Белазелкоска З.

ЕВАЛУАЦИЈА НА ТЕРАПИСКИОТ ЕФЕКТ ВРЗ ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ ПРЕКУ ОДРЕДУВАЊЕ НА ГИНГИВАЛНАТА И САЛИВАРНАТА ДН-АЗНА АКТИВНОСТ

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

Пародонталната болест есенцијално и припаѓа на групата орални инфекции, чиј примарен етиолошки фактор е денталниот плак. Губењето на периодонталниот лигамент и другите ткивни структури на пародонциумот е индуцирано од бактериите на денталниот плак, како и од значајното инволвирање на имунолошкиот одговор. Бактериската и клеточната активност претставуваат значајни и бројни епизоди во серијата случувања при етиопатогенезата на пародонтопатијата.

ДН-азата е бактериски ензим, а исто така ѝ припаѓа на групата кисели лизозомални хидролази.

Целта на ова испитување е евалуација на терапискиот ефект врз пародонталната болест преку одредување на гингивалната и саливарната ДН-азна активност. ДН-азната активност е одредувана во гингивално ткиво, плунка и крвен серум кај пациенти со пародонтопатија, пред и по пародонталната терапија: (1) периодонтален третман со елиминација на локалните етиолошки фактори и нивните ефекти (нехирушки третман), и (2) периодонтален третман со елиминација на локалните етиолошки фактори и нивните ефекти (нехирушки третман) и со примена на антибиотици и донтизолон, локално аплициран.
Резултатите, за обете групи покажаа статистички сигнификантно намалување на ДН-азната активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка. Вредностите по периодонталната терапија со употреба на антибиотици и донтизолон беа пониски отколку вредностите во првата група.
Резултатите сугерираат дека одредувањето на ДН-азната активност во саливата би можело да биде особено значаен параметар за дијагнозата и прогнозата на пародонталната болест.

Клучни зборови: пародонтални заболувања; ензими; саливарни протеини; бактерии; ДН-азна активност

Пародонтална болест есенцијално ѝ припаѓа на групата орални инфекции, чиј примарен етиолошки фактор е денталниот плак. Губењето на периодонталниот лигамент и другите ткивни структури на пародонциумот е индуцирано од бактериите на денталниот плак, како и од значајното инволвирање на имунолошкиот одговор, односно активацијата на полиморфонуклеарните неутрофили и макрофагите, а подоцна од фибробластите, епителните клетки, Т и Б-лимфоцитите. Бактериската и клеточната активност претставуваат значајни и бројни епизоди во серијата случувања при етиопатогенезата на пародонтопатијата.

Бактериската и потенцираната фагоцитна активност на клетките се причина за зголемување на активноста на поголем број ензими во гингивалното ткиво, сулкусната течност, плунката и други биолошки средини (2, 3, 8).

Кај пациентите со пародонтопатија, покрај потенцираната деградација на пародонталните ткива, регистрирана е намалена синтеза на ДНК, ПНК и тоталните протеини. Степенот на нарушениот биохемизам е најчесто во корелација со степенот на клиничката манифестација на пародонтопатијата (5, 7).

Причината за ваквата појава, секако, лежи во нарушената нутриција и оксигенација

на пародонталните ткива, но и во изменетата ензимска активност, особено на ДН-азата. Дезоксирибонуклеазата е хидролаза од фосфодиестеразен тип, со способност да ја разгради нативната и денатурирана ДНК. Бидејќи ДН-азата ѝ припаѓа на групата ензими од бактериско потекло, како и на групата кисели хидролази (лизозомални), секако дека нејзината активност во мешаната плунка и гингивалното ткиво може да претставува значаен показател на пародонталниот статус и таа може да се примени за проценка на ефектот од пародонтолошкиот третман што всушност е цел на овој труд.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел е одредувана активноста на ДН-азата во гингивалното ткиво, мешаната плунка и крвниот серум кај пациенти со пародонтопатија и кај здрави лица кои ја сочинуваа контролната група.

