

Стоматолошки факултет – Скопје
Клиника за болести на устата
Клиника за ортодонција

ПАРТИЦИПАЦИЈАТА НА ОРТОДОНТСКИТЕ АНОМАЛИИ ВО ПАТОГЕНЕЗАТА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Накова Марија, Емилија Лазаревска, Златанка Белазелкоска

Кај 250 ученици на возраст од 14 до 17 години е проследена зависноста помеѓу присуството на ортодонтските аномалии, едките од нивните трауматски сили, кумулацијата на денталниот плак и состојбата на пародонталниот комплекс, со цел да се расветли механизмот на дејствувањето на ортодонтските неправилности врз пародонтот. Испитувањата покажаа дека ортодонтските аномалии се вклучуваат во етиопатогенетскиот механизам на пародонталната болест првенствено преку создавање можност за поголема акумулација на дентален плак, кој во директен контакт со суперфицијалните пародонтални ткива доведува до патолошки промени од воспалителен карактер, кои подоцна се потенцирани и од нивното трауматско дејство.

Клучни зборови: пародонтална болест; малоклузии; дентален плак.

Неприкосновен е фактот дека локалните фактори во оралната празнина го имаат приматот во етиопатогенезата на прогресивната пародонтопатија. Во оваа плејада на дејство на локални фактори не треба да се занемарат и ортодонтските аномалии чија застапеност во популацијата не е така безначајна (6,5,9,1). Меѓутоа, по однос на нивното патолошко дејство врз пародонталните ткива во научните кругови сè уште постои дилема, дали силите што се создаваат при ортодонтските аномалии вршат деструкција на потпорниот комплекс или пак ортодонтските аномалии во првата фаза обезбедуваат само идеални услови за ретенција на меки забни наслаги, особено на денталниот плак кои примарно дејствуваат врз суперфицијалните пародонтални ткива, иницирајќи инфламаторен одговор, а понатаму во втората фаза ортодонтски условените сили дејствуваат во зоната на деструкција, потенцирајќи го и забрзувајќи го патолошкиот процес. Експериментите направени од страна на Reiten (8), и Svanberg (1), покажуваат дека силата што се создава при ортодонтските аномалии и дејствува врз пародонциумот не ги оштетува супраалвеоларните пародонтални ткива. Тие заклучуваат дека ортодонтските сили влегуваат во биолошкиот лимит на сили кои пародонтот ги неутрализира и не доаѓа до губење на сврзно-тквивниот спој ниту пак до формирање на пародонтални цепови. Понатамошните испитувања направени од страна на Ericson (3) и Lindhe (7), кај кучиња покажале дека силите кои се создаваат при ортодонтските аномалии не предизвикуваат прогресивна деструкција туку доведуваат до намалување односно атрофија во таа регија без да постои присуство на воспалителна компонента, додека, пак, Стамболиева (10) смета дека оклузалниот трауматизам е мошне значаен каузален фактор во деструкцијата на пародонтот.

Сакајќи да дадеме скроман придонес во расветлувањето на механизмот на дејствувањето на ортодонтските аномалии врз пародонталните ткива, си поставивме за цел: да ја проследиме зависноста помеѓу присуството на ортодонтските аномалии, ефектите на нивните трауматски сили, кумулацијата на денталниот плак и состојбата на пародонталниот комплекс и да видиме во каков сооднос се наоѓаат овие параметри.

Материјал и метод

Испитувањата се направени кај 250 ученици на возраст од 14 до 17 години, од кои 68 машки и 182 од женски пол.

Со клинички преглед беше верифицирано присуството, односно отсуството на ортодонтските аномалии.

Процена на трауматските ефекти на силите на ортодонтските аномалии врз пародонталните ткива беше вршено врз база на присуството на клиничките знаци на трауматската оклузија дадени од страна на Вох и Stillman.

Со помош на анилински бои беше верифицирано присуството на денталниот плак а изразувано беше преку плак индекс во Ramfjord степенуван со 0, 1, 2, 3.

