

УНИВЕРЗИТЕТ СВ. ”КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ



УЛОГАТА НА ОКЛУЗАЛНАТА ТРАУМА
ВРЗ ПАРОДОНТАЛНОТО ЗДРАВЈЕ

- МАГИСТЕРСКИ ТРУД -

Кандидат:

д-р Надире Неџипи

Ментор:

Проф. д-р Марија Накова

Коментор:

Проф. д-р Маја Пандилова

Скопје, 2016 година

UNIVERSITY SS. CYRIL AND METHODIUS

FACULTY OF DENTISTRY – SKOPJE



**THE ROLE OF OCCLUSAL TRAUMA ON
PERIODONTAL HEALTH**

- master thesis -

Candidate:

D-r Nadire Nexhipi

Mentor:

Prof. d-r Marija Nakova

Komentor:

Prof. d-r Maja Pandilova

Skopje, 2016

СОДРЖИНА

АПСТРАКТ _____	4
ABSTRACT _____	9
ВОВЕД _____	14
ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД _____	19
ЦЕЛ НА ТРУДОТ _____	34
МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА _____	36
РЕЗУЛТАТИ _____	43
ДИСКУСИЈА _____	95
ЗАКЛУЧОК _____	106
ЛИТЕРАТУРА _____	110

АПСТРАКТ

АПСТРАКТ

Заболувањата на пародонциумот (гингивит и пародонталната болест), претставуваат група на инфламаторни процеси кои се одигруваат во забнопотпорниот ткивен комплекс и кои настануваат под влијание на бројните микроорганизми во денталниот плак. До скоро се сметаше дека воспалително-деструктивните промени кои настануваат во пародонтално-ткивниот комплекс се последица на кумулативното дејство на микроорганизмите од денталниот плак, но денес со сигурност се знае дека промените кои се случуваат при пародонталната болест се условени од дејството на специфични микроорганизми од денталниот плак и нивната способност да продуцираат доста јаки агресивни агенси, односно супстанци. Покрај денталниот плак, како главен и основен етиолошки фактор на воспалително-деструктивните промени на пародонтално-ткивниот комплекс, постојат и акцесорни ризик фактори, кои можат да бидат од локален и општ карактер.

Се смета дека локалните етиолошки фактори, својот допринос во етиопатогенезата на пародонталната болест, го реализираат индиректно, преку забрзување на создавањето на денталниот плак, ретенција и акумулација на истиот, но во исто време го оневозможуваат и отежнуваат неговото физиолошко и механичко отстранување.

Оштите ризик акцесорни фактори пак придонесуваат за намалување на отпорноста на ткивата на пародонтално-ткивниот комплекс, према дејството на микроорганизмите од денталниот плак и на тој начин го олеснуваат дејството на метаболните продукти од денталниот биофилм и појавата на инфламаторниот процес во оваа регија.

Според дејството на акцесорните локални и општи фактори, еден од значајните локални акцесорни етиолошки фактори е трауматската оклузија. Од аспект на пародонталната болест таа се смета како специфичен етиолошки акцесорен фактор, која има значајна улога во тежината и прогресијата на пародонталната болест. Таа го модифицира патогенетскиот процес, во патолошки изменет пародонтално-ткивен комплекс, го усмерува и убрзува ширењето на инфламацијата во подлабоките слоеви од овој ткивен комплекс и предизвикува соодветни патолошки промени.

Трауматската оклузија или оклузалниот трауматизам, најчесто се јавува како последица на екстрахирани и ненадомесени заби, неадекватно изработени полнења и протетски надоместувања, генетски или стекнати детерминирани оклузални односи, бруксизам и др. При тоа ваквите состојби во однос на оклузијата и артикулацијата, доведуваат до губење на балансот помеѓу

оклузалниот комплекс, темпоромандибуларниот зглоб и невромускулниот комплекс, при што се случуваат бројни морфолошки и функционални промени на комплексот на ткива на орофацијалниот систем.

Имајќи ги во предвид сознанијата за значењето на оклузално-артикулациониот однос, во одржувањето на морфолошко-функционалните карактеристики на сите ткива од орофацијалниот систем ја поставивме и целта на оваа наша студија, со која го проследивме влијанието на оклузалниот трауматизам, како локален акцесорен етиолошки фактор, во иницирањето и прогресијата на пародонталната болест.

Испитувањата ги реализиравме кај 90 испитаници од кои 30 без трауматска оклузија, но со воспалително-деструктивни промени во пародонтално-ткивниот комплекс (група I), 30 испитаници со трауматска оклузија и видливи воспалително деструктивни промени на пародонтот (II) и 30 испитаници без воспалително деструктивни промени на пародонтот, односно без гингивална инфламација а со присуство на трауматска оклузија, кај групата на испитаници (III). Групата II, беше составена од две подгрупи, едната ги претставуваше забите и потпорниот апарат од страната на трауматската оклузија а другата ја сочинуваат забите и потпорниот апарат од контралатералната страна, на истиот пациент.

Кај сите испитаници врз основа на анамнестичките податоци, клиничкиот преглед и анализата на ортопантомографската рентген слика, вршена е процена на состојбата на ткивата од пародонтално-ткивниот комплекс, односно беше поставувана клинички и рентгенолошки, дијагнозата од пародонтолошки аспект.

Беше евидентирано присуството на денталниот плак, како основен чинител во патогенезата на пародонталната болест и беше изразуван преку индексот на Sillnes и Loe. Состојбата на пародонталното здравје беше презентирана преку: гингивалниот индекс (GI) на Loe и Sillnes; индексот на гингивално крварење (IGK) на Muhelman; индексот на припојот на епителниот атачмент (INPE); индексот на расклатување на забите (Wasserman); и индексот на коскена ресорпција (Miller-Pelzer).

Кај секој пациент беше направена и анализа на оклузално-артикулационите односи, односно беше евидентирано присуството на трауматската оклузија а во исто време беше евидентирано и присуството на клиничките и рентгенолошки промени кај испитуваните пациенти; патолошко абразивни фасети; мобилност на забите; Mc-coll-ови семилунарни задебелувања; Stillman-ови цепнатини, рецесија на гингивата, миграција на забите, проширување на периодонталниот простор, прекинат континуитет на lamina dura и ресорпција на алвеоларната коска.

Анализата на податоците изведена е во статистичкиот програм *Statistics7.1,forWindows*.

Добиените резултати од направените наши испитувања на обсервираните групи пациенти, покажаа дека како најчеста причина на појава на трауматската оклузија се екстрахираните и ненадоместени заби, јатрогените фактори (неадекватни полнења, лошо изработени протетски надоместувања) и ортодонтски аномалии (дегбис, инклинација на забите, степенаста поставеност на забите во пределот на фронтот).

Резултатите добиени од нашите испитувања за присуството на денталниот плак, како примарен етиолошки фактор во етиопатогенезата на воспалително-детруктивниот процес на пародонтално-ткивниот комплекс или во иницирање на гингивалната инфламација, евидентиран е кај групата пациенти без трауматска оклузија, со трауматска оклузија на атакираната и контралатералната страна. Разликата помеѓу добиените резултати за денталниот плак не се статистички значајни, за $F=1.57$ и $p > 0.05$, ($p=0.21$), а за разлика од резултатите добиени за незначајните разлики за присуството на денталниот плак, разликите добиени помеѓу вредностите за индексот на гингивалната инфламација и индексот на крварење се статистички значајни, односно просечните вредности за индексот на гингивалната инфламација и индексот на крварење кај пациентите со трауматска оклузија е значајно поголем одколку кај пациенти без трауматска оклузија за $p < 0.001$ ($p < -0.000$).

Дескриптивната статистика кај пациентите без трауматска оклузија покажа дека нивото на припојниот епител кај пациентите без трауматска оклузија изнесува 3.50 а кај пациентите со трауматска оклузија 3.63 а од контралатералната страна кај истите пациенти, оваа вредност изнесува 3.43.

Разликата во добиените вредности меѓу групата на пациенти без трауматска оклузија и групата на пациенти со трауматска оклузија изнесува 0.13 и оваа разлика не е статистички значајна. Ова укажува на фактот дека трауматската оклузија, нема значајно влијание врз миграцијата на припојниот епител, а разликата која што се појавува помеѓу групата на пациенти со и без трауматска оклузија, сметаме дека може да биде како резултат на другите ризик акцесорни фактори (поставеноста на работ на коронката, не запазена вестибуларна избочина во пределот на екваторот на забот, односно отстапувања од морфолошките карактеристики на забната коронка, отсуство на контактна површина и др).

Дескриптивната статистика на индексот на коскената ресорпција изразена преку *Miller-Pellzer*-овиот индекс, покажа дека средната вредност кај пациенти со трауматска оклузија изнесува 4.17, кај пациенти без трауматска оклузија 2.47 и кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна 3.05, од каде може да се види статистичката значајност на добиените разлики, за $F=142.59$ I $p < 0.001$ ($p=0.000$).

Резултатите добиени од post hoc анализата покажаа дека:

Просечните вредности на индексот на коскената ресорпција кај пациенти со трауматска оклузија (II/1), за $p < 0.001$ ($p = 0.000$), значајно е поголема од просечната вредност на индексот на коскена ресорпција кај пациентите без трауматска оклузија.

Просечната вредност на индексот на коскена ресорпција кај пациенти со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2) за $p < 0.001$ ($p = 0.000$), значајно е поголема од просечната вредност на индексот на коскената ресорпција кај пациенти без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност на индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија II/1 за $p < 0.001$ ($p = 0.000$), значајно е поголема од контралатералната страна (II/2)

Абразија на забите, изразена кај сите групи на испитувани пациенти е присутна кај сите испитувани групи. Степенот на абразија на забите е изразувана преку индексот на абразија на забите, според Ramfjord. Меѓугрупната разлика помеѓу сите испитувани групи за $p < 0.001$ ($p = 0.000$).

Податоците кои се однесуваат на дистрибуцијата на податоците за расклатување на забите, изразени преку индексот на Wasserman, во трите групи на испитаници за Perason-Chi-square=52.14 и $p < 0.05$ ($p = 0.000$), постои значајна разлика.

Направените меѓугрупни корелации, како и корелацијата помеѓу поедините проследени параметри, не покажаа значаен корелативен однос.

Резултатите пак добиени од направените испитувања, кај групата на пациенти, каде епителниот припој се наоѓа во пределот на емајлово-цементната граница, а со пореметен артикулационо-оклузален однос односно со оклузален трауматизам, Miller-Pelzer-овиот индекс кај 23 испитаници (76.67%), индексот на коскената ресорпција е од втор степен а кај 7 (23.33%), алвеоларната коска е нормална, односно Miller-Pelzer -овиот индекс е единица.

Од клиничките знаци на оклузалниот трауматизам, најзастапени се патолошко абразивните фасети односно абразијата на забите со 47.49%, расклатувањето на забите се 18.65%, рецесија на гингивата кај 11.86%, Stillman-ови цепнатини кај 13.56%, Мсс-Collo-ви семилунарни задебелувања со 8.47%..

Добиените резултати, укажуваат на фактот дека трауматската оклузија, како ризик акцесорен етиолошки фактор има значаен допринос во прогресијата на пародонталната болест, како и во иницирањето на деструктивниот процес на пародонталниот комплекс.

ABSTRACT

Abstract

The periodontal diseases (gingivitis and periodontitis), represent a group of inflammatory processes which affect periodontal tissues and structures, which occur under the influence of numerous microorganisms in the dental plaque. Until recently it was thought that inflammatory-destructive changes occurring in periodontal-tissue complex are consequence of the cumulative effect of microorganisms from the dental plaque, but today it is known for sure that changes occurring in periodontal disease are caused by the action of specific microorganisms of dental plaque and their ability to produce very strong and aggressive agents or substances. Besides dental plaque, as a major etiological factor of inflammatory-destructive changes of periodontal tissue-complex, there are also accessory risk factors, which may be of local and general character.

It is thought that local etiological factors, contribute to the pathogenesis of periodontal disease, indirectly by accelerating the formation of dental plaque, retention and accumulation of the same, but at the same time prevents and hampers its physiological and mechanical removal.

General accessory risk factors contribute to reduce the resistance of the tissues of the periodontal tissue-complex, towards action of microorganisms from dental plaque and in that way facilitate the action of metabolic products of dental biofilm and the appearance of the inflammatory process in this region.

Under the influence of the accessory local and general factors, one of the most significant local accessory etiological factor is traumatic occlusion. On aspect of periodontal disease it is considered as a specific etiological accessory factor, which has a significant role in the severity and progression of periodontal disease.

It modifies the pathogenic process in pathological altered periodontal-tissue complex, directs and force the spread of inflammation in the deeper layers of this complex -tissue and causes relevant pathological changes.

Traumatic occlusion, often occurs as a consequence of extracted and unreplacement teeth, inadequately prepared fillings and prosthetic restorations, genetically determined or acquired occlusal relationships, bruxism and others.

These conditions in terms of occlusion and articulation, leading to the loss of balance between occlusal complex, temporomandibular joint and neuromuscular complex, whereby occur many morphological and functional changes in complex tissue of orofacial system.

Considering the findings of the importance of occlusal-articulation relation, to the maintenance of morphological-functional characteristics of tissues of the orofacial system, we have set the goal of our study, which follows the impact of occlusal traumatism as a local accessory etiological factor in the initiation and progression of periodontal disease.

The study included 90 patients, of which 30 without traumatic occlusion but with inflammatory destructive changes in periodontal-tissue complex (group I), 30 with traumatic occlusion and visible inflammatory destructive changes of periodontal (II) and 30 without inflammatory destructive changes in periodontal or without gingival inflammation and the presence of traumatic occlusion in (group III). Group II, was composed of two sub-groups, one representing the teeth and the supporting apparatus on the side of traumatic occlusion and the other teeth and supporting apparatus of the contralateral side of the same patient.

Among all examiners we used anamnestic data, clinical examination and analysis of ortopantomographic X-ray images for assessment the condition of the periodontal tissue- complex , respectively was determined the clinical and x-diagnosis for the periodontal tissues.

The presence of dental plaque as a major factor in the pathogenesis of periodontal disease was registered. It was determined by the index of Sillnes and Loe. The condition of periodontal health was presented by: gingival index (GI) of Loe and Sillnes; gingival bleeding index (IGK) of Muhelman; index insertion of the epithelial attachment (INPE); Index loosening of teeth (Wasserman); and the index of bone resorption (Miller-Pelzer).

Also, the relationship of articulation and occlusion was analyzed among all patients, as well as the relationship of articulation and occlusion, respectively the presence of traumatic occlusion was registered and at the same time the presence of clinical and x-ray changes in exanimated patients, pathological abrasive tooth structure, mobility of the teeth, Mc-coll semilunar enlargements, Stillmans clefts, recession of the gums, tooth migration, expanded periodontal ligament, interrupted continuity of lamina dura and alveolar bone resorption was proven .

Data analysis is performed in statistical program Statistics 7.1 for Windows.

The obtained results of our researches of the obtained groups of patients, showed that the most common cause of the occurrence of traumatic occlusion is extracted teeth, iatrogenic factors (inadequate fillings, poorly prosthetic restorations) and orthodontic anomalies (degbis, inclination of teeth, graded structure teeth in the front area).

The obtained results for the presence of dental plaque, as the primary etiologic factor in the pathogenesis of inflammatory-destructive process of periodontal tissue complex or initiation of gingival inflammation, its proven in the group of patients without traumatic occlusion, with traumatic occlusion for experimental and contralateral side. The difference between the results of dental plaque are not statistically significant, the $F=1.57$ and $p>0,05$, ($p=0,21$), unlike to the results obtained for minor differences between the presence of dental plaque, the differences between the obtained values for the index of gingival inflammation and bleeding index are statistically important, respectively the average values for the index of gingival inflammation and bleeding index in patients with traumatic occlusion is significantly higher compared with patients without traumatic occlusion $p<0,001$ ($p<0,000$).

Descriptive statistics in the patient without traumatic occlusion showed that the level of junctional epithelium in patients without traumatic occlusion is 3.50, whereas in patients with traumatic occlusion is 3.63 while in contralateral side in the same patients, the value is 3.43. Nevertheless, the difference between groups is 0,13 and is insufficient to be proved as statistically significant. This indicates that traumatic occlusion, has no significant impact on migration of junctional epithelium and the difference that occurs between the examined groups, we count that may be due to other risk accessory factors (position of the edge of crown, not preserved vestibular convexity in the region of tooth equator respectively deviations of morphological features of dental crown, the absence of contact points etc).

Descriptive statistics of the index of bone resorption by Miller-Pellcer-Hirschman index, showed that the average value in patients with traumatic occlusion is 4.17, in patients without traumatic occlusion is 2.47, in patients with traumatic occlusion on the contralateral side is 3.05, the obtained differences are statistical significance $F=142.59$ I $p<0.001$ ($p=0.000$).

The results of post hoc analysis showed that:

The average values of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion (II/1), for $p < 0.001$ ($p = 0.000$), is significantly higher than the average value of the index of bone resorption in patients without traumatic occlusion.

The average value of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion on contralateral side (II/2) for $p < 0.001$ ($p = 0.000$), is significantly higher than the average value of the index of bone resorption in patients without traumatic occlusion(I.)

The average value of the index of bone resorption in patients with traumatic occlusion II/1 for $p < 0.001$ ($p = 0.000$), is significantly higher than the contralateral side(II/2)

Abrasion of teeth is present in all examined groups. The intensity of the abrasion is expressed by index according to Ramfjord. The difference among all groups is for $p < 0.001$ ($p = 0.000$).

Data concerning the distribution of teeth mobility, expressed through index by Wasserman, in the three groups of subjects for Pearson-Chi-square=52.14 and $p < 0.05$ ($p = 0.000$) has no significant difference.

The correlations between examined groups and also the correlation of individual recorded parameters, showed no significant correlation.

On the other hand, the results obtained between examined groups, in the group of patients where the epithelial attachment is located in the cement enamel area, and disrupted articulated-occlusal relationship or traumatic occlusion, Miller-Pelzers-index in 23 respondents (76.67%), index bone resorption is second-degree and in 7 (23.33%), alveolar bone is normal or Miller-Pelzers index is one.

The most common clinical signs of traumatic occlusion, are pathological abrasive restoration or abrasion of teeth with 47.49%, teeth mobility with 18.65%, gingival recession 11.86%, Stillmans clefts with 13.56%, Mcc-Coll semilunar enlargements with 8.47%.

The obtained results showed that traumatic occlusion, as risk accessory etiologic factor has a significant contribution to the progression of periodontal disease, as well in initiating the destructive process of periodontal complex.

ВОВЕД

ВОВЕД

Орофацијалниот систем претставува комплекс од органи и ткива, кои функционираат синхронизирано, реализирајќи ја мастикаторната, фонетската и физиономската функција, но во исто време тие учествуваат и во два витално значајни процеси, а тоа е процесот на дишење и процесот на варење на храната.

Анатомските и функционалните единици кои влегуваат во составот на орофацијалниот систем се: скелетната структура на висцерокраниумот, орофацијалните мускули, темпоромандибуларните зглобови, забите и нивните потпорни ткива (гингива, периодонциум, алвеоларна коска, цемент на забот), оралната слузокожа, како и крвните садови и нервните влакна, кои ги исхрануваат и инервираат овие ткива. Рецепторите кои се наоѓаат во периодонциумот, перманентно ги пренесуваат дразбите до кортексот на мозокот, на кој начин се балансира функцијата на стоматогнатиот систем. Во колку настане пореметување на овој баланс, условен од било кој причини, настанува дисфункција на овој сложен функционален систем.

Како и останатите системи во човековиот организам, така и орофацијалниот систем го карактеризира тесна поврзаност, условена од морфологијата и функцијата на неговите составни делови, односно на забите, потпорниот ткивен систем, темпоромандибуларниот зглоб, мускулите и нервите.

Морфолошкото и функционалното единство на скелетната структура на долната и горната вилица, комплексноста на цвакалната површина на забите, потпорните забни ткива, темпоромандибуларните зглобови, орофацијалната мускулатура и нервниот систем, претставуваат основен услов за нормално функционирање на овој систем но и одржување на интегритетот на истите. Хармоничниот однос на овие компоненти на стоматогнатиот систем, се од есенцијална важност за неговата функционална ефикасност и сочувување на здравјето на истиот.

Во физиолошки граници орофацијалниот систем е доста отпорен и адаптибилен. Тој брзо се прилагодува на перманентните функционални стимулации и на тој начин се одржува во добра состојба, но во исто време се зголемува и неговата отпорност. Меѓутоа долготрајните иритации, нефизиолошкото оптеретување на природните заби, орофацијалните мускули и темпоромандибуларниот зглоб, можат да доведат до клинички, морфолошки и хистолошки промени на овие ткива, проследени со одреден степен на пореметена функција односно дисфункција на орофацијалниот систем.

Отстапувањата во функционално морфолошкиот и хистолошкиот интегритет на овој систем многу често е условена од генетски отстапувања, стечени отстапувања (ортодонтски аномалии), нарушување на морфолошкиот интегритет на оклузалната површина, прекинување на континуитетот на забниот низ (екстракција на забите), бројни јатрогени фактори (предвремен контакт, неадекватни полнења, лоши протетски надоместувања), абразија, атриција, бруксизам, елонгација на заби, поради губење на антагонистите, миграција на забите и др. При тоа доаѓа до промени во оклузалната биомеханика, при што сето тоа доведува до одредени реперкусији врз сите делови на стоматогнатиот систем, но особено врз пародонталниот ткивен комплекс. Во тие случаи зборуваме за ”пореметени оклузални односи”, ”трауматска оклузија” односно “оклузален трауматизам”, затоа што силите кои делуваат врз забот, односно индиректно за сите составни делови на стоматогнатиот систем, а пред се на потпорниот систем на забот, не се физиолошки и имаат патолошко влијание врз целиот систем (2,3,4,5)

Ефектот на зголемените оклузални сили ќе биде далеку помал или практично амортизирана, во колку пародонталниот комплекс е интактен односно не е патолошки афициран, при што во ваква состојба тој ќе може да се адаптира и изврши неутрализација на оклузалните нефизиолошки сили. Дејството на овие нефизиолошки сили врз здрав пародонтален комплекс е познат како “примарен оклузален трауматизам”. Силата која е и со мал интензитет, односно јачината, сила која многу малку ја надминува физиолошката граница, во колку делува на атакиран пародонт, има голема деструктивна моќ. Овој вид на трауматизам во пародонтологијата е познат како “секундарен оклузален трауматизам” (5,6)

Степенот на ткивниот одговор на пародонтално ткивниот комплекс, при оклузалниот трауматизам поминува низ три фази: повреда, репарација адаптација и ремоделирање на пародонталниот комплекс(7,8,9)

До оштетување на ткивата на пародонтот може да дојде при делување на јаки оклузални сили, при што организмот по пат на процесот на репарација, прави обид, да го опорави пародонциумот на местото каде е настанато оштетувањето. До тоа може да дојде ако престане да делува силата или ако она ослабне, или пак се промени положбата на забот или групата на заби кои се наоѓаат во состојба на трауматска оклузија, при што се исклучува дејството на секундарно створената трауматска сила. Меѓутоа ако силата делува долг временски период, настанува ремоделирање на пародонтално-ткивниот комплекс, кое се манифестира со проширување на периодонталниот простор и настанување на коси алвеоларни дефекти (левкасто проширување на коронарниот дел на периодонталниот простор), но без формирање на пародонтални џебови, односно без миграција на припојниот епител со својата нормална положба и без коскена деструкција на тврдите коскени структури.(10,11).

Во нормални услови во пародонтално-ткивниот комплекс перманентно се случуваат два паралелни процеси на надоградување и разградување на алвеоларната коска. Под дејство на појаки сили овие два процеси се интензивираат. При тоа ако дејството на трауматската сила ја помине способноста на репарација на пародонциумот, тогаш тоа е проследено со одредени патолошки промени на пародонталниот ткивен комплекс (12.13)

Во колку силата е со слаб интензитет, притисокот стимулира ресорпција на алвеоларната коска на тоа место, проширување на периодонталниот простор, издолжување или елонгирање на колагените влакна и надоградување на алвеоларната коска, на местото спротивен од местото на делување на силата. Во полето каде притисокот е зголемен, бројот на крвните садови е зголемен но нивниот лумен е намален. Поголем притисок пак врз забот прави градација на промените во однос на периодонциумот, започнуваќи со компресија на колагените влакна и создавање на полиња на хијалинизација, а во исто време во фибробластите и останатите клетки кои продуцираат сврзно-ткивни структури настанува некроза. Исто така доаѓа до дезинтеграција и прскање на крвните садови и излевање на нивната содржина во околното ткиво (13).

Ако процесот на репарација на пародонтално ткивниот комплекс не успее да се спротистави на дејството на зголемената јачина на силата односно, таа сила станува трауматска, тогаш настанува ремоделирање на пародонтално-ткивниот комплекс, со цел да се создадат такви услови при кои нема да настане ткивно оштетување. При тоа настанува задебелување и размножување на периодонталните колагени влакна, задебелување на цементот како и кортексот на алвеоларната чашка односно, компактниот дел од внатрешниот ѕид на алвеоларната чашка. Периодонталниот простор во пределот од коронарниот дел на алвеоларната чашка се проширува, и тоа проширување е инкасто односно левкасто, но при тоа не се создаваат пародонтални џебови. При тој процес исто така се задебелуваат коскените гредички а се стеснуваат интертрабекуларните простори. Како последица на ваквото пререструктурирање на коскените структури и колагените влакна, забот се расклатува односно се луксира(14).

Неуспешната адаптација на пародонциумот се презентира со промени во пародонтално-ткивниот комплекс при што настанува левкасто проширување на коронарниот дел на периодонталниот простор, но во исто време доаѓа и до деструкција на алвеоларната коска, кој често пати можат да ја зафатат коренската бифуркација и трифуркација, дури може да дојде до ресорпција на цементот на коренот на забот. Како пропратен или последичен процес од овие патолошки збиднувања е расклатувањето и миграцијата или придвижувањето на забите (14)

Како пропратни субјективни симптоми, при вакви состојби се јавува јака, често пати и ирадирачка болка, но карактеристично е тоа дека во колку патолошката сила се елиминира, настанатите промени се од реверзибилен карактер, а субјективната тегоба се губи.

Од особено значење е дали зголемените оклузални сили делуваат на здрав интактен пародонт или веќе делуваат на пародонт, кој е делумно деструиран и аналогно на тоа неговата репараторна моќ е намалена, при што при делување на сили кои се малку поголеми од физиолошките сили, веќе доаѓа до патолошко деструктивни промени на пародонтално-ткивниот комплекс.

Од тука произлегува дека етиологијата на пародонталната болест е мошне сложена и неразделно поврзана со етиопатогенетските случувања во неа. Но сепак може да се смета дека примарните промени се израз на изменета реактивност на организмот, во која пародонтот ја губи способноста за адаптација и репарација и патолошки реагира на дејството на надворешните влијанија, од кои локалните фактори, во прв ред денталниот плак, преку присутните микроорганизми а потоа и бројните акцесорни ризик фактори, како што се трауматската оклузија и артикулација, ортодонтските аномалии, екстрахираните и ненадоместени заби, се наметнуваат со својата доминантност, најчесто како индиректен етиолошки фактор.

ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Неоспорен е фактот дека примарен етиолошки фактор во етиопатогенезата на пародонталната болест е денталниот плак односно денталниот биофилм или поточно кажано, бројните микроорганизми, кои се наоѓаат во него и кои на директен или индиректен начин го иницираат инфламаторниот процес на пародонтално-ткивниот комплекс. Докажано е дека настанувањето, развојот и тежината на патолошкиот процес кој се развива во пародонтално-ткивниот комплекс е во зависност од присуството на бројните различни но и специфични микроорганизми од денталниот плак и нивната способност да продуцираат некои доста агресивни и штетни материи од групата на токсини, ензими и алергени(15,16,17).

Истовремено е докажано дека текот на пародонталната болест е цикличен и дека постојат периоди на ремисија и егзацербација, односно активирање на болеста. Во фазата на егзацербација на инфламаторниот процес во пародонтално-ткивниот комплекс, доаѓа до значајно зголемување на грам негативните бактерии, додека во фазата на ремисија на болеста, во денталниот плак доминираат грам позитивни бактерии. Карактеристичен е и фактот дека патолошкиот процес на пародонталната болест, не се развива синхроно и тој процес не ги зафаќа подеднакво сите делови од пародонталниот комплекс, дури ниту ги зафаќа сите страни од забнопотпорниот комплекс на ткива на еден заб.

Бројни се сознанијата на полето на науката во однос на етиологијата на пародонталната болест, кои потврдуваат дека одредени микроорганизми од денталниот плак (пародонтопатогени), се главни етиолошки фактори во настанувањето на оваа заболување, но и дека постојат акцесорни фактори од локален и општ карактер. Овие акцесорни етиолошки ризик фактори, на директен или индиректен начин имаат влијание врз потенцирање на патолошкиот процес инициран од дејството на денталниот плак како и намалување на имунолошкиот одбрамбен систем на пародонталните ткива.

Општите акцесорни ризик етиолошки фактори, влијаат на намалување на отпорноста на пародонталните ткива во однос на микроорганизмите од денталниот плак. На тој начин се олеснува дејството на продуктите од денталниот биофилм, а последично на тоа е појавата на инфламаторниот процес во пародонталните ткива и прогресијата на болеста. Во оваа група на акцесорни етиолошки фактори се вбројуваат: нутритивните фактори, ендокрини заболувања, крвни болести, имунолошки отстапувања и други општи фактори.(18}

Локалните акцесорни етиолошки фактори, го олеснуваат и забрзуваат формирањето, ретенцијата и акумулацијата на денталниот плак а истовремено го отежнуваат неговото отстранување во процесот на одржувањето на оралната хигиена. На тој начин овие фактори делуваат на индиректен начин и во нив се вклучени: јатрогените фактори, лошите навики, морфолошките и анатомските отстапувања на меките и коскените ткива, бруксизмот, унилатералното цвакање и др.(19).

