресивна анализа и вклучувајќи ги наведените пет групи фактори, се покажува дека тие заедно учествуваат со 15% во тоталната варијанса што, пак, укажува на лошо ментално здравје. За жените стоматолози се важни само три од овие критериуми (време и притисок да се постигне тајмингот, стрес при наплатувањето, како и лошата перцепција која пациентите ја имаат кон стоматолозите). За мажите стоматолози типот А личност (предиспониран кон коронарно заболување) и должината на времето на работа се сигнификантни предиктори на доброто ментално функционирање.

Се смета дека медицинската професија глобално е подложна на голем стрес. Така, од една студија спроведена во UK 1996 [9] се добиени следниве податоци:

- 88% од докторите живеат со позабележителен стрес во последниве пет години;
- 68% сметаат дека е добро сите доктори да се консултираат за совладување на стресот;
- 69% страдаат од проблеми директно поврзани со стресот.

Од овие последниве:

- 91% сметаат дека проблемите им се директна последица од стресот предизвикан од работата;
- 70% веруваат дека стресот негативно влијае на работата;
- 35% сметаат дека стресот е причина за нивното зголемено консумирање алкохол;
- 4% сметаат дека стресот е причина за злоупотреба на лекови;
- 21% сметаат дека стресот ги навел да размислуваат за самоубиство.

Проценка и менаџмент на стресот

Наведениве податоци само делумно илустрираат дека стресот е секојдневен придружник на медицинската/стоматолошката професија. Поради тоа, неопходно е тој навремено да се процени (евалуира), за да се спроведат активности за справување кои ќе ја спречат појавата на психосоматско, ментално заболување или канцер.

Постојат неколку начини за проценка на стресот:

- физиолошко-лабораториска проценка (со мерење на катехоламините и нивните метаболити, мерење на симпатичката активност итн.);
- електрофизиолошко мерење на кожниот отпор/спроводливост како највалиден индиректен тест за постоење на стрес;
- психометриски (со помош на психолошки тестови, скали, самоописни прашалници).

Откако ќе се утврди дека една личност е под стрес и дека тој го спречува нормалното функционирање и особено ако стресот штетно влијае на севкупното здравје (ментално или физичко), тогаш е неопходно да се преземат мерки за справување (тоа се обележува како coping во современиот психолошки речник).

Менаџментот на стресот налага системски пристап кој може да биде *личен*, *орѓанизационен* и *културолошки*. Прво да кажеме дека под организационен пристап подразбираме подобрување на севкупната здравствена грижа на населението, а особено на вработените, обезбедување на олеснувања во поддршката, тренинг на некои вештини суштествени за намалување на стресот, иновации и тимско работење во работните организации, со цел горенаведените фактори да се намалат колку што е можно повеќе. Кога зборуваме за културо-

лошки пристап тоа се однесува на развивањето на нови едукативни форми, кои имаат цел докторите/стоматолозите да ги направат свесни за нивната вулнерабилност кон стресот, хуманизирање на медицинските модели, како и обезбедување реални рамки за очекувањата, целите и границите кои модерната медицина воопшто и ги нуди.

Ако изгледа дека овие два пристапа тешко можеат да се реализираат, особено во нашето современо живеење и организационата поставеност, тогаш третиот пристап, личниот стрес–менаџмент, секако дека може да се обезбеди.

Личниот стрес-менаџмент опфаќа:

- самосвесност (препознавање на симптомите на стрес);
- учење да се дефинира проблемот и потреба од соочување со него;
- во однос на здравјето, правилно и безбедно планирање на времето на работење;
- учење на методи за релаксација (кус одмор за време на најтешката задача, рекреација и доволно одмор меѓу две активности);
- емоционална отпорност (катарза или психотерапија);
- телесна отпорност (вежбање, фитнес, спорт);
- меѓуперсонална отпорност (учење на правилна комуникација);
- учење за прифаќање помош (поддршка, интимност, љубов, нежност).

Иако за нашава средина наведениве пристапи изгледаат како недостижни, да спомнеме дека современиот развиен свет организирано се соочува со оваа закана по здравјето што ја обележуваме како стрес, било преку индивидуални или групни организирани работилници.

Во оваа смисла, Одделението за психофизиологија при Педијатриската клиника, кое е формирано во 1996 година, систематски работи на проценката и на справувањето со стрес-поврзаните проблеми кај децата и кај адолесцентите. Освен наведениве методи, една особеност во нашево работење е употребата на мултимодален биофидбек компјутеризиран метод за проценка и за справување со стресот. Овој метод е еден вид свесно учење на контрола на телесните функции (срцев ритам, тонус на мускулатурата, крвен притисок, функција на гастроинтестиналниот систем, учење на дишењето, моделирање на електроенцефалографската мозочна активност), при што е избегната било каква фармаколошка терапија. Методологијата е безболна, прецизна, лесно прифатлива од пациентите, има огромен cost-benefit ефект и нашите резултати се повеќе од задоволителни [10 – 16].

Summary

In the article we discuss about stress as phenomena in the contemporary life, especially about stress in dentists. The short explanation of the physiology pattern of the stress response, the types of stress reactions especially those provoked by psychological stress, as well as the assessment and coping with the stress is discussed. The aim of this article is to present the holistic health approach, where stress-management has a very important role.

Литература

1. Russet H. (1962): Emotional stress and coronary heart disease in American physicians, dentists and lawyers, American Journal of medical Science, 243, 716-25.

2. Seller H. (1983): The Stress Concept: Past, Present and Future, John Wiley, UK.

3. Howard H.J., Cunningham D.A., Rechnitzer P.A. and Goode R.C. (1976): Stress on the job and career of a dentist. Journal of the American Dental Association, 93, 630-6.

4. Eldelwich J. and Brodsky A. (1980): Burnout, Human Sciences Press, New York.

5. Cooper C.L., Watts J. and Kelly M. (1988): Occupational Stress among general dental practitioners in the UK, Journal of Occupational Psychology, 61, 163-74.

6. Cooper C.L. and Sutherland V.J. (1995): Understanding Stress, Chapman&Hall, London.

7. Corah N.L., O'Shea R.M. and Skeels D.K. (1982): Dentists' perceptions of problem behaviors in patients, Journal of the American dental Association, 104, 829-33.

8. Bilodeau L.P., Moody J.M., Rathburn J.D. and Krant R.A. (1983): Evaluation of ECG changes in dentist treating awake patients, Anaesth, Prog., 30, 193-6.

9. British Medical Association (1996): Doctors under stress, British Medical Association News Review, April 10.

10. Pop-Jordanova N.: Psychosocial Stress in Adolescent Patients and Biofeedback – Aided Coping, III International Congress of Adolescentology, Milan, June Abstracts book, 1998:12.

11. Pop-Jordanova N. (1993): Psihosomatski aspekt na organskite bolesti, Mak.med.pregled, 1-2, 29.

12. Pop-Jordanova N.: Alexithymia and cancer, Jpn J Psychosom Med, 1997, 37, 8: 585-589, also in Japanese J of Psychosomatic Medicine, 1999:131-135.

13. Pop-Jordanova N.: Electrodermal based biofeedback in pediatric patients, Paediatria Croatica, 1999, 3: 117-121.

14. Pop-Jordanova N.: Biofeedback mitigation for eating disorders in preadolescents, International Pediatrics, 2000, 1: 76-82.

15. Поп-Јорданова Н. (2001): Педијатриска психофизиологија, Мисла, Скопје (стр 329).

16. Поп-Јорданова Н. (2002): Депресија кај педијатриската популација, Мисла, Скопје (стр.185).

БОЛЕСТИ НА ЗАБИТЕ И ЕНДОДОНТОТ – I ДЕЛ КАРИОЛОГИЈА

автор: **Љупка Матовска**

издавач: **„Сигмапрес“, Скопје, 2001**

Во 2001 година од печат излезе книгата „Кариологија“, којашто е прв дел на предметот Болести на забите и ендодонтот, од авторот Љупка Матовска, во издание на „Сигмапрес“.

Книгата е напишана на 198 страници и е илустрирана со 115 слики.

Кариологијата има цел да ги проследи основните принципи за препарација на кавитетите, при што се презентирани најновите ставови, како и етиолошките, дијагностичките и терапевтските аспекти, со коишто се овозможува целосна реконструкција на кариозниот заб, во морфолошка, функционална и естетска смисла.

Материјалот којшто е презентиран во овој учебник е во согласност со предвидениот план и со програмата за VI семестар по предметот Болести на забите и ендодонтот.

Трудејќи се обработениот материјал да биде што поразбирлив за студентите во почетните семестри од изучувањето на овој предмет, дадени се бројни слики, цртежи и примери од клиничкиот дел на работата.

Материјалот во однос на препарацијата на кавитетите е изложен според сè уште актуелните Блекови принципи. Не изостануваат ниту модификациите кои можат да се направат таму каде што тоа го бараат и овозможуваат новите технологии и материјали за реставрација.

Авторот на оваа книга сосема одговорил на поставената цел преку стандардните поглавја изнесени во потребната димензија, и со сите нови можности за санирање на кариозните лезии во техничка, методолошка и реставрациона смисла.

Одделни поглавја во учебников се само информативно обработени, во согласност со потребите на предметот, за да се задоволи целосната слика за материјата која се обработува.

Со својата конципираност, според начинот на обработка на материјалот и приказите, авторот се обидел текстот да го направи што попристапен и разбирлив за студентите кои прв пат се запознаваат со предметот Болести на устата и ендодонтот, со цел да се овозможи полесно совладување на материјалот. Со тоа книгата се класифицира во учебник напишан за студенти, но може да биде корисен и сите оние кои се интересираат за оваа проблематика.

проф. д-р Славјанка Оџаклиевска

ЕНДОДОНЦИЈА

автор: проф. **д-р Љупка Матовска**

издавач **„Сигмапрес“ – Скопје**

Во издание на „Сигмапрес“ од Скопје, оваа година беше објавен учебникот **Ендодонција**, од проф. д-р Љупка Матовска.

Книгата содржи 353 страници, во кои тематски и систематизирано се обработени методските единици по ендодонција, кои по својот обем и содржинска концепција ги следат наставните програми и содржини.

Одделни поглавја се распоредени по редослед, синхронизирано, со логична целина на текстот.

Во почетниот дел од учебникот се презентирани основните анатомо-морфолошки, хистолошки и физиолошки карактеристики на пулпата, во релација со факторите на инфламаторните процеси, како есенцијална потреба за да се запознае механизмот на реагирање на пулпата на различни патолошки агенси.

Учебникот е богато илустриран, што текстот го прави разбирлив и достапен.

Во натамошниот дел од учебникот авторот ги изнесува основните постулати на етиолошката условеност на заболувањата на пулпата, нивната дијагностика како многу важен сегмент, а во продолжение ги прикажува одделните заболувања на пулпата, со прикази од сопствената казуистика.