Состојбата на пародонталниот комплекс беше клинички проценувана и изразувана преку пародонтален индекс по Ramfjord (0, 1, 2, 3, 4, 5 и 6).

Добиените резултати беа статистички обработувани а за сигнификантни беа земено вредностите од испитуваните групи, каде p е помало од 0,05.

Резултати и дискусија

Во табелата број 1 е прикажан вкупниот број испитувани лица дистрибуирани по пол, како и процентуалната застапеност на еугнатичните и дизгнатични испитуваници.

ТАБЕЛА 1

Вкупен број прегледани	Еугнати		Дизгнати	
	број	%	број	%
250 машки 68 женски 182	135	55	115	45

Од табелата се гледа дека испитувањата се направени кај 250 ученици, од кои 68 машки и 182 од женски пол. Со клинички преглед беше евидентирана еугнатична состојба кај 135 ученици, а кај 115 или 45% е забележано присуство на дизгнатични сосотјби, односно евидентирано е присуство на забновични аномалии. Овие испитувања укажуваат на прилично високата процентуална застапеност на ортодонтските аномалии од 45%, која секако дека е загрижувачка како од превентивен така и од куративен карактер.

Во табелата број 2 и графиконот 1 е прикажана бројната и процентуалната застапеност на различните видови ортодонтски аномалии од групата испитаници со дизгнати.

ТАБЕЛА 2

ДИСИГНАТИ	Број	%
Длабок загриз	49	42.61
Малпозиција	38	33.04
Отворен загриз	21	18.26
Останати аномалии	7	6.09
Вкупно	115	100



Како од табелата така и од графиконот се гледа дека од учениците со дизгнатии најголема е процентуалната застапеност на длабокиот загриз 42.61%, потоа следува малпозицијата на забите со 33.04%, па отворениот загриз со 18.26% и на групата со други аномалии и припаѓа 6.09%.

Процена на трауматските ефекти на силите на ортодонтските аномалии врз пародонталните ткива беше вршена врз база на клиничките знаци на трауматската оклузија дадени од страна на Vox и Stillman. Овие резултати се прикажани во табелата 3.

ТАБЕЛА 3

КЛИНИЧКИ ЗНАЦИ НА ТРАУМАТСКА ОКЛУЗИЈА	Број на случаи	%
Рецесија на гингивата	32	27.83
Стилманови цепнатини	0	0
Мак-Колови сем.задеб.	3	2.61
Мобилност на забите	2	1.74
Фасети на забите	21	18.26
ВКУПНО	58	50.44

Од оваа табела се гледа дека е најголема процентуалната застапеност на рецесија на гингивата со 27.83%, потоа присуството на фасети на забите со 18.26%, мобилност на забите со 1.74% и присуство на Мас-Коло-ви семилунарни задебелувања со 2.61% или би рекле дека клиничките знаци на трауматската оклузија кај учениците со ортодонтски аномалии се евидентирани со 50.44%.

Меѓутоа, мораме да кажеме дека овој процент на присуство на клинички знаци на трауматска оклузија кај испитуваната група ученици со дизгнатии е релативен, затоа што кај еден ист пациент се среќава комбинација на повеќе такви симптоми. Процентот на рецесијата на гингивата ги потврдува експерименталните испитувања на Linde (7) и Ericson (4), кои укажуваат на тоа дека под дејство на силите кои се продукт на ортодонтските аномалии доаѓа до атрофија на пародонталните ткива без да постои воспалителна компонента, со таа разлика што кај нашите пациенти утврдивме присуство на гингивит кој клинички се презентираше од слабо назначен катарален до јасно клинички назначен хипертрофичен инфламаторен гингивит. Според наше мислење, инфламаторниот одговор на гингивата е последица на патолошкото влијание на денталниот плак.