Освен наведените етиолошки фактори, еден од значајните локални акцесорни етиолошки фактори е трауматската оклузија.

Улогата на оклузалната траума врз пародонтално-ткивниот комплекс , односно неговото влијание во иницирањето и прогресијата на пародонталната болест е предмет на повеќе контраверзни размислувања.(20,21,22)

Оклузијата како ентитет претставува стожер на целокупната реставративна стоматологија (стоматолошката протетика, ортодонцијата, пародонтологијата, реставративната стоматологија, орална и максилофацијална хирургија), е од особено значење и интерес за сите овие дисциплини или поточно кажано се од особено значење за функционирањето на целиот стоматогнат систем. (23,24,25)

Нарушувањето на оклузалните односи, секако доведува до создавање на патолошки сили од страна на мастикаторните мускули, а со тоа и одредени промени на целокупниот стоматогнат систем, (26,27)

Состојбата или клиничкиот ентитет познат како оклузална траума е синоним за “трауматска оклузија”, ”периодонтален трауматизам “ и др, било промените да се локализирани само на еден заб или да се зафатени група на заби. Сите тие промени во оклузалниот однос на забите се класифицираат во три основни групи (28)

Во 1917 овие промени, биле дефинирани како оклузални отстапувања кои доведуваат до промени во темпоромандибуларниот зглоб и пародонтално ткивниот комплекс (29).

Во 1978 година , според Светската здравствена организација е опишана како состојба при која настануваат промени во пародонталниот комплекс, предизвикани со притисок создаден, директно или индиректно од страна на забите антагонисти (29,30)

Додека пак Американската асоцијација на пародонтолози, состојбата ја дефинира како повреда на денталниот потпорен апарат, предизвикан од екцесивни оклузални сили (31,32).

Но со години трае полемиката на полето на науката, околу прашањето дали и ако да, на кој начин оклузалната траума влијае на иницирањето и прогресијата на пародонталната болест. Литературните податоци добиени од оваа област се контрадикторни и неусогласени и поделени.

Уште во 1901 година Karoly, прв го истакнува тврдењето дека помеѓу трауматската оклузија и алвеоларната пиореа постои интеракција. Секако дека ваквата неусогласеност во ставовите за улогата на трауматската оклузија е прашање кое бара одговор.

После сто години од ово тврдење се појавиле две спротиставени струи на размислување од една страна сфаќањето и размислувањето на Glickman, а од друга страна сфаќањето и размислувањето на Werhaug.

Во 1975 година, Glickman со своите соработници, тврди дека прекумерните оклузални сили, односно јаките оклузални сили, доведуваат до промени во правецот на поставеноста на колагените влакна од периодонталниот лигамент, што клинички се презентира со инфламација на гингивата, под влијание на микроорганизмите од денталниот биофилм. Инфламаторните промени според ставовите на Glickman, се локализирани во пределот на маргиналната и интерденталната гингива (зона на иритација). Од тука етиолошките нокси продуцирани од денталниот плак се шират долж пародонталниот лигамент, цементот на коренот на забот и алвеоларната коска. Согласно на сите овие негови ставови, го наметнува и ставот дека при третманот на пародонталната болест, неминовен е третманот на оклузалната траума, односно усогласувањето на дејството на оклузалните сили (8,9). Со други зборови слободно може да се каже дека сноповите на колагените влакна кои ја делат зоната на иритација од зоната на кодеструкција можат да бидат атакирани од две страни и тоа: од страна на инфламаторната лезија која се наоѓа во пределот на “зоната на иритација” и од трауматските сили во “зоната на кодеструкција”. Како последица на тоа сноповите на колагените влакна, го менуваат правецот на поставеност и се поставуваат паралелно со коренот на забот, при што се олеснува ширењето на инфламаторниот процес од “зоната на иритација” према долу во периодонталниот лигамент. Со тоа се создаваат услови да патолошките нокси не се шират само преку интерденталните коскени структури, туку се шират и по должината на лигаментарниот комплекс. Според Glickman ваквата промена во правецот на ширењето на етиолошките нокси, односно отстапувањата од патот на нормално ширење на ноксата, доведува до појава на ангуларни коскени дефекти, па затоа смета дека трауматската оклузија е важен етиолошки фактор во патогенезата на пародонталната болест (кодеструктивен фактор), особено кога ангуларните коскени дефекти се наоѓаат во исто време на еден или повеќе заби од еден пациент(23,34,35)

Во 1979 година Werhaug и неговите соработници, ја отфрлуваат хипотезата на Glickman и според оваа група на истражувачи, губењето на припојниот епител, односно гингивалниот припој и ресорпцијата на алвеоларната коска околу забот, настануваат исклучиво како резултат на инфламаторна лезија, поврзана со продуктите од деналниот плак и неговата апикална миграција долж периодонталниот лигамент.

Така оваа група на истражувачи ја отфрлуваат било каквата поврзаност со прекумерните оклузални сили и вертикалната деструкција на алвеоларната коска, односно деструкција и губењето на алвеоларната коскена маса (3). Тој оваа свое размислување го базира на направени испитувања на обдукционен материјал, при што заклучува дека вертикалните коскени дефекти и појавата на инфракоскените пародонтални џебови, настануваат еднакво често, како околу забите кои не се изложени на дејството на трауматските сили, така и оние кои се изложени. Па според тоа тие заклучуваат дека губитокот на епителниот припој и ресорпцијата, односно деструкцијата на коската околу забот, исклучиво се последица на дејството на инфламаторната лезија, условена од дејството на бактерискиот биофилм. Вертикалниот тип на ресорпцијата, според овие резултати, се исклучиво како последица на продирање на деналниот плак апикално од забот.

До слични вакви сознанија, односно дека вертикалната ресорпција односно деструкцијата на алвеоларната коскена структура е исклучиво условена од апикалното насочување на деналниот биофилм, дошле и Prichard (36), Manson (37)

Од периодот на Glickman и Werhaug, реализирани се бројни научни истражувања на хуман обдукционен материјал, на животински модели како и клинички испитувања реализирани на пациенти, при што недвосмислено се забележува дека пак постојат разлики во добиените резултати. (38,39,40)

Реакцијата на пародонтално-ткивниот комплекс на дејството на трауматските сили, е проследена и во експериментални услови. Кај првите експерименти направени на животни, проследен е одговорот на пародонциумот на дејството на силата која делува само во еден правец, во услови кога пародонтот е здрав. После одредени временски третмани со дејството на таа јака сила, земена е биопсија и правени се препарати и истите се хистолошки анализирани. При тоа дојдено е до следните сознанија: ако забот е изложен на дејството на јака унилатерална сила, со фреквенција и времетраење, кое пародонтално-ткивниот комплекс не е во состојба да тоа го поднесе и да рамномерно го распредели, со истовремено одржување на стабилноста на забот, доаѓа до одредени промени во периодонталниот лигамент со цел да се адаптира на дејството на оваа сила. Во зоната каде што делува силата, односно каде е притисокот, се зголемува васкуларизацијата, се зголемува васкуларната пропусливост, се појавува васкуларна тромбоза и дезорганизација на клетките и сноповите на колагените влакна. Во зоната на притисокот се јавуваат

остеокласти кои вршат ресорпција на коскените структури и почнува процесот на ресорпција на коската, феномен кој се нарекува директна ресорпција на коската.

Ако пак силата е прејака тогаш резултатот е некроза на колагените влакна од периодонталниот лигамент, во зоната на притисокот, односно тоа значи распаѓање на клетките, прскање на крвните садови, (хијалинизација). Во вакви случаи според авторите, не настанува директна ресорпција на коската, туку индиректна, подминирачка, бидејќи остеокластите се инкорпорираат во интертрабекуларните простори, таму каде притисокот е помал. На спротивната страна од дејството на силата, односно во зоната на притисок, доаѓа до апозиција на коската, со што се создават услови да забот делува како хипомоклион (41,42).

Новите испитувања на Steiner и соработниците (43) и Weinstrom (44), покажале дека ортодонските сили, кои доведуваат до бодили поместување на забот, може да доведат до рецесија на гингивата и губење на епителниот припој, но авторите потенцираат дека ваквите промени се лоцирани на местата каде постојат воспалителни промени на гингивата.

Meinter(45), Ericsson(44) и Linde(46), во експериментални услови ги проследиле трауматските сили кои делуваат на коронката на забот наизменично од букалната, лингвалната, мезијалната и дисталната страна ,при што не може да се дефинира зоната на притисок и тензија, туку постои комбинација на овие два параметри од сите страни на денталната коронка. Добиените резултати биле сосема идентични со оние кога делуваат ортодонтски сили, со таа разлика што ширината на периодонталниот простор е идентичен од двете страни. Овој експеримент покажал дека, кај експерименталните животни со нормална висина на пародонтот, дејството на оклузалните сили е ништожно, односно оклузалните сили, немаат влијание врз супраалвеоларното везивно ткиво.

Rosling и соработниците во 1976 годинна, во својата студија направена со пациенти, кај кој е дијагностицирана напредна форма на пародонтална болест, со многубројни вертикални коскени дефекти и расклатување на забите, спровеле антимикуробна терапија која се состои во субгингивално отстранување на субгингивалните конкременти, гранулационото ткиво, ексудатот, некротичниот цемент, после направена флап операција. По спроведената терапија, проценка на постигнатите или не постигнатите резултати е вршена врз база на мерење на нивото на епителниот припој, како и направена е рентгенолошка анализа кај истите. При тоа авторите заклучуваат дека инфракоскените пародонтални џебови, сместени кај хипермобилните заби, покажале еднаков степен на заздравување како и кај оние каде мобилноста не била толку изразена(47,48.49,50).

Испитувања на Weinstrom (47), покажале дека ортодонтските сили, кои доведуваат до бодили поместување на забот, може да доведе и до рецесија на гингивата, иако тоа се сили кои делуваат од една страна на забот и со одреден интензитет, односно јачина.

Svanberg и Linde (51), во експериментални услови го проследиле ефектот на трауматските сили на здрав пародонт, со намалена висина на пародонталните ткива. Експериментот го реализираат на кучиња, кај кои вештачки предизвикале создавање на дентален плак во тек на временски период од 6 месеци. Кога висината на пародонтот била намалена за 50%, реализиран е пародонтолошки третман, кој се состои во стружење и полирање на корените на забните корени а со тоа и елиминација на пародонталните џебови. Во следните 8 месеци, била спроведена максимална контрола на денталниот плак, и во тој период, премоларите биле изложени на дејството на трауматските сили. Пародонталното ткиво околу премоларите реагирало со васкуларна пролиферација, ексудација, тромбоза на крвните садови, но и ресорпција на алвеоларната коска. Рентгенолошкиот наод покажал проширување на периодонталниот простор, но и расклатување на забите, пропратена со ресорпција на алвеоларната коска. Овие промени се појавиле после три недели од дејството на трауматските сили. Во тек на понатамошното следење на експериментот, забите останале хипермобилни, а пародонталните ткива почнале да се прилагодуваат на новосоздадените услови. Во тек на понатамошното следење на експериментот, забите останале хипермобилни, но пародонталните ткива се адаптирале на новонастаната ситуација.

Во тек на целиот експеримент супраалвеоларното везивно ткиво, воопшто не било зафатено од дејството на трауматските сили и не дошло до оштетување и мигрирање на епителниот припој во апикален смер. Со овој експеримент, авторите покажале дека и делумно редуциран пародонтално-ткивен комплекс, може да се прилагоди на дејството на трауматските сили. (51)

Linde и Ericsson (52), реализираат експеримент кај кучиња при што користат продолжено дејство на силите, кај кои со помош на дентален плак е предизвикан маргинален пародонтит. Третманот на животните бил спроведен во временски интервал од 10 месеци. После овој временски период, се евидентирани деструктивни промени врз пародонтално-ткивниот комплекс, таму каде што делуваат трауматски сили но и постои присуство на дентален плак. Контролната група била претставена со заби кои не се изложени на дејство на трауматски сили, но присутен е дентален плак. После неколку месеци забележани се деструктивни промени на пародонтално-ткивниот комплекс идентични, како и кај експерименталната група.

Додека пак испитувањата направени од страна на Polson и Zander (53), не ги потврдиле заклучоците на Linde и Ericsson (52).

Експериментот го изведуваат кај мајмуни и при тоа констатираат дека дејството на трауматските сили доведува до изразен вертикален тип на ресорпција.

Шабанов (54), преку своите експериментални истражувања реализирани кај бели вистер стаорци, докажал дека адаптацијата на пародонциумот при трауматската оклузија, се одигрува во две фази и тоа: првата фаза на адаптација, настанува до седмиот ден, а меѓу седмиот и четиринаесетиот ден е втората фаза на адаптација, во која е изразена репараторната способност на пародонтално-ткивниот комплекс. Овој компензаторен механизам, почнува да ослабува по шеесетиот ден од траењето на експериментот. Во почетокот на дејството на прекумерните јаки оклузални сили, пародонциумот реагира со зголемување на волуменската густина и просечната дебелина на цементот и периодонциумот. Алвеоларната коска покажува намалување на волуменската густина, со појава на остеокластичната ресорпција.

Во втората фаза на адаптација, се намалува волуменската густина на периодонциумот, зголемена васкуларизација и создавање на нови крвни садови, задебелување на колагените влакна, а во алвеоларната коска се појавува остеобластична активност, со создавање на ново коскено ткиво.

Кај цементот на забот, изразена е хиперплазија со појавата на бројни трнчиња.

По шеесетиот ден од експериментот, авторот констатира, двојно поширок периодонтален простор во однос на контролната група, хијалинизација и кинење на колагените влакна и доста проширени крвните садови.

Алвеоларната коска покажува изразена остеокластична реактивност, односно зголемена ресорпција.

Со овие стереометриски и хистохемиски испитувања, авторот го потврдува значењето на трауматската оклузија во настанувањето, односно прогресијата на пародонталната болест.

Трауматската оклузија, во секојдневната рутинска пракса, многу често се среќава и е како последица на: екстрахирани и ненадоместени заби кои го промениле својот однос со антагонистите, отсуство на антагонисти, лошо изработени протетски надоместувања, особено со несоодветна моделација на оклузалната рамнина, високо моделирани тубери, широка цвакална површина неадекватни полнења, бруксизам, ортодонтски аномалии и др. можат да предизвикаат на еден или повеќе елементи од мастикаторниот систем, односно врз самите заби, потпорно-ткивниот комплекс и темпоромандибуларниот зглоб.

Мастикаторната парафункција независно од кои фактори или причини е условена се надоврзува на дејството на деналниот плак како примарен етиолошки фактор на пародонталната болест.

Нивната улога е акцесорна и со фактот дека повеќето од стоматолошките интервенции, шаблонски се планирани и нестручно изведувани, стекнуваат карактеристики на локални агенси со протрахирано дејство, а и предиспонирачкиот и провоцирачкиот ефект се вбројуваат во групата на јатрогените фактори. Во тој случај наместо реставративното помагало да има протективно значење на пародонтално-ткивниот комплекс, тие се јавуваат како акцесорни фактори во етиологијата на пародонталната болест.

Секако дека ефектот на дејството на патолошките сили е во зависност од повеќе фактори и тоа: точката на делувањето на силата, јачината на силата, времетраењето на силата но од особено значење е состојбата на пародонтално-ткивниот комплекс. Врз основа на тие параметри и врз основа на реакцијата на пародонталниот комплекс Ericsson I и Linde, ги разликуваат следните сили: нормална физиолошка сила, импакт сили, континуирани сили и интермитентни сили.

Физиолошките сили имаат јачина од 5 њутна и тие воглавном се стимулативни сили врз пародонтално-ткивниот комплекс, односно учествуваат во ремоделирање на коскените структури на забот, со што се компензира физиолошката мобилност, како во оклузален така и во мезијален правец.

Импакт силите се јаки сили но со кратко дејство и истите можат да доведат до фрактури на деналните структури и алвеоларната коска

Континуираните сили, се слаби сили (ортодонтски сили), кој делуваат во еден правец и го овозможуваат ремоделирањето на пародонтот.

Интермитентните сили делуваат во два правци и тие доведуваат до проширување на периодонталниот простор и расклатување на забите.

Во колку ваквите трауматски сили, делуваат врз здрав пародонт, се зборува за “примарен оклузален трауматизам”, кога пародонтот многу полесно го амортизира дејството на трауматските сили, преку неговите компензаторни механизми, при што се адаптира, но и ремоделира и се прилагодува на ново настанатата ситуација. Но ако трауматските сили делуваат на веќе заболен пародонтално-ткивен комплекс, тогаш негативниот ефект врз пародонтално-ткивниот комплекс ќе биде многу поголем и многу често и нормалните физиолошки сили за ваков пародонт, можат да имаат негативен ефект. Овој вид на трауматизам е наречен “секундарен оклузален трауматизам”.

Во прилог на тоа одат и испитувањата направени од страна на Comar (55), односно оклузалната траума може да се појави само тогаш, кога јачината на притисокот кој се создава при оклузија на зафатениот заб, е толку голема при што пародонтот не е во состојба да се спротистави и правилно да ги распредели патолошките сили, без промени на положбата и стабилноста на самите заби.

Авторот смета дека и во случај каде постои силно изразена редукција на пародонтот, дури и релативно слаби сили, можат да произведат трауматска оклузија и да доведат до оштетување на пародонтот. При дејството на една оклузална сила, распоредот на колагените влакна овозможува таа да се распредели на поголема површина на коската, доколку ја има и на тој начин да ја неутрализира. Ваквиот распоред на колагените влакна овозможуваат добра стабилност на забот во алвеолата, а истовремено ја овозможува и физиолошката мобилност на забот. Во неутрализацијата на патолошките сили значајна улога имаат и крвните садови, кои се во вид на клопчиња и колби од кои под дејство на притисокот се истиснува крвта на истите, односно тие се однесуваат како амортизери при дејство на јаки сили, и на тој начин се неутрализира дејството на таа сила.

Grković и соработниците (56), го потенцира моделирањето на цвакалната површина на коронките, како значаен фактор во овозможувањето на нормалната мастикаторна функција односно во функцијата на мастикаторниот систем. Тој констатирал дека неправилно моделирање е причината за хипер и хипофункција на мастикаторниот орган, кој секако дека негативно влијае и врз пародонталното здравје. Направените компаративни анализи покажале дека степенот на пародонталното оштетување е во позитивна корелација со забите со несоодветно моделирани оклузални површини, компарирани со хомологните заби од спротивната страна.

Преку сопствено испитување Consolero (57), докажува дека дејството на трауматските сили сосема се разликува од дејството на ортодонтските сили, врз пародонтално-ткивниот комплекс. Патолошкиот ефект на дејството на трауматските сили според авторот се во зависност од повеќе варијабли: интензитетот на јачината на силата; времето на делувањето на силата; фреквенцијата; како и состојбата на пародонтално-ткивниот комплекс. Исто така со овие испитувања авторот евидентира рецесија во вид на буквата V, потоа ги евидентира фасетите на забите; вертикална ресорпција на цервикалната алеоларна коска; вклучувајќи ја и lamina dura; проширување на периодонталниот простор; зголемена густина на алеоларната коска или апикална коскена склероза.

Покасно можат да се појават и инфламаторни ареи, со ресорпција на коренот на забот. Обично ваквите промени се јавуваат минимум неколку месеци од почетокот на дејството на трауматската оклузија. Покрај рецесијата на гингивата како последица на трауматската оклузија забележани се промени и на тврдите забни супстанции односно на емајлот и дентинот и тие се презентирани со појава на фасети односно абразија. Во вратните предели е забележана рецесија на гингивата во вид на буквата V, но во исто време и изразена хиперсензибилност, особено на термички дразби (58,59,60).

На тврдите забни супстанции под дејство на силите со зголемена јачина, како и со патолошки смер на делување се јавуваат и патолошки абразивни фасети, односно абразија на забите која може да го зафати не само емајлот на забот, туку и дентинот. Во вакви услови се губат морфолошките карактеристики на оклузалните површини. што условува и промена на правецот на делувањето на оклузалните сили. И авторите заклучуваат дека патолошко-абразивните фасети се значаен клинички знак на дејството на трауматските сили (61,62,63)

Mc Neil (61), опишува три стадиуми на оклузална траума: стадиум на агресија, стадиум на репарација и стадиум на адаптација. За време на агресивниот стадиум, колагената и остеогената активност е инхибирана. Но ако повредата не е така силно изразена, можна е стимулација на репараторниот процес. Ако трауматската сила е екстремно јака, совладан е процесот на репарација и пародонтално-ткивниот комплекс трпи сериозни консеквенции.

Првите промени кои што настануваат при дејството на патолошките сили се од инфламаторен карактер и пореметување на циркулацијата во периодонталното и пулпалното ткиво. Бидејќи блискоста на циркулацијата помеѓу периодонталното и пулпиното ткиво е голема, многу лесно инфламацијата од периодонциумот може да се прошири на пулпиното ткиво. Ваквите случувања ја зголемуваат и хиперсензибилноста на забот (64).

Локалната хиперестезија, како многу често присутен симптом на трауматската оклузија, е последица на кунеиформните дефекти, кои што се јавуваат во пределот на забот помеѓу емајлот и цементот (65).

Pratibha и соработниците (66), ја проследиле рецесијата на гингивата во пределот на фронтот, фрemitусот на забот, присуството на фасети и расклатувањето на забите кај 300 пациенти. Авторите, кај испитуваните пациенти го проследиле орално-хигиенскиот статус, кој го изразиле преку индексот на Sillnes и Loe. При тоа кај 29% евидентирале одлична орална хигиена, кај 49,7% добра орална хигиена, кај 14,3% слаба орална хигиена, и кај 7% лоша орална хигиена. Кај 53% од испитаниците е евидентирана рецесија на гингивата, од кои, класа 1, била присутна кај 37,3%, класа 2, 15,2%, класа 3, 7,5% од пациентите. Во 87,7% евидентирале присуство на благо изразена гингивална

инфламација, средно изразена кај 10.3% и кај 2% јако изразена гингивална инфламација. Овие симптоми биле пропратени со позитивен тест на фремитус кај 59.1% и мобилност на забите. Статистичката обработка на добиените резултатуи покажале сигнификантни разлики само помеѓу рецесијата на гингивата и расклатувањето на забите, додека тест фремитусот на забот како и фасетите на забите не се статистички значајни со гингивалната рецесија.

Lin и Cao (67), кај 32 пациенти со хронична пародонтална болест го проследиле ефектот на трауматскиот оклузален трауматизам. Резултатите од направените испитувања покажале дека не постои сигнификантна разлика помеѓу длабочината на пародонталниот џеб и губењето на припојниот епител, како и процентот на алвеоларната коскена тежина помеѓу забите со и без оклузален трауматизам.

Промените во смисол на зголемена мобилност на забите, ангуларна ресорпција на алвеоларната коска и зголемена широчина на периодонталниот простор, како резултат на трауматска оклузија евидентирани се и од страна на Krishan (68), Alan (69) и Glikman (70). Меѓутоа, авторите сметаат дека никогаш не може да се посматра оклузалниот трауматизам како единствен етиолошки фактор, затоа што таа не може да се издвои од присуството на денталниот плак и добиените резултати често пати се и контрадикторни. Во тој контекст се и направените испитувања од страна на Harrel (71) и Richard (72), кој укажуваат на фактот дека денталниот биофилм заедно со трауматската оклузија имаат синергистична улога во етиопатогенезата на пародонталната болест.

Во стручните кругови од оваа област до скоро постоеше дилемата, дали вертикалната деструкција е последичен симптом на трауматската оклузија. Денес со сигурност се знае дека вертикалната ресорпција на алвеоларната коска може да се поврзе со трауматското дејство на патолошките сили, како и мобилноста на забите, но не може да се исклучи и фактот дека може да биде и како резултат на намалена висина на алвеоларниот гребен со ангуларна ресорпција, која е настаната поради пародонталната болест, условена од присуството на денталниот биофилм. За состојбата на пародонтот и мобилноста на забите, исто така постојат спротиставени мислења.

Rosaling со своите соработници (50), обсервирала група на пациенти со дијагностицирана пародонтална болест и со присуство на ангуларна ресорпција на алвеоларната коска и расклатување на забите. Пациентите биле подвргнати на хируршки третман и елиминација на субгингивалните конкременти, отстранување на гранулационото ткиво, состружување и полирање на цементот на забот. После спроведената терапија, процената на постигнатите резултати била базирана врз нивото на припојниот епител, односно длабочината на пародонталните џебови, како и направена рентгенолошка анализа. Добиените резултати покажале дека инфракоскените пародонтални џебови сместени со хипермобилните заби, покажале еднаков степен на заздравување како и оние каде забите биле цврсто всадени во пародонтално-ткивниот комплекс.

Fleszar со соработниците (73), ја проследиле мобилноста на забите, кај пациенти со пародонтална болест, после спроведена терапија, која се состоела во обработка на пародонталните џебови, елиминирање на неговата содржина и воспоставување на ускладени оклузални односи. При тоа дошле до заклучок, дека пародонталните џебови кај расклатените заби не реагираат на спроведената пародонтална терапија, како и оние цврстите заби со исти степен на пародонтално-ткивно оштетување.

Додека пак Philstrom (74) во 1986 година ја испитува поврзаноста на оклузалната траума и пародонталната болест преку процена на бројни клинички и рентгенолошки карактеристики на првиот горен молар. Биле вклучени следните параметри: сондирање на пародонталните џебови, нивото на губиток на припојниот епител, подвижноста на забите, брусните фасети, дентален плак, забен камен, висината на алвеоларниот гребен, проширувањето на периодонталниот простор и др. Од направените мерења, авторите заклучиле, дека забите со поизразена расклатеност и проширен периодонтален простор, имаат подлабоки пародонтални џебови, поголем губиток на епителниот припој, помалку коскена супстанца, во споредба со забите кои не ги поседуваат тие симптоми.

Во 1996 година, Burgett и соработниците (75), го испитуваат влијанието на оклузалното урамнотежување, како составен дел на пародонталниот третман. Во својата студија, авторите опфатиле педесет испитаници со пародонтална болест, третирани со обработка на пародонталните џебови, со или без флап операција. Додатно кај 22 пациенти е опфатена и оклузална терапија. После две години од спроведената терапија, пациентите кај кои според основната пародонтолошка терапија била спроведена и оклузална терапија, имал 0.5 мм поголем добиток на епителниот припој во споредба со пациентите кај кои не е спроведена оклузална терапија.

Податоците добиени од страна на Fleszar, Philstrom и Burgett со соработниците, ја поддржуваат концепцијата за деструктивната моќ на оклузалната траума врз пародонтално-ткивниот комплекс и зголемено расклатување на забите. Neiderud и соработниците (76), пак во својата студија која била реализирана на кучиња, докажале дека промените на ткивата кои се одигруваат околу забите кои се расклатени, со клинички здрава гингива, и нормална висина на припојниот епител, можат да го намалат отпорот на пародонталните ткиво при процесот на сондирање на гингивалниот сулкус. Со други зборови ако се регистрира длабочината на сондирање на два инаку слични заба, со тоа што едниот е расклатен а другиот не, врвот на сондата ќе навлезе 0.5 мм, подлабоко кај забот кој што е подвижен во споредба со забот кој не е подложен. Според авторите овој податок мора секогаш да се има во предвид кога се интерпретира влијанието на оклузалната траума врз пародонтално-ткивниот комплекс.

Испитувањата направени од страна на Harel (71), заби кои се во трауматски однос со своите антагонисти, покажуваат сигнификантно поголема длабочина на пародонталните џебови, за разлика од забите каде не е евидентирана трауматска оклузија. Понатаму авторот констатира дека терапевскиот третман на оклузалниот трауматизам, доведува до сигнификантно намалување на прогресијата на пародонталната болест.

Испитувањата направени пак од Steiner (46) и Wennstrom (76), со своите соработници, покажале дека ортодонтските сили кои доведуваат до бодили поместување на забот, можат да доведат до појава на гингивална рецесија и губиток на везивно-ткивниот припој, но тоа се случило само на оние места каде постоела гингивална инфламација, во текот на поместувањето на забот од алвеоларниот процесус. Во тие случаи ако ткивото на површината од забот е тенко настанува дехисценција и гингивална рецесија. Но секако дека овие сили кои се вештачки предизвикани на експериментални животни не можат да се споредат со силите кои делуваат кај луѓе бидејќи на еден заб во исто време делуваат сили од најизменични правци и тие сили се нарекуваат “сили на нишање” или во англосаксонскиот дијалект “jiggling forces”

Испитувањата направени пак од страна на Wentz (77), Metner (78), Ericsson и Linde (78), во врска со “силите на клатење“, не може јасно да се дефинира зоната на притисок и зоната на извлекување, бидејќи постои комбинација на овие два процеса, односно и од двете страни на забот се евидентирани сили на извлекување и сили на притисок. Реакцијата на пародонтално-ткивниот комплекс или поточно на периодонталниот лигамент, според авторите бил идентичен на оние промени кои се појавуваат при ортодонтското поместување на забите, со таа разлика што овде се појавило и проширување на периодонталниот простор и тоа на двете страни од забот. Во текот на проширувањето на периодонталниот простор, авторите евидентираат и присуство на воспалителна реакција на лигаментарниот комплекс, ресорпција на алвеоларната коска и расклатување на забот.