Во учебникот, проф. Матовска им посветува потребно внимание и на другите заболувања и ентитети (регресивни метаморфози на пулпата, ресорпција на корените на забот и сл.), како неопходен сегмент од патологијата на пулпата, што честопати претставува дијагностичка и терапевтска енигма.

Особено внимание авторот му посветува на поглавјето за заболувањата на апикалниот пародонциум, потребната терапија за нив, компликациите, алтернативните методи и можните репарациони процеси.

Во учебникот е инкорпориран и осврт кон општите заболувања и нивната релација со заболувањата на забната пулпа, презентирани на јасен и концизен начин, како суштествен потсетник за терапевтското насочување.

Функционалните и структурните аномалии на забите, исто така, се составен дел од учебникот, со приказ на примери од лично третирани случаи, како сè поактуелен проблем во секојдневната патологија и терапија.

Во ова издание, авторот се осврнува и на ургентните состојби, во обем колку што е неопходно за намената на учебникот и неговото комплетирање.

Авторот е признат професор и рутиниран специјалист по дисциплината Болести на забите и ендодонтот, така што во книгата многу реално се оценети и сите нови методи, материјали, инструменти, дијагностички методи, што го прави учебникот квалитетен и неопходен за образовниот процес. Стилот со кој е напишан учебникот е јасен, разбирлив, стручен, со намера да се пренесат базичните концепции на ендодонцијата како наука, таа да го добие своето вистинско место и значење, како и со цел да се овозможи правилно селектирање на средствата и насоките за терапија, соодветно концептуализирање и објективизирање на секој одделен ендодонтски проблем.

Книгата е збогатена со најновите литературни податоци презентирани од домашни и странски автори.

Досега не е објавена ваква книга на македонски јазик, со што учебникот **Ендодонција** од проф. д-р Љупка Матовска, овозможува да се комплетира содржинската поставеност на предметот Болести на забите и ендодонтот и да се обезбеди комплетна и компетентна литература од областа на ендодонтската наука.

проф. д-р Мирослава Стевановиќ

НА СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ ВО СКОПЈЕ ЗА ДЕКАН ВО ЧЕТИРИГОДИШЕН МАНДАТ БЕШЕ ИЗБРАНА

проф. д-р Марија НАКОВА

На XIII редовна седница на Стоматолошкиот факултет одржана на 14.III 2001 год., на предлог на Комисијата за изготвување листа за можни кандидати за декан и продекани во мандатниот период 2001-2005, проф. д-р Марија Накова беше избрана за декан, а проф. д-р Мирослава Стевановиќ, проф. д-р Јордан Јанев и проф. д-р Ерол Шабанов за продекани на Факултетот.

Во повеќе од четиридецениското постоење на Стоматолошкиот факултет во Скопје, неговата постојана развојна динамика и подем во континуитет, се исполнети со организирани, систематски и творечки напори кои се насочени кон создавање посоодветни, модерни обра-зовни и научно-истражувачки услови.

Пишувајќи за овие именувања, не можеме а да не се осврнеме и на подалечното минато, при што ќе направиме ретроспектива на имињата и личностите кои го воделе Стоматолошкиот факултет од првиот изборен мандат за декан и за продекани сè до денес, со што пред сè ќе им оддадеме признание и должна почит на доајените на македонската стоматологија – проф. д-р Димитар Железаров, проф. д-р Димитар Смилев и академик проф. д-р Илија Васков.

1978/80
проф. д-р Иван Тавчиовски, декан
проф. д-р Благородна Лазаревска, продекан

1980/82
проф. д-р Иван Тавчиовски, декан
проф. д-р Благородна Лазаревска, продекан
проф. д-р Томе Туџаров, продекан

1982/84
проф. д-р Благородна Лазаревска, декан
проф. д-р Томе Туџаров, продекан
проф. д-р Мирослава Стевановиќ, продекан

1984/86
проф. д-р Иван Тавчиовски, декан
проф. д-р Ефтим Мирчев, продекан
доц. д-р Олга Серафимова, продекан

1986/88
проф. д-р Иван Тавчиовски, декан
проф. д-р Томе Туџаров, продекан
проф. д-р Ефтим Мирчев, продекан

1988/90
проф. д-р Ефтим Мирчев, декан
проф. д-р Тодор Бојаџиев, продекан
доц. д-р Слободан Лазаревски, продекан

1990/92
проф. д-р Ефтим Мирчев, декан
проф. д-р Тодор Бојаџиев, продекан
проф. д-р Слободан Лазаревски, продекан

1992/94
проф. д-р Методи Симоновски, декан
проф. д-р Марија Накова, продекан
проф. д-р Слободан Лазаревски, продекан

1994/96
проф. д-р Методи Симоновски, декан
проф. д-р Марија Накова, продекан
проф. д-р Ерол Шабанов, продекан

1996/98
проф. д-р Методи Симоновски, декан
проф. д-р Марија Накова, продекан
проф. д-р Ерол Шабанов, продекан

1998/2000
проф. д-р Марија Накова, декан
проф. д-р Ерол Шабанов, продекан
проф. д-р Мирослава Стевановиќ, продекан

ПРОФ. Д-Р МАРИЈА НАКОВА, декан



Родена е 1946 година во Радовиш, завршува средно образование, во 1971 година дипломира на Стоматолошкиот факултет во Скопје, а во 1975 г. се здобива со звање специјалист по болести на устата и забите. Со научниот степен магистер на стоматолошки науки на Медицинскиот факултет во Скопје, се здобива во 1976 г., а во 1980 г. станува прв доктор на стоматолошки науки во Македонија. Од 1992 година е редовен професор на Катедрата за болести на устата и пародонтот при Стоматолошкиот факултет.

Во нејзината работна биографија се забележуваат низа разновидни стручни и општествени функции. Меѓу другото, раководител е и на Клиниката за болести на устата и пародонтот, а од 1994 до1998 г. е и шеф на оваа катедра. Во периодот 1992-1998 е избрана за продекан, а од 1998 година за декан на Стоматолошкиот факултет.

Нејзиниот ентузијазам и отвореност за научно-истражувачка и професионална соработка била и е поттик и патоказ за повеќе кандидати за магистерски и докторски студии, реализирани под нејзино менторство.

Проф. д-р Накова е инспиратор и активен организатор на повеќе републички манифестации на стоматолозите, собири, конгреси, семинари, симпозиуми.

Несебичната посветеност на научно-истражувачката работа, од најраните искуства во професијата до денес, ги задоволува со целосно предавање, со што ја потврдува приви-легијата на прв доктор по стоматолошки науки во Македонија. Резултат на оваа професионална ориентираност се 174 стручно-научни публикации и два научно-истражувачки проекти со кои проф. д-р Накова го дава својот придонес во унапредувањето на македонската научна мисла. Во 1989 г. била член на уредувачкиот одбор на Македонската стоматолошка библиографија, во 1998 г. е уредник и автор на повеќе поглавија во монографијата „За стоматолошката болка“, од 1997 г. е главен и одговорен уредник на „Македонски стоматолошки преглед“ и во 1999 г. е главен уредник на монографијата „Галерија на кадрите на Стоматолошкиот факултет (1959-1999)“.

Одржувајќи го континуитетот на растот и развојот на Стоматолошкиот факултет и давајќи нови креативни импулси во сите сегменти на неговата дејност, во 2002 г. проф. д-р Накова го реализира и отворањето на додипломските студии на стручни забни техничари и стручни стоматолошки сестри, чија прва генерација е запишана оваа учебна година.

За својата неуморна и плодна дејност проф. д-р Накова добива највисоки признанија и одликувања.

ПРОФ. Д-Р ЕРОЛ ШАБАНОВ, продекан



Проф. д-р Ерол Шабанов е роден 1947 година, во Гевгелија. Средно образование завршува во Скопје, во МУЦ „Панче Караѓозов", во 1966 год. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломира во 1971 г., а во 1976 г. се здобива со звањето специјалист по стоматолошка протетика.

Во 1980 год., на Стоматолошкиот факултет во Скопје, го одбранува магистерскиот труд под наслов „Промени во пародонтот како резултат на предвремен допир кај заби со коронки" и се здобива со научниот степен магистер на стоматолошки науки од областа стоматолошка протетика. Три години подоцна, со одбрана на докторската дисертација под наслов „Промени во пародонциумот по експери-ментално предизвикана трауматска оклузија – стереолошка и хистолошка студија кај стаорци", на Стоматолошкиот факултет во Скопје, се здобива со научниот степен доктор на стоматолошки науки од оваа област.

Во 1994 год. е избран за редовен професор на Катедрата за стоматолошка протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Од 1988 до 1996 год. проф. д-р Ерол Шабанов е помошник директор на Стоматолошкиот клинички центар, а во два мандата е избран за продекан на Стоматолшкиот факултет во Скопје и тоа од периодот 1996 – 1998 и 1998 – 2000. Следната 2001 год. по трет пат е избран за продекан на овој Факултет.

Неговиот публицистички опус брои 76 објавени статии.

Од 1990 до 1994 год. е член на Претседателството на Македонското лекарско друштво, а од 1998 до 2000 год. член е на Управниот одбор на Македонското лекарско друштво, а воедно е и негов потпретседател.

За исклучителни резултати во унапредувањето на медицинската наука, практика и развој на здравствената заштита, во 2002 година му е доделена повелбата „д-р Трифун Пановски" од Македонското лекарско друштво.

Од Редакцијата

ПРОФ. Д-Р МИРОСЛАВА СТЕВАНОВИЌ, продекан



Проф. д-р Мирослава Стевановиќ родена е во 1942 год. во Белград. Основно и средно образование завршува во Скопје, во Гимназијата „Јосип Броз Тито". На Медицинскиот факултет, отсек стоматологија дипломира во 1965 год. Во 1972 год. се здобива со звање специјалист по болести на заби, уста и пародонт.

Хабилитациониот труд под наслов „Клиничка и хистолошка проценка на пулподентинскиот орган при кариес профунда", го одбранува во 1979 год., а со одбраната на докторската дисертација под наслов „Аспекти на реакции на пулпо-дентинскиот орган при некомплицирани кариозни лезии и проценка на нивната реверзибилност", во 1991 год. се здобива со научниот степен доктор на стоматолошки науки од областа дентална патологија и терапија.

Во 1990 год. таа е избрана за редовен професор на Катедрата за дентална патологија и терапија, а во 1996 год. повторно е избрана во истото звање.

Во 1970 год., два месеца се наоѓа на стручно усовршување во Белград, Србија, кај професор Бергер, а во 1972 г., три месеци престојува во Лион, Франција, кај професор Фридел. Во 1981 год., стручно се усовршува во Братислава, кај проф. Јан Ковотски.