Активноста на ензимот во споменатите средини е одредувана:

- пред терапија на пародонтопатијата;
- по терапија на пародонтопатијата, и тоа: (а) по терапија на пародонтопатијата со отстранување на локалните етиолошки фактори (ЛЕФ) и механичка (нехирушка) обработка на пародонталните џебови (ОПЏ), а без дополнителна медикаментозна терапја (МТ) и (б) по терапија на пародонтопатијата со отстранување на сите локални етиолошки фактори (ЛЕФ), механичка (нехирушка) обработка на локалните џебови, со примена на дополнителна медикаментозна терапија (МТ), антибиотици и локална апликација на донтизолон, заштитен со заштитен завој.

За дијагнозата на пародонтопатијата и проценката на пародонталното здравје по завршениот третман се користени пародонтални индекси и рендгенграфија.

Активноста на ДН-азата е одредувана по методот на D. Gillespie, S. Spigelman.

Резултати

Добиените вредности се статистички обработени и презентирани во три табели.

Регистрираните вредности укажуваат на значајно зголемена ензимска активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај пациентите со пародонтопатија, односно укажуваат на прогресивен пораст на ДН-азната активност со порастот на степенот на клиничката манифестација на болеста и нејзината највисока активност е регистрирана во третиот клинички стадиум. Во крвниот серум вредностите се во границите на нормалните вредности. По терапијата на пародонтопатијата со отстранување на локалните етиолошки фактори (ЛЕФ) и обработката на пародонталните џебови (ОПЏ), а без дополнителна медикаментозна терапија, вредностите за активноста на ДН-азата во гингивалното ткиво и плунката статистички сигнификантно се намалени наспро-ти нелекуваната пародонтопатија. Вредностите се презентирани по клинички стадиуми (таб. 1).

ТАБЕЛА 1. АКТИВНОСТА НА ДН-азата КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПАРОДОНТОПАТИЈА, ПРЕД И ПО ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАНУВАЊЕ НА ЛЕФ И ОПЏ

E/IE/GR/L	Гингивално ткиво			Плунка			Крвен серум		
Контрола	0,13			1,37			3,69		
Клинички стадиум	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Пред терапија	0,29	0,35	0,37	2,43	2,73	3,82	53,10	53,70	51,60
По терапија со отстранување на ЛЕФ и ОПЏ	0,15	0,20	0,21	1,59	2,02	2,23	49,30	52,00	51,00
p	0,001	0,005	0,005	0,001	0,005	0,001	0,40	0,70	0,90

По терапијата на пародонтопатијата со отстранување на локалните етиолошки фактори (ЛЕФ), по обработка на пародонталните јоебови (ОПЦ) и дополнителна медикаментозна терапија се регистрирани статистички сигнификантно пониски вредности во гингивалното ткиво и мешаната плунка наспроти нелекуваната пародонтопатија (таб. 2).

ТАБЕЛА 2. АКТИВНОСТА НА ДН-азата КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПАРОДОНТОПАТИЈА, ПРЕД И ПО ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАНУВАЊЕ НА ЛЕФ, ОПЦ И МТ

E/IE/GR/L	Гингивално ткиво			Плунка			Крвен серум		
Контрола	0,13			1,37			3,69		
Клинички стадиум	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Пред терапија	0,29	0,35	0,37	2,43	2,73	3,82	53,1	53,7	51,6
По терапија со отстранување на ЛЕФ, ОПЦ и МТ	0,14	0,18	0,19	1,53	1,97	2,17	50,00	51,00	51,00
p	0,001	0,005	0,005	0,001	0,005	0,001	0,400	0,500	0,900

ТАБЕЛА 3. АКТИВНОСТА НА ДН-азата КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПАРОДОНТОПАТИЈА, ПО ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАНУВАЊЕ НА ЛЕФ, ОПЦ БЕЗ МТ И ПО ТЕРАПИЈА СО ОТСТРАНУВАЊЕ НА ЛЕФ, ОПЦ И МТ