Кај експериментите со дејството на силата на клатење, каде е нормална висината на пародонтот, не се забележани никакви промени на супраалвеоларното сврзно ткиво. Тоа значи здравата гингива на почетокот на експериментот и понатаму останува здрава, односно овие сили не довеле до воспалителни промени на врзивно ткивниот комплекс.

При делување на трауматските сили на клатење, констатирано е дека доаѓа до одредени промени во зоната на притисок, односно забележана е инфламација во регијата на пародонталниот лигамент, пратена со зголемен број на крвни садови, зголемена васкуларна пермеабилност и ексудација, тромбоза и задршка на неутрофилните леукоцити и макрофаги. На соседните површини на коската забележано било зголемен број на остекласти.

Мобилноста на забот била зголемена а на рентгенската слика се забележала ангуларни дефекти на коската. (43,80)

Кога се применила таква сила, да пародонтот може да се прилагоди на неа, расклатувањето на забите се изгубило за неколку недели, активната ресорпција на коската престанала, но ангуларниот дефект на коската изостанал, но расклатувањето на забите се уште перзистирале.

Периодонталниот простор бил проширен, но составот во него непроменет. Хистолошката анализа направена при овој експеримент покажала дека оваа пролиферација се одигрува без поголема миграција на епителниот припој, за разлика од лезиите кои се предизвикани со дејство на трауматските сили. (43,80).

Кога јачината на дејството на силата е од таков интензитет, да ткивата не се во состојба да се прилагодат на интензитетот, оштетувањата кои настанале во зоната на кодеструкција биле ирреверзибилни. После неколку месеци од дејството на една таква сила, во зоната на притисок се појавиле инфламаторни промени (васкуларна пролиферација, ексудација, тромбоза, задршка на неутрофилните гранулоцити и макрофаги, како и деструкција на колагенот). Забележана е и деструкција на алвеоларната коска, што резултирало со проширување на периодонталниот простор. Ангуларната ресорпција, како и расклатувањето на забот биле од прогресивен карактер. Лезијата предизвикана од денталниот плак, која се наоѓала во пределот на маргиналната гингива (зона на иритација) и воспалителните лезии во зоната на кодеструкција се споиле во едно, при што дошло до влошување на пародонталната болест (43).

Спротивно од тврдењата на Linde(43) и Lovdahi(80), Polson и Zander (81), не ја потврдуваат оваа теза и тие докажуваат дека дејството на трауматската сила е пропратена со вертикални коскени дефекти, но не и со додатен губиток на епителниот припој.

-

ЦЕЛ НА ТРУДОТ

ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Контрадикторноста и неусогласеноста на бројните научните литературни податоци, како во експериментални така и во клинички услови, за улогата и значењето на трауматската оклузија во иницирањето и прогресијата на пародонталната болест ја наметна и целта на трудот:

- Да се евидентираат факторите кои доведуваат до појава на трауматска оклузија.
- Да се евидентираат клиничките и рентгенолошките знаци и карактеристики на трауматската оклузија
- Да се проследи ефектот на трауматската оклузија врз иницирањето односно прогресијата на пародонталната болест
- Да се проследи ефектот на трауматската оклузија при примарниот и секундарниот трауматизам
- Да се проследи интегрираниот ефект на трауматската оклузија и денталниот плак во прогресијата на пародонталната болест

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

За реализација на поставените цели беа опсервирани 90 испитаника со возрасни варијации од 24-65, со просечна вредност од 45 години, во приватна ординација ПЗУ Тре Дент-Скопје, во периодот од 2013=2016.

Врз основа на анамнестичките податоци, клиничкиот преглед и анализата на ортопантомографската слика беше вршена проценка на состојбата на пародонтот, односно беше поставувана дијагноза од аспект на афекција на пародонтално-ткивниот комплекс.

Исто така беше верифицирано и присуството на денталниот плак, како примарен етиолошки фактор на пародонталната болест, но и придружните акцесорни фактори кои имаат директно или индиректно влијание врз прогресијата на оваа болест

Сите добиени податоци, за секој пациент беа внесувани во специјален картон а вредносните величини како за етиолошките фактори, така и за состојбата на пародонтално ткивниот комплекс беа изразувани преку следните индекси: индекс на дентален плак (Sillnes-Loe); гингивален индекс (Loe-Sillnes); индекс на гингивално крварење (Muhellman); индекс на нивото на припојниот епител ; индекс на расклатување на забите(Wasserman); индекс на коскена ресорпција (Miller-Pelzer);

Кај секој пациент беше направена и анализа на оклузално-артикулационите односи и беше верифицирано и присуството на трауматската оклузија како и присуството на клиничките и рентгенолошките промени на пародонтално-ткивниот комплекс кај испитуваните пациенти.

Клиничките знаци на трауматската оклузија,ги евидентираваме:

- Патолошко абразивните фасети, на оклузалните површини или секалните ивици, односно евидентирана беше абразијата на забните површини.
- Мобилноста на забите
- Mc-coll-семилунарни задебелувања
- Stilman-ови цепнатини
- Рецесија на гингивата
- Миграција на забите
- Фремитус

Анализа на ортопантомографската слика:

- Ширината на периодонтален простор
- Континуитетот на lamina dura
- Ресорпција на алвеоларната коска (супракоскени и инфракоскени пародонтални џебови)

КОРИСТЕНИ ИНДЕКСИ:

I.Индекс за евидентирање на етиолошките фактори во етиопатогенезата на пародонталната болест:

Индекс на дентален плак (Sillnes-Loe)

0-нема дентален плак

1-дентален плак има само во тенок слој покрај рабовите на гингивата и може да се детектира со сонда но не и со голо око.

2-умерена количина на дентален плак, која зафаќа повеќе од една третина од забната коронка, но е присутен и во гингивалниот сулкус и пародонталниот џеб

3-зголемена количина на дентален плак по целата површина на коронката, во сулкуусот, пародонталниот џеб.

II.Индекси за клиничка проценка на состојбата на пародонтално-ткивниот комплекс:

Индекс на гингивална инфламација

1-блага до умерена инфламација, која не ја зафаќа гингивата во целина

2-умерена инфламација, која ја зафаќа гингивата во целост, таа е со црвена боја и посилено изразен едем

3-јака инфламација на гингивата во целост, таа е со изразена црвена боја, многу е зголемена.

Индекс на гингивално крварење (Muhelma)

0-нема крварење после сондирање

1-појава на крварење после 30 секунди од сондирањето

2-крварење непосредно по сондирањето

3-спонтано крварење

Нивото на припоен епител (NPE-Ramphjord)

0-нема губиток на атечментот

1-губиток на атечментот до 3 мм

2-губиток на атечментот од 3-6 мм

3-губиток на атечментот над 6 мм

III.Индекси за процена на состојбата на тврдите забни супстанции и алвеоларната коска при трауматската оклузија:

Индекс на оклузална абразија (Ramphjord)

0-нема абразија

1-абразијата го зафаќа само емајлот на забот

2-абразијата го зафаќа емајлот и дентинот на забите на оклузалната површина односно на секалните ивици

3-екстремна абразија, цвакалните површини се рамни, дури и конкавни

Индекс на коскена ресорпција (Miller-Peltzer)

1-нормална алвеоларна коска, сочувана lamina dura

2.благо истенчена lamina dura, задебелена периодонтална линија, (почеток на пародонтална болест)

3-напредната ресорпција на интерденталниот простор а останатиот дел од алвеоларната коска е сочуван

4-изразена ресорпција на интерденталниот септум со тенденција за ширење на останатиот дел од алвеоларната коската, пародонталната болест е во понапредната фаза

5-ресорпција на алвеоларната коска, која е доста изразена, а пародонталната болест е во терминален стадиум

Индекс на расклатување на забите (Wasserman)

1-физиолошко расклатување на забите

2-благо расклатување на забите, кое изнесува 0.75 мм во вестибуло-орален правец

3-умерено расклатување на забите, со амплитуда до 2 мм во вестибуло-итеорален правец

4-силно изразено расклатување со амплитуда над 2 мм во вестибуло-орален правец

Статистичка обработка на податоците

Анализата на податоците изведена е во статистичкиот програм Statistica 7.1 for Windows

Применети се следните методи:

1. Во анализата на сериите со дистрибутивни белези (ИАЗ, ИРЗ, етиологија на трауматска оклузија, коскена ресорпција изразена со Miller-Pelzer-ов индекс, кај пациенти со трауматска оклузија и ниво на припоен епител на емајлово-цементната граница (група 3), одредувана со проценти на структура (%).

1.1. Разликата кај сериите на дистрибутивните белези (ИАЗ, ИРЗ), помеѓу трите групи на пациенти тестирани се со примена на Pearson Chi-square тест, Fischer тест (p).

2. Разликата кај сериите со нумерички белези (ИДП, ИГК, ГИ, НПЕ, ИКП), изработена е Descriptive statistics (Mean; Std Deviation; 95,00% CI; Minimum; Maximum .

2.1. Разликата кај сериите со нумерички белези помеѓу трите групи на пациенти тестирана е со Analysis of Variance/Post hoc Scheffe test (F/p)

3. Корелација во релациите: ИДП/ИГК/ГИ/НПЕ/ИКР. испитувана е со примена на: Spearman E/ИРЗ, ИАЗ/ИКР, ИАЗ/ИРЗ, испитувана е со примена на Pearson (r)

3.1. Корелација на релациите ИДП/ИРЗ, НПЕ/ИРЗ, ИАЗ/ИКР, ИАЗ/ИРЗ испитувана е со примена на Spearman Rank (R).

Сигнификантноста е одредувана за $p < 0.05$

Податоците се табеларно и графички прикажани

РЕЗУЛТАТИ

Резултати

Резултатите добиени од направените испитувања кај пациентите со и без трауматска оклузија, а преку кој ќе можеме да го дадеме одговор на поставените цели ги прикажуваме на следните табели и графикони:

1. Индекс на дентален плак (Sillnes-Loe)

На табела 2. и графикон 2. прикажана е дескриптивна статистика на индексот на дентален плак (Sillnes-Loe).

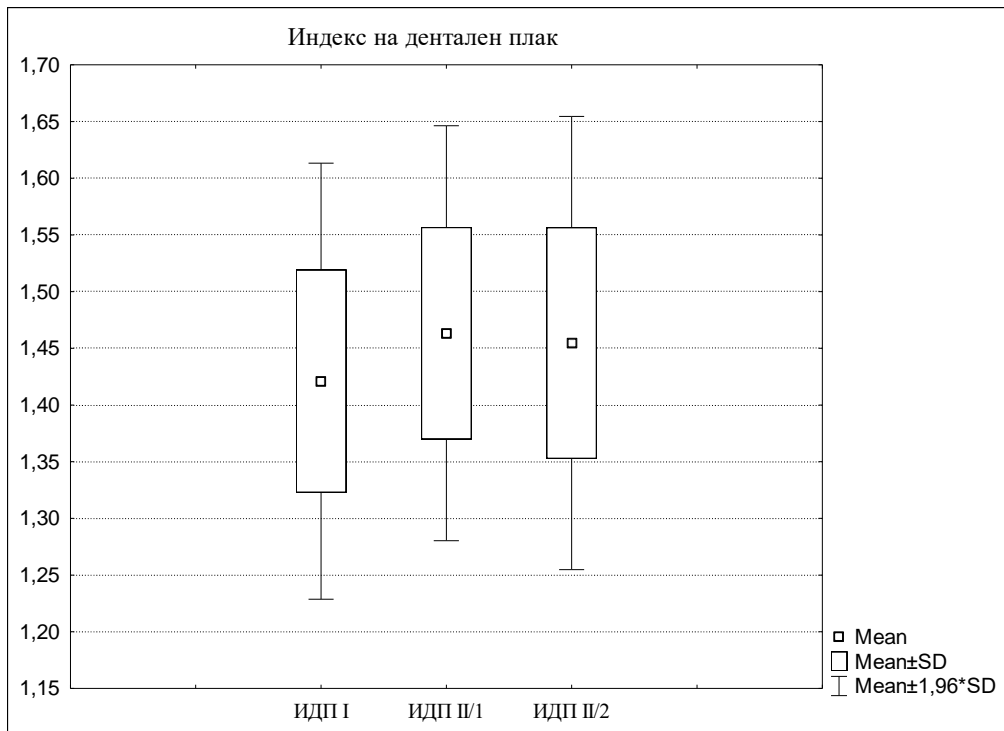
Во групата на пациенти без трауматска оклузија индексот на дентален плак (ИДП I) варира во интервалот $1,42 \pm 0,10$; $\pm 95,00\%$ КИ:1,38-1,46; минималната вредност иснесува 1,17 а максималната вредност иснесува 1,59.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија индексот на дентален плак (ИДП II/1) варира во интервалот $1,46 \pm 0,09$; $\pm 95,00\%$ КИ:1,43-1,50; минималната вредност иснесува 1,28 а максималната вредност иснесува 1,59.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија од контралатералната страна индексот на дентален плак (ИДП II/2) варира во интервалот $1,45 \pm 0,10$; $\pm 95,00\%$ КИ:1,42-1,49; минималната вредност иснесува 1,24 а максималната вредност иснесува 1,60.

Табела 2. Дескриптивна статистика / Индекс на дентален плак (Sillnes-Loe)

Параметар	Valid N	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
ИДП I	30	1,42	1,38	1,46	1,17	1,59	0,10
ИДП II/1	30	1,46	1,43	1,50	1,28	1,59	0,09
ИДП II/2	30	1,45	1,42	1,49	1,24	1,60	0,10



Графикон 2.

Резултатите кои се однесуваат на меѓугрупните разлики на индексот на дентален плак прикажани се на табела 1.1.

За $F=1,57$ и $p>0,05$ ($p=0,21$) нема значајна разлика во меѓугрупните разлики на индексот на дентален плак.

Табела 2.1 Индекс на дентален плак (Sillnes-Loe) / Меѓугрупни разлики

Параметар	SS	df	MS	SS	df	MS	F	p
	Effect	Effect	Effect	Error	Error	Error		
ИДП	0,03	2	0,02	0,83	87	0,010	1,57	0,21

Резултатите од post hoc анализата кои се однесуваат на индексот на дентален плак прикажани се на табела 1.2.

Просечната вредност ($x=1,46$) на индексот на дентален плак кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p>0,05$ ($p=0,25$) незначајно е поголема од

просечната вредност ($x=1,42$) на индексот на дентален плак кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=1,45$) на индексот на дентален плак кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2) за $p>0,05(p=0,42)$ незначајно е поголема од просечната вредност ($x=1,42$) на индексот на дентален плак кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=1,46$) на индексот на дентален плак кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p>0,05(p=0,94)$ незначајно е поголема од просечната вредност ($x=1,45$) на индексот на дентален плак кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2).

Табела 2.2 Меѓугрупни разлики / Scheffe Test

ИДП	{1}	{2}	{3}
	1,42	1,46	1,45
I {1}		0,25	0,42
II/1 {2}	0,25		0,94
II/2 {3}	0,42	0,94	

2. Индекс на гингивално крварење (Muhelman)

На табела 3. и графикон 3. прикажана е дескриптивна статистика на индексот на гингивално крварење (Muhelman).

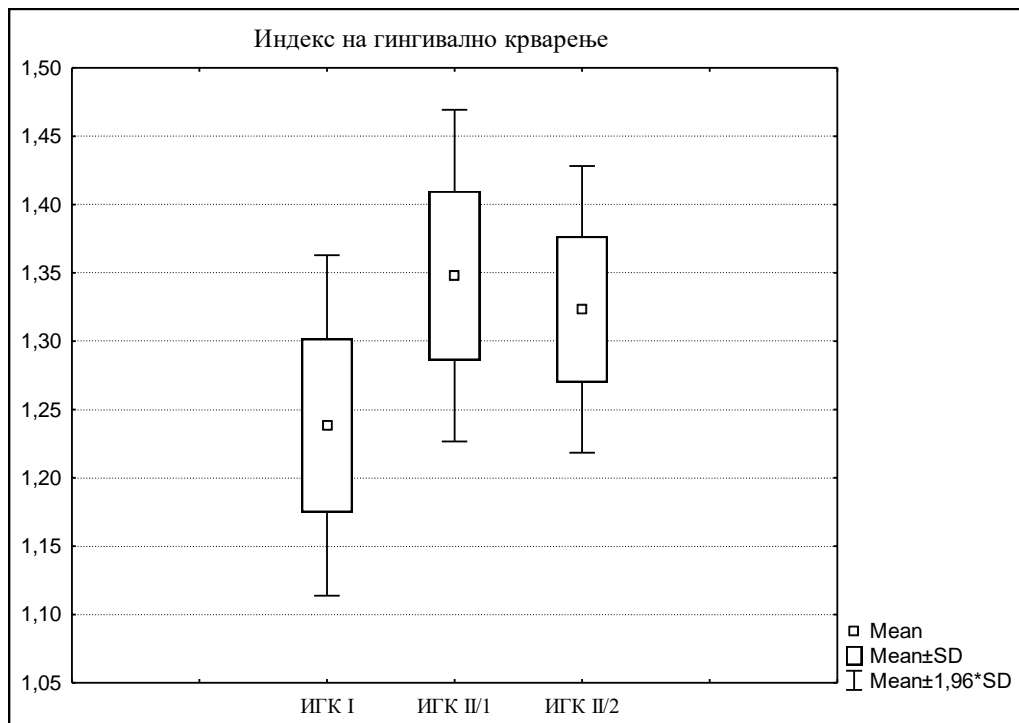
Во групата на пациенти без трауматска оклузија индексот на гингивално крварење (ИГК I) варира во интервалот $1,24\pm 0,06$; $\pm 95,00\%$ КИ:1,21-1,26; минималната вредност иснесува 1,10 а максималната вредност изнесува 1,39.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија индексот на гингивално крварење (ИГК II/1) варира во интервалот $1,35\pm 0,06$; $\pm 95,00\%$ КИ:1,32-1,37; минималната вредност иснесува 1,21 а максималната вредност изнесува 1,47.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија од контралатералната страна индексот на гингивално крварење (ИГК II/2) варира во интервалот $1,32 \pm 0,05$; $\pm 95,00\%$ КИ:1,30-1,34; минималната вредност иснесува 1,20 а максималната вредност иснесува 1,45.

Табела 3. Дескриптивна статистика / Индекс на гингивално крварење (Muhelman)

Параметар	Valid N	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
ИГК I	30	1,24	1,21	1,26	1,10	1,39	0,06
ИГК II/1	30	1,35	1,32	1,37	1,21	1,47	0,06
ИГК II/2	30	1,32	1,30	1,34	1,20	1,45	0,05



Графикон 3.

Резултатите кои се однесуваат на меѓугрупните разлики на индексот на гингивално крварење прикажани се на табела 3.1

За $F=27,73$ и $p<0,001(p=0,000)$ постои значајна разлика во меѓугрупните разлики на индексот на гингивално крварење.

Табела 3.1 Индекс на гингивално крварење (Muhelman) / Меѓугрупни разлики

Параметар	SS Effect	df Effect	MS Effect	SS Error	Df Error	MS Error	F	p
ИГК	0,20	2	0,10	0,31	87	0,004	27,73	0,000

Резултатите од post hoc анализата кои се однесуваат на индексот на гингивално крварење прикажани се на табела 3.2.

Просечната вредност ($x=1,35$) на индексот на гингивално крварење кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема од просечната вредност ($x=1,24$) на индексот на гингивално крварење кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=1,32$) на индексот на гингивално крварење кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2) за $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема од просечната вредност ($x=1,24$) на индексот на гингивално крварење кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=1,35$) на индексот на гингивално крварење кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p>0,05(p=0,28)$ незначајно е поголема од просечната вредност ($x=1,32$) на индексот на гингивално крварење кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2).

Табела 3.2 Меѓугрупни разлики / Scheffe Test

ИГК	{1}	{2}	{3}
	1,24	1,35	1,32

I {1}		0,000	0,000
II/1 {2}	0,000		0,28
II/2 {3}	0,000	0,28	

3. Гингивален индекс (Loe-Sillnes)

На табела 4. и графикон 4. прикажана е дескриптивна статистика на гингивалниот индекс, односно индексот на гингивалната инфламација (Loe-Sillnes).

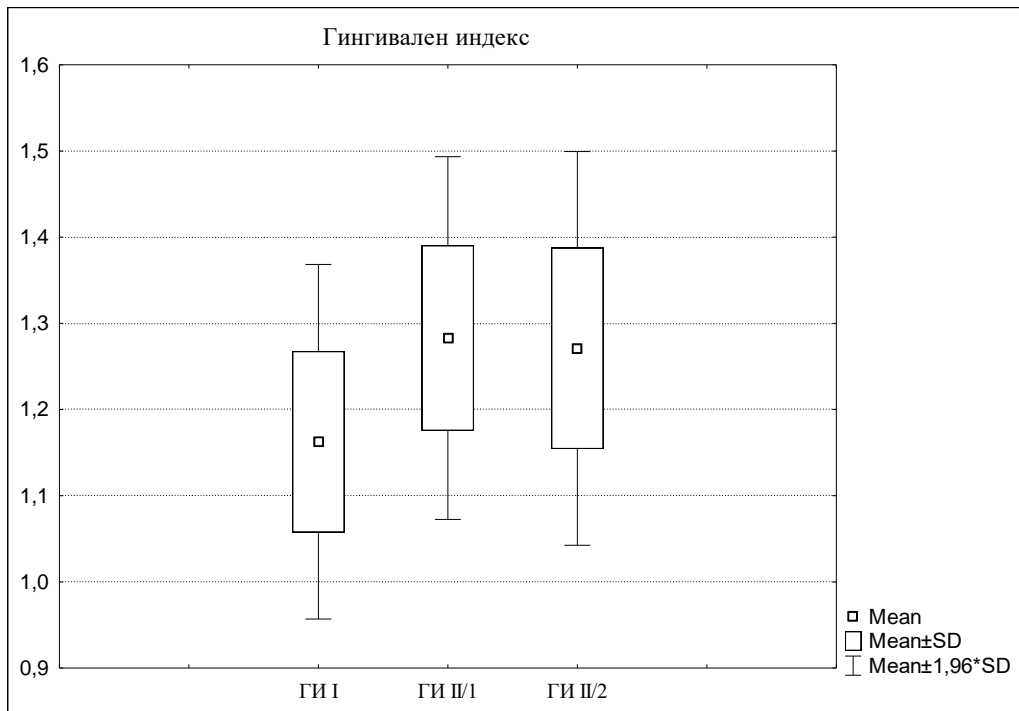
Во групата на пациенти без трауматска оклузија гингивалниот индекс (ГИ I) варира во интервалот $1,16 \pm 0,10$; $\pm 95,00\%$ КИ: 1,12-1,20; минималната вредност иснесува 0,90 а максималната вредност изнесува 1,34.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија гингивалниот индекс (ГИ II/1) варира во интервалот $1,28 \pm 0,11$; $\pm 95,00\%$ КИ: 1,24-1,32; минималната вредност иснесува 0,98 а максималната вредност изнесува 1,40.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија од контралатералната страна гингивалниот индекс (ГИ II/2) варира во интервалот $1,27 \pm 0,12$; $\pm 95,00\%$ КИ: 1,23-1,31; минималната вредност иснесува 0,96 а максималната вредност изнесува 1,45.

Табела 4. Дескриптивна статистика / Гингивален индекс (Loe-Sillnes)

Параметар	Valid N	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
ГИ I	30	1,16	1,12	1,20	0,90	1,34	0,10
ГИ II/1	30	1,28	1,24	1,32	0,98	1,40	0,11
ГИ II/2	30	1,27	1,23	1,31	0,96	1,45	0,12



Графикон 4.

Резултатите кои се однесуваат на меѓугрупните разлики на гингивалниот индекс прикажани се на табела 4.1.

За $F=10,95$ и $p<0,001$ ($p=0,000$) постои значајна разлика во меѓугрупните разлики на гингивалниот индекс.

Табела 4.1 Гингивален индекс (Loe-Sillnes) / Меѓугрупни разлики

Параметар	SS	df	MS	SS	Df	MS	F	p
	Effect	Effect	Effect	Error	Error	Error		
ИГК	0,26	2	0,13	1,05	87	0,01	10,95	0,000

Резултатите од post hoc анализата кои се однесуваат на гингивалниот индекс прикажани се на табела 4.2.

Просечната вредност ($\bar{x}=1,28$) на гингивалниот индекс кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p<0,001$ ($p=0,000$) значајно е поголема од

просечната вредност ($x=1,16$) на гингивалниот индекс кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=1,27$) на гингивалниот индекс кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2) за $p<0,01$ ($p=0,001$) значајно е поголема од просечната вредност ($x=1,16$) на гингивалниот индекс кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=1,28$) на гингивалниот индекс кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p>0,05$ ($p=0,91$) незначајно е поголема од просечната вредност ($x=1,27$) на гингивалниот индекс кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2).

Табела 4.2 Меѓугрупни разлики / Scheffe Test

ГИ	{1}	{2}	{3}
	1,16	1,28	1,27
I {1}		0,000	0,001
II/1 {2}	0,000		0,91
II/2 {3}	0,001	0,91	

4.Ниво на припоен епител (NPE)

На табела 5. и графикон 5. прикажана е дескриптивна статистика на нивото на припоен епител.

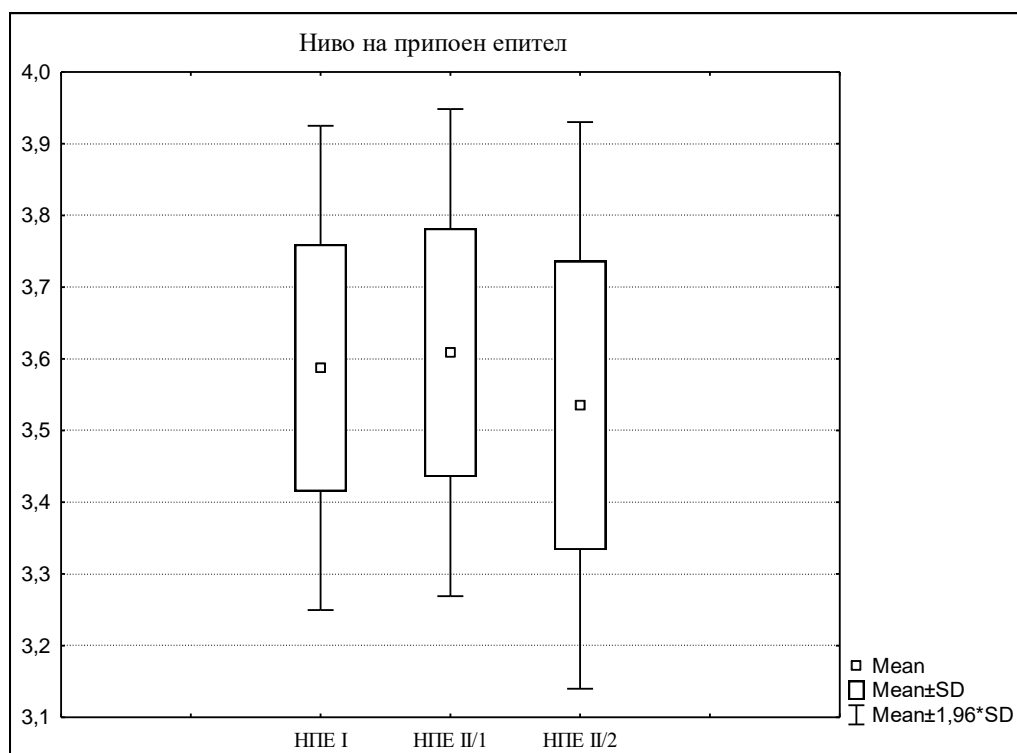
Во групата на пациенти без трауматска оклузија нивото на припоен епител (НПЕ I) варира во интервалот $3,59\pm 0,17$; $\pm 95,00\%$ КИ: $3,52-3,65$; минималната вредност иснесува $3,15$ а максималната вредност изнесува $3,85$.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија нивото на припоен епител (НПЕ II/1) варира во интервалот $6,61 \pm 0,17$; $\pm 95,00\%$ КИ:3,54-3,67; минималната вредност иснесува 3,10 а максималната вредност изнесува 5,86.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија од контралатералната страна нивото на припоен епител (НПЕ II/2) варира во интервалот $3,54 \pm 0,20$; $\pm 95,00\%$ КИ:3,46-3,61; минималната вредност иснесува 3,01 а максималната вредност изнесува 3,85.

Табела 5. Дескриптивна статистика / Ниво на припоен епител

Параметар	Valid N	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
НПЕ I	30	3,47	3,52	3,65	3,15	3,85	0,17
НПЕ II/1	30	3,54	3,54	3,67	3,10	3,86	0,17
НПЕ II/2	30	3,30	3,46	3,61	3,01	3,85	0,20



Графикон 5

Резултатите кои се однесуваат на меѓугрупните разлики на нивото на припоен епител прикажани се на табела 5.1.

За $F=1,29$ и $p>0,05(p=0,28)$ нема значајна разлика во меѓугрупните разлики на нивото на припоен епител.

Табела 5.1 Ниво на припоен епител / Меѓугрупни разлики

Параметар	SS	df	MS	SS	df	MS	F	p
	Effect	Effect	Effect	Error	Error	Error		
НПЕ	0,09	2	0,04	2,91	87	0,03	1,29	0,28

Резултатите од post hoc анализата кои се однесуваат на нивото на припоен епител прикажани се на табела 5.2.