Научно-истражувачкиот интерес на професор Стевановиќ е насочен кон проучувањето на патохистолошките промени, предизвикани од заболувањата на забната пулпа и тврдите забни ткива, со настојување да ја постигне и да ја процени реверзибилноста на тие состојби.

Публицистичкиот опус на професор Стевановиќ опфаќа 77 статии, од кои 74 се објавени во домашни и 3 во странски публикации.

Од 1988 до 1998 год. проф. д-р Мирослава Стевановиќ е управник на Клиниката за дентална патологија и терапија. Од 1992 год. до денес е шеф на Катедрата за болести на забите и ендодонтот. Во периодот од 1982 до 1984 г. е продекан на Стоматолошкиот факултет во Скопје, а од 2001 г. повторно ја извршува таа функција. Професор Стевановиќ е член на Сенатот при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј", во мандатните периоди од 1994 до 1996, од 1996 до 1998 год., член е на Комисијата за доделување на звањето примариус при Министерството за здравство во 1998 год., претседател е на Советот на Стоматолошкиот факултет во 1992 год. Во 1970 г. претседател е на Специјалистичката секција за болести на забите и во 1980 год. е претседател на Советот на УЦМН. Во 2002 година претсдател е на Научниот одбор на III Конгрес на стоматолозите од Македонија.

За својата дејност професор Стевановиќ е наградувана со разни одликувања и награди: Орден на трудот со сребрен венец, доделен од Претседателството на поранешна Југославија, повелба „д-р Трифун Пановски" на Македонското лекарско друштво, за исклучителни резултати во унапредувањето на медицинската наука, практика и развојот на здравствената заштита (1997), плакета за јубилејот 30 години Стоматолошки факултет (1989), плакета по повод јубилејот на Македонското лекарско друштво (1995).

ПРОФ. Д-Р ЈОРДАН ЈАНЕВ, продекан



Проф. д-р Јордан Јанев е роден 1942 година во с. Мечкуевци, Светиниколско.

Средно образование, гимназија завршува во Скопје, во 1960 година. На Медицинскиот факултет – Стоматолошки отсек дипломира во 1964 година.

Во 1974 година се здобива со звање специјалист – орален хирург, а во 1982 година со звање примариус.

Докторската дисертација под наслов „Клинички, рендгенолошки и гнатодинамометриски аспект испитивања реимплантираних зуба" ја одбранува во 1986 година, во Сараево, здобивајќи се на тој начин со звање доктор на стоматолошки науки.

Во 1997 година е избран за редовен професор на Клиниката за орална хирургија при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Публицистичкиот опус на проф.д-р Јанев опфаќа 165 стручно-научни статии, 2 научно-истражувачки проекта и една книга.

Раководител на Клиниката за орална хирургија е во периодот 1991 – 199 година и 2001 – 2002 година. На Катедрата по предметот Орална хирургија е шеф од 1991 година.

Претседател на Здружението на орални хирурзи на Југославија е во периодот 1988 – 1992 година.

Член е на Редакцискиот одбор на Македонскиот стоматолошки преглед од 1993 година. Член е на Редакцискиот одбор на стручното списание „Имплантодонти" за орална имплантологија од Межев, Франција од 1990 година. Член е на Европската академија за орална имплантологија со седиште во Париз, од 1990 година. Исто така, член е и на Европската асоцијација за краниомаксилофацијална хирургија од 1998 година. Сенатор е на Универзитетот „Св. Кирил и Методиј" во Скопје во периодот 2002 – 2004 година. Претседател е на Секцијата за орална хирургија при Македонското лекарско друштво од 1991 година.

Во 1980 и 1984 година престојува на стручно усовршување во Париз, Франција. Во 1993 година во Минхен, 1996 год. во Манхајм, а во 2000 година во Нирнберг, Германија каде се наоѓа на стручен престој од областа на оралната имплантологија.

За својата досегашна дејност проф. д-р Јордан Јанев е добитник на повеќе значајни одликувања и признанија, како што се: диплома од Европската академија за орална имплантологија (1990), повелба „30 години Стоматолошки факултет" (1989), плакета „40 години Стоматолошки факултет – Скопје" (1999), повелба „д-р Трифун Пановски" (1998) од Македонското лекарско друштво и други признанија.

60-ГОДИШНИЦИ

ПРОФ. Д-Р МЕТОДИ (НИКОЛА) СИМОНОВСКИ



Професорот д-р Методи (Никола) Симоновски е роден на 18 октомври 1941 год. во с. Гавато – Битола, Р Македонија. Средното образование го завршува во 1960 год. во Гимназијата „Јосип Броз Тито" во Скопје. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломира во 1965 год. Во 1977 г. се здобива со звањето специјалист по болести на устата и забите.

Со одбраната на докторската дисертација на Стоматолошкиот факултет во Скопје, под наслов „Промени во минералошкиот статус кај заболени од пародонтологија", во 1982 год. се здобива со научниот степен доктор на стоматолошки науки од областа болести на устата и пародонтот.

Во 1965 год. проф. Симоновски прво се вработува, во Здравствената станица на ГП „Мавровo" во Скопје. Во 1975 год. се вработува на Стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет, а во 1976 г. е избран за асистент на Катедрата за болести на устата и пародонтот; во 1979 г. и 1982 г. е реизбран во истото звање. Во 1983 г. е избран за доцент на оваа Катедра, а во 1988 год. за вонреден професор. Во 1993 год. е избран за редовен професор на Катедрата за болести на устата и пародонтот, а во 1999 год. е реизбран во истото звање.

Долгогодишна преокупација на проф. д-р Методи Симоновски е хируршкиот третман за пародонталните дефекти, особено на мукогингивалните аберации од типот инсуфициентна функционална зона на прикрепена гингива, следена од изолирана гингивална рецесија, несоодветна френулум и плика инсерција, како и несоодветна вестибуларна длабочина, во функција на оптимална естетска морфофункционална реставрација.

Во 1980 г., еден месец е на стручно усовршување во Москва,тогашен СССР, кај проф. д-р Никитина од Централниот научно-истражувачки институт, а во 1980 год. пет месеци престојува на Харвардскиот универзитет во Бостон, САД, кај професорот Голдхејвер. Во 1981 год., професор Симоновски 4 месеци престојува на Државниот универзитет „Колумбус", САД кај професорот Солт, како корисник на Фулбрајтова стипендија.

Публицистичкиот опус на професор Симоновски опфаќа вкупно 102 статии, од кои 90 се објавени во домашни и 12 во странски публикации.

Професорот Симоновски е носител на самостојниот научен проект „Клиничко-биометричка евалуација на слободниот гингивален автотрансплантат" (1987), а соработник е и на научниот проект „Проучување на застапеноста на прогресивната пародонтопатија кај населението во Р. Македонија и некои етио-патогенетски механизми" (1979).

Во 1990 год. проф. д-р Методи Симоновски е советник на Фулбрајтовата асоцијација на стоматолози на поранешна Југославија. Во три мандатни периоди (1992/94, 1994/96, 1996/98) е декан на Стоматолошкиот факултет во Скопје. Главен и одговорен уредник на стручно-научното списание Македонски стоматолошки преглед е во период од 1993 год. до 1997 год.

Меѓу општествените активности на професор Симоновски треба да се забележи дека тој е член на Републичкиот одбор за доделување на „Климентовата награда" – Скопје, Р Македонија (1994-1996), а повеќе мандати е претседател на Републичката специјалистичка секција по болести на устата на Македонија.

За својата севкупна дејност професор Симоновски е наградуван со разни одликувања и награди, како: Плакета (1990) и Повелба „д-р Трифун Пановски" (1994), признание по повод 50-годишниот јубилеј (1995), сите од Македонското лекарско друштво. Биографијата на проф. Симоновски е објавена во седмото издание на The International Directory of Distinguished Leadership на Американскиот биографски институт (1997), а од страна на овој Институт, таа година е прогласен за „Човек на годината". Во 1999 год. е добитник на Плакета на Универзитетот „Св. Кирил и Методиј", по повод неговиот 50-годишен јубилеј.

проф. д-р Марија Накова

IN MEMORIAM

ПРОФ. Д-Р ИВАН ТАВЧИОВСКИ
(1923 - 2001)



Нашиот драг и почитуван проф. д-р Иван Тавчиовски повеќе не è меѓу нас, не е меѓу своите најблиски. Ги напушти сите работни обврски, оставајќи зад себе многу драги роднини, пријатели, колеги, целиот свој работен век го минуваше вредно и совесно, ќе остане запомнет како основоположник на Клиниката за болести на забите и ендодонтот и македонската стоматологија.

Проф. д-р Иван Тавчиовски е роден на 25 ноември 1923 год., во Прилеп, Р Македонија. Средно образование, гимназија завршил во 1943 год. во Прилеп. Во 1953 год. дипломирал на Стоматолошкиот факултет во Белград.

Во 1961 г. ја одбранил хабилитационата теза на Стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет во Скопје, под наслов „Инфицирана пулпа, проблем во конзервативната стоматологија".

Тој се вработил веднаш по дипломирањето, во 1955 год. Во периодот 1956 – 1959 год. ја изведувал наставата по дентална патологија, детска стоматологија и фармакологија во Училиштето за забари во Скопје. Во 1958 год. бил избран за асистент по предметот Стоматологија за студентите по медицина на Медицинскиот факултет во Скопје, а со отворањето на Стоматолошкиот отсек, во 1960 год. бил избран за асистент по предметот Дентална патологија и терапија. Во звањето доцент на Медицинскиот факултет – Стоматолошки отсек, по овој предмет бил избран во 1961 год. Во 1967 год. бил избран во звањето вонреден професор. Во 1977 год. д-р Иван Тавчиовски бил избран за редовен професор на Катедрата за дентална патологија и терапија при Стоматолошкиот факултет во Скопје, а во ова звање се пензионирал во 1987 год.

Својот професионален профил професорот Тавчиовски го збогатил преку повеќе стручни усовршувања. Во 1958 год. бил на двомесечен престој на Клиниката за болести на устата при Стоматолошкиот факултет во Белград, кај професор д-р Лазар Петровиќ, а во 1960 г., шест месеци бил кај проф. Бергер. Таа година се запознал со загребската и со љубљанската школа за дентална патологија и терапија, престо-јувајќи во Загреб кај проф. Њемировскиј и во Љубљана кај проф. Логар. Со европските дострели во стоматологијата проф. д-р Тавчиовски имал можност да се запознае престојувајќи два пати по еден месец во Париз, Франција, кај професор Дешом и кај проф. Бринел (1963 и 1965).

Научно-истражувачките преокупации на професор Тавчиовски биле насочени кон проучувањето на патогенезата на денталниот кариес, превенцијата на пулпата при длабок кариес и терапевтските можности при афекции на апикалниот пародонциум. Особен предизвик му претставувале истражувањата на фреквенцијата на кариесот во Р Македонија и примената на профилактички мерки.