Е/ИЕ/ГР/Л	Гингивално ткиво			Плунка			Крвен серум		
Контрола	0,13			1,37			3,69		
Клинички стадиум	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Отстранување на ЛЕФ, ОПЦ и МТ	0,15	0,20	0,21	1,59	2,02	2,23	49,30	52,00	51,00
p	0,10	0,05	0,10	0,50	0,10	0,10	0,70	0,20	0,90

И покрај тоа што вредностите за активноста на ДН-азата во втората група третирани пациенти (со дополнителна медикаментозна терапија) се забележително пониски отколку во групата со лекувана пародонтопатија без дополнителна медикаментозна терапија, статистичка сигнификантност помеѓу двете споредувани групи (по терапија) е регистрирана само во гингивалното ткиво во II-от клинички стадиум (таб. 3).

Дискусија

За пародонтопатијата е карактеристична колаегената деградација придружена со формација од гранулационо ткиво кое вклучува бактерии и микроапсцеси. Како причина за индуцирањето и подржувањето на прогресијата на воспалително деструктивните процеси се сметаат бактериите токму од тиие микроапсцеси, и тоа преку ослободување на ткивни деструктивни протеази и хидролази. Како потврда на искажаното е регистрирано присуство на интерцелуларни бактерии што е знак на фагоцитоза со сите реперкусии (1).

Сето ова претставува сериозна претпоставка за размисливање окулу употребата на дополнителна медикаментозна терапија на пародонтопатијата, секако по темелна хирушка или нехирушка механичка обработка на пародонталните јебови, по отстранувањето на супрагингивалните локални етиолошки фактори.

Резултатите од овој труд за активноста на ДН-азата укажуваат на нејзина зголемена активност во гингивалното ткиво и мешаната плунка кај пациенти со пародонтопатија, наспроти контролната група. Активноста на ензимот расте паралелно со степенот на клиничката манифестација на заболувањето.

По терапијата на пародонтопатијата со елиминирање на локалните етиолошки фактори и по механичката обработка на пародонталните џебови без дополнителна медикаментозна терапија, активноста на ензимот во гингивалното ткиво и мешаната плунка е сигнификантно намалена, што укажува на позитивен тераписки ефект.

По третманот на пародонталното заболување со дополнителна медикаментозна терапија се забележува впечатливо намалување на средните вредности за ензимската активност во гингивалното ткиво и саливата, меѓутоа не постои статистичка сигнификантност во споредба со групата третирана без медикаменти, со исклучок во вториот клинички стадиум (p-0,05) во гингивалното ткиво.

Анализата од добиените резултати сугерира дека медикаментозната терапија треба да се користи како дополнителна, со цел да дејствува врз преостанатите патогени бактерии во гингивата, периодонталниот лигамент и коскеното ткиво (преку ординирање антибиотици).

Се смета дека тетрациклините се примарни бактериостатици, со ефект наспроти многу бактерии, особено кога се работи за бактериите во ткивата на пародонциумот. Им се припишуваат и други предности во терапијата на пародонтопатијата, како на пример кондицирање на кореновата површина, зголемување на регенерацијата на пародонталните ткива, меѓутоа исто така се укажува и на несакани ефекти (6).

Резултатите од испитувањата на Haffajee индицираат дека помошната антибиотска терапија придонесува за пораст на периодонталниот атечмент "gain" и за намалување на нивото на некои суспектни пародонтални патогени субјекти значајни за текот на прогресијата на болеста (4).

Кортикостероидите во мали количини доведуваат до стабилизација на мембраните, особено лизозомалната. За таа цел особено се погодни кортикостероидните масти, на пример "донтизолонот", како идеална комбинација на кортикостероиди, антибиотик и ензими.