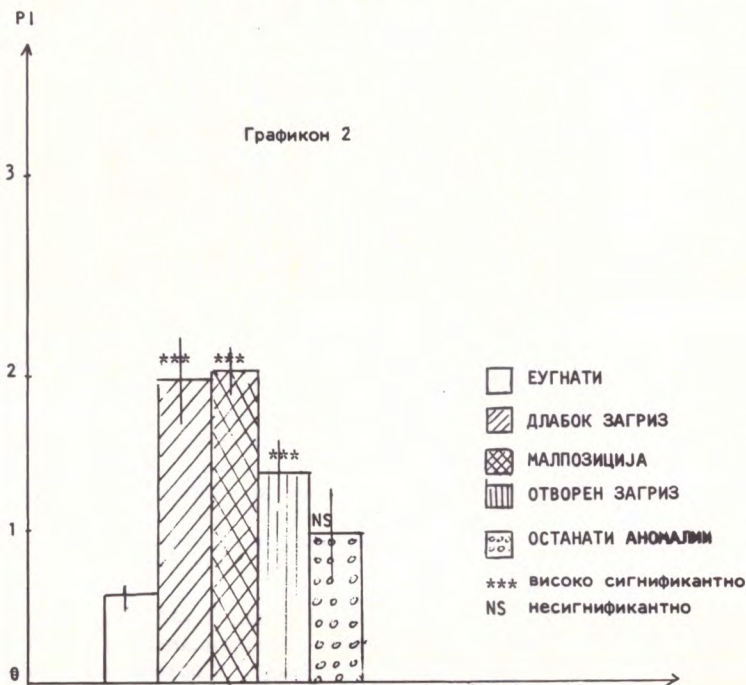
Застапеноста на денталниот плак кај испитуваните групи ученици е прикажана во табела 4.

ТАБЕЛА 4

ПЛАК ИНДЕКС (PI)

		0	1	2	3	ВКУПНО
ЕУГНАТИ	БРОЈ	77	48	8	2	135
	%	57.04	35.56	5.93	1.48	
ДИСГНАТИ						
ДЛАБОК ЗАГРИЗ	број		7	39	3	49
	%		14.23	79.59	6.12	
МАЛПОЗИЦИЈА	број		4	28	6	38
	%		10.53	73.68	15.79	
ОТВОРЕН ЗАГРИЗ	број	3	14	4		21
	%	14.29	66.67	19.05		
ДРУГИ АНОМАЛИИ	број	1	4	2		7
	%	14.29	57.14	28.57		

Од табелата се гледа дека кај учениците без забновилчни аномалии денталниот плак не е евидентиран кај 77 ученици (57.04%), кај 18 случаи (35.56%) е присутен денталниот плак само во маргиналниот дел на гингивата, односно ПИ по Ramfjord е 1, ПИ-2 е евидентиран кај 8 случаи (5.93%) и ПИ-3 кај 2 испитаника или 1.48% од испитуваните. Кај учениците кај кои со клиничкиот преглед беше верифицирано присуство на длабок загриз без исклучок беше евидентирано присуство на дентален плак. Кај 7 случаи (14.23%) ПИ беше 1, кај 2 случаи (79.59%) ПИ-2 и кај 3 случаи ПИ-3 или 6.12%. Идентична беше и процентуалната застапеност на кумулатијата на денталниот плак и кај испитаниците со малпозиција на забите, со таа разлика што процентот на ПИ-1 опаѓа а за сметка на тоа се зголемува процентуалната застапеност на ПИ-3. Кај учениците со отворен загриз ПИ-0 е верифициран во 3 случаи (14.29%), ПИ-1 беше присутен кај 14 случаи (66.67%) и ПИ-2 кај 4 случаи или 19.05%. Кај групата ученици со други аномалии ПИ-0 е верифициран кај 14.29%, ПИ-1 беше најден кај 4 случаи (57.14%) и ПИ-2 кај 2 (28.57%).