Публицистичкиот опус на проф. д-р Иван Тавчиовски опфаќа 85 статии кои се објавени во домашни публикации.

Во периодот од 1975 год. до 1978 год. бил директор на Стоматолошките клиники.

Проф. д-р Тавчиовски, уште како асистент, бил активно вклучен во формирањето на наставните бази на денешниов Стоматолошки факултет во Скопје. Од 1971 год. до 1973 год. бил продекан на Медицинскиот факултет во Скопје. Тој бил прв декан на Стоматолошкиот факултет (1978-1980), а ваква доверба добивал уште во три мандатни периоди (1980-1982; 1984-1986; 1986-1988).

Во 1977 год. проф. д-р Тавчиовски бил еден од главните иницијатори за издавање на стручното гласило на стоматолозите од Македонија „Македонски стоматолошки преглед", чиј главен и одговорен уредник бил во периодот од 1977 до 1988 год.

За резултатите од севкупната дејност професор Тавчиовски е добитник на Плакета од Сојузот на лекарските друштва на Југославија (1986), потоа на наградата „Климент Охридски" (1987), Плакета по повод 30-годишниот јубилеј на Универзитетот „Св. Кирил и Методиј" (1989), Плакета по повод одбележувањето на 30-годишнината од формирањето на Стоматолошкиот факултет во Скопје (1989) и Плакета од Сојузот на лекарските здруженија на Македонија.

Нашиот драг професор му го посвети целиот свој работен век на откривањето и на пренесувањето на тајните на стоматолошката мисла и практика, преку бројни публикации, истражувања, презентации, рецензии, сугестии, совети, со што остави неизбришливи траги кај сите генерации.

Делото на проф. д-р Иван Тавчиовски е особено вградено во темелите на Клиниката за болести на забите и ендодонтот, која прерасна во врвна здравствена установа во Р Македонија и пошироко.

Како доајен на македонската стоматологија иницирал и формирал бројни секции во многу градови низ Републикава, реализира многу контакти, средби и соработка со сродни институции и познати личности од сите области на стоматологијата и медицината.

Неговите заслуги се многубројни така што никогаш нема да има доволно зборови за да се презентираат неговиот придонес и постигнатите резултати како еден од втемелувачите на македонската стоматологија.

Драги професоре, ние поранешните ученици и студенти Ви изразуваме голема и вечна благодарност за Вашите долгогодишни напори, кои со голема пожртвуваност и ентузијазам ги вложувавте за оформувањето на квалитетни средно и високообразовни кадри од областа на стоматологијата.

Ние, Вашите соработници, Ви благодариме што секогаш ни го пренесувавте богатото клиничко и теоретско искуство, доследно нè стимулиравте да постигнуваме што повисоки резултати во научно-истражувачката и апликативната дејност, а многумина ги насочувавте и кон врвни дострели во стоматолошката наука.

Бевте пример за врвен стручњак, општественик, колега, соработник, основоположник и застапник на вистинската стоматолошка мисла и практика.

Нека Ви е вечна слава!

проф. д-р Љупка Матовска

IN MEMORIAM

Драг и почитуван професоре Ѓорѓи – Ѓоко



Ние, Вашите колеги, соработници, и студенти од Стоматолошкиот факултет и ЈЗО Стоматолошки клинички центар, останавме непријатно изненадени, од веста за Вашата смрт – и на овој начин, уште еднаш сакаме да Ви оддадеме почит, во знак на трајно сеќавање на Вас и на нашата разделба.

Проф. Симов почина на 9 октомври 2002 год., почина како пензиониран редовен професор. Од сегашнава генерација вработени на Стоматолошкиот факултет и на ЈЗО Стоматолошки клинички центар, јас најдолго работев и соработував со Вас и заедно престојувавме една година во Берлин – Германија, така што тоа ме обврзува, но воедно ми е тешко и да напишам нешто за покојниот.

Симов (Ахил) проф. д-р Ѓорѓи е роден на 16 јануари 1930 год. во Гевгелија, Р Македонија. Средно образование, гимназија, завршил во Скопје, во 1949 год. На Стоматолошкиот факултет во Белград дипломирал во 1956 год. Со звањето специјалист по ортодонција со стоматолошка протетика се здобил во 1966 год., а во 1975 се здобил и со звањето примариус.

Во 1977 год. го одбранил хабилитациониот труд на Стоматолошки оддел при Медицинскиот факултет во Скопје, под наслов „Ретенција на тотална протеза".

Првото вработување на проф. д-р Ѓорѓи Симов било во 1956 год., во Стоматолошката служба на Здравствениот дом на Гевгелија. Во 1959 год. се вработил на Стоматолошкиот институт при Медицинскиот факултет во Скопје. Во 1960 год. бил избран за асистент по дентална протетика на Стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет во Скопје, а во 1963 год. бил реизбран во истото звање. Во 1964 год. бил избран во звањето предавач на овој предмет. Звањето доцент на предметот Стоматолошка протетика го добил во 1967 год., а во 1978 год. бил избран за вонреден професор на Катедрата за фиксна стомато-лошка протетика при Стомато-лошкиот факултет во Скопје. Изборот за редовен професор на д-р Ѓорѓи Симов бил извршен во 1984 год. Во текот на работниот век проф. д-р Симов водел практична и теоретска настава за студентите, специјализанти. Тој бил ментор на повеќе магистерски и дикторски тези. Исто така, им давал и бројни здравствени услуги на пациентите. Се пензионирал во 1993 год. со звање редовен професор.

Проф. д-р Ѓорѓи Симов бил на повеќе стручни и студиски престои во Белград, Загреб, Љубљана. Во 1966/67 10 месеци престојувал кај професорот Флегел во Утрехт, Холандија, а во текот на 1978/79, една година бил кај професор Ајхнер во Берлин, тогашна Западна Германија.

Истражувачкиот дијапазон на професор д-р Симов, иако многу разновиден, сепак, е фокусиран на ретенцијата на тоталните забни протези и современите маси за отпечатување.

Публицистичкиот опус на професор Симов опфаќа 64 статии.

Проф. д-р Ѓорѓи Симов бил долгогодишен раководител на Катедрата за фиксна стоматолошка протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје и управник на истоимената клиника при ООЗТ Стоматолошки клиники. Во еден мандатен период (1975 –1977) бил продекан на Медицинскиот факултет во Скопје во чиј состав, во тоа време, се наоѓал и Стоматолошкиот оддел.

Проф. д-р Ѓорѓи Симов, како долгогодишен наставник по фиксна стоматолошка протетика, е автор на скриптата под наслов „Стоматолошка протетика: морфологија и коронки“ во издание на Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје во 1981 год., и автор на поглавјето „Наши резултати со Ex-3-N-Gold материјалот за функционален отпечаток“ во книгата „Достигнувања во стоматолошката протетика“, во издание на „ЛИБЕР“ од Загреб (1977).

Професор д-р Симов бил активен учесник во универзитетскиот општествен живот. Бил член на Факултетскиот комитет на СКМ и на Акционата конференција на СКМ при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“. Активно учествувал и во работата на органите на Стоматолошкиот факултет и на Стоматолошките клиники. Бил член и на Колегијалниот работоводен орган на Универзитетскиот центар за медицински науки.

За својата долгогодишна и плодна работа бил наградуван повеќе пати. Меѓу позначајните признанија и награди кои професор д-р Симов ги добил е Орденот заслуги за народ со сребрени зраци, доделен со указ на претседателот на поранешна Југославија (1979) и плакета по повод одбележувањето на 30-годишнината од формирањето на Стоматолошкиот факултет во Скопје (1989).

Смртта на проф. д-р Симов претставува голема загуба не само за неговото семејство, туку и за генерациите студенти – сега доктори стоматолози кои студираа во времето на неговиот активен работен век, за многуте стоматолошки санирани пациенти и, општо, за македонската стоматологија. Вас професоре и колега, ќе Ве помниме по Вашата работливост, упорност, праведољубивост, по колегијалниот однос и желбата секогаш да помогнете.

Животот почнува со плач и завршува со плач и никој не е вечен.

Нека Ви е вечна слава.

проф. д-р Ефтим Мирчев

IN MEMORIAM

АС. Д-Р ЕЛИЗАБЕТА АТАНАСОВА



На 30 август 2001 г., многу рано и со многу недоостварени цели, нè напушти нашата колешка и соработничка, д-р Елизабета Атанасова, асистент на Клиниката за болести на устата и пародонтот при ЈЗО Стоматолошки клинички центар „Свети Пантелејмон“ и Стоматолошкиот факултет во Скопје. Во нашата средина, како студент на Сто-матолошкиот факултет, дојде од Гимназијата „Орце Николов”, во Скопје, во1978 година.

Ас. д-р Елизабета (Атанас) Атанасова е родена на 10 јуни 1960 год. во Скопје, Р Македонија. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирала во 1983 год. Во 1994 год. се здобила со звањето специјалист по болести на устата и пародонтот.

Со одбраната на магистерскиот труд под наслов „Клиничко-биометриска евалуација на слободниот гингивален и латералниот мукопериостален „pedicle“ калем во третманот на гингивалната рецесија“ на Стоматолошкиот факултет во Скопје, во 1992 год., се здобила со научниот степен магистер на стоматолошки науки од областа болести на устата и пародонтот.

Во 1985 год. ас. д-р Елизабета Атанасова се вработува на Клиниката за болести на устата и пародонтот при ООЗТ Стоматолошки клиники. Во 1990 год. била избрана за помлад асистент на Катедрата за болести на устата и пародонтот при Стоматолошкиот факултет; во 1993 била избрана за асистент на оваа Катедра, а во 1997 год. е реизбрана во тоа звање.

Публицистичкиот опус на ас. д-р Елизабета Атанасова опфаќа вкупно 24 статии, од кои 22 се објавени во домашни и 2 во странски публикации.

Ас. д-р Елизабета Атанасова е добитник на пофалница од Македонското лекарско друштво (1995).

Обично, кога се пишуваат вакви сеќавања, се истакнуваат особините кои го красат човекот за време на животот, притоа понекогаш се губи мерката и ефектот станува спротивен, иако, често, на оние на кои многу им припаѓа, а тука секако спаѓа и нашата колешка Бети, нешто им е скратено. Дозволете ми да ѝ оддадеме скромна почит со „Слава ѝ“ на нашата колешка Бети.

Проф. д-р Вангел Димитровски

СВЕТСКИ СТОМАТОЛОШКИ КОНГРЕС ВО КУАЛА ЛУМПУР

27. 9. - 1. 10. 2001 година

Од 27 септември до 1 октомври, во новиот милениум, се сретнаа стоматолозите од цел свет на Првиот светски стоматолошки конгрес. Иако конгресот е одржан во сенка на трагичните настани од терористичките напади во САД, тој сепак сосема ги исполни очекувањата, како на учесниците, така и на организаторите. И покрај малото учество на колегите од САД и од Европа, изложбата на стоматолошката опрема ја посетија повеќе од 8 000 посетители, речиси приближно до очекуваната бројка од 10 000.

