

### **ДЕНТАЛНИОТ ПЛАК И НЕГОВИОТ ЕТИОПАТОГЕНЕТСКИ ПРИДОНЕС КАЈ ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ**

М. Симоновски, Б. Лазаревска, В. Димитровски, З. Белезалковска

Во текот на двегодишен временски период на Клиниката за болести на устата во Скопје се примени и лечени 5116 заболени од различни орални заболувања. Најголем број на заболени беа со прогресивна пародонтопатија (4229, или 82,7%), а со гингивални инфламации и други орални заболувања беа евидентирани 887 или 17,3%. При вкупниот број на заболени беше извршен преглед и спроведен анкетен лист, од аспект на (не) одржување на орална хигиена, а при прегледот беше даден акцент на нотирање на плак формацијата и другите локални фактори што создаваат услови за нејзино формирање. Резултатите од извршената анализа покажаа 100% застапеност на плакот кај заболениите со прогресивна пародонтопатија, со најизразен Пл и — 2, евидентиран кај 3245 заболени (76,7%), додека кај случаите со гингивални инфламации и други орални заболувања застапеноста на плак формацијата процентулно изнесуваше 97,1%, со најизразен Пл и —1 евидентиран кај 420 заболени (47,4%), а отсутството на плакот беше забележано кај 25 заболени, односно во 2,9% од случаите.

Пародонтопатијата е заболување на забнопотпорниот систем со прогресивно хроничен ток и сериозна прогноза која порано или подоцна доведува до тешки функционално-морфолошки дефекти на мастигаторниот апарат и предвремено губење на забите.<sup>16</sup>

Комплексната етиопатогенеза на пародонталната болест претставува мотив за перманентни научни експлорации и преокупација на голем број пародонтолози во нивните суптилни

проучувања и скоро секој од нив доминантна улога му дава на еден одреден фактор; така Gorlin<sup>8</sup> им дава предност на генетските фактори, Glickmann<sup>7</sup> на хормоналните, Baker, Grook и Schwabacher<sup>4</sup> на психосоматските, а Russel<sup>19</sup> на нутритивните. Во локалните фактори доминира бактерискиот плак, покрај супра и субгингивалните конкременти, ретенцијата на храна, неадекватниот морфолошки однос заб-гингива-френулум-плика<sup>22</sup> итн.

Бактерискиот плак е без сомнение еден од најзначајните етиолошки фактори на пародонталната болест, така што денеска се сè почести информациите кои одат во прилог на неговата сè попотенцирана каузална улога.

Денталниот плак како некалцифицирана акумулација што адхерира на забната површина се создава од денатурираните саливарни гликопротеини, во кои по неколку саати се населуваат микроорганизми од орално потекло, десквамирани епителни клетки и леукоцити.

Новите испитувања во врска со забните плаки покажаа дека постојат повеќе фази во комплексниот процес на нивното формирање. Почнувајќи од иницијалната фаза (создавање на органски матрикс), па до завршната фаза (нивното „созревање“), кога во структурата на плакот можат да се докажат нови биохемиски состојки-декстран и леван-за кои се смета дека имаат извесна „цементиращка“ улога, непрекинато се одвиваат разни биохемиски процеси катализирани од бактериски ензими.<sup>2</sup>

### **Цел на трудот**

Целта на трудот се состои во проследување на присуството на плак формацијата и другите локални фактори што создаваат услови и го потенцираат нејзиното формирање, како и во укажување на можниот етиопатогенетски придонес на плакот при пародонталната болест, најактуелен во сегашниот тренд на стоматолошката експериментална наука.

### **Материјал и метод на работа**

При вкупниот број на заболени и лечени на клиниката за болести на уста, во текот на двегодишниот период, беа спроведени прегледи и анкета по претходно за таа цел подготвен анкетен лист, од аспект на (не) одржување на орална хигиена, нотирање на плакот како и другите локални фактори кои создаваат услови и го потенцираат неговото формирање. Истиот материјал беше аналитички обработен.