Просечната вредност ($x=3,61$) на нивото на припоен епител кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p>0,05(p=0,90)$ незначајно е поголема од просечната вредност ($x=3,59$) на нивото на припоен епител кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=3,54$) на нивото на припоен епител кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2) за $p>0,05(p=0,54)$ незначајно е помала од просечната вредност ($x=3,59$) на нивото на припоен епител кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=3,61$) на нивото на припоен епител кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p>0,05(p=0,30)$ незначајно е поголема од просечната вредност ($x=3,54$) на нивото на припоен епител кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2).

Табела 5.2 Меѓугрупни разлики / Scheffe Test

НПЕ	{1}	{2}	{3}
	3,59	3,61	3,54
I {1}		0,90	0,54
II/1 {2}	0,90		0,30
II/2 {3}	0,54	0,30	

5.Индекс на коскена ресорпција (Miller-Peltzer)

На табела 6. и графикон 6. Прика жана е дескриптивна статистика на индексот на коскена ресорпција.

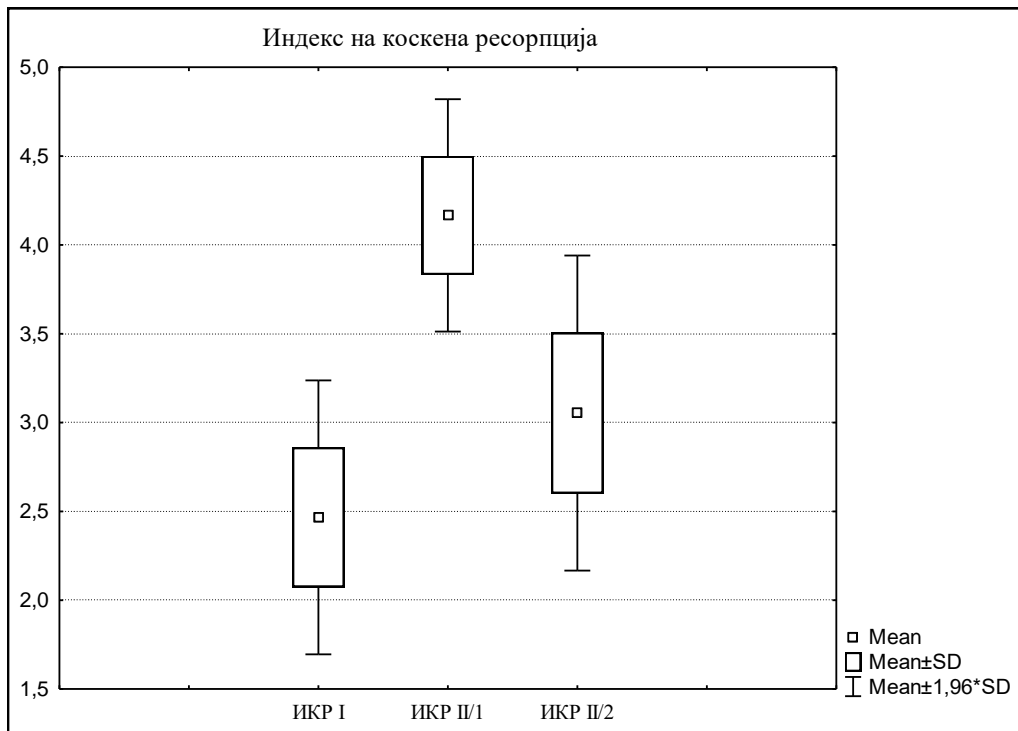
Во групата на пациенти без трауматска оклузија индексот на коскена ресорпција (ИКР I) варира во интервалот $2,47 \pm 0,39$; $\pm 95,00\%$ КИ:2,32-2,61; минималната вредност иснесува 1,70 а максималната вредност изнесува 3,10.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) варира во интервалот $4,17 \pm 0,33$; $\pm 95,00\%$ КИ:4,04-4,29; минималната вредност иснесува 3,50 а максималната вредност изнесува 4,70.

Во групата на пациенти со трауматска оклузија од контралатералната страна индексот на коскена ресорпција (ИКР II/2) варира во интервалот $3,05 \pm 0,45$; $\pm 95,00\%$ КИ:2,88-3,22; минималната вредност иснесува 2,00 а максималната вредност изнесува 4,10.

Табела 6. Дескриптивна статистика / Индекс на коскена ресорпција

Параметар	Valid N	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
ИКР I	30	2,47	2,32	2,61	1,70	3,10	0,39
ИКР II/1	30	4,17	4,04	4,29	3,50	4,70	0,33
ИКР II/2	30	3,05	2,88	3,22	2,00	4,10	0,45



Графикон 6.

Резултатите кои се однесуваат на меѓугрупните разлики на индексот на коскена ресорпција прикажани се на табела 6.1.

За $F=142,59$ и $p<0,001(p=0,000)$ постои значајна разлика во меѓугрупните разлики на индексот на коскена ресорпција.

Табела 6.1 Индекс на коскена ресорпција / Меѓугрупни разлики

Параметар	SS	df	MS	SS	Df	MS	F	p
	Effect	Effect	Effect	Error	Error	Error		
ИКР	44,74	2	22,37	13,65	87	0,16	142,59	0,000

Резултатите од post hoc анализата кои се однесуваат на индексот на коскена ресорпција прикажани се на табела 6.2.

Просечната вредност ($x=4,17$) на индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема од просечната вредност ($x=2,47$) на индексот на коскена ресорпција кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=3,05$) на индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2) за $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема од просечната вредност ($x=2,47$) на индексот на коскена ресорпција кај пациентите без трауматска оклузија (I).

Просечната вредност ($x=4,17$) на индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија (II/1) за $p<0,001(p=0,000)$ значајно е поголема од просечната вредност ($x=3,05$) на индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (II/2).

Табела 6.2 Меѓугрупни разлики / Scheffe Test

НПЕ	{1}	{2}	{3}
	2,47	4,17	3,05
I {1}		0,000	0,000
II/1 {2}	0,000		0,000
II/2 {3}	0,000	0,000	

7. Индекс на абразија на забите (Ramfjord)

Податоците кои се однесуваат на индексот на абразија на забите (Ramfjord) кај пациентите без трауматска оклузија (ИАЗ I) прикажани се на табела 7. и графикон 7

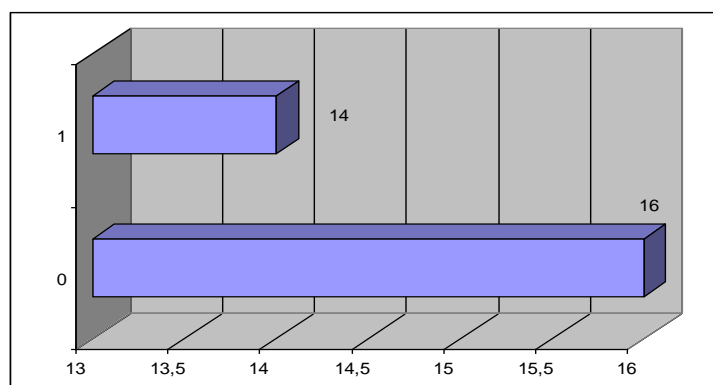
Од вкупно 30 пациенти, 16(53,33%) пациенти немале абразија на забите а 14(46,67%) пациенти имале абразија која го зафаќа само емајлот на забот.

Табела 7 Индекс на абразија на забите (ИАЗ I)

ИАЗ I	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
0	16	16	53,33	53,33
1	14	30	46,67	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

0 / Нема абразија;

1 / Абразијата го зафаќа само емајлот на забот.



Графикон 7 Индекс на абразија на забите (ИАЗ I)

Податоците кои се однесуваат на индексот на абразија на забите (Ramfjord) кај пациентите со трауматска оклузија (ИАЗ II/1) прикажани се на табела 7. и графикон 7.

Од вкупно 30 пациенти, 12(40,00%) пациенти имале абразија која го зафаќа само емајлот на забот, 17(56,67%) пациенти имале абразија која го зафаќа емајлот и дентинот на забите на оклузалната површина а 1(3,33%) пациент имал екстремна абразија.

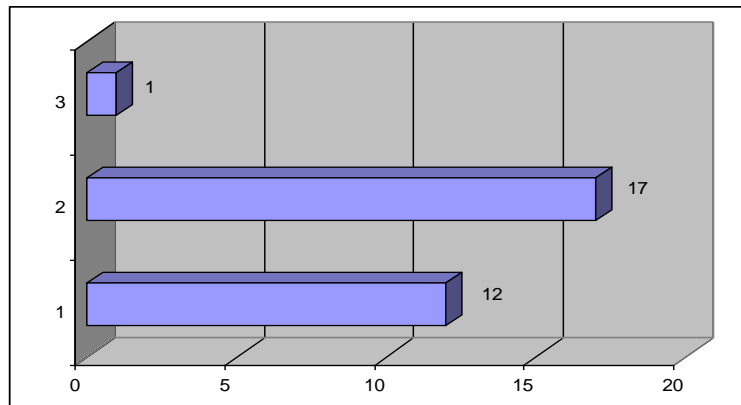
Табела 8 Индекс на абразија на забите (ИАЗ II/1)

ИАЗ I	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
1	12	12	40,00	40,00
2	17	29	56,67	96,67
3	1	30	3,33	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

1 / Абразијата го зафаќа само емајлот на забот;

2 / Абразијата го зафаќа емајлот и дентинот на забите на оклузалната површина;

3 / Екстремна абразија.



Графикон 8 Индекс на абразија на забите (ИАЗ II/1)

Податоците кои се однесуваат на индексот на абразија на забите (Ramfjord) кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна (ИАЗ II/2) прикажани се на табела 9. и графикон 9.

Од вкупно 30 пациенти, 6(20,00%) пациенти немале абразија на забите, 17(56,67%) пациенти имале абразија која го зафаќа само емајлот на забот а

7(23,33%) пациенти имале абразија која го зафаќа емајлот и дентинот на забите на оклузалната површина.

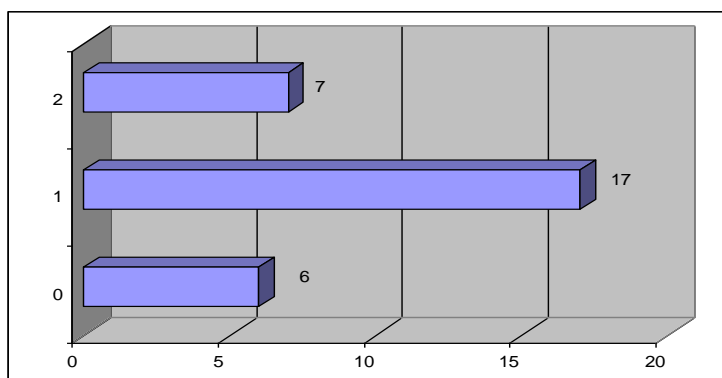
Табела 9 Индекс на абразија на забите (ИАЗ II/2)

ИАЗ I	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
0	6	6	20,00	20,00
1	17	23	56,67	76,67
2	7	30	23,33	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

0 / Нема абразија;

1 / Абразијата го зафаќа само емајлот на забот;

2 / Абразијата го зафаќа емајлот и дентинот на забите на оклузалната површина.



Графикон 9 Индекс на абразија на забите (ИАЗ II/2)

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на индексот на абразија на забите (Ramfjord) во трите групи на пациенти за $p < 0,001$ ($p = 1.0E-08$) постои значајна разлика (табела 10.).

Табела 10. Индекс на абразија на забите / Меѓугрупни разлики

	Група	Индекс на абразија на забите				Вкупно
		0	1	2	3	
Број	I	16	14	0	0	30
%		53,33%	46,67%	0,00%	0,00%	
Број	II/1	0	12	17	1	30
%		0,00%	40,00%	56,67%	3,33%	
Број	II/2	6	17	7	0	30
%		20,00%	56,67%	23,33%	0,00%	
Број	Вкупно	22	43	24	1	90

0 / Нема абразија;

1 / Абразијата го зафаќа само емајлот на забот;

2 / Абразијата го зафаќа емајлот и дентинот на забите на оклузалната површина;

3 / Екстремна абразија.

8.Индекс на расклатување на забите (Wasserman)

Податоците кои се однесуваат на индексот на расклатување на забите (Wasserman) кај пациентите без трауматска оклузија (ИРЗ I) прикажани се на табела 11. и графикон 10.

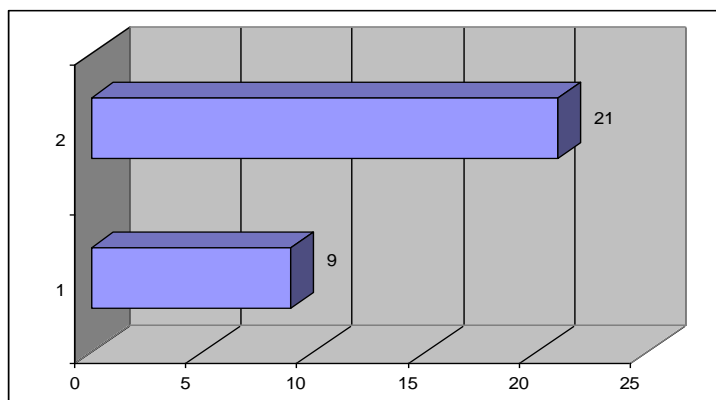
Од вкупно 30 пациенти, 9(30,00%) пациенти имале физиолошко расклатување на забите а 21(70,00%) пациенти имале благо расклатување на забите кое изнесува 0,75 мм. во вестибуло-орален правец.

Табела 11. Индекс на расклатување на забите (ИРЗ I)

ИРЗ I	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
1	9	9	30,00	30,00
2	21	30	70,00	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

1 / Физиолошко расклатување на забите;

2 / Благо расклатување на забите.



Графикон 10. Индекс на расклатување на забите (ИРЗ I)

Податоците кои се однесуваат на индексот на расклатување на забите (Wasserman) кај пациентите со трауматска оклузија (ИРЗ II/1) прикажани се на табела 11. и графикон 10..

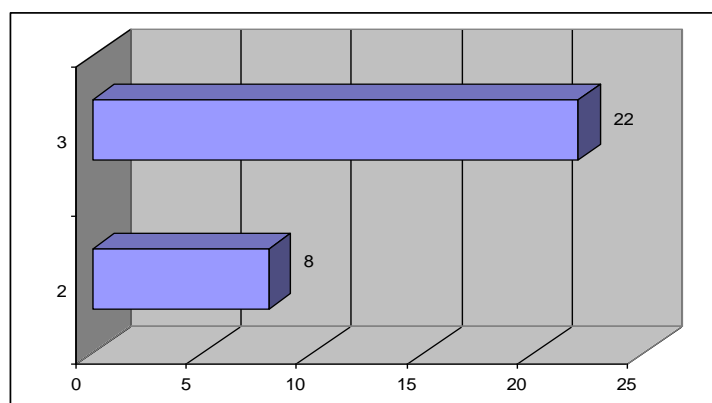
Од вкупно 30 пациенти, 8(26,67%) пациенти имале благо расклатување на забите кое изнесува 0,75 мм. во вестибуло-орален правец а 22(73,33%) пациенти имале умерено расклатување на забите со амплитуда до 2,00 мм. во вестибуло-орален правец.

Табела 12. Индекс на расклатување на забите (ИРЗ II/1)

ИРЗ I	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
2	8	8	26,67	26,67
3	22	30	73,33	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

2 / Благо расклатување на забите;

3 / Умерено расклатување на забите.



Графикон 11. Индекс на расклатување на забите (ИРЗ II/1)

Податоците кои се однесуваат на индексот на расклатување на забите (Wasserman) кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната старна (ИРЗ II/2) прикажани се на табела 13. и графикон 12.

Од вкупно 30 пациенти, 7(23,33%) пациенти имале физиолошко расклатување на забите, 21(70,00%) пациенти имале благо расклатување на забите кое изнесува 0,75 мм. во вестибуло-орален правец а 2(6,67%) пациенти имале умерено расклатување на забите со амплитуда до 2,00 мм. во вестибуло-орален правец.

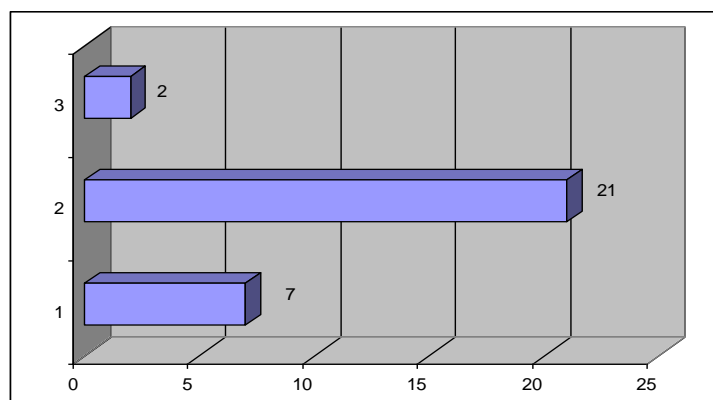
Табела 13. Индекс на расклатување на забите (ИАЗ II/2)

ИРЗ I	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
1	7	7	23,33	23,33
2	21	28	70,00	93,33
3	2	30	6,67	100,00
Missing	0	30	0,00	100,00

1 / Физиолошко расклатување на забите;

2 / Благо расклатување на забите;

3 / Умерено расклатување на забите.



Графикон 12. Индекс на расклатување на забите (ИАЗ II/2)

Во прикажаната дистрибуција на податоци кои се однесуваат на индексот на расклатување на забите (Wasserman) во трите групи на пациенти за Pearson Chi-square= 52,14 и $p < 0,05$ ($p = 0,000$) постои значајна разлика (табела 14).

Табела 14. Индекс на расклатување на забите / Меѓугрупни разлики

	Група	Индекс на расклатување на забите			Вкупно
		1	2	3	
Број	I	9	21	0	30
%		30,00%	70,00%	0,00%	
Број	II/1	0	8	22	30
%		0,00%	26,67%	73,33%	
Број	II/2	7	21	2	30
%		23,33%	70,00%	6,67%	
Број	Вкупно	16	50	24	90

1 / Физиолошко расклатување на забите;

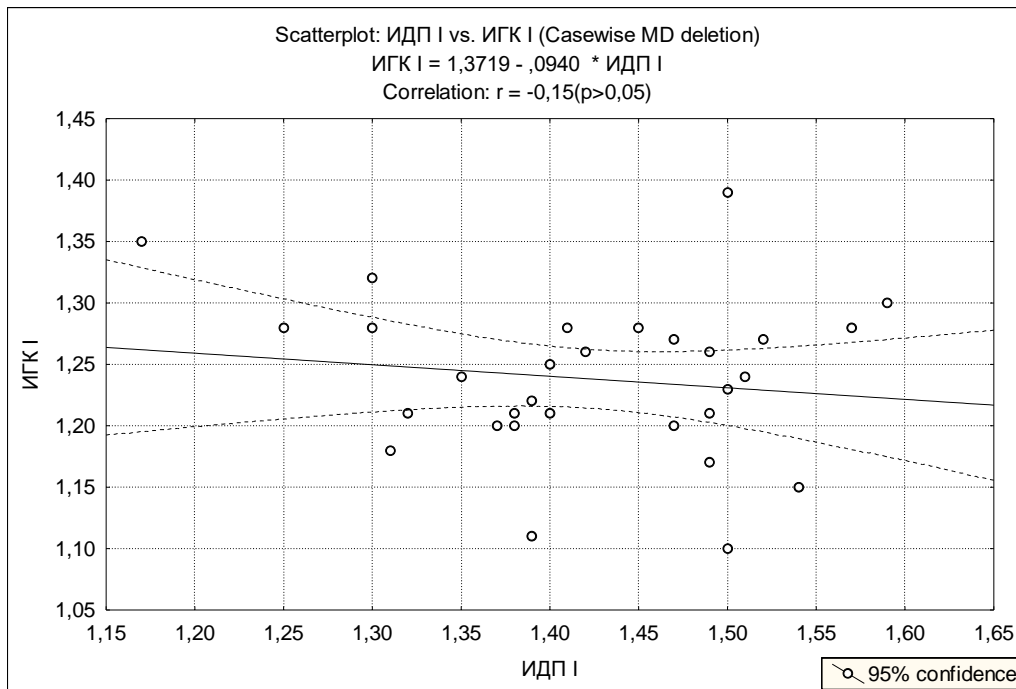
2 / Благо расклатување на забите;

3 / Умерено расклатување на забите.

II. Корелација / 2 & 1 / 3 / 4 / 6 / 7

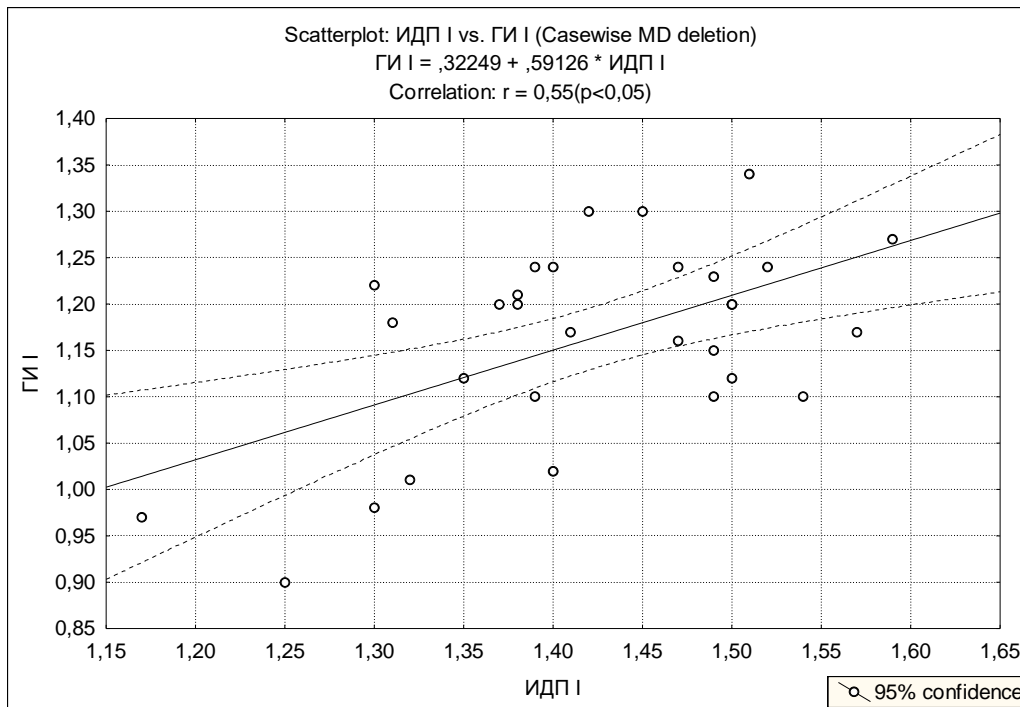
Група I

На графикон 13. прикажан е односот помеѓу индексот на гингивално крварење (ИГК I) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=-0,15(p>0,05)$ утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП I) индексот на гингивално крварење (ИГК I) незначјно ($p>0,05$) се намалува за 0,09 единици.



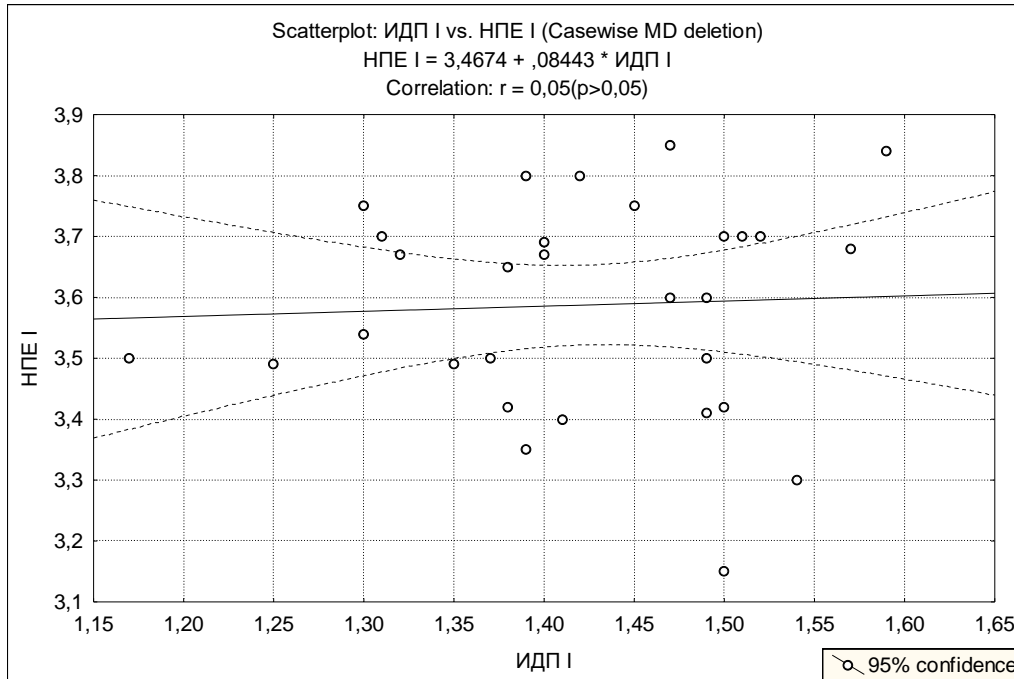
Графикон 13. Индекс на гингивално крварење (Група I) & Индекс на дентален плак (Група I)

На графикон 14. прикажан е односот помеѓу гингивалниот индекс (ГИ I) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=0,55(p<0,05)$ утврдена е средно јака позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП I) гингивалниот индекс (ГИ I) значајно ($p<0,05$) се зголемува за 0,59 единици.



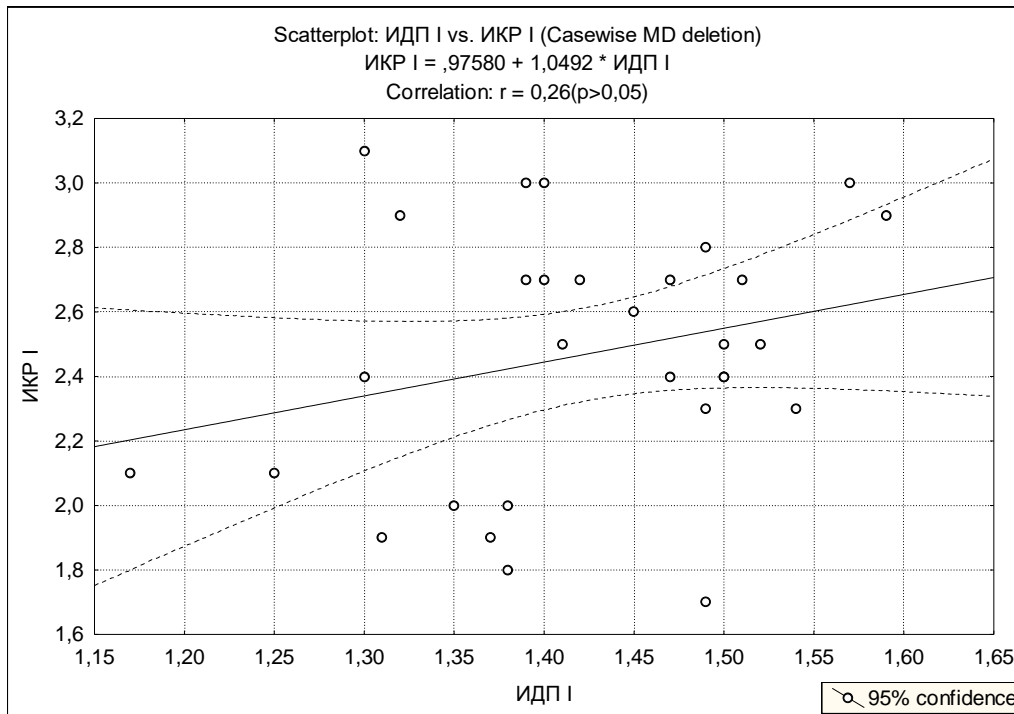
Графикон 14. Гингивален индекс (Група I) & Индекс на дентален плак (Група I)

На графикон 15. прикажан е односот помеѓу нивото на припоен епител (НПЕ I) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=0,05(p>0,05)$ утврдена е многу слаба позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП I) нивото на припоен епител (НПЕ I) незначајно ($p>0,05$) се зголемува за 0,08 единици.



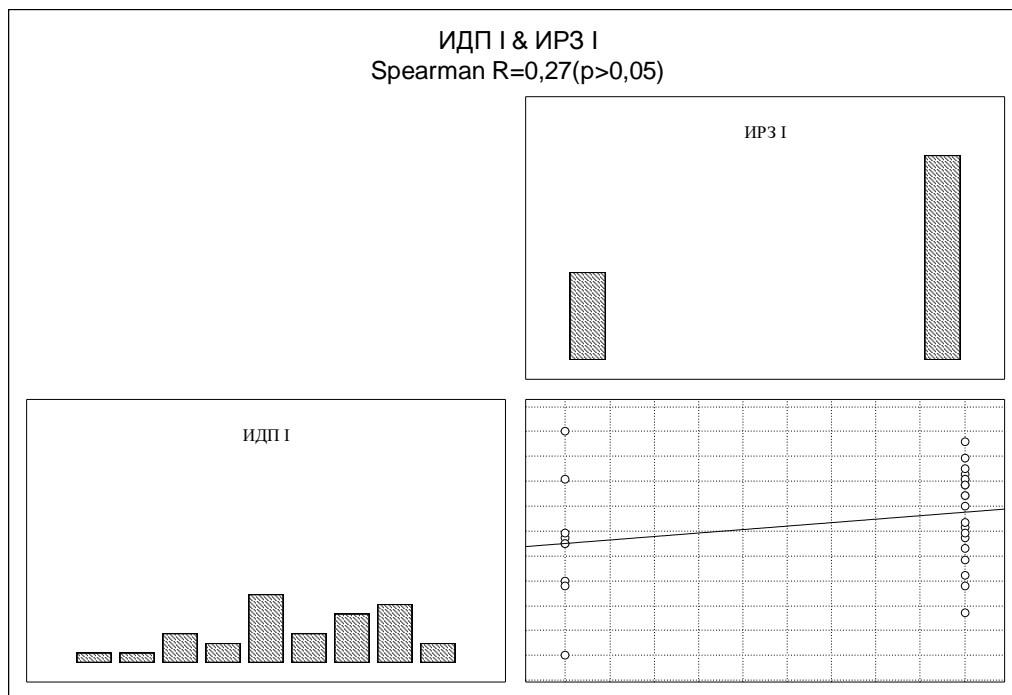
Графикон 15. Ниво на припоен епител (Група I) & Индекс на дентален плак (Група I)

На графикон 16. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР I) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=0,26(p > 0,05)$ утврдена е умерено слаба позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП I) индексот на коскена ресорпција (ИКР I) незначајно ($p > 0,05$) се зголемува за 1,05 единици.