Научниот дел од Програмата на Конгресот опфати повеќе од 30 сесии, на кои како предавачи се јавија педесеттина светски познати стручњаци. Предавањата кои ги следеа повеќе од 4 000 слушатели, опфаќаа широк спектар на теми, вклучувајќи ги најновите достигнувања во реставрационите материјали и техники во детската стоматологија, преку оралниот карцином и малигните лезии, фармакотерапијата во пародонталното лекување, денталната имплантологија и системските импликации од пародонталната болест и многу други.

Според мислењето на учесниците, Светската изложба на дентална опрема, која се одржа во Светскиот трговски центар Путра, е досега најдобро организираната. Вкупно 196 дентални компании ги прикажаа своите производи, на изложбен простор од 3 200 квадратни метри.

На Генералното собрание на Светската стоматолошка федерација учествуваа 106 делегати, меѓу кои и делегатот од Р Македонија, проф. д-р Миле Царчев. Сите се согласија со заклучокот дека е евидентно брзото ширење на Светската стоматолошка федерација, така што за 10 години двојно е зголемен бројот на нејзините членки. Денес во неа членуваат 115 редовни и 37 придружни членови.

Од страна на Собранието на ФДИ се дефинирани целите на Организацијата, за периодот 2001 - 2005 година. Една од одлуките е седиштето на ФДИ, наместо во Лондон како досега, да биде во Ferney-Voltaire, предградие на Женева, во близина на Светската здравствена организација и на Светската медицинска асоцијација. Цел на оваа одлука е да се воспостави поблиска соработка со овие два најзначајни промотора на здравјето во светот. ФДИ треба да ја унапреди соработката и со Меѓународната организација за стандардизација (ИСО), особено во утврдувањето на клиничките стандарди во стоматологијата.

Специјалниот комитет за унапредување на оралното здравје и за спречување на болести ја предложи стратегијата за давање помош во неразвиените земји и региони во светот.

Во Куала Лумпур, Комисијата за конгреси и едукација заклучи да ѝ предложи програма за континуирана едукација, со распоред на претстојните симпозиуми, курсеви и предавања кои ги организира секоја регионална асоцијација на ФДИ. Исто така, прифатена е кандидатурата на Сиднеј за организирање на Конгресот во 2003, на Њу Делхи (Индија) во 2004 и на Пекинг (Кина) во 2005 година.

На сите учесници ќе им остане во трајно сеќавање Конгресот кој се одржа во главниот град на далечната Малезија, особено по срдечниот пречек на домаќините. Сите беа импресионирани од прекрасниот град со многу зеленило, во кој доминираат двете највисоки згради на светот, кулите – близначки на компанијата „Петронас“, со нивните 452 метра височина. Учесниците долго ќе го помнат спектаклот кој се одржа на стадионот Путра за време на отворањето на Конгресот. Пред 8 000 присутни, Конгресот го отвори премиерот на Малезија кој е наш колега, стоматолог, по што се прикажа блескава и живописна парада на традиционални костими, игри и музика.

проф. д-р Миле Царчев

VII КОНГРЕС НА БАЛКАНСКАТА СТОМАТОЛОШКА АСОЦИЈАЦИЈА 28 -30 АПРИЛ 2002 ГОДИНА, КУШАДАСИ, ТУРЦИЈА

Седмиот Балкански стоматолошки конгрес се одржа во познатото летувалиште во Турција, Кушадаси, на брегот на Средоземното Море. Во своето добредојде до учесниците на Конгресот, претседателот на BaSS проф. Nuri Yazicioglu истакна дека и покрај недоразбирањата и проблемите околу конституирањето на Балканската стоматолошка асоцијација, и околу нејзините активности во полето на трансферот на стоматолошката наука и во воспоставувањето контакти и пријателства, меѓу луѓето коишто покрај професијата ги поврзува културното и историското наследство, сепак тоа е голем успех за организацијата.

И покрај тоа што беше подготвуван во постојана трка со времето, на организацијата на Конгресот не можевме да ѝ најдеме некои поголеми забелешки. Тежина на научната програма дадоа предавањата на неколку познати имиња од светската стоматологија, со теми од следниве области: „Користењето на информационата технологија во унапредување на континуираната професионална едукација на стоматолозите", „Основи на адхезијата", „Оценка на одлучувачките фактори и предуслови за успех на протетско-имплантолошките реставрации", „Имедијатно поставување на супраструктурата на имплантите во беззабни вилици", „Третман на гингивалната рецесија", „Совладување на ризиците во текот на третманот на коренските канали", „Естетска рехабилитација на пациенти со дефекти на тврдите и меките ткива во максиларната регија", „Заштита при работа од јонизирачка радијација", „Продолжување на коронката за естетски цели во протетиката" и други.

Овој Конгрес се карактеризираше со бројноста на пријавените теми и покрај тоа што преовладуваа оние на домаќините – стоматолозите од Турција. Учесниците од Р Македонија шеесеттина, се претставија со 22 усни презентации од вкупно 231, како и со 43 постер–презентации од вкупно 415.

Освен со содржински богатата научна програма, учесниците на Конгресот имаа прилика да се запознаат со природните и историско-културните богатства на регионот којшто е еден од најголемите археолошки ризници во светот. Античкиот град Ефес со остатоците од монументалните градби ги чува сведоштвата за големиот освојувач Александар Македонски кој во 332 год. пр.н.е. во Мала Азија ги проширил своите космополитски идеи за свет без граници.

д-р Петар Чакар

91. СВЕТСКИ СТОМАТОЛОШКИ КОНГРЕС НА FDI ВИЕНА (АВСТРИЈА) 1. – 5.X 2002

Честа да го организира 91. Светски стоматолошки конгрес годинава ѝ припадна на Австриската дентална асоцијација. Интернационалната дентална асоцијација со помош на Австриската дентална асоцијација го организира овој Конгрес во Виена од 1 до 5 октомври 2002, во познатиот и преубав австриски конгресен центар (Austrija centar). Конгресот се одржа под покровителство на претседателот на Р Австрија, д-р Томас Клестил.

На овој импозантен собир присуствуваа околу 8000 стоматолози од цел свет, а со заедничка цел да научат и да согледаат нови сознанија од областа на стоматологијата, кои ќе ги применуваат кај своите пациенти.

Во научната програма, преку опширни предавања и со најнови искуства од современата стоматологија, слушателите ги информираа познати и признати стручњаци во оваа област.

Во текот на конгресните денови стручно-научната програма беше разновидна и содржински богата. Беа презентирани околу 200 усни излагања, 150 постери, слободни соопштенија и видеопрезентации.

Најголемо внимание предизвикаа предавањата од областа на имплантологијата, со нови аспекти кон протетската рехабилитација, потоа достигнувањата и техничките осовременувања на ортодонтската фиксна терапија, ендодонтската микрохирургија, превентивниот третман како значаен фактор во сузбивањето на кариесот и другите заболување во орофацијалната регија.

Во состав на Конгресот се организираа и workshop-работилници за секоја област од стоматологијата, чија посетеност зависеше од интересот на стоматолозите за одредена тематика.

Интернационалната дентална федерација (FDI) во состав на Конгресот одржа и симпозиуми, поделени според специјалности, како и претконгресни курсеви од сите области на стоматологијата.

На овој светски собир учествуваа и стоматолозите од Р Македонија, како рамноправна членка со другите земји.

Интересно беше да се разгледа и изложбата, поставена на три ката. На првиот кат беше презентирана стручна литература, односно книги, монографии, месечни списанија и разни други соопштувања и пропаганден материјал.

На вториот и третиот кат беа изложени стоматолошки машини, со комплетни интериери, односно како би требало да изгледа една современа амбуланта. Беа изложени и многу инструменти и материјали од најпознатите фирми од светот.

Сите учесници на Конгресот имаа можност делумно да ја разгледаат и преубавата Виена, со спомениците од Австро-унгарското царство, кои таму се чуваат и се реставрираат.

проф. д-р Јулијана Ѓоргова

III КОНГРЕС НА СТОМАТОЛОЗИТЕ ОД Р МАКЕДОНИЈА СО МЕЃУНАРОДНО УЧЕСТВО

III Конгрес на стоматолозите од Р Македонија со меѓународно учество, под мотото **„Оралното здравје – наша парадигма"**, се одржа од 11 до 14 септември во Охрид, во хотелот „Метропол".

На Конгресот имаше и меѓународно учество, како и широка, масовна застапеност на македонскиот стручен стоматолошки потенцијал, така што можеме со дигнитет оваа средба да ја наречеме „Македонски национален стоматолошки конгрес".

Во организацијата на Конгресот активно беа вклучени креативните кадри на ЈЗО Стоматолошки клинички центар Свети Пантелејмон – Скопје, Стоматолошкиот факултет од Скопје, Стоматолошката комора на Р Македонија, Здружението на стоматолози од Р Македонија и Здружението на приватните стоматолози.

Со организацијата на Конгресот раководеа ас. д-р Владо Ванковски, претседателот на Конгресниот одбор проф. д-р Мирослава Стевановиќ, претседател на Научниот одбор и проф. д-р Елена Петкова, потпретседател на Конгресниот одбор.

На Конгресот учествуваа околу 600 стоматолози, авторитети од европските земји и од Р Македонија, ценејќи дека науката и професијата не знаат за граници и дека денес, повеќе од кога и да било, народите и државите се свесни за својата улога во интернационализирањето на придобивките од професијата и науката.

Покровител на Конгресот беше проф. д-р Ѓорѓи Оровчанец, тогашен министер за здравство на Р Македонија.

Конгресот го отвори ас. д-р Владо Ванковски, претседател на Конгресниот одбор. На свеченото отворање на Конгресот беше презентирана неговата главна тема: „Орално здравје – услов за психофи-зичката и социјалната благосостојба", од страна на проф. д-р Мирослава Стевановиќ. Свеченото отворање во живо се пренесуваше на Интернет.

Научната програма на III Конгрес на стоматолозите од Р Македонија се реализираше преку: пленарни предавања, усни соопштенија и постер–презентации, во три сали во хотелот „Метропол" во Охрид. Во секоја сала се одржуваа по две претпладневни и една попладневна сесија. Секоја сесија почнуваше со пленарни предавања, потоа следуваа усни презентации, дискусија и пауза. На учесниците им беа обезбедени услови за дија и видеопрезентации. Постерите беа изложени во две сесии, кои завршуваа со дискусија. На Конгресот беа презентирани 18 пленарни теми, 85 усни теми и 155 постери.

Во рамките на III Конгрес на стоматолозите од Р Македонија беше организиран курсот „Ласерите во стоматологијата". Работата на курсот се одвиваше во два дела: предавања и workshop работилница, а предавачи беа: проф. д-р З. Тројачанец (Скопје), проф. д-р В. Димитровски (Скопје), доц. д-р А. Марковиќ (Белград, Србија), доц. д-р Ц. Узунов (Софија, Бугарија).