Анализирајќи ги добиените резултати за степенот на кумулацијата на денталниот плак врз забните површини кај испитуваните групи, јасно произлегува дека процентот на кумулација на меките наслаги е многу поголем кај сите видови аномалии од дизгнатичната група во споредба со еугнатичната група испитаници, односно контролната група. За да видиме дали таа разлика во кумулацијата на денталниот плак кај еугнатичната група испитаници и сите видови дисгнатични групи е значајна, материјалот беше статистички обработуван и прикажан на графиконот 2.

Анализирајќи го овој графикон јасно произлегува дека присуството на денталниот плак на забните површини од групата на еугнатични испитаници е високо статистички значајно, помало во споредба со испитаниците со длабок загриз, малпозиција на забите, сигнификантно за групата ученици со отворен загриз а несигнификантно за групата со други аномалии. Оваа несигнификантност во последната група сметаме дека е како последица на малиот број испитаници. Овие наши наоди се во согласност со наодите на Зорик (2) и соработниците за пропорционално зголемување на кумулацијата на денталниот плак кај испитаниците со забновилни аномалии во споредба со контролната група.

Процентуалната застапеност на промените на пародонтот кај испитуваните групи ученици е прикажана во табелата 5.

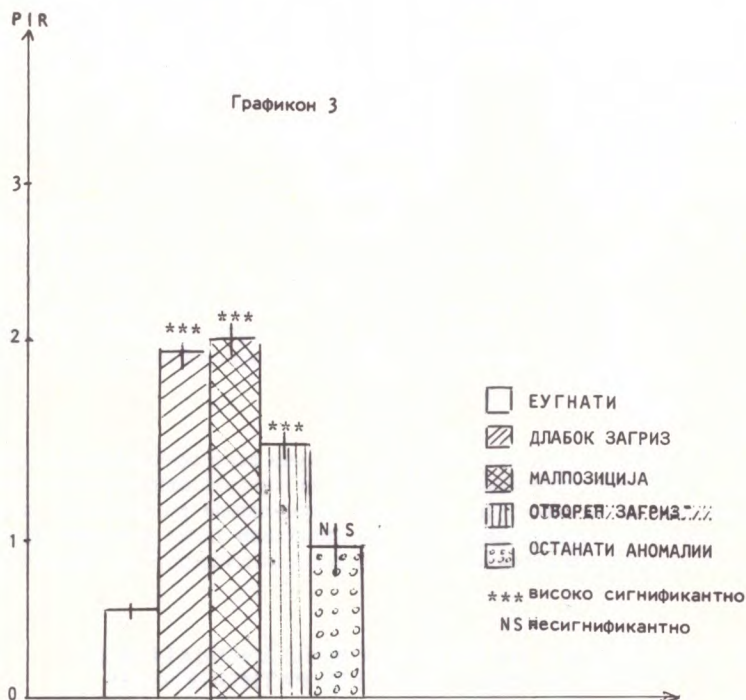
ТАБЕЛА 5

		ПАРОДОНТАЛЕН ИНДЕКС ПО РАМФЈОРД (ПИР)							
		0	1	2	3	4	5	6	Вкупно
ЕУГНАТИ	број	85	25	20	4				135
	%	62.36	18.52	15.55	2.96				
ДИСИГНАТИ									
Длабок загриз	број	1	12	17	15	4			49
	%	2.04	24.49	34.69	30.61	8.16			
Малпозиција	број		9	42	14	3			38
	%		23.68	31.58	36.84	7.89			
Отворен загриз	број	1	7	10	3				21
	%	4.76	33.33	47.12	14.21				
Останати аномалии	број	1	2	1	2	1			7
	%	14.23	28.37	14.23	28.37	14.23			