Графикон 116. Индекс на коскена ресорпција (Група I) & Индекс на дентален плак (Група I)

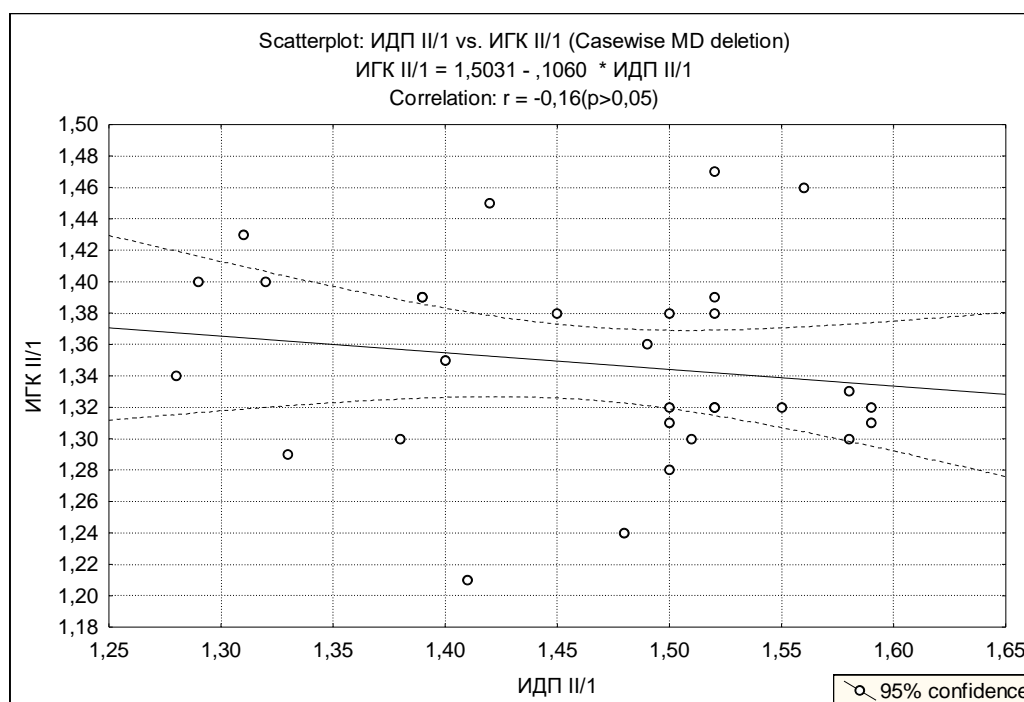
На графикон 17. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ I) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=0,27(p>0,05)$ утврдена е умерено слаба позитивна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на дентален плак (ИДП I) пратено е со незначаен ($p>0,05$) пораст на индексот на расклатување на забите (ИРЗ I).



Графикон 17. Индекс на расклатување на забите (Група I) & Индекс на дентален плак (Група I)

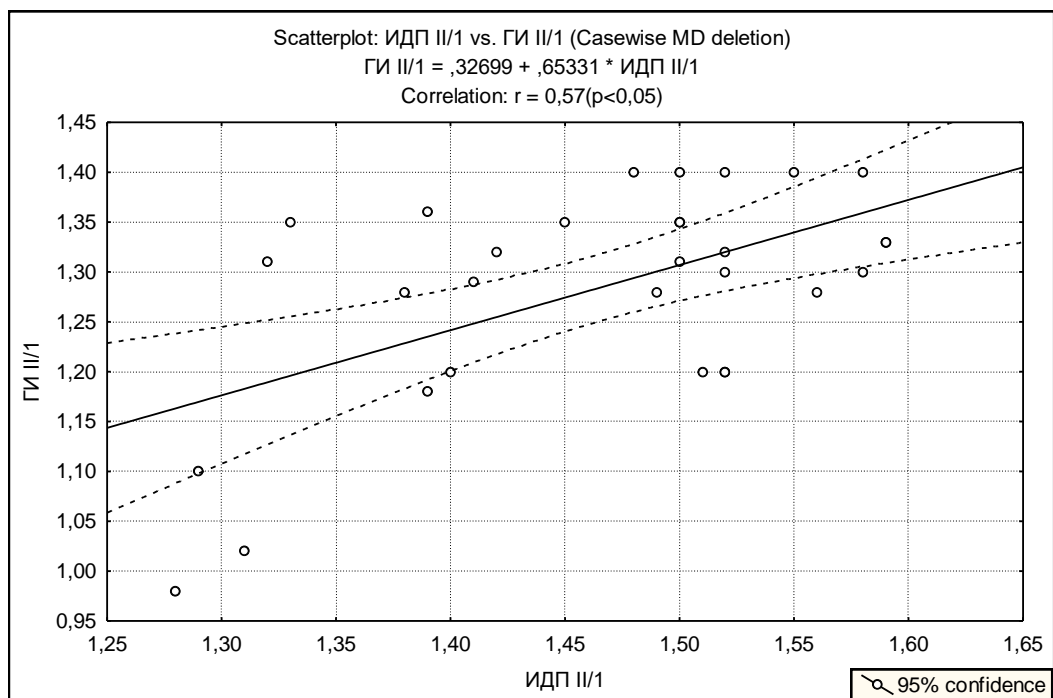
Група II/1

На графикон 18. прикажан е односот помеѓу индексот на гингивално крварење (ИГК II/1) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r = -0,16$ ($p > 0,05$) утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/1) индексот на гингивално крварење (ИГК II/1) незначајно ($p > 0,05$) се намалува за 0,11 единици.



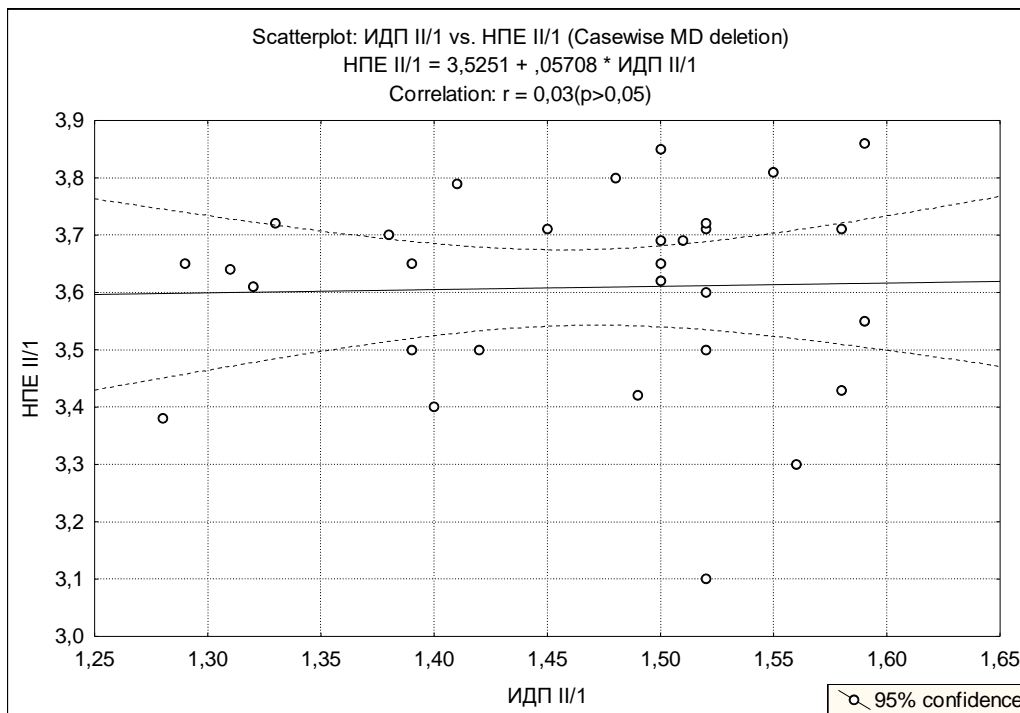
Графикон 18. Индекс на гингивално крварење (Група II/1) & Индекс на дентален плак (Група II/1)

На графикон 19. прикажан е односот помеѓу гингивалниот индекс (ГИ II/1) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r = 0,57$ ($p < 0,05$) утврдена е средно јака позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/1) гингивалниот индекс (ГИ II/1) значајно ($p < 0,05$) се зголемува за 0,65 единици.



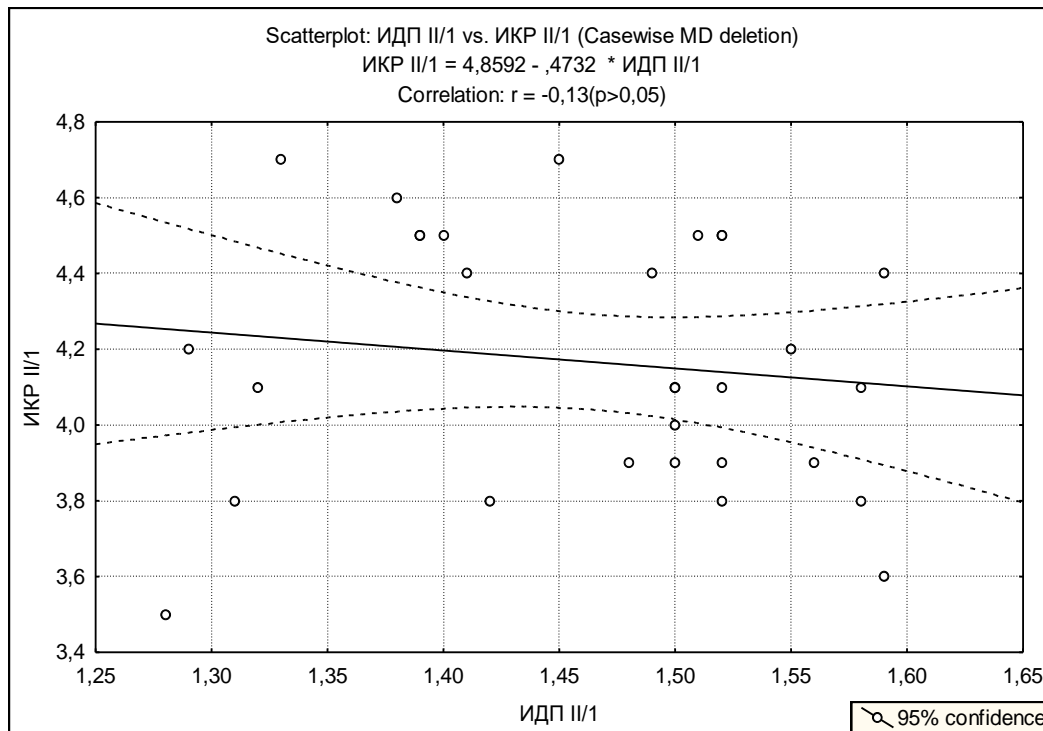
Графикон 19. Гингивален индекс (Група II/1) & Индекс на дентален плак (Група II/1)

На графикон 20. прикажан е односот помеѓу нивото на припоен епител (НПЕ II/1) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r=0,03(p>0,05)$ утврдена е многу слаба позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/1) нивото на припоен епител (НПЕ II/1) незначајно ($p>0,05$) се зголемува за 0,06 единици.



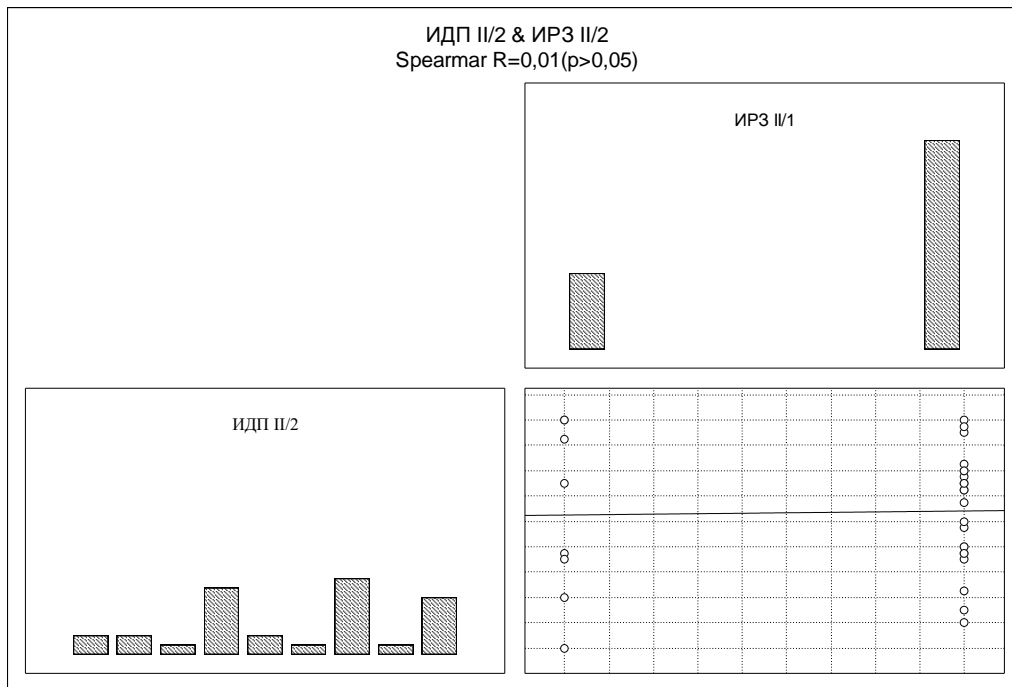
Графикон 20. Ниво на припоен епител (Група II/1) & Индекс на дентален плак (Група II/1)

На графикон 21. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r = -0,13$ ($p > 0,05$) утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/1) индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) незначајно ($p > 0,05$) се намалува за 0,47 единици.



Графикон 21. Индекс на коскена ресорпција (Група II/1) & Индекс на дентален плак (Група II/1)

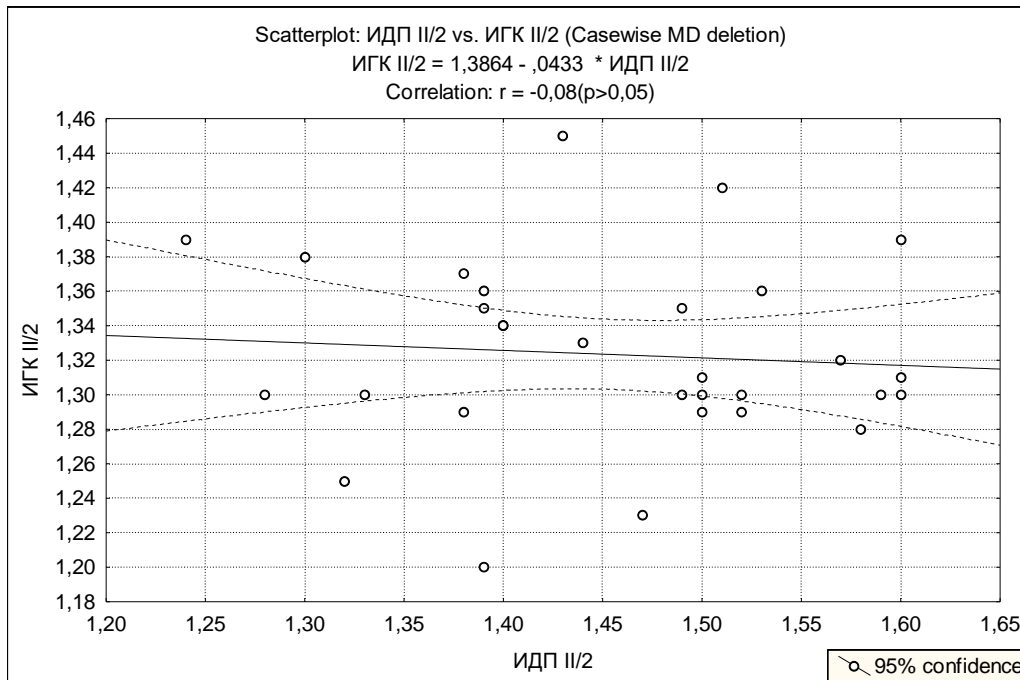
На графикон 22. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r=0,01(p>0,05)$ утврдена е изразито слаба позитивна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на дентален плак (ИДП II/1) пратено е со изразито слаб незначаен ($p>0,05$) пораст на индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1).



Графикон 22. Индекс на расклатување на забите (Група II/1) & Индекс на дентален плак (Група II/1)

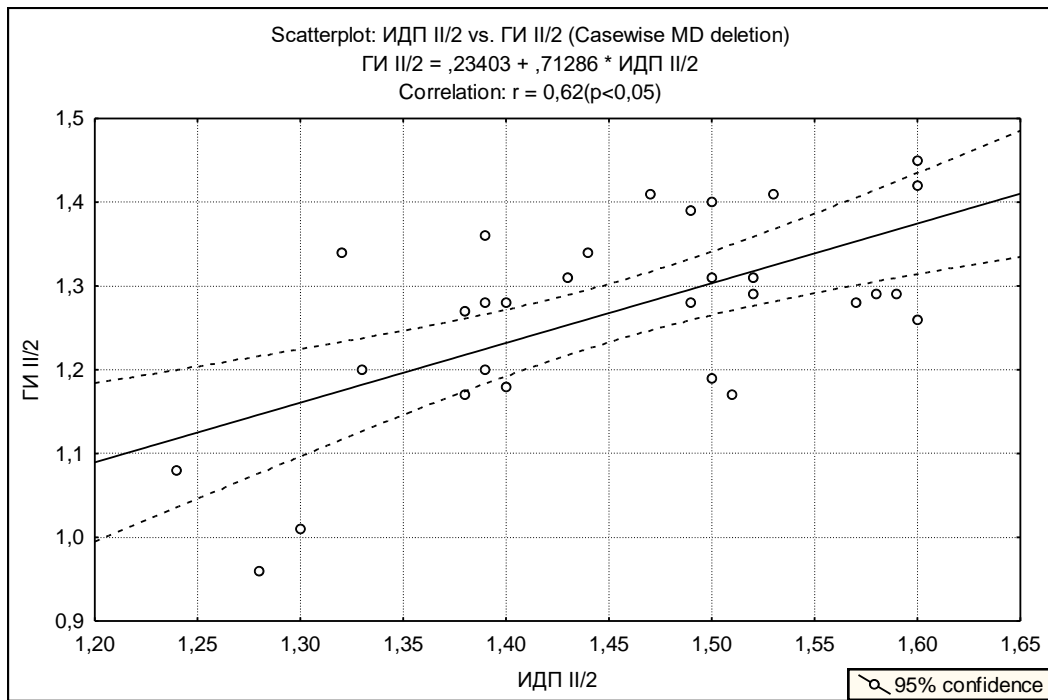
Група II/2

На графикон 23. прикажан е односот помеѓу индексот на гингивално крварење (ИГК II/2) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r = -0,08$ ($p > 0,05$) утврдена е многу слаба негативна незначајна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/2) индексот на гингивално крварење (ИГК II/2) незначјно ($p > 0,05$) се намалува за 0,04 единици.



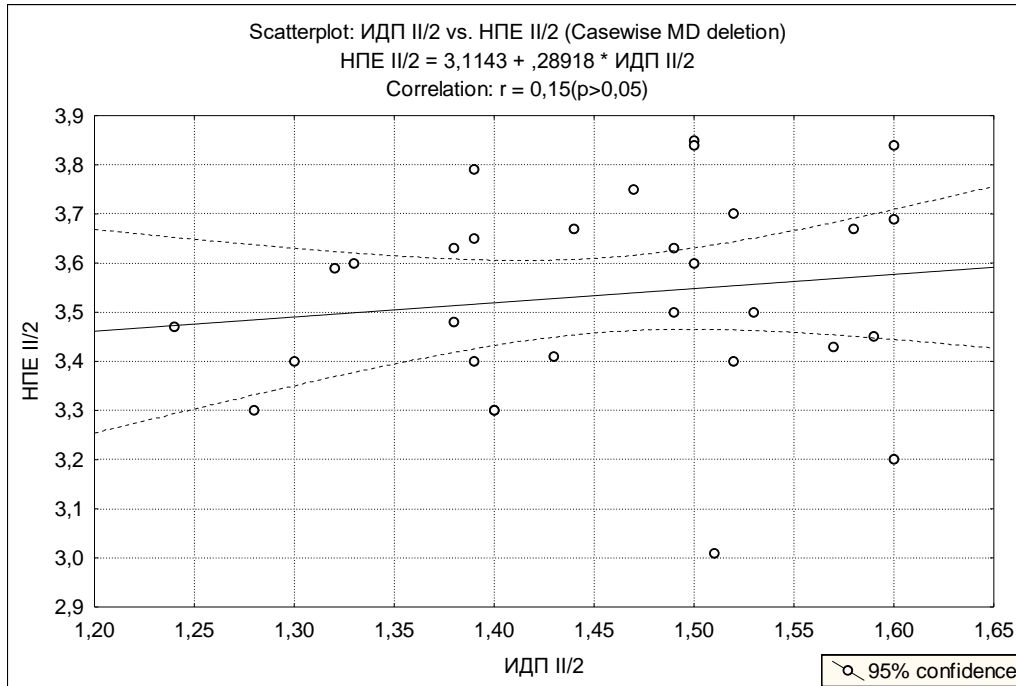
Графикон 23. Индекс на гингивално крварење (Група II/2) & Индекс на дентален плак (Група II/2)

На графикон 24. прикажан е односот помеѓу гингивалниот индекс (ГИ II/2) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r=0,62$ ($p<0,05$) утврдена е средно јака позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/2) гингивалниот индекс (ГИ II/2) значајно ($p<0,05$) се зголемува за 0,71 единици.



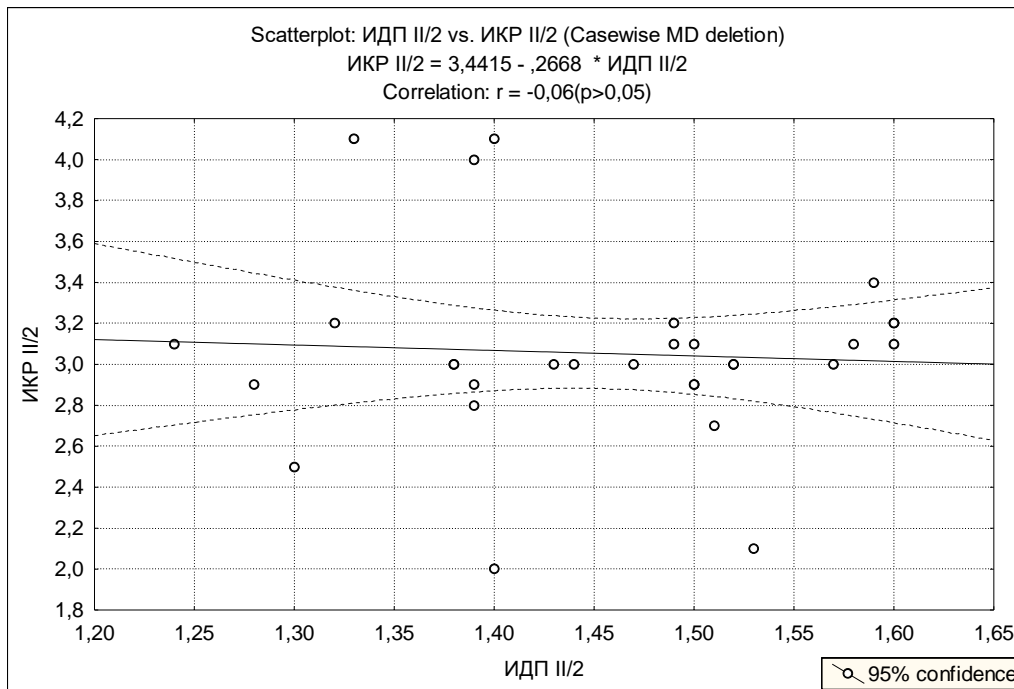
Графикон 24. Гингивален индекс (Група II/2) & Индекс на дентален плак (Група II/2)

На графикон 25. прикажан е односот помеѓу нивото на припоен епител (НПЕ II/2) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r=0,15(p>0,05)$ утврдена е слаба позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/2) нивото на припоен епител (НПЕ II/2) незначајно ($p>0,05$) се зголемува за 0,29 единици.



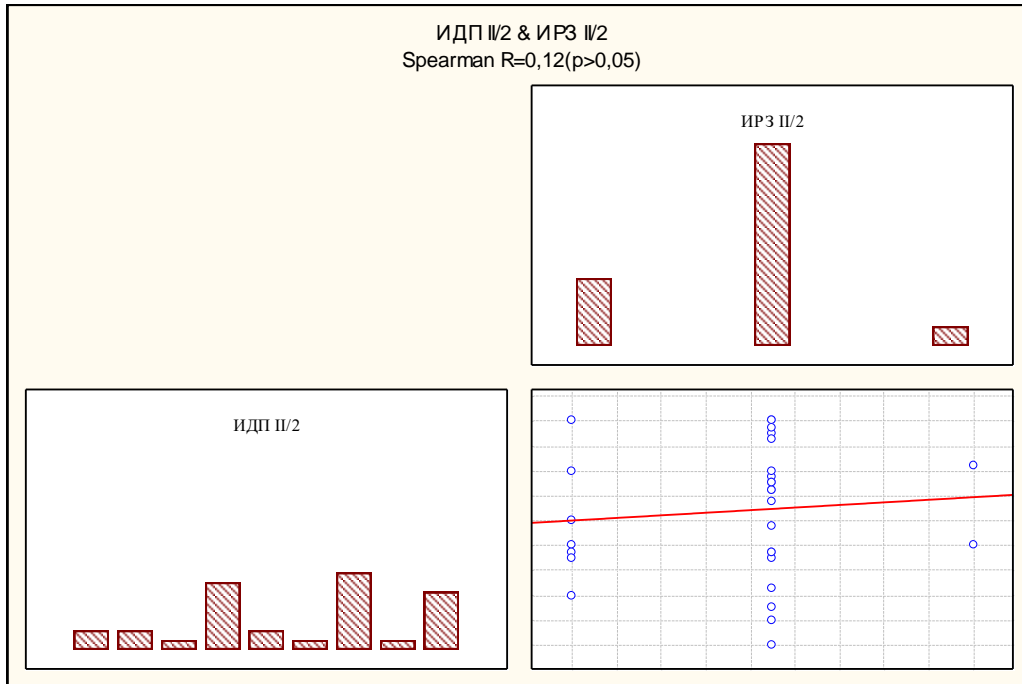
Графикон 25. Ниво на припоен епител (Група II/2) & Индекс на дентален плак (Група II/2)

На графикон 26. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР II/2) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r = -0,06 (p > 0,05)$ утврдена е многу слаба негативна незначајна корелација. Имено, при единечно зголемување на индексот на дентален плак (ИДП II/2) индексот на коскена ресорпција (ИКР II/2) незначајно ($p > 0,05$) се намалува за 0,27 единици.



Графикон 26. Индекс на коскена ресорпција (Група II/2) & Индекс на дентален плак (Група II/2)

На графикон 27. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/2) како зависна појава и индексот на дентален плак (ИДП II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r=0,12(p>0,05)$ утврдена е слаба позитивна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на дентален плак (ИДП II/2) пратено е со слаб незначаен ($p>0,05$) пораст на индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/2).