Официјални јазици на кои се зборуваше на Конгресот беа македонскиот и англискиот.

Во состав на III Конгрес на стоматолозите од Р Македонија, во хотелот „Белви", беше организирана комерцијална изложба од реномирани производители на стоматолошка опрема, инструменти и материјали, така што посетителите можеа да видат сè што е ново на светскиот стоматолошки пазар.

На свеченото затворање на Конгресот, во знак на признание и благодарност за особените заслуги за успешноста на конгресот, организаторот додели признанија и награди:

- Плакети – за придонес во реализацијата на научната програма на Конгресот и за учество во почесниот одбор и придонес за Конгресот;
- Благодарници во знак на признание за придонес во реализацијата на научната програма на Конгресот;
- Награди за три најдобри усни и три најдобри постер–презентации.

Како домаќини на III Конгрес на стоматолозите од Р Македонија со меѓународно учество се залагавме како негов приоритет да доминира усовршувањето на знаењето во професијата, како исклучителна придобивка во стоматолошката дејност, зашто веруваме дека таа придобивка ќе може да му послужи на нашето општество како инвестиција во општото здравје на луѓето за во иднина.

проф. д-р М. Стевановиќ

СЕКЦИЈА ЗА СТОМАТОЛОШКА ПРОТЕТИКА

Во мај 2000 година е реактивирана Секцијата за стоматолошка протетика. Пред тоа, последниот состанок е одржан во декември 1994 година. Тогаш е составен и Управен одбор, кој од низа причини, повеќе материјални и други објективни, но најмалку по вина на раководството, не успеа Секцијата да функционира сè до 2000 година. Оваа Секција, како и другите стоматолошки секции замреа. Во својство на тогашен претседател на Управниот одбор го свикав Претседателството на Секцијата, за да се договориме за нејзиното натамошно активирање или, евентуално, тоа да им се препушти на други. Сите беа расположени да работат и Секцијата да се реактивира.

Со особено ангажирање на Претседателството се закажа стручно-научен состанок во Виница. Присутните протетичари, повеќе од 130, ја поддржаа иницијативата на стариот Управен одбор и зазедоа став тој да не се менува, само да се дополни со некои членови кои беа пензионирани или преселени надвор од Републикава. Така, се формира „старо-ново" Претседателство (Управен одбор) на Секцијата за стоматолошка протетика при Здружението на стоматолозите на Македонија. Во Управниот одбор членуваат:

проф. д-р Ефтим Мирчев, претседател;
проф. д-р Елена Петкова, потпретседател;
проф.д-р Крсте Дејаноски, секретар

Членови:
д-р Драги Илиоски, Медицински центар – Битола,
д-р Мери Шапурић, Здравствен дом – Скопје,
д-р Сезар Сагири, Медицински центар – Гостивар,
д-р Марија Манева, Медицински центар – Кочани,
д-р Душко Атанасов, Здравствен дом – Делчево,
д-р Јелица Кртолица, Приватна здравствена организација – Скопје,
д-р Лорета Василева , Медицински центар – Велес,
д-р Даница Јованова, Медицински центар – Кавадарци

На овој конститутивен состанок на Претседателството на Секцијата е договорено секоја година да се организираат по две стручно-научни, еднодневни собири (во првата и во втората половина од годината), во различни градови од Републиката, односно според тоа кој ќе прифати да биде домаќин и да обезбеди спонзорство за манифестацијата. Гледано од денешен аспект, се чувствува потреба некои членови од Управниот одбор, од објективни причини, да се заменат со нови, а тоа прашање ќе се постави на една од следните седници.

Во изминатиов тригодишен период (2000, 2001, 2002 год.) Секцијата за стоматолошка протетика работи постојано и многу активно, одржани се и пет стручно-научни собири. Поради состојбата во Републикава, не се одржа пролетниот собир во 2001 година.

На 23 јуни 2000 год. во Виница се одржа собир, кој беше доволно посетен (што е вообичаено за сите досегашни собири). Домаќин и спонзор беа градоначалникот на Виница, Горан Ангелов и АД „Реплек".

Стручната програма ги опфати следниве теми:

1. Клиничко-лабораториски аспекти на лингвализираната оклузија, Љ. Гугувчевски
2. Терапевтски пристап на другите мандибуларни корени, унилатерално; мостовски конструкции или парцијални протези, Г. Ковачевска, Е. Петкова, Ј. Николова
3. Терапија со фиксни конструкции кај случаи со редуциран пародонт, Б. Капушевска, Е. Мирчев

4. Ксеростомија: проблеми кај носителите на тотални протези, Н. Јанева, Д. Велески, С. Панчевска
5. КаВо коронофлекс 2005 – апарат за ефикасно и безболно вадење на фиксно-протетичките конструкции, А. Јовановски, И. Стоев

На 15 декември 2000 год., во Велес се одржа Вториот стручно-научен собир на членовите на Секцијата за стоматолошка протетика. Покровител беше Медицинскиот центар, претставуван од помошник-директорот д-р Атанас Василев, а во стручната програма беа презентирани следниве теми:

1. Препарација на заби за метал-керамички изработки, Ј. Бајевска, Е. Мирчев
2. Отпечатоци за покривни протези, К. Дејановски, А. Спирова, А. Ангелова
3. Современи средства за дефинитивно цементирање и нивниот избор во зависност од видот на фиксно–протетичката изработка, Е. Мирчев, Д. Петровски, М. Манева

Како што наведовме, во 2001 год., не се одржа пролетната средба.

На 23 ноември 2001 г., во Пробиштип се одржа Третиот стручно-научен собир на протетичарите. Покровител беше директорот на Здравствениот дом во Пробиштип, д-р Трајче Стојковски. На овој собир се донесе одлука на следните собири да се поканува по еден гостин-предавач од другите секции, со тема која е поврзана со протетиката. Стручната програма опфати:

1. Протетички третман на принудно прогено загризување (приказ на случаи), Љ. Гугувчевски, В. Ванковски, С. Панчевска, Бл. Даштевски
2. Кратки клинички коронки, предизвик за естетско функционална рехабилитација, С. Гачжева-Цветкова, М. Сотировиќ, Е. Петкова
3. Протетско-ортодонтски третман на малокузии, Т. Бојаџиев, Б. Даскалова, Р. Јанев, Н. Симоновски
4. Нашето искуство во третманот на стоматитис протетика, С. Еленчевски

На 31 мај 2002 год., во хотелот „Спиро Захов" во Банско, се одржа Четвртиот стручно-научен собир на протетичарите од Р Македонија. Покровител беше управата на Медицинскиот центар, во организација на д-р Томо Лазаров. Програмата ги опфати следниве теми:

1. Фријалит-2 имплант систем, Ј. Јанев
2. Улогата на протетичарот во изработката на супраструктурите на имплантот, Е. Мирчев, Д. Петровски
3. Клиничкото искуство со изработката на супраструктурите на имплантите, Д. Велевски, Ј. Јанев, С. Богдановски, Д. Петровски
4. Состојбата на пародонциумот околу забите згрижени со коронки, фасетирани со керамички маси и изработени од различни терапевти, К. Гетов

На овој собир се даде иницијатива да се поттикнат специјализантите по стоматолошка протетика, да учествуваат во стручната програма, со свои специјалистички трудови, а се надеваме дека тоа и понатаму ќе остане практика.

Последната стручно-научна манифестација на протетичарите се одржа на 15 ноември 2002 год. во репрезентативната сала на АД „Реплек" и „Реплек – фарм" во Скопје. Прекрасни домаќини беа горенаведените фирми, претставувани од магистер Душан Туџаров, ген. директор, д-р Иван Туџаров, претседател на Управниот одбор, магистер Даница Зимбакова, директор на Реплек–фарм, магистер Гордана Ширкова, директор на МИС во „Релек – фарм".

Стручно-научната програма опфати:

1. Ендодонтскиот третман како интегрален сегмент на протетичката реставрација, Љ. Матовска, С. Апостолска, М. Недел-кова, П. Алексова
2. Нови техники за хемостаза и подготовка на гингивалниот сулкус за отпечатување, Г. Ковачевска, Е. Петкова, Д. Петровски, Ј. Николовска
3. Проценка на конвергенцијата меѓу спротивните вертикални страни кај препарираните заби, Н. Гиговски, Е. Петкова, Е. Шабанов, К. Дејановски

4. Состојбата на пародонциумот кај вештачките коронки со различна локализација на демаркационата линија, Д. Трајкова, Ј. Бајевска
5. Вентор – Имате болка ? Победете ја! С. Донева – Ичева
6. Антибиотска терапија со препаратите на „Реплек – фарм“, Д. Јовановски

Треба да се напомне и тоа дека во секоја стручно-научна манифестација е вклучен и богат коктел или ручек за сите учесници, при што се водат многу стручни дискусии, има дружење и, речиси секогаш, собирите се збогатени со песна, игра и добро расположение. Веруваме дека од овие средби сите се задоволни, среќни што слушнале нешто ново, со што го збогатиле или го обновиле старото знаење, се сретнале со колегите, се потсетиле на разни пријатни моменти, различни од секојдневната монотонија.