Од табелата јасно се гледа дека кај учениците каде што не е евидентирано присуство на ортодонтски аномалии пародонтот е интактен кај 85 ученици или 62.35%, ПИР-1 е најден кај 25 случаи или 18.25%, ПИР-2 кај 20 (18.52) и ПИР-3 е евидентиран кај 4 или 2.94%. Кај групата испитаници со длабок загриз ПИР-0 е забележано кај 1 испитаник (2.04%) ПИР-1 кај 12 (24.49%), ПИР-2 кај 17 (34.59%), ПИР-3 кај 15 (30.61%) и ПИР-4 кај 4 (8.16%). Слична процентуална застапеност на пародонталната афекција беше забележана и кај групата ученици со малпозиција на забите. Кај групата испитаници со отворен загриз кај 1 случај (4.76%) не е забележано присуство на патолошки изменет пародонт. ПИР-1 е верифициран кај 1 случај (33.33%), ПИР-2 кај 10 случаи (47.12%), ПИР-3 кај 3 испитаника (14.21%). Од групата други аномалии кај 1 случај (14.23%) отсутвуваат промени во пародонтот, ПИР-1 е евидентиран кај 2 случаја (28.37%), ПИР-2 кај 1 (14.23%) и ПИР-3 кај 3 (42.35%), ПИР-4 кај 1 испитаник (14.23%). Од оваа табела јасно се гледа дека процентот на застапеноста на пародонталната афекција е многу поголема кај учениците со ортодонтски аномалии во

споредба со групата без ортодонтски аномалии. Од табелата, исто така, јасно се гледа дека кај групата ученици кај кои не се евидентирани ортодонтски аномалии промените се исклучително локализирани во пределот на гингивата, односно пародонталниот индекс по Ramfjord се движи од 0 до 3, а не се зафатени другите пародонтални структури. Додека, пак, кај групата ученици со малпозиција на забите и со длабок загриз кај одреден процент испитаници зафатени се од патолошкиот процес и другите пародонтални структури и овде ПИР се движи од 0 до 4.

Степенот на сигнификантноста на разликата за застапеноста на пародонталната болест кај контролната група и групата ученици со дизгнатии е прикажан на графиконот 3.

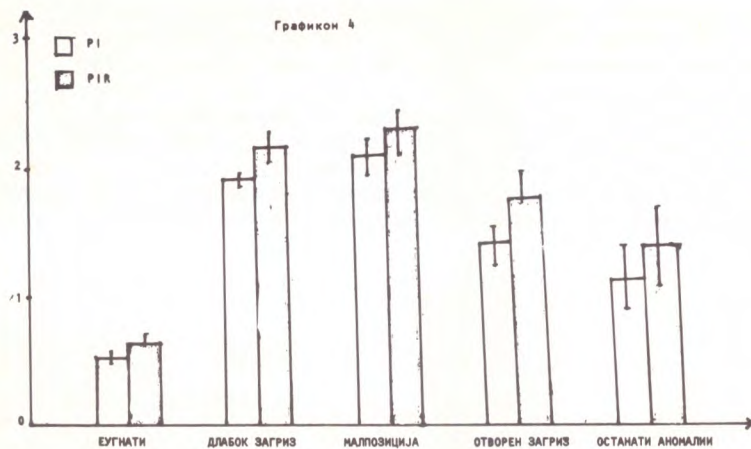


Од овој графикон јасно произлегува дека застапеноста на пародонталната афекција статистички е значајно повисока кај групата испитаници со длабок загриз, малпозиција на забите и отворен загриз, а не во споредба со контролната група. Разликите статистички се не значајни само во групата ученици со други аномалии.

Соодносот помеѓу средните вредности од застапеноста на ПИ и средните вредности од застапеноста на ПИР кај контролната група и групата дизгнатични лица, диференцирани според видот на ортодонтските аномалии, е прикажан на гр. 4

Од графиконот се гледа дека постои јасна корелација помеѓу ПИ и ПИР со ортодонтските аномалии.