## Резултати

Резултатите од извршената анализа на клиничкиот материјал ги изнесуваме преку следните табели:

ТАБЕЛА БР.1 - ЗАСТАПЕНОСТ НА ПЛАК ИНДЕКС

ОРАЛНА АФЕКЦИЈА	БРОЈ	%	П Л А К    И Н Д Е К С							
			0	%	1	%	2	%	3	%
ПРОГРЕСИВНА П.ПАТИЈА (ГРУПА „А“)	4 229	82,7	-	-	119	2,8	3 245	76,7	865	20,5
ГИНГ.ИНФЛАМАЦИИ И ОСТ. ОРАЛНИ ЗАБОЛУВАЊА (ГРУПА „В“)	887	17,3	25	2,9	420	47,4	340	38,3	102	11,4

Од оваа табела се гледа дека доминацијата на прогресивната пародонтопатија во оралната патологија е напoлно евидентна; застапеноста на плак формацијата при заболените со прогресивна пародонтопатија е 100%, со најизразен Пл и—2, евидентиран при 3245 болни (76,7%) додека при заболените со гингивални инфламации и останати орални заболувања (887 или 17,3%) деналниот плак беше застапен со 97,1% од случаите, но со најизразен Пл и—1, евидентиран при 420 болни (47,4%); отсуството на плакот беше забележано при 25 случаи (2,9%). Овие резултати ги толкуваме со степенот на одржување на оралната хигиена презентирано во:

ТАБЕЛА БР.2 -СТЕПЕН НА ОДРЖУВАЊЕ НА ОРАЛНА ХИГИЕНА

ГРУПА	У П О Т Р Е Б А    Н А    З А Б Н А    Ч Е Т К А							
	3 ПАТИ ДЕН	%	ЕДНАШ ДЕН	%	ПОВРЕМЕНО	%	НИКОГАШ	%
А	125	2,95	628	14,84	2 798	66,16	678	16,05
Б	225	25,3	220	24,8	315	35,5	127	14,4

Од која може да се констатира дека најголем број на пациенти употребуваат четка за заби односно одржуваат орална хигиена само повремено (66,1% односно 35,5%), како и со присуството на останатите локални фактори, претставени во:

ТАБЕЛА БР.3 - ЗАСТАПЕНОСТ НА ОСТАНАТИ  
ЛОКАЛНИ ФАКТОРИ

ЛОКАЛНИ ФАКТОРИ	НЕАДЕКВАТНИ		ДИСГНА- ТИЧНИ СОСТОЈБИ	МАСТИКА- ТОРНА ИНАКТИ- ВНОСТ	ЕКСТРАХИ- РАНИ НЕ- НАДОКН. ЗАБИ	ПРЕТХОДНИ ГИНГ. ИНФЛАМА- ЦИИ
	КОНЗЕРВ. ПОЛНЕЊА	ПРОТЕТСКИ НАДОМЕСТ.				
БРОЈ	2 419	989	1 302	156	1 846	2 918
%	57,2	23,4	30,8	5,2	61,6	69,0

Од која може да се види дека од останатите локални фактори најзастапени се претходните гингивални инфламации, а потоа екстрахираните ненадокнадени заби, неадекватните конзервативни полнења итн., кои преку своето двојно етиопатогенетско дејство имаат посебен придонес во појавата и прогресијата на пародонталната болест.

### Дискусија

Директното влијание на неадекватната орална хигиена и реперкусија од типот на гингивитис, односно пародонтитис е предмет на проучување на голем број пародонтолози во светот и сите тие заклучуваат дека плак индексот и гингивитот, односно пародонталната болест се многу поизразени кај пациенти кои не одржуваат оптимално орална хигиена.