проф. д-р Ефтим Мирчев,
претседател на Секцијата на
протетичарите

НА СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ ДИПЛОМИРАА ВО 2001 И 2002

1. ТРАЈКОВСКА Предраг ДАНИЕЛА 19. I 2001 Куманово
2. КОСТОВА Драган ГОРИЦА 29. I 2001 Скопје
3. ДИМЕСКА Симеон КАТЕРИНА 29. I 2001 Прилеп
4. МИЛОШЕВИЌ Слободан МИЛЕНА 30. I 2001 Куманово
5. СПИРОВ Васил ВАНЧО 30.1 2001 Скопје
6. СТОЈМАНОВСКА Мирко ТАТЈАНА 23. I 2001 Куманово
7. МИЦАЈКОВ Манчо ИГОР 30. I 2001 Кавадарци
8. СТОЈАНОВА Трајко МАРИНА 30. I 2001 Струмица
9. АРСОСКА Ратко АЛЕКСАНДРА 5. II 2001 Куманово
10. БОЈКОВСКА Стефан ДИЈАНА 5. II 2001 Скопје
11. ПЕТКОВСКА Слободан РОКСАНА 22. II 2001 Струмица
12. ШАБАН Јакуп СУЗАБИ 28. II 2001 Гостивар
13. ЧАМУРОВСКА Лазо ЈУЛИЈА 28. II 2001 Скопје
14. ТАЛЕСКА Живко МИЛЕНА 28. II 2001 Прилеп
15. МИСИРЛИ Садик БУСАЊЕ 28. II 2001 Скопје
16. ПАВЛОВСКИ Јован ПЕТРЕ 5. III 2001 Битола
17. МИХАЈЛОВСКА Михаило БИСЕРА 6. III 2001 Скопје
18. БОСАНАЦ Васо МАРА 7. III 2001 Струмица
19. МИТЕВА Георги НИНА 23. III 2001 Скопје
20. НЕДЕВА Блажо ЈАСНА 23. III 2001 Скопје
21. ТАШЕВСКА Петар МАРИЈА 23. III 2001 Скопје
22. МАНДАЛОВСКА Никола КОСТАДИНКА 28. III 2001 Скопје
23. СЕРАФИМОВСКА Ѓорѓи БОРКА 28. III 2001 Скопје
24. ФИЛИПОВСКА Илија АЛЕКСАНДРА 28. III 2001 Скопје
25. ВЕЉАНОВСКИ Новица ДАРКО 30. III 2001 Скопје
26. ДОНЕВСКА Видосав МАЈА 5. IV 2001 Скопје
27. ТУПАРЕСКА Спирче ИРЕНА 5. IV 2001 Скопје
28. КАРАЃОЗОВА Аврам МАРИЈА 6. IV 2001 Скопје
29. ПОСТОЛСКА Страхил ЕЛЕНА 18. IV 2001 Скопје
30. ТИМОВСКА Лазо СЛАВИЦА 18. IV 2001 Штип
31. ЖУНГУЛОВ Генадие АШТОНИЕ 19. IV 2001 Скопје
32. ЏИМРЕВСКА Јордан МАРИЈАНА 25. IV 2001 Куманово
33. НИКОЛОВСКИ Кирил ЃОРЃИ 27. IV 2001 Скопје
34. СИМОНОВСКА Милчо ТАМАРА 27. IV 2001 Скопје
35. ЦВЕТАНОВСКИ Никола БОБАН 27. IV 2001 Гостивар
36. ЕВРОСИМОВСКИ Томе ТОНИ 30. IV 2001 Скопје
37. ИВАНОВА Тоше БИЉАНА 3. V 2001 Скопје
38. ИВАНОВА Иван ВЕСНА 3. V 2001 Кочани
39. ЈАКОВЛЕВСКА Сокол ВАЛЕНТИНА 4. V 2001 Кавадарци
40. КОСТОВ Страшо СЛОБОДАН 11. V 2001 Кавадарци
41. МИРЧОВСКА Иван КАТЕ 11. V 2001 Скопје
42. АЛИЛИ Џемал ИБРАИМАЛИ 22. V 2001 Куманово
43. СТОЈКОВСКА Благоја ГОРДАНА 23. V 2001 Куманово
44. ПАНЧЕВСКА Кирил НАТАША 26. V 2001 Струмица
45. ДУЕВА Живко ВЕНЕРА 29. V 2001 Гевгелија
46. КАРТАЛОВА Христо БИЉАНА 29. V 2001 Скопје
47. КОСТОВСКА Каме ЛЕПОЛДИНА 29. V 2001 Битола
48. ДОЈЧИНОВСКА Дојчин ТАЊА 30. V 2001Скопје
49. ЃОРЃЕСКА Петар СОЊА 30. V 2001 Тетово
50. ТАСЕВСКИ Коте ТОМЕ30. V 2001 Скопје
51. СТОЈАНОВА Љубенчо ВЕСНА 31. V 2001 Велес
52. ТАШКОВСКА Борис АНА 31. V 2001 Скопје
53. ПАНДОВСКА Ламбро МИТА 1. VI 2001 Скопје
54. ТАСЕВСКА Владимир АНДРЕЈА12. VI 2001 Скопје
55. ПАВЛЕВСКА Илија НАТАША 21. VI 2001 Скопје
56. ТОПУЗОВСКИ Зоран ЃОРЃИ 22. VI 2001 Гостивар
57. ТОДОРОВСКА Круме ЕЛЕНА 28. VI 2001 Куманово
58. СОФРОНИЕВСКА Андреј АЛЕКСАНДРА 28. VI 2001 Скопје
59. ДИМИТРОВСКИ Тодор ДЕЈАН 29. VI 2001 Битола
60. ТУЛЕВА Благој ТАТЈАНА 29. VI 2001 Штип
61. ПЕТРОВСКА Димитар ЕЛЕНА 29. VI 2001 Делчево
62. ДРИТАН Рахим АГАЈ 29. VI 2001 Скопје
63. ПЕТРЕВСКА Димитар ЕЛЕНА 29. VI 2001 Делчево
64. СОКОЛОВСКА Илија БИЉАНА 2. VII 2001 Куманово
65. НОВИЌ Марко ОЛИВЕРА 3. VII 2001 Скопје
66. ГЕОРГИЕВА Дончо АНА 5. VII 2001 Велес
67. САМАРЏИЕВА Иван НАДИЦА 6. VII 2001 Струмица
68. МАРДЕКТАНИ Асл Абдал АЛИ 6. VII 2001 Иран
69. НАСТОВА Андон БИЉАНА 9. VII 2001 Велес
70. РУЗБЕ Хајмарат ЗАНДИЈАН 10. VII 2001 Иран
71. ТОДОРОВА Јовче ЛЕЛА 10. VII 2001 Скопје
72. СТОЈАНОВСКИ Глигор НИКОЛА 10. VII 2001 Скопје
73. ЈАНКОВСКА Анѓелко АНАСТАСИЈА 10. VII 2001 Тетово
74. ДОНЕВ Димитар АЛЕКСАНДАР 10. VII 2001 Скопје
75. ЈАКОВЛЕВСКА Мојсо МИРЈАТА 10. VII 2001 Скопје
76. ПАНОВА Боро САШКА 12. VII 2001 Виница
77. КАЛАНОСКА Владо ГАБРИЕЛА 16. VII 2001 Струга
78. ШАШКО Хусеин ЕНЏЕЛ 16. VII 2001 Сруга
79. ЃОРЃЕВА Томе ДАНЧЕ 18. IX 2001 Струмица
80. ИБРАИМИ Ибраим ЏЕЉАЉ 24. IX 2001 с. Требиште
81. ГАЦОСКИ Анастас СТАВРЕ 25. IX 2001 Струга
82. СТАКИНОВА Наце САНДРА 2. X 2001 Скопје
83. ПОП-МЕТОДИЕВ Кирил НИКОЛА 3. X 2001 Штип
84. ЏАЈКОСКИ Михаил ИЛИЈАС 4. X 2001 Скопје
85. ДИМИТРОВСКА Љупчо МАЈА 4. X 2001 Битола
86. КАРАФИЛЬКОСКА Славчо ЕМИЛИЈА 5. X 2001 Скопје
87. ВЕЛЕВСКА Драгољуб ДАНИЕЛА 30. X 2001 Скопје
88. ДИМИТРОВА Димитри САША 30. X 2001 Скопје