Овие наши испитувања ни дозволуваат да заклучиме дека ортодонтските аномалии се вклучуваат во етиопатогенетскиот механизам на пародонталната болест, првенствено преку создавање на можност за поголема акумулација на дентален плак, кој во директен контакт со суперфицијалните пародонтални ткива доведува до патолошки промени од воспалителен карактер. Меѓутоа, кога зборуваме за ефектите на ортодонтските аномалии врз пародонталните ткива, не смееме да го заборавиме и нивното трауматско дејство. Парафункцијата на трауматската оклузија при оклузал-



ните аномалии, нејзините протрахирани атаки врз пародонтот, доведуваат до измени во прагот на реактивноста на забнопотпорниот систем кој претставува јака рефлекторна зона инвервирана од *p. trigeminus*. Во вакви услови адаптивноста и репараторноста на забнопотпорниот систем се смалува а дистрофичните промени доведуваат до негова инсуфициентност. Тоа им овозможува на локалните фактори, во овој случај на денгалниот плак, побргу да го манифестираат патолошкото дејство врз пародонтот и да доведат до клиничка објективизација на пародонталната болест.

Заклучок

Од добиените резултати може да се заклучи дека ортодонтските аномалии се вклучуваат во етиопатогенетскиот механизам на пародонталната болест првенствено преку создавање на можност за поголема акумулација на денгален плак, кој во директен контакт со суперфицијалните пародонтални ткива доведува до патолошки промени од воспалителен карактер, кој подоцна се потенцира и од нивното трауматско дејство.

THE ROLE OF ORTHODONTIC ANOMALIES IN PERIODONTAL DISEASES PATHOGENESIS

Summary

250 school children, aged 14–17, were studied for orthodontic anomalies related to traumatic occlusion, dental plaque and supportive tissues condition, aiming to enlight the mechanism of orthodontic anomalies influence onto supportive tissues.

Our investigation revealed that orthodontic anomalies play an important role in the etiology of periodontal diseases, primary the plaque accumulation condition, which, being in direct contact to superficial periodontal tissues lead to inflammatory reaction, later emphasized by traumatic effects.

key words: periodontal diseases; malocclusion; dental plaque.

Л и т е р а т у р а

1. Ђуровиќ С, Гвозденовиќ Д, Поповиќ Н, Црвеница Д, Милић Д: Учесталост ортодонтске аномалије у омладини у Титограду., 36. радова IV конгрес стоматолога Југославија, 1968, 331.

2. Зорић Н, Урсу И., Радошевић Г., Утицај оклузалних аномалија на пародонциум, Апст, I конг. спец. болести уста зуба и пародонта Охрид, 1968, 331.
3. Ericson I, Thilander B, Linde J. Peridental condition after orthodontic tooth movement in the dog. *Angle Orthod*, 1978; 2, 4-6.
4. Ericson I, Thilander B. Orthodontic forces and recurrence of periodontal disease., *Am J Orthodont*. 1978; jul, 41-49.
5. Накова М, Лазарева Б, Николовска З, Симоновски М. Влијанието на ортодонтските аномалии врз пародонталните ткива., Зб. на труд, III конгрес на ортодонтите на Југославија Охрид: 1978: 323-326.
6. Лазаревска Б. Улогата на локалните фактори во етиопатогенезата на прогресивната пародонтопатија, хаб труд, 1972, Скопје.
7. Linde J, Hamp SE, Loe B. Experimental periodontitis in the beagle dog. *Periodont Res*, 1973; 8-10.
8. Reiten K. The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to the influence of function. *Acta Odont Scand*. (6), 0 supp, 1951;
9. Симоновски М, Лазаревска Б, Димитровски В, Накова М. Етиопатогенетски придонес на забновилчните неправилности во иницирањето на пародонталната болест. Зб на труд III конгрес на ортодонтите на Југославија, Охрид: 1978, 327-331.
10. Стомболиева Е: Влијание оклузалној и артикулационој хиперфункцији и на состојание пародонта., *Вопроси Стоматологије*, Киев, 78, 1970.
11. Svanbeg G, Linde J. Experimental tooth mobility in the dog. *Odontol Revy* 1973; 24: 269-282.