Испитувањата вршени на Клиниката за болести на устата во Белград од страна на Крежмар и сор.<sup>13</sup> покажаа дека лошата орална хигиена има голема улога во развојот на пародонталната болест, овозможувајќи ја акумулацијата и калсификацијата на наслаги, кои преку своето комбинирано бактериско, хемиско и алергично влијание ги оштетуваат пародонталните ткива.

Alexander<sup>1</sup> вршејќи испитувања кај 400 лица констатирал поголема застапеност на пародонталната афекција за 15% во случаи со поголемо присуство на бактеријален плак и конкременти. До истата констатација дошол и Sheiham<sup>20</sup> следејќи ја оралната хигиена кај 765 деца и 1624 возрасни.

Јовановиќ и сор.<sup>12</sup> преку извршени прегледи кај 3730 деца констатирале оштетеност на пародонталните ткива кај ученици со запуштено забало и лоша орална хигиена во 23,%, а Балчева и сор.<sup>3</sup> следејќи 180 момчиња на 12 годишна возраст во текот на петгодишен период со планирано чистење на наслаги и ком-парирајќи ги со контролна група од 75 момчиња без систематски прегледи и превентивни интервенции утврдиле: во првата група пародонтопатија — 2,5%, а во втората — 12%.

Податоците публикувани од страна на Theilsde и сор.<sup>21</sup> и Ramfjord и сор.<sup>18</sup> го докажуваат значењето на микроорганизмите во денталниот плак во етиологијата и прогресот на пародонталната болест, како и можноста не само за привремено лекување туку и спречување на понатамошната пародонтолиза дур и кај пациенти со изразито редуцирана периодонтална обвивка, преку исцрпна контрола на плаките односно оптимална дентална профилакса.

Kennedy и Polson<sup>14</sup> предизвикувајќи експериментален маргинален пародонтитис кај мајмуни докажаа дека гингивалната инфламација и проксималната пародонтална деструкција зависат од тоа дали на плаките им е овозможено слободно акумулирање и калцифицирање во дентогингивалната регија, а Green и Vermilion<sup>6</sup> како и погорните автори информираат дека гингивитот и пародонтитот можат да се спречат преку оптимална орална хигиена.

Анализата на нашата спроведена анкета и извршените прегледи кај 5116 заболени резултираше во податоците кои се на одреден начин во согласност со истите на претходно споменатите автори, односно го потврдија директното влијание на повремениот или лоша орална хигиена во создавањето услови за формирање и зголемување на интензитетот на денталниот плак со последични пародонтални оштетувања. Имено, анализата покажа дека најголем број заболени само повремено применуваат орална хигиена (66,1%, односно 35,5% — табела 2), а истото резултираше во 100% застапеност на плак формацијата кај заболените со прогресивна пародонтопатија, каде доминира Пл и—2 (76,7%), а потоа Пл и—3 со 20,5% односно во 97,1% застапеност на плакот кај заболените со гингивални инфламации и други орални заболувања, каде доминира Пл и—1 (47,4%), а потоа Пл и—2 (38,3% — табела 1).

Присуството на денталниот плак и кај заболените кои одржуваат редовно орална хигиена (2,95%, односно 25,3% — табела 2) го толкуваме со неадекватната техника на одржување на истата, како и со присуството на другите локални фактори: неадекватни конзервативни полнења (57,2%), неадекватни протетски надоместоци (23,4%), дисгнатични состојби (30,8%), мастикаторна инактивност (5,2%) и екстиахираны ненадокнадени заби (61,1%), кои доведувајќи до инсуфициентен мастикаторен акт го оневозможуваат физиолошкото чистење како и механичкото чистење со што создаваат оптимални услови за плак фор-

мација, така што можеме да констатираме дека мастикалните парафункции овозможувајќи услови за создавање и интензивирање на плак формацијата остваруваат двојно етиопатогенетско дејство.