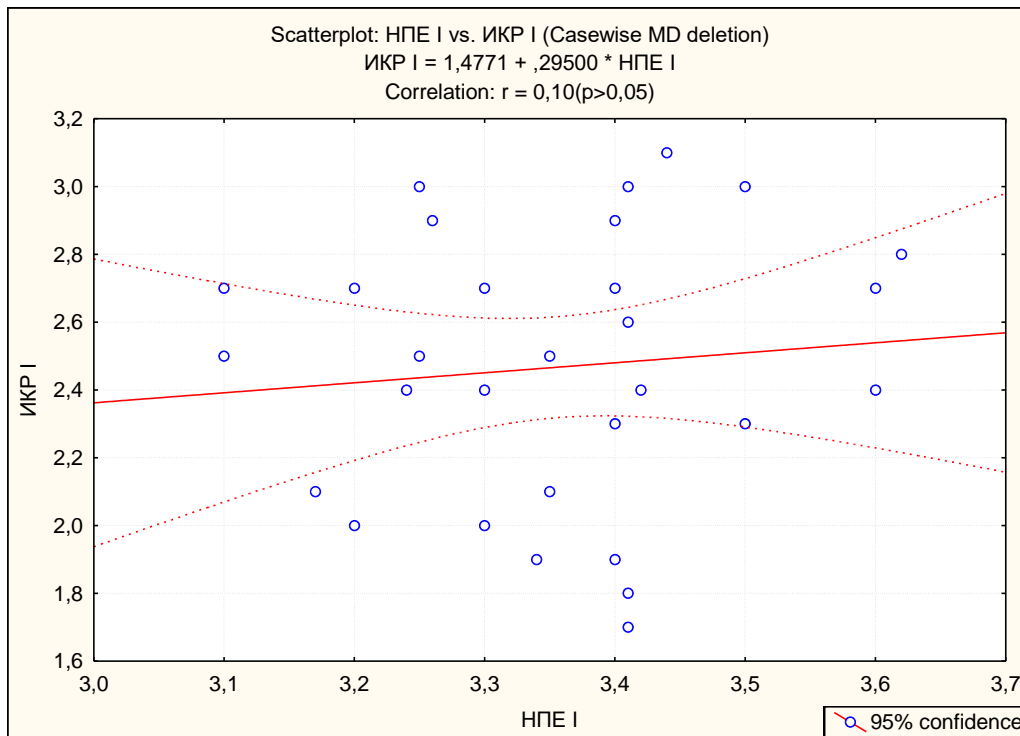


Графикон 27. Индекс на расклатување на забите (Група II/2) & Индекс на дентален плак (Група II/2)

III. Корелација / 4 & 6 / 7

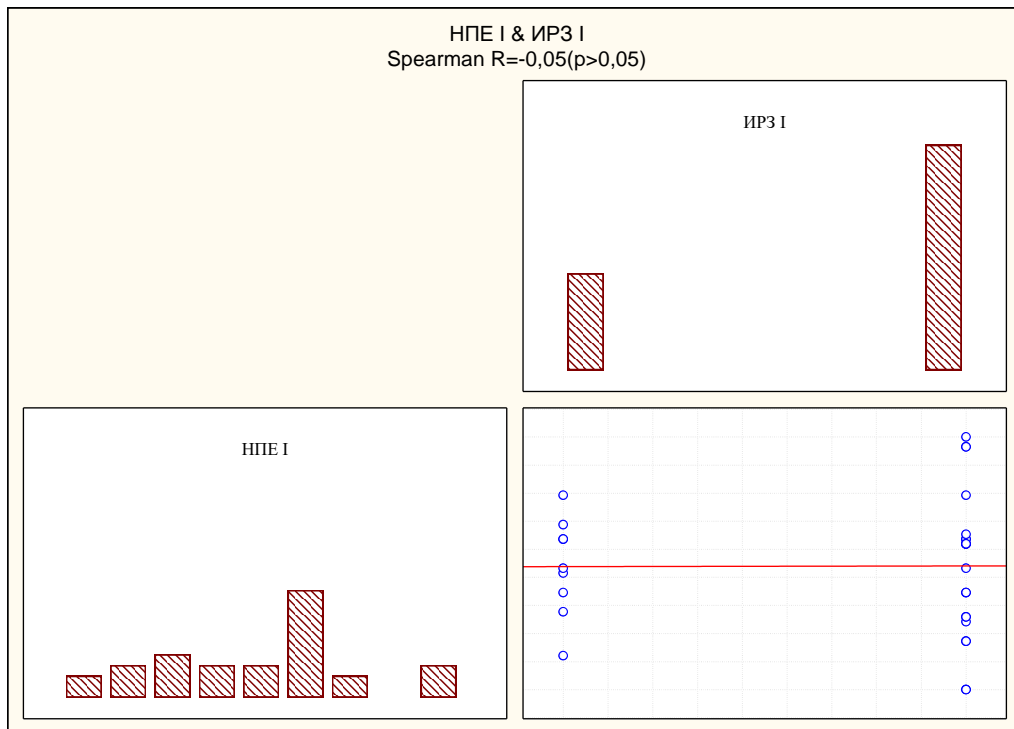
Група I

На графикон 28. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР I) како зависна појава и нивото на припоен епиел (НПЕ I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=0,10(p>0,05)$ утврдена е слаба позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на нивото на припоен епиел (НПЕ I) индексот на коскена ресорпција (ИКР I) незначајно ($p>0,05$) се зголемува за 0,30 единици.



Графикон 28. Ниво на припоен епител (Група I) & Индекс на коскена ресорпција (Група I)

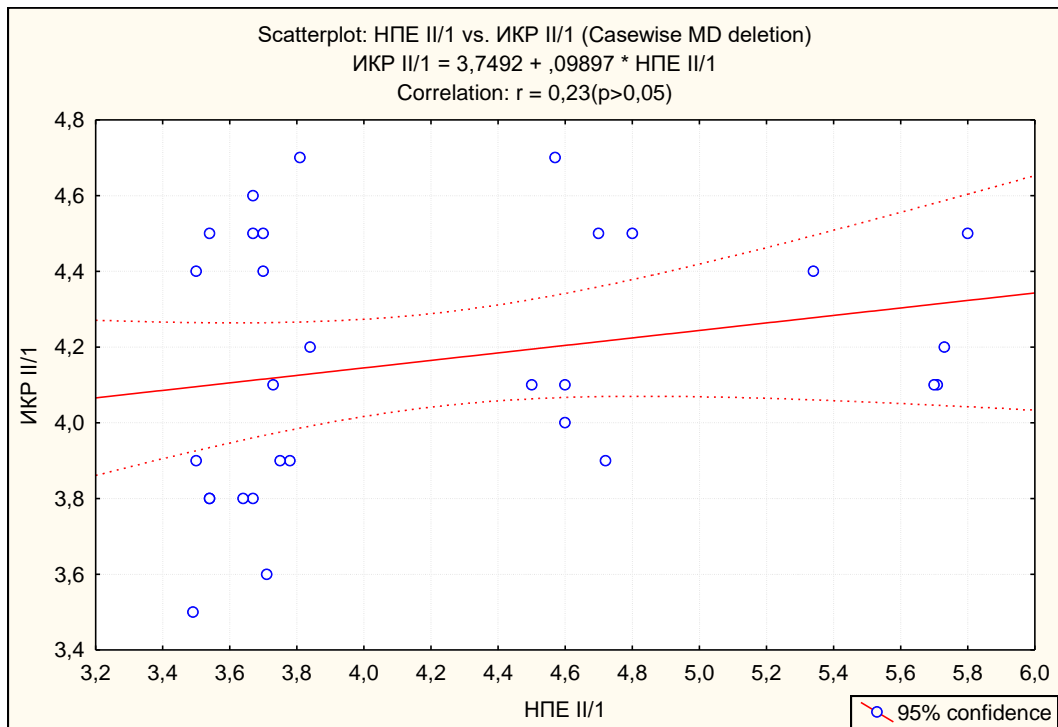
На графикон 29. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ I) како зависна појава и нивото на припоен епиел (HPE I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r = -0,05 (p > 0,05)$ утврдена е многу слаба негативна корелација. Имено, зголемувањето на нивото на припоен епиел (HPE I) пратено е со незначајно ($p > 0,05$) намалување на индексот на расклатување на забите (ИРЗ I).



Графикон 29. Ниво на припоен епител (Група I) & Индекс на расклатување на забите (Група I)

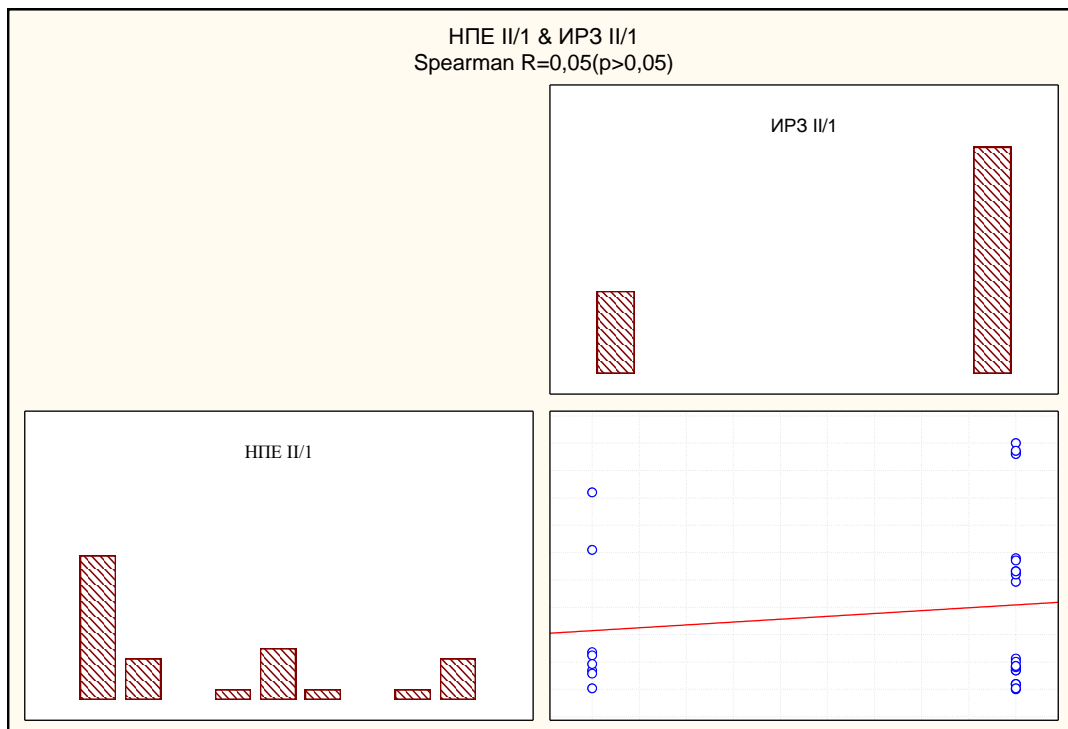
Група II/1

На графикон 30. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) како зависна појава и нивото на припоен епиел (НПЕ II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r=0,23(p>0,05)$ утврдена е умерено слаба позитивна корелација. Имено, при единечно зголемување на нивото на припоен епиел (НПЕ II/1) индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) незначајно ($p>0,05$) се зголемува за 0,10 единици.



Графикон 30. Ниво на припоен епител (Група II/1) & Индекс на коскена ресорпција (Група II/1)

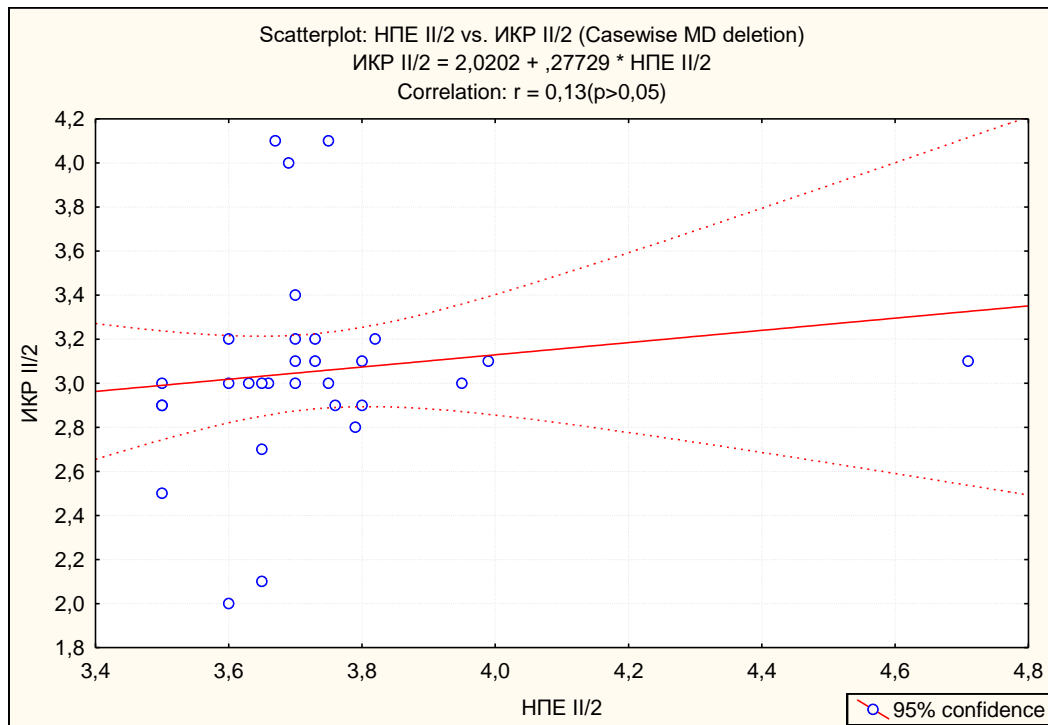
На графикон 31. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1) како зависна појава и нивото на припоен епиел (HPE II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r=0,05(p>0,05)$ утврдена е многу слаба позитивна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на нивото на припоен епиел (HPE II/1) пратено е со незначајно ($p>0,05$) зголемување на индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1).



Графикон 31. Ниво на припоен епител (Група II/1) & Индекс на расклатување на забите (Група II/1)

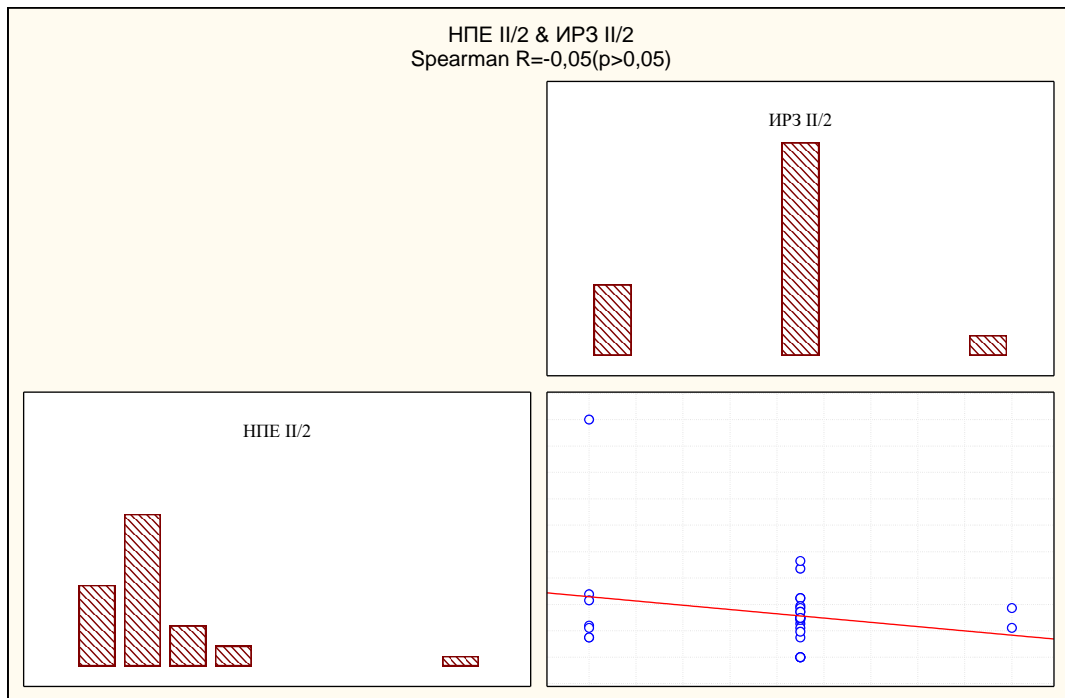
Група II/2

На графикон 32. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР II/2) како зависна појава и нивото на припоен епител (НПЕ II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r=0,13(p>0,05)$ утврдена е слаба позитивна незначајна корелација. Имено, при единечно зголемување на нивото на припоен епител (НПЕ II/1) индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) незначајно ($p>0,05$) се зголемува за 0,28 единици.



Графикон 32. Ниво на припоен епител (Група II/2) & Индекс на коскена ресорпција (Група II/2)

На графикон 33. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/2) како зависна појава и нивото на припоен епител (НПЕ II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r = -0,05$ ($p > 0,05$) утврдена е многу слаба негативна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на нивото на припоен епител (НПЕ II/2) пратено е со незначајно ($p > 0,05$) намалување на индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/2).

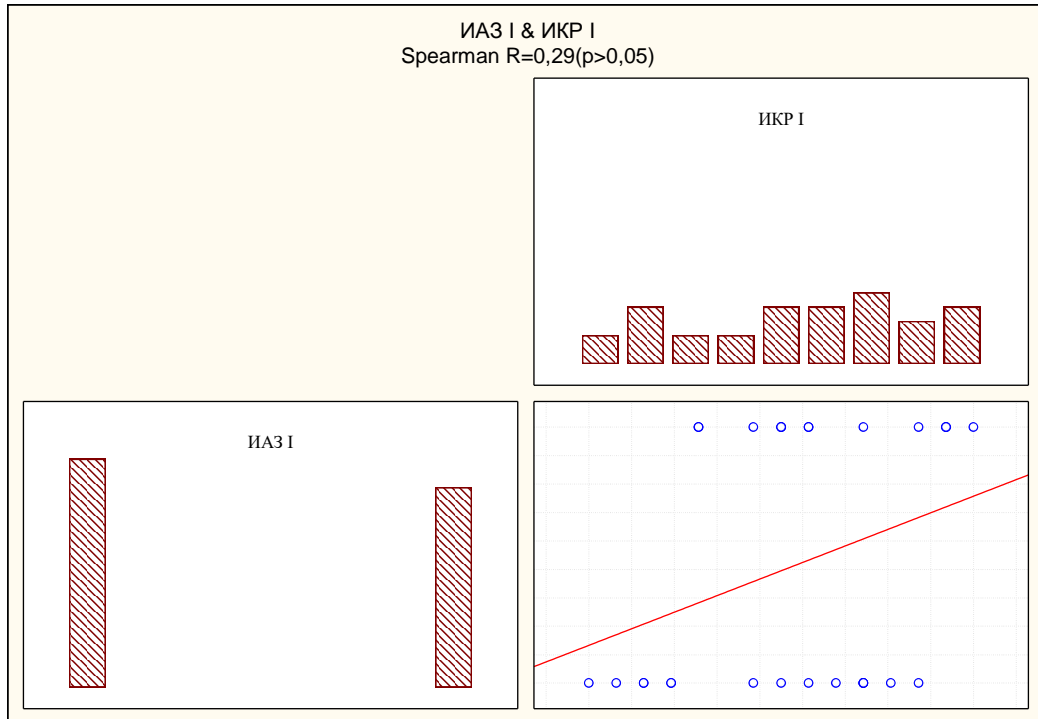


Графикон 33. Ниво на припоен епител (Група II/2) & Индекс на расклатување на забите (Група II/2)

IV. Корелација / 5 & 6 / 7

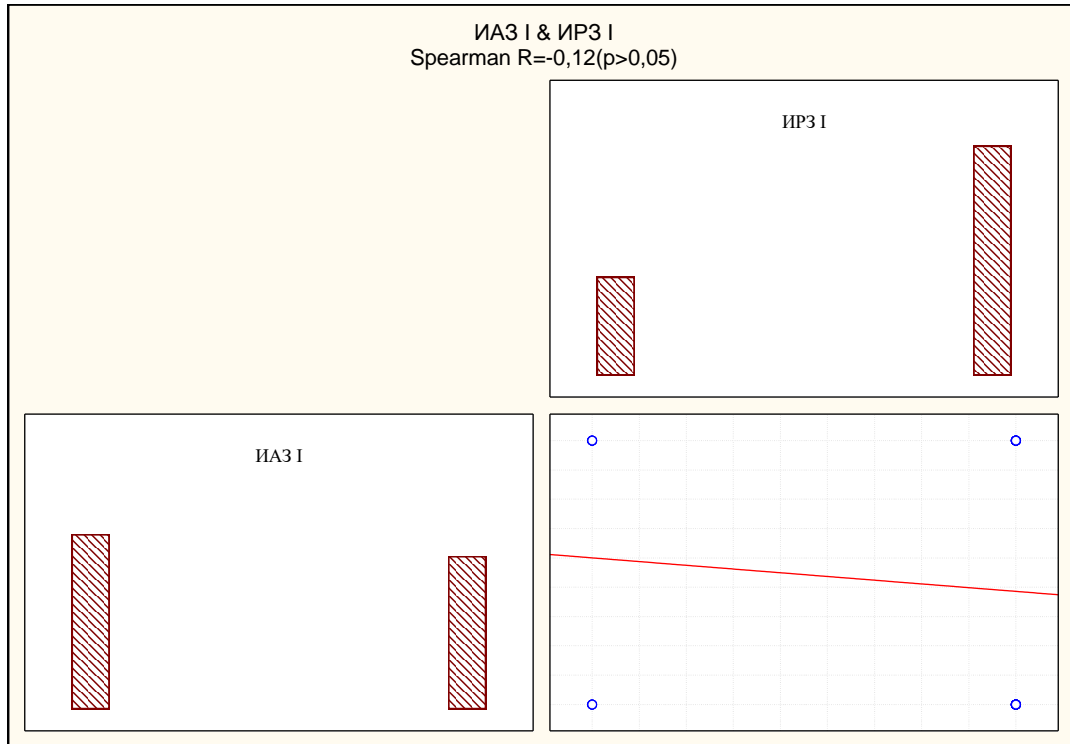
Група I

На графикон 34. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР I) како зависна појава и индексот на абразија на забите (ИАЗ I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r=0,29(p>0,05)$ утврдена е умерена позитивна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на абразија на забите (ИАЗ I) пратено е со умерено незначајно ($p>0,05$) зголемување на индексот на коскена ресорпција (ИКР I).



Графикон 34. Индекс на абразија на забите (Група I) & Индекс на коскена ресорпција (Група I)

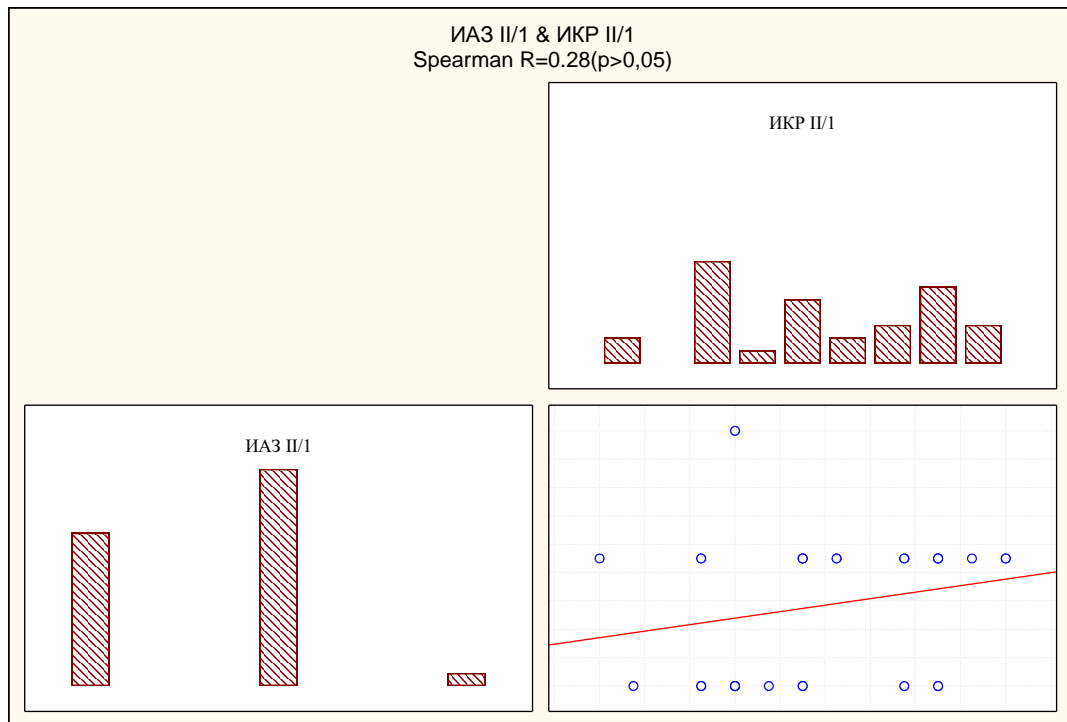
На графикон 35. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ I) како зависна појава и индексот на абразија на забите (ИАЗ I) како независна појава кај пациентите без трауматска оклузија. За $r = -0,12 (p > 0,05)$ утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на абразија на забите (ИАЗ I) пратено е со слабо незначајно ($p > 0,05$) намалување на индексот на расклатување на забите (ИРЗ I).



Графикон 35. Индекс на абразија на забите (Група I) & Индекс на расклатување на забите (Група I)

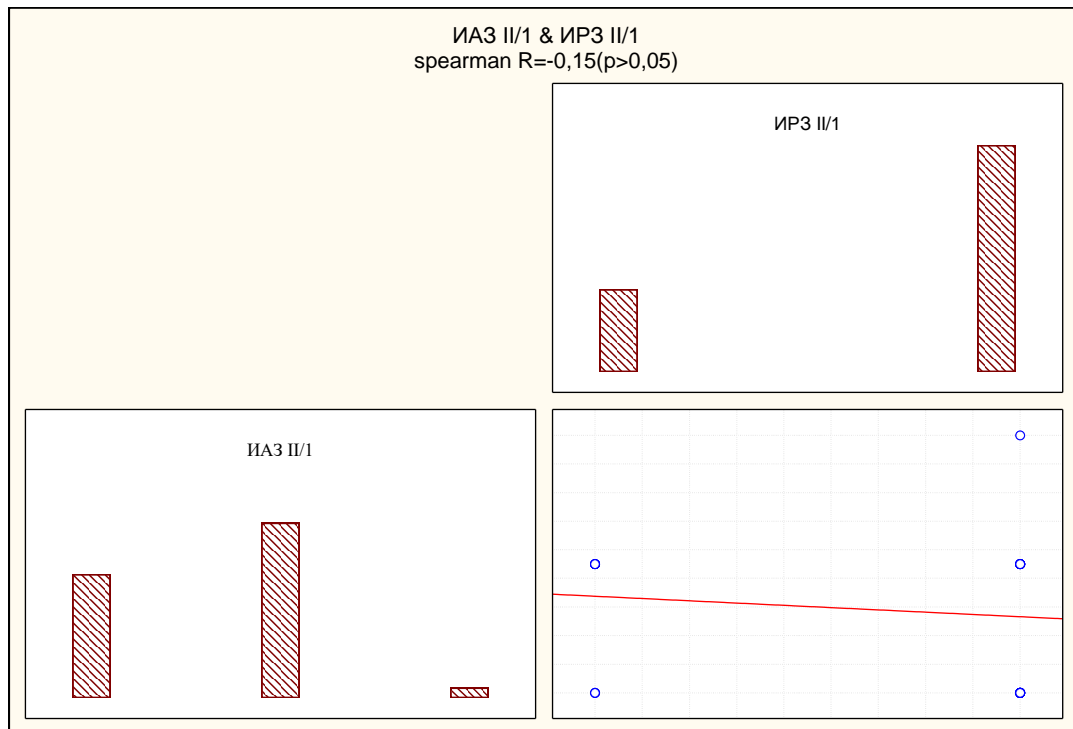
Група II/1

На графикон 36. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1) како зависна појава и индексот на абразија на забите (ИАЗ II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r=0,28(p>0,05)$ утврдена е умерена позитивна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на абразија на забите (ИАЗ II/1) пратено е со умерено незначајно ($p>0,05$) зголемување на индексот на коскена ресорпција (ИКР II/1).



Графикон 36. Индекс на абразија на забите (Група II/1) & Индекс на коскена ресорпција (Група II/1)

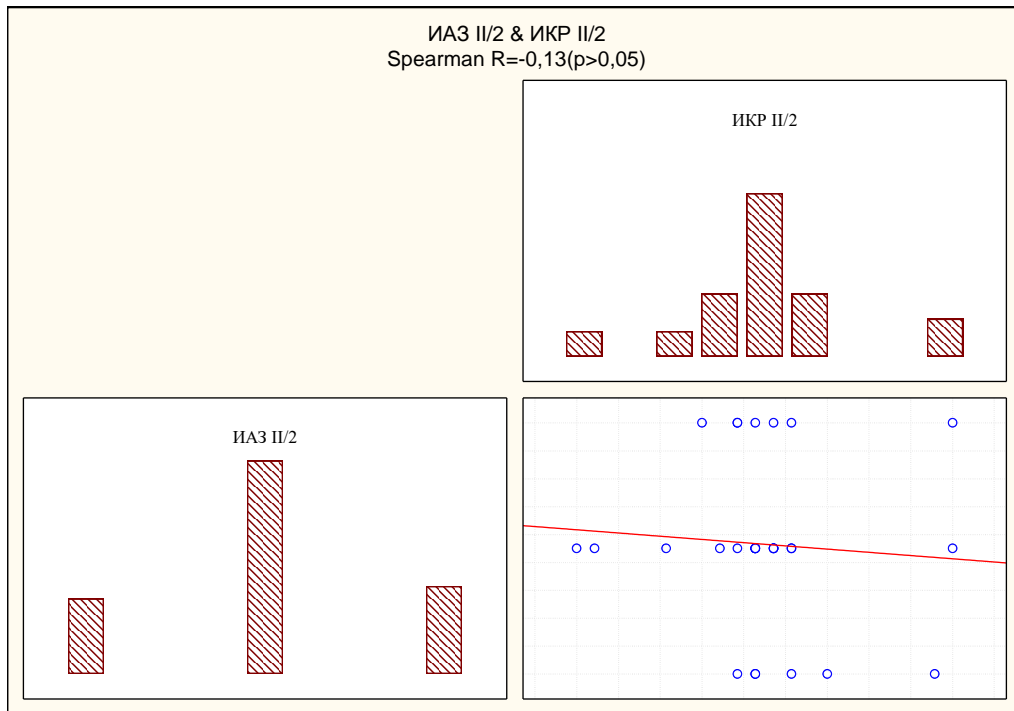
На графикон 37. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1) како зависна појава и индексот на абразија на забите (ИАЗ II/1) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија. За $r=-0,15(p>0,05)$ утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на абразија на забите (ИАЗ II/1) пратено е со слабо незначајно ($p>0,05$) намалување на индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1).