89. СТЕФАНОВИЌ Душан ДУШАНКА 30. X 2001 Скопје
90. АНДОНОВСКА Гоце КАТЕРИНА 2. XI 2001 Ресен
91. БОГДАНОВСКА Слободан НАТАЛИЈА 5. XI 2001 Скопје
92. ВЕЛОВСКА Бранко ЛИДИЈА 14. XI 2001 Битола
93. ДИМИТРОВСКА Митко НАТАША 21. XI 2001 Ресен
94. ЏЕЛИЛИ Назми АБДИРАХМАН 21. XI 2001 Гостивар
95. ЈОВАНОВСКИ Драги ИГОР 26. XI 2001 Струмица
96. СТАНКОВ Славчо ПЕТАР 28. XI 2001 Скопје
97. ФЕТАИ Неази АФРИМ 29. XI 2001 с. Синичани
98. ТРЕМБЕЛИЕВА Костадин БИЉАНА 3. XII 2001 Скопје
99. ШИШКО Хамди ФЛОРИН 5. XII 2001 Гостивар
100. ВАСИЛЕВА Петре ТАЊА 6. XII 2001 Струмица
101. СЕРАФИМОВА Атанас МАРИНА 6. XII 2001 Штип
102. ЈАНКОС Христо МИТКО 10. XII 2001 Прилеп
103. СКЕНДЕРИ Ирфан АРИЕТА 10. XII 2001 Тетово
104. СТОЈАНОВА Велин ГАБРИЕЛА 11. XII 2001 Германија
105. АДИЛИ Абдулаќим ХАКИ 14. XII 2001 с Дебреше
106. СТОЈАНОВСКИ Милан ВИКТОР 20. XII 2001 Штип
107. МЕМИЌ Туфо ЕНИСА 21. XII 2001 Скопје
108. БОБЕВ Илија ПЕРИЦА 25. XII 2001 Прилеп
109. МИТЕВСКА Орце ДАНИЕЛА 26. XII 2001 Св. Николе
110. ВЕЛИЧКОВСКА Томе ВИОЛЕТА 25. XII 2001 Скопје
111. МЕМЕТИ Неџбедин ЈЕТМИР 25. XII 2001 Тетово
112. СИНАНИ Неџбедин ЈАМИН 27. XII 2001 с Речане
113. СИЉАНОВСКИ Леон ВИКТОР 8. I 2002 Скопје
114. НЕШКОВСКА Гоце АНЕТА 8. I 2002 Битола
115. ПЕТРЕВА Ѓорѓи АНЕТА 9. I 2002 Св. Николе
116. МИХАЈЛОВСКИ Вељо ЉУПЧО 11. I 2002 Скопје
117. СЕИЗОВА Љубењн САЊА 19. I 2002 Скопје
118. СТОЈАНОСКА Слободан МАЈА 30. I 2002 Скопје
119. ПОПОСКИ Јован ЛАЗАР 30. I 2002 Охрид
120. АЛЕКСОВ Трифун ГОРАН 30. I 2002 Виница
121. ПЕТРОВСКА Илија РАДИЦА 30. I 2002 Скопје
122. КРСТЕВА Кирил ВАСКА 30. I 2002 Струмица
123. БОЖИНОСКА Ангел ТАТИЈАНА 1. II 2002 Скопје
124. КАРАСКАКОСКА Симе СОФИЈА 4. II 2002 Куманово
125. БОГУЧЕВСКИ Данило ЗЛАТКО 7. II 2002 Гостивар
126. ЃОЃИЕВСКА Драги СЕНИА 12. II 2002 Штип
127. МАНАСИЕВ Гоше ОЛИВЕР 15. II 2002 Кочани
128. ПАУНОВ Стефан МИЛЕ 22. II 2002 Струмица
129. МИРТО Јусуф АЗЕМИНА 22. II 2002 с. Ростуше
130. ЦВЕТКОСКА Лазо ЕЛЕНА 28. II 2002 Прилеп
131. ВАНЧЕВ Петар БЛАЖЕ 4. III 2002 Прилеп
132. ИБРАИМИ Мехмед ФИСНИК 4. III 2002 Тетово
133. АТАНАСОВСКА Спиро АНАСТАСИА 4. III 2002 Крушево
134. АЛЕКСОВСКА Ордан СЛАВИЦА 11. III 2002 Скопје
135. ШАПКАРЕВА Ѓорѓе ТАЊА 11. III 2002 Скопје
136. ИЛИЕВСКА Панче ТАЊА 27. III 2002 Куманово
137. АРСОВСКА Илија МИМИЦА 28. III 2002 Кочани
138. КАРАПЕТРЕСКА Алексо АНДРИЈАНА 1. IV 2002 Тетово
139. СЛИФОВСКА Беадин ЕЛВЕРТА 2. IV 2002 Охрид
140. МУСТАФОВА Хикмет СИБЕЛ 2. IV 2002 Струмица
141. БИРСЕН Махут ЕЛМАС 2. IV 2002 Турција
142. ЃУРЧЕСКА Душан СЛАВИЦА 3. IV 2002 Штип
143. АРСОВСКА Иван ИРЕНА 4. IV 2002 Куманово
144. ЦВЕТАНОВСКА Радојко ДАНИЕЛА 5. IV 2002 Скопје
145. ТРПЕСКА Богоја СОЊА 5. IV 2002 Камбера
146. НИКОЛОВ Иван ОЛИВЕР 5. IV 2002 Скопје
147. СТОИЛКОВСКА Часлав НАТАЛИЈА 8. IV 2002 Куманово
148. СЕЛМАНИ Алил ГАЗМЕНТ 8. IV 2002 Гостивар
149. ЗЕНДЕЛИ Халил ЛИНДИТА 17. IV 2002 Скопје
150. АДЕМИ Фета НЕЏАТ 18. IV 2002 с. Челопек
151. СВИРКОВА Симо ДИВНА 26. IV 2002 Ресен
152. ИЛИЕВСКА Павле АЛЕКСАНДРА 26. IV 2002 Куманово
153. ЈАНЕВ Димитар АЛЕКСАНДАР 26. IV 2002 Струмица
154. ГОШАРЕВСКИ Арсе ЖИВКО 29. IV 2002 Ресен
155. СИЉАНОСКА Петко ВЕСНА 29. IV 2002 Кичево
156. МУРТЕЗАНИ Сулејман АРБЕН 30. IV 2002 Тетово
157. МАНЧОВСКИ Јованчо КРИСТИЈАН 30. IV 2002 Битола
158. КРАЉЕВСКА-МИЛКОВСКА Стојанче СИЛВАНА 7. V 2002 Скопје
159. АНТОВСКА Глигур ЈУЛИЈАНА 7. V 2002 Тетово
160. КОЦЕВА Орданчо СЛАВИЦА 7. V 2002 Гевгелија
161. ИВАНОВСКА Петар МИЛЕНА 7. V 2002 Прилеп
162. БОГДАНОСКА Чедомир АНИТА 7. V 2002 Прилеп
163. ДРЛЕСКА Ангеле ЛИДИЈА 7. V 2002 Прилеп
164. БАНИШКИ Милчо БОРО 16. V 2002 Скопје
165. СТЕФАНОВА Иван МАРИКА 16. V 2002 Гевгелија
166. АПОСТОЛОВА Методи КАТЕРИНА 16. В 2002 Кочани
167. ФУЗЕВСКИ Данаил ГОРАН 24. V 2002 Ресен
168. ЈАХЈА Таџедин БЕСИМ 24. V 2002 Гостивар
169. ВЕРУШ Петар САЊА 29. V 2002 Струга
170. КИМОВА Киро НАТАЛИЈА 5. VI 2002 Валандово
171. ЗДРАВЕВСКИ Трајче БОРЧЕ 5. VI 2002 Велес
172. ЈУРУКОВСКА Диме ВЕСМА 7. VI 2002 Скопје
173. БЕЌИР Сулејман САЛАХАТ 7. VI 2002 Скопје
174. САЛАИ Арун РЕМЗИ 14. VI 2002 с. Неготин
175. ГЕОРГИЕВСКА Андреа МАРИНА 14. VI 2002 Скопје
176. СОФРОНИЕВСКИ Стојан САША 14. VI 2002 Битола
177. НИКОЛОВСКИ Никола ЗОРАН 14. VI 2002 Ресен
178. БУНДЕЛЕВСКА Славко АНА 19. VI 2002 Скопје
179. МАРКОВСКИ Стојан ЉУПЧО 20. VI 2002 Скопје
180. БОЖИМОВСКА Живко НАТАША 21. VI 2002 Скопје
181. ПОПОВСКИ Петре КРИСТИЈАН 25. VI 2002 Скопје
182. ТРАЈКОВСКИ Љупчо ОЛИВЕР 28. VI 2002 Скопје
183. НЕЧАКОВСКИ Киро АЛЕКСАНДАР 28. VI 2002 Битола
184. БИТРАКОВ Михаил СЛАВЧО 3. VII 2002 Скопје
185. МИЛЕНКОВИЌ Жарко МИЛОРАД 8. VII 2002 Скопје
186. СИЉАНОСКА Симон НАТАША 8. VII 2002 Битола
187. БЛАГОЕВСКИ Петар МИТКО 9. VII 2002 Скопје
188. ЧЕКОВИЌ Азем ЕНИС 10. VII 2002 Тетово
189. ТОДОРОВСКА Ристо ВЕСНА 11. VII 2002 Скопје
190. ДЕЈАНОВСКА Крсте ТАЊА 12. VII 2002 Скопје
191. ПЕТКОВ Ристо МАРЈАН 5. IX 2002 Скопје
192. ПЕТКОВ Ристо МАРИН 5. IX 2002 Скопје
193. ЦАРЧЕВА Миле СОФИЈА 11. IX 2002 Скопје
194. ЛАЗАРЕВСКИ Слободан ОЛИВЕР 23. IX 2002 Скопје
195. АНВАРИ Мохамед АТИЛА 24. IX 2002 Иран
196. ШАБАНИ Ридван АГРОН 24. IX 2002 Куманово
197. ЈОВАНЧЕВ Тихомир ПАВЛЕ 30. IX 2002 Штип
198. ГАЦОВ Ѓорѓи ДЕЈАН 10. X 2002 Скопје
199. КУШЕВСКА Љубомир КАТЕРИНА 18. X 2002 Скопје
200. СТОЈАНОВСКИ Драган МАРЈАН 18. X 2002 Скопје
201. АНДОНОВСКА Андон БИЛЈАНА 21. X 2002 Скопје
202. ДАЦИС Скендер АРИЈАН 25. X 2002 Скопје
203. ТРЕНЕВА Панчо САВЕТКА 25. X 2002 Струмица
204. ЗАРЕВСКА Илија СОТИРКА 25. X 2002 Скопје
205. АЦЕВСКИ Владимир ТОДОР 30. X 2002 Тетово
206. ТОДОРОВА Иван ДАНИЕЛА 31 X 2002 Штип
207. СИМОНОВСКИ Нестор ЈОЦО 6. XI 2002 Скопје
208. РИСТЕСКИ Борис ПЕТАР 20. XI 2002 Прилеп
209. ЈОВЕВА Стефан АВГУСТИНА 25. XI 2002 Охрид

ПРЕГЛЕД НА ОБЈАВЕНИТЕ СТАТИИ ВО 2000 и 2001 ГОДИНА

1. Ангелов Н., Симоновски М.:
   Гингивален статус на дијабетични болни подложени на терапија со инсулин,
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 3-6.
2. Пандилова М., Ставревска А.:
   Апоптозата како морфолошки тип на клеточната смрт во корелација со степенот на гингивална инфламација,
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 7-10.
3. Поповска Л.:
   Микропропустливост на три цемента за дефинитивна оптурација на коренските канали.
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 11-16.
4. Живковиќ М., Мијушковиќ Д., Илиќ Д.:
   Испитување на квалитетот на апексната канална оптурација во вакуум услови,
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 17-22.
5. Бајевска Ј., Мирчев Е.:
   Препарација на заби за металкерамички изработки.
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 23-6.
6. Станковиќ Д., Паравина Р., Младеновиќ Д.:
   Парцијален притисок на гасовите во плунката и нивно влијание на ретенцијата на тоталната забна протеза,
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 27-32.
7. Мехулиќ К.:
   Микроструктурата на IPS-Empress керамиката: литературен преглед,
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14 (1-4): 33-6.
8. Зеќири Б.:
   Објективно вреднување на малоклузиите при потреба од ортодонтски третман,
   Макед Стоматол Прегл 2000; 14 (1-4): 37-44.
9. Стевков А.:
   Кардиоваскуларен одговор на анестезија кај нормотензивни и хипертензивни пациенти подложени на максилофацијални хируршки зафати,
   Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 45-8.
10. Даштевски Б., Дејанов И.:
    Хемофилијата во етностоматологијата,
    Макед. стоматол. прегл. 2000; 14(1-4): 49-53.
11. Шољакова М.:
    Реанимација при акутна состојба на нарушување на свеста во стоматолошката практика,
    Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 5-12.
12. Николова –Тодорова З.:
    Реанимација при анафилактички реакции во стоматологијата,
    Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 13-16.
13. Георгиевска – Исмаил Љ.:
    Кардиолошки проблеми во стоматолошката практика,
    Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 17-26.
14. Поповски В.:
    Современ протокол во третманот на ургентните трауми во максилофацијалната регија,
    Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 27-32.
15. Грчев А., Поповски В., Панчевски Г., Божовиќ С.:
    Орофацијалните инфекции како ургентни состојби,
    Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 33-38.

16. Ковачевска И.:
Денталната болка: причина за ургентна стоматолошка интервенција,
Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 39-44.
17. Георгиев З.:
Денталните повреди како ургентни состојби,
Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 45-8.
18. Николовска Ј.:
Ургентните интервенции кај пациенти со протетички конструкции,
Макед. стоматол. прегл. 2001; 15(1-4): 49-54.

ИНДЕКС ПО АВТОРИ

Ангелов Н.: **1**

Бајевска Ј.: **5**

Божовиќ С.: 15

Георгиев З.: **17**

Георгиевска-Исмаил Љ.: **13**

Грчев А.: **15**

Даштевски Бр.: **10**

Дејанов И.: 10

Живковиќ М.: **4**

Зеќири Б.: **8**

Илиќ Д.: 4

Ковачевска И.: **16**

Мехулиќ К.: **7**

Мијушковиќ Д.: 4

Мирчев Е.: 5

Младеновиќ Д.: 6

Николова-Тодорова З.: **12**

Николовска Ј.: **18**

Пандилова М.: **2**

Панчевски Г.: 15

Поповска Л.: **3**

Паравина Р.: 6

Поповски В.: **14,** 15

Симоновски М.: 1

Ставревска А.: 2

Стевков А.: **9**

Станковиќ Д.: **6**

Шољакова М.: **11**