Во публикациите на многу автори често се сретнува ставот: „Кога се формира субгингивалниот плак, гингивалниот сулкус се трансформира во гингивален џеп“ кој како потврда има и свој патохистолошки супстрат. Имено, полиморфонуклеарните леукоците под влијание на позитивната хематакса мигрираат низ епителот на гингивалниот џеп атакирајќи ги присутните микроорганизми, така што наоѓајќи се меѓу епителот и плакот истите го диктираат развојот на плакот во апикален правец.<sup>23</sup>

Податокот од табела 3 за 69% застапеност на претходни инфламаторни состојби на гингивата и покрај тоа што има релативен карактер, бидејќи има анамнестичка основа оди во прилог на фактот дека примарните измени на маргиналниот пародонт се од типот на хронична гингивална инфламација која понатаму еволуира во манифестна пародонтолиза, па сметаме дека пародонтопатичната алвеолиза започнува кога хроничнаат гингивална инфламација „пер континуитатем“ се пренесе на интерденталните коскени септуми. Затоа современите научни истражувања денеска се насочени кон разјаснувањето на патогенезата на хроничната гингивална инфламација.

Frostell и Söder<sup>5</sup> испитувајќи ја агресивноста на плекот кон околните меки ткива при експериментални животни, измените на истите ги доведуваат во врска со протеолитичката активност во истата формација. Но, последните години постои обилство од информации од кои може да се заклучи дека најголем број на еминентни пародонтолози хроничната инфламација на гингивата ја толкуваат не со директната инвазија на микроорганизми туку со дифузијата на плак продуктите.

Досега се подобро проучени повеќе плак продукти, од кои посебен акцент се дава на ендотоксинот кој како липополисахариднопротеински комплекс се наоѓа во составот на клеточните опни на грам негативните микроорганизми.

Rizzo<sup>17</sup> прв експериментално докажа дека водениот раствор на ендотоксинот, како и водениот екстракт на бактерискиот плак под одредена концентрација пенетрираат во гингивалното ткиво преку сулкусниот епител на експериментални животни.

Постојат бројни информации од кои може да се види дека во серумот на секој болен и тоа уште во раните клинички стадиуми на прогресивната пародонтопатија постојат антитела насочени кон ендотоксинот, што значи дека организмот на неговото присуство реагира имунолошки, но и имунопатолошки односно преку хиперсензибилитет кој може да изврши деструкција на секое ткиво.<sup>9, 11, 15</sup>

Испитувањата на повеќе автори ја потврдија патогенетската улога на релацијата плак-алвеолиза и во врска со истата постојат различни ставови. Според едни автори микроорганиз-

мите во целост земаат учество во тој процес, а според други, меѓу кои и Hausmann<sup>10</sup> плак продуктите се тие кои делуваат преку халистереза, како и преку остеоклазија со претходно стимулирање на диференцијацијата на младите недиференцирани клетки во остеокласти, став којшто со претходно споменатите информации и податоци претставува придонес во разјаснувањето, но истовремено и уште една потврда за сè уште присутната патогенетска енигма на прогресивната пародонтолиза.

### **Заклучок**

1. Лошата орална хигиена создава оптимални услови за плак формација.

2. Присуството и на другите локални фактори оневозможувајќи го физиолошкото чистење и адекватното механичко чистење создава услови за плак формација.

3. На плакот му припаѓа доминантно место во локалните етиопатогенетски фактори на прогресивната пародонтопатија.

4. Примарните измени на маргиналниот пародонт не се поврзани со директната инвазија на микроорганизми, туку со дифузијата на плак продуктите.

5. Плак продуктите своето патогенетско учество го остваруваат преку индуцирање на позитивна хематакса, алергични реакции од ран и доцен тип, односно продукција на медијаторни и ефекторни супстанции, преку халистереза, како и преку стимулирање на недиференцираните клетки во остеокласти.