Графикон 37. Индекс на абразија на забите (Група II/1) & Индекс на расклатување на забите (Група II/1)

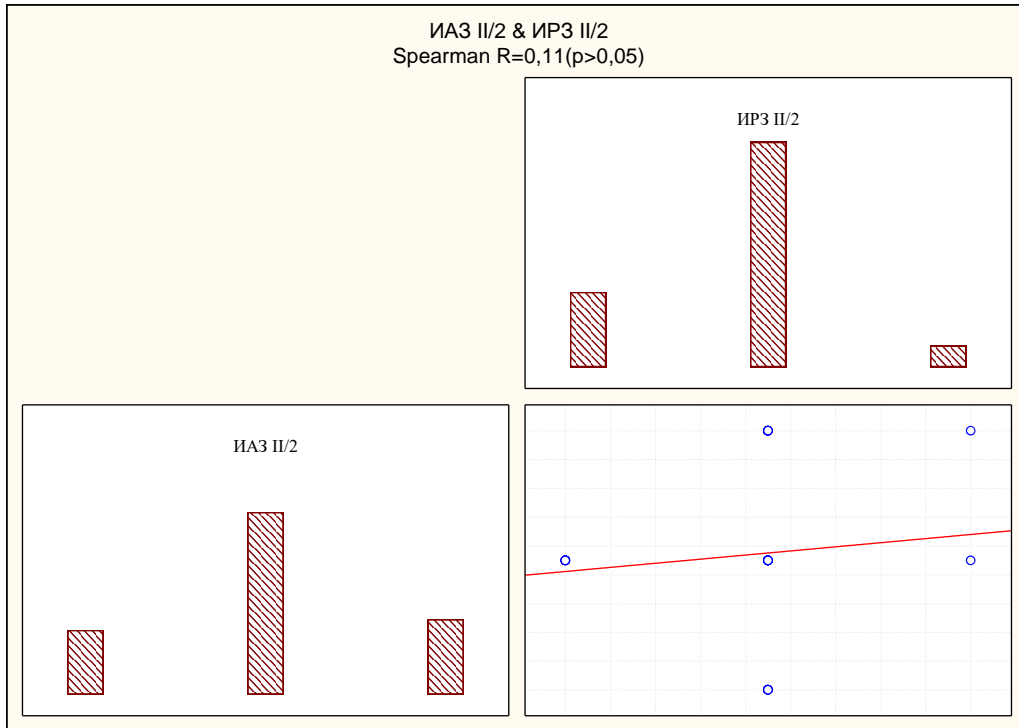
Група II/2

На графикон 38. прикажан е односот помеѓу индексот на коскена ресорпција (ИКР II/2) како зависна појава и индексот на абразија на забите (ИАЗ II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r=-0,13(p>0,05)$ утврдена е слаба негативна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на абразија на забите (ИАЗ II/2) пратено е со слабо незначајно ($p>0,05$) намалување на индексот на коскена ресорпција (ИКР II/2).



Графикон 38. Индекс на абразија на забите (Група II/2) & Индекс на коскена ресорпција (Група II/2)

На графикон 39. прикажан е односот помеѓу индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/2) како зависна појава и индексот на абразија на забите (ИАЗ II/2) како независна појава кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна. За $r=0,11(p>0,05)$ утврдена е слаба позитивна незначајна корелација. Имено, зголемувањето на индексот на абразија на забите (ИАЗ II/2) пратено е со слабо незначајно ($p>0,05$) зголемување на индексот на расклатување на забите (ИРЗ II/1).



Графикон 39. Индекс на абразија на забите (Група II/2) & Индекс на расклатување на забите (Група II/2)

V. Етиологија на трауматска оклузија

На табела 1. и графикон 1. прикажаните податоци се во врска со етиологијата на трауматската оклузија кај пациентите.

Од вкупно 60 пациенти, кај 31(45,00%) пациенти причина за трауматска оклузија биле екстрахирани заби, кај 9(15,00%) пациенти високи полнења, протетски надоместоци биле причина за трауматска оклузија кај 20 (33,10%) пациенти а кај 4(6,7%) пациенти причина за трауматска оклузија биле ортодонтски аномалии.

15.20

Табела 1. Етиологија на трауматска оклузија

Етиологија	Број	%
Екстрахирани заби	31	45,00
Високи полнења	9	15,20
Протетски надоместоци	20	33.10
Ортодонтски аномалии	4	6.7
Вкупно	60	100

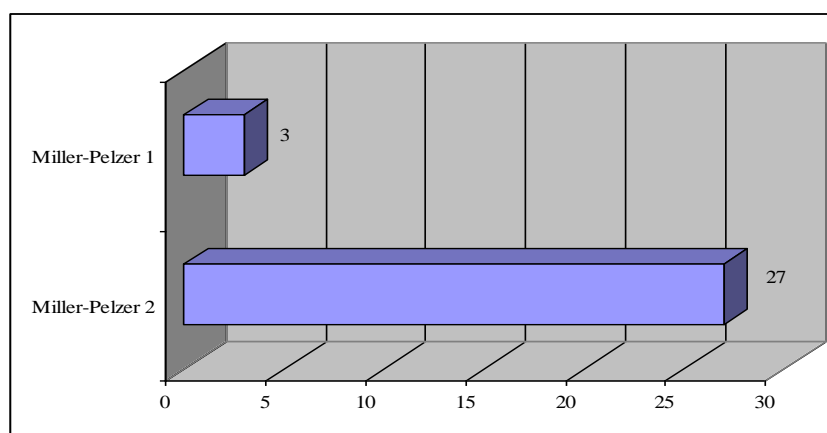
VI. Коскена ресорпција изразена со Miller-Pelzer-ов индекс кај пациенти со ТО и НПЕ на емајлово цементната граница (Група III)

Податоците кои се однесуваат на коскена ресорпција изразена со Miller-Pelzer-ов индекс кај пациенти со трауматска оклузија и ниво на припоен епител на емајлово цементната граница (Група III) прикажани се на табела 15. и графикон 40..

Кај 23(76,67%) пациенти дијагностицирана е благо истанчена lamina dura, задебелена периодонтална линија (почеток на пародонтална болест) / Miller-Pelzer 2 / а кај 7(23,33%) пациенти утврдена е нормална алвеоларна коска, сочувана lamina dura / Miller-Pelzer 1 /.

Табела 15. Коскена ресорпција

Коскена ресорпција	Број	%
Miller-Pelzer 2	23	76,67
Miller-Pelzer 1	7	23,33
Вкупно	30	100



Графикон 40. Коскена ресорпција

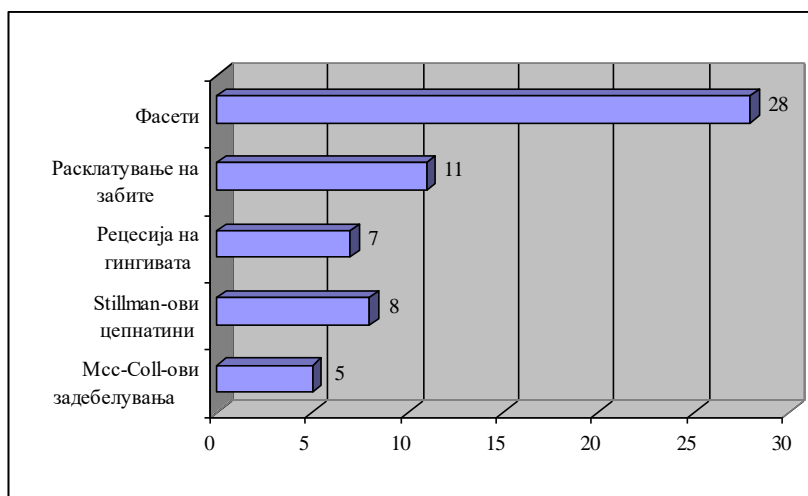
VII. Клинички знаци на ТО (Група III)

Податоците кои се однесуваат на клиничките знаци на трауматска оклузија (Група III) прикажани се на табела 16. и графикон 41..

Од вкупно 59 клинички знаци на трауматска оклузија (Група III), 5(8,47%) се однесуваат на Мсс-Coll-ови задебелувања, 8(13,56%) се однесуваат на Stillman-ови цепнатини, 7(11,86%) се однесуваат на рецесија на гингивата, 11(18,65%) се однесуваат на расклатување на забите а 28(47,46%) се однесуваат на фасети.

Табела 16. Клинички знаци на ТО (Група III)

Клинички знаци на ТО	Број	%
Мсс-Coll-ови задебелувања	5	8,47
Stillman-ови цепнатини	8	13,56
Рецесија на гингивата	7	11,86
Расклатување на забите	11	18,65
Фасети	28	47,46
Вкупно	59	100



Графикон 41. Клинички знаци на ТО (Група III)

ДИСКУСИЈА

ДИСКУСИЈА

Заболувањето на пародонтално-ткивниот комплекс претставува група на инфламаторни процеси, кој се одигруваат во потпорно-ткивниот апарат на забите, чие иницирање, а и прогресија е условено од присуството на микроорганизмите во денталниот биофилм. До скоро се сметаше дека овој патолошки процес е последица на кумулативното дејство на микроорганизмите од денталниот биофилм, но денес со сигурност се знае дека тоа се специфични микроорганизми (пародонтопатогени) и нивните особини да продуцираат бројни агресивни продукти, односно супстанции (ензими, токсини, нискомолекуларни соединенија),(14,94)

Но бројните истражувања во однос на етиологијата на пародонталната болест укажуваат на фактот дека покрај денталниот биофилм и неговите составни компоненти, како главен етиолошки фактор, постојат и акцесорни етиолошки фактори кои можат да бидат од локален и општ карактер.

За локалните акцесорни фактори се смета дека го олеснуваат и забрзуваат создавањето, ретенцијата и акумулацијата на денталниот биофилм, но истовремено го отежнуваат неговото елиминирање при одржување на оралната хигиена. На тој начин овие фактори го реализираат своето индиректно влијание во етиопатогенезата на пародонталната болест, и во оваа група се вбројуваат: останатите забни наслаги, лошите навики, јатрогените фактори, морфолошкие и анатомските отстапувања на меките и коскените ткива, лошите навики и др (3,4,6,10,19,68).

Општите акцесорни етиолошки фактори, пак имаат влијание врз намалување на отпорноста на пародонтално-ткивниот комплекс во однос на дејството на микроорганизмите од денталниот плак. На тој начин го олеснуваат дејството на продуктите од денталниот плак и појавата на инфламаторниот процес во пародонтално-ткивниот комплекс, а во исто време имаат и влијание и во текот на пародонталната болест. Во општите акцесорни фактори се вбројуваат: нутритивните фактори, ендокрините заболувања, крвните заболувања, имунолошките пореметувања и др.

Според наведените етиолошки фактори, еден од значајните локални етиолошки акцесорни фактори е и трауматската оклузија. Од аспект на етиопатогенезата на заболувањето на пародонтално-ткивниот комплекс, трауматската оклузија се смета за специфичен етиолошки фактор. Се смета дека таа го модифицира патогенетскиот процес во заболениот пародонциум, и ја фаворизира вертикалната коскена деструкција.(6,20)

Трауматската оклузија е многу чест ентитет во секојдневната рутинска пракса. Скоро и да не постои индивидуа со идеална оклузија, затоа што секоја индивидуа има своја хабитуелна оклузија, на која стоматогнатиот систем е адаптиран (5,12,13,20,25,31)

Покрај брзиот напредок и техничко-технолошкиот развој на стоматологијата, широката палета на пазарот на средствата за одржување на оралната хигиена, односот на населението кон оралното здравје, се уште е на ниско ниво, делумно објективно поради нискиот животен стандард, а делумно и субјективно поради немање на соодветни навики, едукација и однесување на поединецот и колективитетот за одржување на оралното здравје. Во прилог на тоа одат и направените епидемиолошки испитувања во Р.Македонија, направени во периодот на 2007 година, каде процентот на беззабни индивидуи изнесува 41.39% , кај индивидуи од 65 години. Процентот на индивидуи на возраст од 35-55 години, кои го задоволуваат критериумот на оптимално здравје (присуство на минимум 20 заби во устата), изнесува околу 50 % (82, 83).

Од тука, покрај доминантната улога на денталниот плак во етиопатогенезата на пародонталната болест, значајно место заземаат и акцесорните етиолошки фактори како што се пореметениот оклузален однос поради екстрахирани и ненадоместени заби, лошо изработени протетски надоместувања, соматски пореметувања (бруксизам, чкрипење на забите), неадекватни полнења, импакција на храна, лоши навики, ортодонтски аномалии, кариозни лезии и др (84,85).

Како последица на екстрахираните и ненадоместени заби од една страна, а од друга страна неадекватно изработени протетски надоместувања, често пати настанува пореметување на оклузалниот баланс и појава на така наречен оклузален трауматизам. Нефизиолошката или патолошка оклузија, доведува до пореметување на оклузалната рамнотежа. Вака создадените екцесивни сили, со променет смер, со зголемена јачина, како продукт на мастикаторните мускули, во услови на нефизиолошка оклузија, претставува потенцијална опасност за сите орофацијални ткива. Знаците и симптомите на пореметената функција на орофацијалниот систем, се јавуваат тогаш кога екцесивните сили ја надминат индивидуалната адаптивна и одбрамбена способност на орофацијалните ткива. Местото и степенот на пореметување варира од индивидуа до индивидуа и зависи од повеќе фактори. Од тие причини екстракцијата на забите, без протетско надоместување се смета како локален акцесорен етиолошки фактор на пародонталната болест. Но изработката пак на неадекватни стоматолошки помагала, можат да имаат не помалку штетен ефект врз пародонтално-ткивниот комплекс и да се појават како акцесорен јатроген фактор во етиопатогенезата на заболувањето на пародонтот. Протетската реставрација не треба да се реализира пасивно, како нужна потреба, која го корегира и надоместува изгубеното забало, без да се води

сметка за целосните морфо-функционални карактеристики на протетската надокнада, без да се предвиди биолошката состојба на потпорните ткива на забите носачи, како и негативните ефекти на широкиот и длабокиот раб на маргиналната ивица односно маргиналниот раб на коронката. (6,86 , 87,88). Основна цел на протетската терапија е да се надокнадат изгубените заби, да се промени нивниот облик, да се воспостави баланс помеѓу ткивата на орофацијалниот систем. Терапијата на фиксните и мобилните надокнади, бара високо специјализиран тим на стручњаци, апсолутно прецизен план, регистрирање на референтната положба и покрети на мандибулата, пренесување на моделите во артикулатор, избор на биокомпатибилни материјали, отпорни на условите во оралната празнина и апсолутна технолошка дисциплина при изработка.

Резултатите добиени од нашите клинички испитувања, кај опсервираните пациенти по случаен избор, покажаа дека кај 31 пациенти или 45.00% причината за појавата на предвремениот контакт, односно за оклузалниот трауматизам се екстрахираните и ненадоместени заби. Создадениот оклузален дисбаланс на мастакаторниот орган, како акцесорен фактор во етиопатогенезата на воспалително- деструктивните промени на пародонтално-ткивниот комплекс, има двојно значење. Првото негативно влијание, ваквата состојба ја реализира преку прекинување на континуитетот на забниот низ, со што се губи потребното контактено единство на забите. Со тоа се оневозможува рамномерно пренесување на хоризонтално насочените сили од заб на заб, поради губење на контактните точки, при што еден заб или пак група на заби се изложени на дејството на зголемената јачина на дејството на оклузалните силите. Втората негативна улога при екстрахираните и ненадоместени заби, е појавата на феноменот на Попов, според кој во ваква состојба се поместува рамнотежата на мастикаторниот орган. Имено соседните заби и антагонистите ја нарушуваат својата функција, се губи нормалната физиолошка стимулација на пародонтално-ткивниот комплекс, нормалното физиолошко самочистење, се создаваат услови за акумулација на дентален плак и можеме да кажеме дека јатрогените фактори како етиолошки акцесорен фактор во етиопатогенезата на пародонталната болест се евидентирани кај 29 испитаници, односно 48.3%, што секако дека претставува висок процент. Идентичен процент на неадекватни протетски надоместувања, во своите истражувања евидентира и Valderbaug (90), а додека Glantz и соработниците (91), евидентираат 10% неадекватни протетски изработки од обсервираните пациенти со фикснопротетски надоместувања. Доста висок процент (49,5%) на лоши изработени фиксно-протетски надоместувања се евидентирани од страна на Акаг Gluson (92). Ваквите разлики во однос на добро или лошо изработени протетски надоместувања, можеби се и логични, имајќи во предвид дека процената и изработката на истите, се индивидуално изработено од различни стручни кадри, во различни услови, а секако дека не можеме да ги занемариме и различно земените критериуми на фиксно-протетските надоместувања при изработката на истите, како и тоа дали при изработката на

истите состојбата е анализирана не само од протетски туку и од пародонтолошки аспект, имено дали е водено сметка за состојбата на пародонталниот комплекс (нивото на висината на алвеоларната коска, расклатувањето на забите, миграцијата). Често пати во секојдневната рутинска пракса можат да се сретнат запрепастувачки полнења и фикснопротетски надоместувања во поглед на морфолошките карактеристики како на оклузалната површина така и на вестибуларната, оралната, мезијалната и дистална површина од забот. Многу често тоа доведува до прогресивен оклузален дисбаланс, поради отсуството на адекватен меѓудентален контакт. Мирчева (6), врз основа на направената анализа на фиксно-протетските надоместувања од аспект на оклузалната рамнина, покажала дека само кај 15 испитаници или 25% од проследените пациенти постои нормален оклузален однос, кај 33 испитаници или 55%, постои предвремен контакт, односно присутен е оклузален трауматизам и кај 20% од испитаниците не постои оклузален однос. Овие резултати се своевидна потврда на нашите добиени резултати и затоа конзервативната реставрација и протетската рехабилитација не треба да се сфаќаат буквално, само како процес на надоместување на изгубените заби, при што се предвидува биолошката состојба на мастикаторниот орган, како и негативните ефекти врз него, условена од неговата нефизиолошката состојба при изработката на овие неадекватни надоместувања. Оттука реставративно-реконструктивната терапија на мастикаторниот орган, бара високо специјализиран тим на стручњаци, апсолутно изготвен прецизен план, избор на биокомпатибилен материјал како и инердисциплиниран приод, за да можат да се задоволат морфо-функционалните потреби на целиот стоматогнат систем.

Кај 4 испитаници или 6.7%, причинители за трауматската оклузија беа евидентирани ортодонтските аномалии (малпозиција на заби, инклинација, степенасто поставени заби и предвремен контакт, збиеност на забите). Ваквите најчесто генетски условени промени делуваат како трауматски врз пародонтално-ткивниот комплекс, но во исто време се создаваат мртви простори каде се исталожува дентален плак како примарен етиолошки фактор на инфламаторно-деструктивните промени на пародонтално-ткивниот комплекс. Покрај создадените услови за побрзо создавање и исталожување на денталниот плак, оневозможено е неговото физиолошко и механичко елиминирање, односно самочистење (93).

Резултатите добиени од нашите испитувања за присуството на денталниот биофилм, како примарен етиолошки фактор во етиопатогенезата на воспалително деструктивните промени на пародонтално-ткивниот комплекс или пак во иницирањето на гингивалната инфламација, евидентиран е кај сите испитувани групи (I. II/1 и II/2), односно групата на испитаници без трауматска оклузија, групата на испитаници со трауматска оклузија од страната на трауматската оклузија и контралатералната страна.

Резултатите добиени од дескриптивната анализа на индексот на денталниот плак (Sillnes-Loe), покажа блиски средни вредности кај испитуваните групи пациенти (I.II/1,II/2,), имено кај пациентите без трауматска оклузија (I), кај групата со трауматска оклузија (II/1) и групата од контралатералната страна од пациентите со трауматска оклузија (II/2). Разликите во вредностите од количината на присутниот дентален биофилм кај испитуваните групи не се статистички незначајни ($p > 0.05$). Просечната вредност ($x=1.46$) на индексот на денталниот плак кај пациентите со трауматска оклузија, условена од екстрахирани и ненадоместени заби, лоши конзервативни и протетски надоместувања, незначајно е поголема од просечната вредност ($x=1.42$), на индексот на денталниот плак кај пациентите без трауматска оклузија. Оваа мала и незначајна разлика помеѓу испитуваните пациенти со и без трауматска оклузија, сметаме дека може да биде како резултат на присуството на акцесорните етиолошки фактори кои најчесто имаат индиректно влијание врз објективизацијата на воспалително-деструктивниот процес на пародонтално-ткивниот комплекс.

Нашите добиени резултати за клиничката процена на гингивалната инфламација, изразена преку гингивалниот индекс на Loe –Sillnes, покажаа одредени разлики помеѓу испитуваните групи. Дескриптивната статистика покажа дека минималните вредности на гингивалниот индекс кај испитаниците без трауматска оклузија изнесуваат 0.90 а максималните 1.34. Додека пак минималните вредности на гингивалната инфламација кај испитаниците со трауматска оклузија изнесуваат 0.98 а максималните 1.40, а од контралатералната страна кај испитаниците со трауматска оклузија минималната вредност е 0.96 а максималната вредност изнесува 1.45. Овие меѓугрупните разлики, односно разликата во вредностите за гингивалната инфламација кај испитаниците со и без трауматска оклузија се статистички значајни (за $F=10.95$ и $p < 0.05$ $p=0.0000$). Но исто така од статистичката обработка на овие резултати може да се види дека не постои значајна разлика помеѓу вредностите добиени за гингивалната инфламација кај пациентите со трауматска оклузија од страната со трауматска оклузија и контралатералната страна. Појавата на инфламаторниот процес на гингивата секако дека е условена од присуството на денталниот плак односно на присуството на микроорганизмите во него, особено на специфичните микроорганизми и тоа: *A.Actinomycetecomitans*; *Fusobacterium nucleatum*; *P gingivalis*; *Prevotella intermedia* (94). Добиените статистички податоци значајно повисоките вредности на гингивалниот индекс кај пациентите со трауматска оклузија во однос на оние без трауматска оклузија, во услови кога не постојат значајни разлики на присуството на денталниот плак кај сите испитувани групи, сметаме дека е последица на акцесорното дејство на екстрахираниите и ненадоместени заби, неадекватно изработените полнења, протетски надоместувања, како и пореметена функционална активност, импакција на

храна, оневозможено физиолошко самочистење, губење на физиолошката стимулација на пародонтално ткивниот комплекс и др. Во прилог на тоа одат и добиените вредности од индексот на гингивалната инфламација од контралатералната страна, кој е понизок во споредба со страната изложена на дејството на трауматската оклузија. Резултатите пак добиени за индексот на гингивалното крварење се како пропратен симптом на гингивалната инфламација. Овие наши резултати се во согласност со резултатите добиени од страна на Mirceva (6); Ljuskovic (95); Jansson (96); Glimore (97)

Резултатите добиени од нашите реализирани испитувања за нивото на припојниот епител (НПЕ), кај испитуваните групи не покажаа статистички значајни разлики. Минималната вредност на нивото на припојниот епител кај испитаниците без трауматска оклузија изнесува 3.15 а максималната 3.85 или просечната вредност кај овој параметар изнесува 3.59. Минималната вредност на нивото на припојниот епител кај пациентите со трауматска оклузија изнесува 3.10 а максималната 3.86 а просечната вредност изнесува 3.61. Кај истата група на пациенти само од контралатералната страна минималната вредност на нивото на припојниот епител изнесува 3.20 а максималната 3.67, додека пак просечната вредност изнесува 3.43. Вредностите добиени за нивото на припојниот епител кај пациентите без трауматска оклузија и со трауматска оклузија од контралатералната страна се скоро идентични и овде разликата меѓу овие две нумерички вредности изнесува 0.05. Повисоки вредности на нивото на припојниот епител се евидентирани кај групата на пациенти со трауматска оклузија и таа разлика изнесува 0.05, но овие разлики не се статистички значајни. Овие добиени резултати укажуваат на фактот дека врз нивото на припојниот епител главната улога ја има дентаниот биофилм, а незначајната разлика кај пациентите со трауматска оклузија, во однос на другите две групи, не сметаме дека е како последица на дејството на трауматските сили, туку на останатите морфолошки отстапувања на денталните полнења, протетските надоместувања, како и на физиолошката состојба на одредени заби во забниот низ. Овие наши резултати се во согласност со резултатите добиени од Bernhart (98), Meredyk (99), Gawog (100), Kleinrok(101).

Дескриптивната статистика за индексот на коскена ресорпција покажа дека просечната вредност на индексот на коскена ресорпција кај пациентите без трауматска оклузија изнесува 2.47, кај пациентите со трауматска оклузија на страната на трауматската оклузија изнесува 4.17 а на контралатералната страна 3.05. Меѓугрупните разлики на коскената ресорпција покажаа дека се статистички значајни (за $p < 0.001$, $p = 0.000$). Резултатите од post hoc анализата покажаа дека индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија од соодветната страна (II/1) за $p < 0.001$, $p = 0.000$, значајно е поголема од просечната вредност на индексот на коскена ресорпција кај пациентите без трауматска оклузија. Исто така забележана е статистички значајна разлика помеѓу вредностите од групата на пациенти без трауматска оклузија и

пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна ($P = 0.000$). Но карактеристично е и тоа што се забележани и значајни разлики во индексот на коскена ресорпција кај пациентите со трауматска оклузија од аналогната и контралатералната страна што јасно ја потврдува улогата на трауматската оклузија, како акцесорен фактор во прогресијата на деструктивните промени на пародонталната болест. Акцесорната улога на трауматската оклузија во етиопатогенезата на инфламаторно-деструктивните промени на пародонталниот комплекс ја потенцира а во едно ги потврдува и нашите добиени резултати Ruiz (102), кој констатира дека пародонталните џебови не се последична реакција на примарниот оклузален трауматизам, но има многу значајна улога при секундарниот оклузален трауматизам, имено гингивалната инфламација последична реакција на еден инфективно-инфламаторен процес а трауматската оклузија зазема значајна улога во деструктивниот процес на алвеоларната коска, но секако има значајна улога за ширење на процесот во подлабоките слоеви од пародонтално-ткивниот комплекс. Резултатите објавени од страна на Mirceva (6) и Burget (75), од направената анализа на фиксните протетски конструкции исто така се во согласност со нашите добиени резултати, кој посебно го потенцираат предвремениот контакт, но посебно значење им придаваат и на другите морфолошки карактеристики на денталните полнења и протетските надоместувања, како контактната точка, неприроден конвекситет односно конкавитет во вестибуло-орален смер, должината на работ на коронката. Затоа анализата на функционалната оклузија треба да се користи како база на целокупниот конзервативен дентален третман, вклучувајќи го протетскиот и ортодонтскиот, за да се избегне целокупното нивно директно и индиректно негативно дрјство. Во прилог на нашите добиени резултати, оди и направената анализа од страна на Katarzyna и соработниците (102), на трудовите објавени online од 1990 до 1994 (експериментални и клинички) а поврзани со влијанието на трауматската оклузија и пародонталната болест и оштетувањата на тврдите забни супстанции, рецесијата на гингивата, расклатувањето на забите, како и причинителите односно условеноста на трауматската оклузија. Бројните студии анализирани од страна на Катарзина, презентирале прогресија на пародонталната болест кај испитаниците со трауматска оклузија, односно трауматската оклузија ја зголемува ткивната деструкција кај пациентите со оклузален трауматизам Harrel (103), Branchovsky (104) , Gawor (100). Како од резултатите добиени од нашите испитувања, така и од бројните објавени литературни податоци, може да се заклучи дека оклузалните екцесивни сили немаат големо влијание врз иницирањето и настанувањето на инфламаторниот процес во пределот на припојниот епител, и дека сами по себе не доведуваат до деструкција на пародонтално ткивниот комплекс и до појава на пародонтални џебови. Со други зборови оклузалната траума само ја забрзува прогресијата на инфламаторниот процес. Резултатите пак добиени за абразијата на забите, како последична реакција на дејството на трауматските сили, а изразени преку индексот на Ramfjord покажаа дека постои статистички

значајна меѓугрупна разлика кај пациентите со трауматска оклузија во однос на пациентите без трауматска оклузија. Статистички значајни разлики за овој индекс евидентираше и кај испитаниците со трауматска оклузија помеѓу забите од аналогната и контралатерална страна. Имено кај пациентите без трауматска оклузија, кај 53.30% не е евидентирано абразија на забите а кај 46.67 % е евидентирано абразија која го зафаќа само емајлот на забот, односно абразијата е од прв степен. Појавата на сигнификантните разлики помеѓу испитуваните групи е разбирлива имајќи во предвид дека кај пациентите со оклузален трауматизам, зголеменото дејство на трауматските сили кои ги зафаќаат сите составни делови на стоматогнатиот систем, не ги изоставуваат ниту тврдите забни супстанции односно емајлот, дентинот и цементот на забот. Абразијата како ентитет на патолошки промени на тврдите забни супстанции кај пациентите со трауматска оклузија, сметаме дека е како последица на редукција на мастикаторното поле, како и од абразивната моќ на материјалите кои се користат при денгалните полнења и протетските надоместувања. Додека пак евидентираната абразија на забите кај пациентите без трауматска оклузија сметаме дека е како резултат на биолошката старост на пациентите. Статистички значајната разлика на добиените вредности за абразија на забите помеѓу групите на испитаници без трауматска оклузија, групата со трауматска оклузија во однос на абразијата кај групата на испитаници со трауматската оклузија од атакираната страна. Сметаме дека сигнификантноста на овој параметар е како резултат на кумулативниот ефект на биолошката возраст и трауматската оклузија, а кај пациентите без трауматска оклузија, како резултат на биолошката старост и функционалната активност на мастикаторниот орган.