Врз основа на добиените резултати и известувањата од литературата, на крајот можам да резимирам дека основната терапија на пародонтопатијата треба да се состои во целосно отстранување на локалните етиолошки фактори, добра механичка (хирушка или нехирушка) обработка на пародонталниот џеб, со отстранување на целиот патолошки супстрат, а медикаментозната терапија да се користи како дополнителна.

Резултатите сугерираат дека одредувањето на ДН-азната активност, особено во плунката, би можело да биде значаен параметар за дијагноза, прогноза и следење на резултатите од терапијата на пародонталната болест

EVALUATION OF THE THERAPY EFFECT OF PERIODONTAL DISEASES THROUGH DETERMINATION OF THE GINGIVAL AND SALIVARY DNase ACTIVITY

Belazelkoska Z.

Summary

Periodontal diseases, essentially, comprise a group of oral infections whose primary actiological factors is dental plaque. Losing of periodontal ligament results from the granulation tissue induced by bacteria and, mainly involves the activities of the PMNs and the makrophages, and late by the fibroblasts, T and B-Ly. The DNase is a bacterial enzyme and also the DNase comprise a group of acid lysosomal hydrolases.

The purpose of this investigation is evaluation of the therapy effect on periodontal diseases through determination of the gingival and saliva DNase activity. The DNase activity was determined in gingival tissue, saliva and blood serum of patients with periodontal disease, before and after periodontal therapy: (1) periodontal treatment with elimination of the local actiological factors and its effects (non surgical treatment); (2) periodontal treatment with elimination of the local actiolocical factors and its effects (non surgical treatment) and with use of antibiotics and dontisolon local application.

The results, for both groups, revealed a statistically significant decrease of DNase activity in gingival tissue and mixed saliva. Values after periodontal therapy with use of antibiotics and dontisolon was lower than the values in the first group. These results suggest that the determination of DNase activity, in saliva specially, could be and important parameter for diagnosis and prognosis of periodontal disease.

Key words: periodontal diseases; enzymes; salivary proteins; bacteria; DN-ase activity

Литература

1. ASMAN B, WIJKANDER P, HJERPE A. Increased collagen degradation by experimentally induced granulation tissue innoculated with bacteria. J Clin Periodontol 1995; 22:284-6.

2. BABOOLAL R, POWEL R, PRAPHET A. Hydrolytic enzumes in developing gingival plaque. J Periodontol 1970; 41:87-9.

3. CHRISTERSSON A, ALBINI B, ZALMAN J. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontitis. J Periodontol 1987; 58: 529-39.

4. HAFFAJER D, DIBART S, SOCRANSKY S. Clinical and micribiological changes associated with the use of 4 adjunctive systematically administered agents in the treatment of periodontal infection. J Clin Periodontol 1995; 22:618-27.

5. НАКОВА М. Проценка на метаболните промени во гингивалното ткиво од пациенти со прогресивна пародонтопатија преку следење на вградување на маркирани амино киселини и хијалуронидазната активност (докторска дисертација). Стоматолошки факултет, Скопје, 1979.

6. SEYMOUR A, HEUSMAN A. Tetracyclines in the management of periodontal disease: A review. J Clin Periodontol 1995; 22: 22-35.

7. СИМОНОВСКИ М. Промена на минералошкиот статус кај болни од пародонтопатија (докторска дисертација). Стоматолошки факултет, Скопје, 1981.

8. SOCRANSCY S, HFFAJER D, GODSON M. New concepts destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 1984; 11: 21-32.

ПОСТЕДУКАТИВЕН СЕМИНАР

ЗА СТОМАТОЛОШКА ПРОТЕТИКА

25 И 26 ОКТОМВРИ 1996, ОХРИД

организатор:
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ

Семинарот е наменет за лекари-стоматолози
и забни техничари

За сите потребни информации Ве молиме контактирајте
со организаторот на адреса:

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
Водњанска 17, 91000 Скопје

или на телефон: **091-115-647**