### **Summary**

#### **Dental plaque and its etiopathogenic contribution to parodontal disease**

1. Bad oral hygiene leads to proper conditions for plaque formation.

2. The presence of others local factors give opportunity for plaque formation.

3. Dental praque has the dominant place in local etiopathogenic factors of parodontal disease.

4. The primary changes of marginal parodontium are not joint with direct invasion of microorganisms, but with diffusion of plaque products.

5. Plaque products realize their pathogenetic participation inducing pozitive heamotaxa, allergic reactions of early and late type, or production of mediator and effector supstances, with halisteresis (osteolysis) and also in stimulation to the differentiation of undifferentiated cells in osteoklasts.

## Литература

1. Alexander A. G., — Dental calculus and Bacterial Plaque and their Relationship to Gingival disease in 400 individuals, Brit. Dent. J., 129 : 117, 1970.
2. Anđić J., — Biohemiska aktivnost unutar zubnih plaka, SGS, 3, 177, 1976.
3. Balčeva E., Tuzulkova L., Vutov M., — K' m v'prosa za dinamikata na parodontopatiite vjunošeskata vozrast, Stomatologija S, 1 : 37, 1965.
4. Baker E. G., Grook G. H., and Schwabacher E. D., — Personality correlates of periodontal disease, J. dent., 40, 396, 1961.
5. Frostell G., Söder P., — The proteolytic Activity of Plaque and its relation to soft tissue Patology, Int. dent. J., 20, 3, 436, 1969.
6. Green J. C., Vermilion J. R., — Oral hygiene research and implication for periodont. care, J. of Dental Research, 50, sup., 184—193, 1971.
7. Glickmann J., — Periodontal structures in experimental diabetes, N. Y. st. dent. J., 16, 226, 1946.
8. Gorlin R. J., Stallard R. E., and Shapiro B. L., — Genetics and Periodontal Disease, J. Periodon., 1, 5, 1967.
9. Genco R. J., Krygier G., — Localization of immunoglobulins, immunocells and complement in human gingiva, J. Period. Res. sup. 10 : 30—1, 1972.
10. Hausmann E., — Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease, J. Periodont., p. 338—43, V. 45. may, 1974.
11. Hook W. A., Snyderman R., Mergenhagen S. E., — Infect and Immun., 2, 462, 1970
12. Jovanović D., Fopović V., Bajković O., Lukić V., — Higijena usta i zuba i pojava kariesa i parodontopatije kod deye, SGS, 1 : 5, 1963.
13. Krežmar M., Đukanović D., Stanić S., — Značaj oralne higijene u lečenju parodontopatije, SGS, vanredni broi, 1971.
14. Kennedy J. E., Polson A. M., — Experimental marginal periodontitis in squirrel monkeus, J. of Periodontology, 44, 140—144, 1973.
15. Lehner T., — Cell mediated immune reponses in oral disease, J. Oral Path., 1 : 39—58, 1972.
16. Lazarevska B., — Ulocata na lokalnite faktori vo etiologijata na progresivnata parodontopatija, habilitacionen trud, Skopje, 1972.
17. Rizzo A. A., — Histologic and immunologic Evaluation of Antigen penetration into oral tissues after topical Application, J. of Period., 41, 4, 210, april, 1970.
18. Ramfjord S. P., Knowles J. W., Nissle R. R., Shick R. A., Burgett F. G., — Longitudinal study of period. Therapy, J. of Period., 44, 66—77, 1973.



19. Russel A. L., — International nutrition surveys. A summary of Preliminary findings, J. dent. Res., 42, 233, 1963.
20. Sheiham A., — Dental Glaenliness and cronic Periodontal Disease, Brit. Dent. Journal., 9, 413, 1970.
21. Theilade E., Wright W. H., Börghum — Jensen S., Löe., — Experimental gingivitis in man, J. of Period. Research, 1, 1—13, 1966.
22. Topić B., — Mukoperiostalne promjene artificijelio alteriranog oralnog vestibuluma, doktorska disertacija, Sarajevo, 1973.
23. W. H. O. — Periodontal Disease, № 207, 9c, 1971.