Овие наши резултати се во согласност со резултатите добиени од страна на добиените резултати од страна на Ruiz (102) и Dawson (105), за абразија, како значаен клинички симптом на оклузалната дисфункција.

Резултатите пак за дистрибуцијата на податоците кои се однесуваат на индексот на расклатување на забите (Wasserman), во трите групи на пациенти за Pearson Chi-square-52.14 $p < 0.05$ ($p = 0.000$), постојат значајни разлики. Зголемената мобилност на забите кај пациентите со трауматска оклузија во однос на испитаниците без трауматска оклузија, сметаме дека е како последица на ангуларизација на коскената деструкција, проширување и кинење на шарпеевите влакна под влијаније на зголемените оклузални сили, но во исто време и овозможување на прогресија на патогените материи од денгалниот плак во подлабоките слоеви од пародонталниот комплекс. Овие наши резултати се во согласност со резултатите на Jin (67), кој констатира дека кај испитаниците со трауматска оклузија, физиолошката мобилност е надмината, односно постои патолошка зголемена мобилност на забите, со проширен периодонтален простор и со истенчена ламина дура.

Кај испитуваните групи на пациенти без трауматска оклузија, со трауматска оклузија од атакираната и контралатералната страна направивме и корелативна статистичка обработка помеѓу етиолошкиот фактор и клиничката презентација на патолошките промени. Во однос на оваа направена анализа може да се констатира дека корелацијата кај што постои помеѓу испитуваните параметри внатре во секоја група поединачно, утврдено е негативна, слабо позитивна корелација, умерено слабо позитивна корелација, што е разбирливо бидејќи, секој од испитуваните пациенти претставува засебна индивидуа со свои специфични карактеристики за исхрана, одржување на оралната хигиена, индивидуални-генетски карактеристики на целокупниот забно потпоренткивен комплекс, видот на траумата, јачината на силата, правецот на делување на силата и др. За да може да се види дали постои реална корелативна врска помеѓу испитуваните параметри неопходно е да се направат лонгитудинални студии, за секој поединачен обсервиран пациент, и да се земаат во обзир сите претходно споменати параметри. Но од сето напред прикажано во добиените резултати јасно произлегува дека трауматската оклузија го потенцира и забрзува деструктивниот процес на пародонтално-ткивниот комплекс. Но за да видиме дали го иницира, беше проследена група од 30 испитаника каде нивото на припојниот епител беше поставено на емајлово-цементната граница, и со клинички преглед го верифициравме присуството на трауматската оклузија. Кај сите испитаници беше направена ортопантомографска слика и истите беа анализирани од пародонтолошки аспект. Исто така клинички беше евидентирано присуството на клиничките знаци на трауматската оклузија: Mc-Collo-ови семилунарни задебелувања, Stillma-ови цепнатини, рецесија на гингивата и патолошко абразивни фасети. Од направената клиничка анализа, се гледа дека Mc-collo-ите задебелувања се евидентирани кај 5 испитаника (8.47%); Stilma-нови цепнатини кај 8 (13.56 %), рецесија на гингивата кај 7 (11.86%); расклатување на забите кај 18.65, додека фасетите се евидентирани кај 28 испитаника или 47.48 од евидентираните клинички знаци. Додека пак податоците добиени од рентгенолошката анализа на ортопантомографските слики, изразена преку Miller-Pelzer-овиот индекс, кај оваа група на испитаници покажа дека кај 23 (76.67) од нив, дијагностицирано е благо истанчена lamina dura, ангуларизација во маргиналниот дел на интерденталниот спациум (Miller-Pelzer 2) (иницирање на пародонтална болест), а кај 7 (23.3%), lamina dura е сочувана и не постои анкуларизација на коската во маргианалниот дел (Miller-Pelzer 1). Овие наши резултати сугерираат дека основните односно почетните промени при трауматската оклузија се одигруват во пределот на алвеоларната коска, односно во пределот на интерденталниот септум и овој патолошки процес е од иреверзибилен карактер за разлика од гингивалната инфламација, која е условена од дејството на денталниот плак која е од реверзибилен карактер. Процентот на застапеност на клиничките знаци на трауматската оклузија кај оваа група на испитаници компариран со податоците од литературата е помал, што сметаме дека оваа разлика е како последица на временскиот период на дејството на силата,

возраста на пациентите, како и индивидуалните карактеристики и отпорноста на цврстата забни ткива како и на ткивата од забнопотпорниот комплекс.

Инаку сите испитувани клинички знаци на трауматската оклузија, евидентирани се и од страна на Loe (106), Stillman (107), Verminoulin (108), Thiago (109).

Резултатите и анализата направена врз основа на нашите клинички и рентгенолошки испитувања, но и анализата на направените бројни објавени литературни податоци (експериментални и клинички), покажаа дека појавата на предвремениот контакт односно трауматската оклузија, доведува до функционални и структурни промени на оние ткива од орофацијалниот систем, чија толерантност и адаптивност е најмала. Со други зборови овие пореметувања во нашите добиени резултати се манифестира на тврдите забни структури како и на ткивата од пародонтално ткивниот комплекс. Од симптомите на тврдите забни супстанции најдоминантен и препознатлив знак е абразијата на забите односно патолошко абразивните фасети.

На вестибуларната површина на маргиналната гингива евидентиравме присуство на: рецесија на гингивата, Mc-coll-ови семилунарни задебелувања; Stillman-ови цепнатини; а во однос на алвеоларната коска и периодонталниот простор евидентиравме проширување на периодонталниот простор, назабување и ангуларизација на алвеоларната коска, непосредно испод емајлово-цементната граница. Последична реакција на тоа е расклатување и миграција на некои од атакираните заби од дејството на трауматските сили. Од тука се наметнува и потребата кога оклузалната траума се јавува кај патолошки непроменет пародонт, основна цел на секој доктор по стоматологија е да со промена на постоечката оклузија се стабилизираат односите помеѓу оклузалните површини, потпорниот апарат на забите, темпоромандибуларниот зглоб, неуромускулниот систем и на тој начин да се елиминираат присутните симптоми на болеста и да се овозможи рехабилитација на основните моторички функции на орофацијалниот систем. Во колку пак се присутни воспалително дегенеративни промени во пародонтално-ткивниот комплекс, тогаш неопходен е третманот на истите, но не изоставувајќи ја и терапијата на оклузалното урамнотежување.

ЗАКЛУЧОЦИ

ЗАКЛУЧОЦИ

Следејќи ги поставените цели на овој труд, а по направената анализа на добиените резултати, можеме да ги изведеме следните заклучоци:

1. Од етиолошките фактори кои партиципираат со појава на оклузалниот трауматизам, кај опсервираните пациенти, ги евидентиравме следните: екстрахираните и ненадоместени заби кај 31 испитаника (45.90%); протетските надоместувања кај 20 (33.10%); ортодонтски аномолии кај 6 испитаника (6.7%%), и високи полнења кај 9 испитаника (15.20).

2. Вредностите добиени за присуството на денталниот плак кај испитуваните групи со и без трауматска оклузија (I, II/1 и II/2), изразени преку индексот на Sillnes и Loe, покажаа одредени разлики, кои статистички се незначајни (за F 1.57 $p < 0.05 = 0.21$), што укажува на фактот дека трауматската оклузија нема влијание врз создавањето и акумулацијата на денталниот плак.

3. Статистички значајни разлики ($p = 0.000$), се евидентирани помеѓу пациентите без трауматска оклузија и пациентите со трауматска оклузија за индексот на гингивалната инфламација (IGI) и индексот на гингивалното крварење (IGK). Сметаме дека овие разлики се последица на индивидуалните карактеристики на секој испитаник од аспект на имунолошко-метаболичните карактеристики на пародонтално ткивниот комплекс, начинот на остварување на нутритивно-хигиенскиот режим, кај испитуваните група на пациенти.

4. Просечната вредност на гингивалниот индекс кај пациенти со трауматска оклузија (II/1), незначајно е поголема од просечната вредност на гингивалниот индекс од контралатералната страна (II/2) ($p < 0.05$ ($p = 0.91$)). Идентични незначајни резултати ($p > 0.05$, $p = 0.28$) се добиени и за индексот на гингивалното крварење (IGK). Овие разлики укажуваат на фактот дека трауматската оклузија нема влијание врз степенот на гингивалната инфламација и гингивалното крварење, а поголемите но незначајни вредности на овие параметри на групата II/1 во однос на групата II/2, сметаме дека е како последица на локалното иритативно дејство на останатите акцесорни ризик фактори (отстапување од морфолошките карактеристики на протетските надоместувања; конзервативните полнења; оневозможено физиолошко самочистење; изгубена физиолошка стимулација)

5.Разликите од вредностите добиени за индексот на епителната миграција кај испитуваните групи на пациенти (I, II/1,II/2), не се статистички значајни ($p < 0.095$), што укажува на фактот, односно го потврдува, дека, трауматската оклузија нема значајно влијание врз епителната миграција, но учествува во прогресијата на истата.

6.Постои статистички значајни меѓугрупни разлики на индексот на ресорпција на ($F=142.59; p < 0.001; = 0.000$). Таа разлика не е само значајна помеѓу групата на пациенти без трауматска оклузија (I) и групата со трауматска оклузија (II/1), туку и во подгрупите од групата II односно помеѓу групата II/1 и II/2/. Овие резултати јасно укажуваат дека трауматската оклузија има значајна улога во деструктивните промени на алвеоларната коскена структура, како составен дел на пародонтално-ткивниот комплекс.

7.Анализата на ортопантомографските слики покажа дека кај пациентите со трауматска оклузија присутна е ангуларизација на коскените структури во пределот на маргиналниот дел од истата односно присуство на вертикален тип на ресорпција на алвеоларната коска при пациентите со веќе присутна и манифестна пародонтална болест и трауматска оклузија.

8.Резултатите добиени за степенот на абразијата на забите кај групата на испитаници без трауматска оклузија,покажаа дека кај 53.33% не евидентирано присуство на абразија а кај 46.67% е регистрирана абразија, кој го зафаќа само емајлот на забот и за која сметаме дека припаѓа во групата на физиолошка абразија.

7.Кај групата на испитаници со трауматска оклузија кај 40.00% е евидентирана абразија, само во емајлот од забните структурни компоненти, кај 56.67% го зафаќа емајлот и дентинот на забите од оклузална површина и секалните ивици а кај 3.33% евидентирана е екстремна абразија.

9.Резултатите добиени од прикажаната дистрибуција на разликите на податоците кои се однесуваат на индексот на абразија на забите (Ramfjord), во трите групи на испитаници се статистички значајни ($p < 0.0001; p = 1.0E-0.8$), што укажува на фактот дека трауматската оклузија има значајно влијание во процесот на губење на тврдите забни супстанции односно во појавата на патолошко абразивни фасети.

10.Резултатите добиени за расклатувањето на забите, изразени преку индексот на Wasserman, кај пациентите без трауматска оклузија, покажаа дека кај 30.00%, расклатувањето е во физиолошки граници, а кај 70.00%, евидентирано е присуство на благо расклатување на забите, чија амплитуда изнесува од 0.75-1 мм, кое сметаме дека е како последица на воспалително деструктивните промени на пародонтот, условено од дејството на денталниот плак.

11. Кај групата на пациенти со трауматска оклузија, индексот на расклатување на забите во вестибуло-орален правец со не поголема амплитуда до 1 мм изнесува 26.67%, а умерено расклатување со амплитуда до 2 мм во вестибуло-орален смер евидентирано е кај 73.33%. Овие резултати го потенцираат влијанието на трауматската оклузија, врз расклатувањето на забите, условено од деструкција на коскените структури на пародонталните ткива

12. Индексот на расклатување на забите според Wasserman кај пациентите со трауматска оклузија од контралатералната страна, групата 2/2, кај 23.33% евидентирано е присуство на физиолошко расклатување на забите, кај 70.00% благо расклатување на забите со амплитуда од 0.75 мм и кај 6.67%, умерено расклатување на забите.

13. Во прикажаната дистрибуција на податоците кои се однесуваат на индексот на расклатување на забите (Wasserman), во трите групи на пациенти за Pearson $\chi^2=52.14; p<0.05; p=0.000$, постои значајна разлика. Добиените вредности за овој параметар се и логични и очекувани, имајќи ги во предвид настанатите воспалително-деструктивни промени кај пациентите со трауматска оклузија, во однос на оние без трауматска оклузија.

14. Кај третата група на испитаници, кај кој е евидентирано присуство на трауматска оклузија и каде епителиот припој се наоѓа во пределот на емајлово-цементната граница, Miller-Pelzer индекс 1 односно истенчување на lamina dura, задебелена периодонтална линија (иницирање на пародонтална болест), евидентирана е кај 76.67%, а Miller-Pelzer 2 кај 23.33%. Овие резултати укажуваат на фактот дека трауматската оклузија не делува во зоната на иритација, туку во зоната на „кодеструкција”.

15. Иницијалниот инфламаторен процес при пародонталната болест, настанува под влијание на дејството на деналниот плак, а почетните промени на коскените структури настануваат под влијание на трауматската оклузија. Со други зборови, екцесивните оклузални сили немаат големо значење во настанувањето и текот на воспалителниот процес во зоната на припојната гингива, и дека сами по себе не доведуваат до деструкција на пародонтално-ткивниот комплекс и создавање на пародонтални џебови, но сепак го забрзува инфламаторниот процес.

16. Здружениот ефект на деналниот плак и трауматската оклузија, го потенцираат и забрзуваат воспалително-деструктивниот процес на пародонтално-ткивниот комплекс и доведуваат до клиничка објективизација на пародонталната болест.

ЛИТЕРАТУРА

ЛИТЕРАТУРА:

1. Sicher N, DuBrul LE: Oral Anatomy, 6-th ed. The Mosby Co, St Louis. 1975
2. Baer P, Kakehasi S, Alveolar bone loss and occlusal wear. Periodontics 1996, 1, 91-97
3. Broadbent M, Dental restoration, a risk factor for periodontal attachment loss. J Clin Periodontol 2006, 33: 810-820
4. Dautovic-Kazaic LS. Evaluacija parodontalnog stanja kod pacijenata nositelja metal-keramicki i metal-akrilatne krunice u razdoblju od jedne do pet godine. Acta Stom Croat 2010, 44, 34-46
5. Biley JO. Occlusal. Dent Clin North Am. 1995, 39: 441-58
6. Мирцева А, Фиксно-протетските надоместувања-јатроген или протективен фактор на пародонтот 2011, магистерски труд, Скопје.
7. Dotto CA, Garanza FA, Gabrini RL. Vascular changes in experimental trauma from occlusion. J periodontol 1967, 35: 137-141.
8. Glickman I, Occlusion and periodontium. J Dent Res 1967, 46, 59
9. Glickman I, Smilow JB. Adaptive alterations in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. J Periodontol 1968, 39, 101-5.
10. Dimitrijevic B. Neadekvatni stomatoloski radovi i parodontopatija. MSP 1996, 2, 123-133.
11. Comar M. Local irritation and occlusal trauma as a cofactor in the periodontal disease process. J Periodontol 1996 40, 143-152
12. Cohen DW. Effect of excessive occlusal forces in the gingiva. J Periodontol 2010, 34, 2: 1943-1049
13. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. J Clin Periodontol 1977 4, 115-147
14. Cohen DW, Keller W. Effects of excessive occlusal forces in the gingival blood supply. J Dent Res 1960, 39, 3: 123-132
15. Richard D, Tanner A, Page R, The microbial challenge in periodontitis. Periodontology 2000, 14, 1947-1954

16. Soccransky SS, Haffaje AD, Mikrobiologije na parodontalne bolesti, Jan Linde. Klinicka parodontologija i implantologija, Nakladni zavod Globus, Zagreb, 2004.
17. Maruscha Ts. Acute gingival infection, Caranza Clinical Periodontology, 10 th ed. WB Saundersen Company 2006.
18. Jankovic L. Oralna medicina, Zavod za uddzbenika I nastavna sredstva, Beograd, 294. 2007.
19. Giovani S et all. Influence of the risk factor on the pathogenesis of periodontitis, Periodontology 2000, 14, 1887, 173-291.
20. Sbordone M, Bortolaila C, Periodontal disease and occlusal trauma, a still debated contraversary?, A review of literatura, Minerva Stomatol 2002, 51, 3: 79-85
21. Rncic N, Klemencic M, Klaic B. Okluzal trauma i parodont Vjeesnik dentalnr medicine 2010, 2932.
22. Halimon WW, Harel SK. Occlusal analysis, dijagnosis and management in the practice of periodontics. Periodontology 2004; 34: 151-164
23. Glickman I Smulov W. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. J Periodontol 1985, 36: 141-147
24. Werhaug J. The infrabony pocket and its relation to trauma from occlusion and subgingival plaque J Periodontol 1979, 50: 355-365
25. Davies SJ, Gray JRM, Linde GJ. Occlusal consideration in periodontics. Br Det J 2001, 191-597-604
26. The Ammerican Academy of periodontology: Parametar on occlusal trauma in patients with chronic periodontitis J Periodontall Res 2000, 71{873-975
27. Karell SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. Periodontology 2000 32 111-117.
28. Consolorado A. Clinical and imanigologic dijagnosis of occlusal trauma. Dent Pres Endod 2012, 2: 3, 19-20
29. Consolaro A. Consolaro MFMO. Abfracao dentana no diagnostic e plajanamento ou a atricao. Rev Clin Ortod Dental Press 2008 7, 6: 102-9
30. Lunde J et all Tratado de periodontia clinica e implantologija oral. 3-ed, Rio de Janeiro, Guenabara Koogan. 1987
31. Solnit A, Cummuto D. Occlusal correction principles and practice, Chikago, Quintessence, 1988

32. Conolaro A, Consolaro MFMO, Francishone L. Atricao e suas implicacoes clinicas. Rev Dental Press Estet 2007,4,1:124-32
33. Consolaro A, Francieshone L, Consolaro MFMO. Atricao dentina. Implicasooos ortodonticas. Quem envelhece mais o arco dentario: o apinamento ou u articao. Rev Clin Ortod Dent Press 2009,7,6,102-9
34. Glickman J. Clinical significant of trauma from occlusion. J Am Dent 1965,70,607-618
35. Glickman J. Occlusion and periodontium, J Dent Res 1967,45,supp.1,83
36. Glickman J, Smulow JB, Allteration in the patway of gingival inflammation into the underlying tissue induced by excessive occlusal forces, J Periodontol 1962,33,7-13.
37. Pritchard JF. Advanced periodontal disease. Philadelphia, W.B. Saundersen 2014
38. Manson JD. Bobe morphology and bone loos in periodontal disease. J Clin Periodontol 1976,3,14-2
39. Fu JH, Yap AJ. Occlusal and periodontal disease-where is the link ? Singapore Dent Res 2007,29,1,22-3
40. Gher ME. Changing concepts. The effect of occlusion on periodontitis. Dent Clin North Am 2012,42,2:285-99
41. Davies JS, Gray JRM, Linden GJ, James JA. Occlusal: Occlusal consideration in periodontics Brith Dent J 2001,191,597-604
42. Karring T, Nyman S, Thillander B, Magnnuson L. Bone regeneration in ortodontically produced alveolar bone dehiscence J Period Res 1982,17,309-315
43. Lindhe J, Svanbrerg G. Influence of the trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the biggle dog, J Clin Period 1974,1,3-14
44. Nyman S, Linde J, Ericson L. The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in biggled dog J Clin Periodontol, 1978,7,356-367
45. Martin D, Sada I, Ortodontie parodontale. Ortodontie de adulte, 2008,203-230
46. Steiner GC, Person JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movment in monkeys. J Periodontol 1981,56,314-322
47. Weinnstrom J, Linde J, Sinclair E, Thilander B. Some periodontal tissue resection to orthodontic tooth movment in monkeys. J Clin Periodontol 1987,14,121-127
48. Meinter SW. Co-destructive factor of marginal periodontitis and repetitive mechanically injur. Thesis. Rochester USA. Estam Dental Centar and the University of USA, 1975

- 49.Linde J.,Ericson L.The effect of jiggling forces on periodontal exposed teeth in biggl dog.J Periodontol 1982,53,%02-567
- 50.Rosling B,Nyman S,Linde J,The effect of systematic plac control on bone regeneration in infrabony pocket,J Clin Periodontol 1976,3:38-58
- 51.Svanberg G,Linde J,Experimental tooth mobility in the dogs,A methodological study.Odontologist Revy 1973,24:269-283
- 52.Linde J,Ericson I,The effect of elimination of jiggling forces on progression on experimental periodontitis in the dog,J Period,1982,53-562=569
- 53.Polson A,Zander H,Effect of periodontal trauma upon infrbony pocket.J Periodontol 1983,54,586-591.
- 54.Sabanov E,Promeni na parodonciumot pri eksperimentalno predizvikana parodontopatija-stereolosli I histolo[ki ispituvanja kaj staorci.Doktorska disertacija 1982,Skopje
- 55.Comar M.Local irritation and occlusal trauma as co-factor in the periodontal diseases process.J Periodontol 1996,3:40-193
- 56.Grkovic B,Sokic G,Blagoevic M.Fiksno prortetski radovi I parodoncium.SGS,1964,2:34-43.
- 57.Consolaro A.Occlusal trauma can not be orthodontic movment or occlusal trauma I orthodontic practice and V-shaped recession.Dent Press J of Ortodontics 2012,17,6, 1/12-11/12
- 58.Consolaro A,Consolaro MOMF,Abracao dentaria no diagnostico a planjamento ortodonticolJ Clin Dent Pres.2009 8.1:104-9
- 59.Thiago A.Trauma oclusal causa recession gingival.Rev Dental Press Periodontal Implantol 2009,3,1,30-2
- 60.Consolaro A,Consolaro MFMO.Abracao:hypersensibiludade,trauma occlusal e outras lesoes cervical nao cariosas.Rev Dent Press Estet 2006,3:3:122-131.
- 61.Surlin P,Rauten AM,Mihai RP,Daguci C.Periodontal snenges and oral health,Emergenng Trends in Oral Health Sciences and Dentidtry,2015,36,817-833.
- 62.Dawson FE.Functional occlusion from TM.To Smille design,2007,27-32
- 63.Ruiz JL.Achiving Longevity in esthetic dentistry by proper diagnosis and management of occlusal disease.Contemporary Esthetics 2007:11,24-27.
- 64.Kvinnsland I,Kristannsen AB.Effect of traumatic occlusion on CGRF and SP immune- reactive nerve fiber morphology in rat molar pulp and periodontium. Hystochemistry 1992,92-111

65. Stancium L, Fratla A, Boitor C, Pangica A, Sabau M. Occlusion traumatic and jatrogenic factor. DAAAm International Scientific Book 2000, 67:779-786
66. Pratibah P, Khandige B, Gyljar B. Association of trauma from occlusion with localized gingival recession on mandibular anterior teeth, Clin Periodontol 2010, 13, 23-34
67. Jin JL, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis' J Clin Periodontol 1992, 19{2, 92-7
68. Krishnan V. Mechanical and biological determinants of jatrogenic injuries in orthodontics, Published online, 26 jun 2015
69. Alan M. The relative importans of plaque and occlusion in periodontal disease. J Cin Periodontol 1986, 13, 10, 923-927
70. Glikman I. Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. Journal Citation Repore, 2015.
71. Harrel S. The effect of occlusal discrepancies on periodotitis. J Periodontology 2001, 72, 4, 495-505
72. Richard A, Killeen C. The mobility and occlusal trauma. Online publication date: 1 August 2015
73. Flezar TJ, Knowles WJ, Morrison E, Burget FG, Ramphjor SP. Tooth mobility and periodontal therapy. J Clin Periodontol 1980, 7, 495-505
74. Philstrom BI, Anderson KA, Aepli D, Schafer DM. Association between sings of trauma from occlusion and periodontitis. J Periodontology 1986, 57, 1-6.
75. Burget F, Ramphjor C, Nissle R, Morisson E, Charbenau T, Caffese R. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patient. J Clin Periodontol 1992, 19, 381-387.
76. Wennstrom J, Linde J, Sinclar F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movment in monkeys. J Clin Periodontol 1997, 14, 12` 1-129.
77. Wentz FM, Jarabak J, Orban B. Experimental occlusal trauma immitatin cuspal interferences. J Periodontol 1958, 29, 117-127
78. Meitner SV. Co-destructive factor od marginal periodontitis and repetitive mechanical injures. Thesis Rochester 1975, USA.
79. Ericson I, Linde J. The effect of lonstanding jiggeling on experimental marginal periodontitis in the bigle dog. J Clin Periodontol 1982, 9, 497-503
80. Lovadh A, Schei O, Werhaug J. Tooth mobillitu and alveolar bone resorption as a functional of occlusal trauma and dental plaque. Acta Odontol Scandinavia 1954, 17, 61-69

81. Polson A, Zander H. Effect of periodontal trauma upon infrabony pocket. *J Period* 1983, 54, 586-591.
82. Dimitrijevic B, Ursu I. Uticaj jatrogeni faktori na oralnu higijenu, Zbornik radova stomatoloske nedelje 1982, Nis
83. Nakova M. Strateski plan za razvoj na stomatologijata vo R Makedonija vo periodot 2011-2012. 2010, Skopje.
84. Ivankovic A, Topic B. Jtrogenih uzroci parodontalnih obolenja neadekvatne fiksne konstrukcije, SGS 1977, van. broj, Beograd
85. Dimitrijevic B, Ursu I. Neadekvatni stomatoloski radovi I parodontopatije, MSP 1983, 2, 123-132.
86. Jorgic-Srdjak K. Znacjenja funkciske okluzije u održavanje zdravlja zvacnog sistema, ANUBH 2011, posebno izdanje, knjige 37, CXXXV, 9=83-89
87. Stipetic J, Ivanis T, Celebavic A, Catovic A, Kuna T. Oral hygiene and periodontal health in patients with Ag-Pd alloy bridges after a period of two years-a longitudinal studt. *Acta Stom Croat* 1999, 33, 2, 199-124
88. Popov H, Mlckova A, Matanova E, Emilov D. Lokalnite faktori vrzani sa zbite, koi sto predisponirat km zagubata na atacmentot pri hronicnite periodontiti. *Dentalna Medicina* 2010, 92, 1, 133-42.
89. Лазарева Б, Димитровски В, Накова М, Белазелкоска З. Проучување на застапеноста на прогресивната пародонтопатија во Р Македонија и нејзините етиопатогенетски механизми, научен проект, 1979, Скопје.
90. Glantz R O, Ryge G. Quality of extensive fixed prostodontics after five year, 1984
91. Valderhaug J A. 15 year clinical evaluation of fixed prostodontics. *Acta Odontol Scand* 1991, 49, 35-40.
92. Gulcan Akar, Foksni protetski radovi I parodoncium, *Acta Stomatol Croat* 2009, 43, 2, 99-109.
93. Balazi I. Ortodontskite anomalii I nivniot tretman-mo\en rizik factor za gingivalnata inflamacija, magisterski trud 1912, Skopje
94. Academy Reports. The pathogenesis of periodontal diseases. *J Periodontol* 1999; 70: 457-470
95. Ljuskovic Lj, Teodosijevic M. Stanje gingive I oralne higijene u zuba sa fasetiranim krunama, SGS 1991, 5, 389-305
96. Jansson I, Flumelid E. Proximal restoaration and periodontal status. *J Clin Period* 1994, 21, 577-582

97. Glimore N. Overhanging dental restoration and periodontal diseases. *J Periodontol* 1971,42,8-18,
98. Bernardth O, Gesh D, Look J, Mack H, Kocher T. The influence of dynamic occlusal interferences of probing depth and attachment level: results of the study of health and POMERANIA (SHIP). *J Periodontol* 2006,77,506-516
99. Meredyk K at all. The effect of loading on the periodontal tissues. A literature review. Part I. *Dent med Probl* 2015,52,2,215-321
100. Gawor E. Occlusal analysis - a necessary part of routine dental examination *J Stom* 2011,64,796-807
101. Kleinsrok M. Zaberzenia czynnosciowe ukkladu ruchowego narzadu zucia. *Czelej* 2012,74,710-718
102. Ruiz JI. Achieving Longevity in esthetic dentistry by proper diagnosis and management of occlusal disease. *Contemporary Esthetics* 2007,11,24-27.
103. Harrel SK, Nunn M. The effect on occlusal discrepancies on periodontitis. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal diseases. *J Periodontol* 2001,72,495-505.
104. Branchovsky M, Beikler T, Schafer R, Fleming TF, Lang H. Secondary trauma from occlusion and periodontitis. *Quintessence* 2011,42,515-552.
105. Dawson R E. Functional occlusion from TM, to smile design. *St Louis* 2007,27-32
106. Loe H, Anerud A, Beysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*. 1992;63,6,489-95
107. Stillman PR. Early clinical evidence of disease in the gingival and periodontium. *J Dent Res* 1921;3,25,25-31
108. Bernimoulin J, Curilovic Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol* 1977,4,2,107-114.-
109. Thiago A, Araujo MG. Trauma occlusal causa recessao gingival ?. *Rev Dent Periodontia Implantol* 2009,3,1,30-2.