

3

МАКЕДОНСКИ  
СТОМАТОЛОШКИ  
ПРЕГЛЕД

MACEDONIAN  
STOMATOLOGICAL  
REVIEW

Handwritten text on the left margin, possibly a library or collection number, including the number 15711.

Скопје, 1986 година

МАКЕДОНСКИ СТОМАТОЛОШКИ ПРЕГЛЕД  
СПИСАНИЕ НА СТОМАТОЛОШКАТА СЕКЦИЈА ПРИ СОЈУЗОТ НА  
ЗДРУЖЕНИЈАТА НА ЛЕКАРИТЕ ОД СР МАКЕДОНИЈА И  
СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ – СКОПЈЕ

Списанието излегува четири пати годишно

Во финансирањето учествува Заедницата за научни дејности и Републичката конференција  
на ССРНМ

Година X

Број 1-2

1986

**Редакциски совет**

Проф. д-р Иван Тавчиовски  
Проф. д-р Благородна Лазаревска  
Проф. д-р Ѓорѓи Симов  
Проф. д-р Илија Васков  
Проф. д-р Симка Серафимова-Теодосиевска  
Проф. д-р Томе Тушаров  
Проф. д-р Игнат Богдановски  
Проф. д-р Вангел Димитровски  
Проф. д-р Мила Мирчева  
Доц. д-р Марија Накова  
Доц. д-р Марија Муровска  
Виш унив. пред. д-р Јордан Стојановски  
Доц. д-р Димитар Поп-Николов  
Прим. д-р Павле Кедеров  
Прим. д-р Зоран Атанасовски  
Прим. д-р Наум Кузмановски  
Прим. д-р Владо Силјановски  
Прим. д-р Ѓорѓи Лајчароски

**Уредува  
Секретаријат на Редакција**

**Главен и одговорен уредник**  
Проф. д-р Иван Тавчиовски

**Заменик на главниот уредник**  
Проф. д-р Благородна Лазаревска

Виш унив. пред. д-р Јордан Стојановски  
Доц. д-р Методија Симоновски

**Јазична редакција**  
Оливера Павловска

**Технички уредник**  
Лидија Трајковска

Адреса:  
МАКЕДОНСКИ СТОМАТОЛОШКИ ПРЕГЛЕД  
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ  
Водњанска, бр. 17, 91000 Скопје  
Тел: (091)223-704  
Жиро сметка: 40100-607-1809

РЗ Стоматолошки факултет  
за Македонски стоматолошки преглед

Годишна претплата на списанието: 400 динари за индивидуални претплатници, 100  
динари за студенти, 800 динари за установи, 40 САД долари за странство.  
Тираж: 1000 примероци

Печатено во НИП „Нова Македонија“ – ООЗТ Печатница – Скопје

МАКЕДОНСКИ СТОМАТОЛОШКИ  
ПРЕГЛЕД

Списание на Стоматолошката  
секција и Стоматолошкиот  
факултет – Скопје

Година X 1986 Број 1-2

СОДРЖИНА

- Стевановиќ М., Зафировска В.,  
Одџаклиевска С.**  
Импулошки одговор на пулпата  
при кариес и хронични воспале-  
нија на пулпата ..... 5
- Симоновски М., Ставреvsка А.,  
Атанасова Е., Поповска М.**  
Улогата на механичката ирита-  
ција во иницирањето на егзацер-  
бацијата на афтозниот стоматит 9
- Зафировска В.**  
Клиничка процена на пулпата  
при абрадирани заби ..... 15
- Белазелкоска З., Корнети П.,  
Накова М.**  
Активноста на ГОТ и ГПТ во  
пунктата и плазмата кај пациен-  
тите со прогресивна пародонто-  
патија ..... 21
- Мирчев Е., Капушевска Б., Гигов-  
ски Н.**  
Изработка на заштитни коронки  
од гарнитура на заби за тотални  
протези ..... 27
- Царчев М., Симоновски М.**  
Степен на алвеоларната коскена  
ресорпција кај деца од училишна  
возраст – рендгенграфска евалуа-  
ција ..... 31
- Петров П., Стевановиќ М., Каран-  
филовска А.**  
Бактериолошко тестирање на  
кореновите канали во текот на  
ендодонтска терапија ..... 37

MACEDONIAN STOMATOLOGICAL  
REVIEW

Publication of the macedonian Stomatological  
Association and the Faculty of Stomatology –  
Skopje

Year X 1986 Number 1-2

CONTENTS

- Stevanović M., Zafirovska V.,  
Odžaklievska S.**  
Pulp immune response in caries and  
chronic inflammation of the pulp .... 5
- Simonovski M., Stavrevska A., Ata-  
nasova E., Popovska M.**  
The influence of mechanical injuries  
in initiating recurrent aphtous sto-  
matitis ..... 9
- Zafirovska V.**  
Clinical evaluation of the pulp in  
teeth with abrasion ..... 15
- Belazelkoska Z., Korneti P., Nakova  
M.**  
GOT and GPT activity in saliva and  
plasma of patients with progressive  
periodontal disease ..... 21
- Mirčev E., Kapuševska B., Gigovski  
N.**  
Sets of artificial teeth for temporary  
crowning ..... 27
- Carčev M., Simonovski M.**  
Periodontal bone loss in school chil-  
dren – A radiological evaluation ... 31
- Petrov P., Stevanović M., Karanfilov-  
ska A.**  
Bacteriological testing of root can-  
nals during endodontic therapy .... 37

<b>Тодоров Ј., Симоновски М.</b> Можното влијание на инсуфици- ентната мастикација врз гастро- дуоденалната патоза . . . . .	43
<b>Филевски П.</b> Докажување на слободната или лабаво врзаната жива во амалга- мите . . . . .	46
<b>Белазелкоска З., Накова М.</b> Фиксните протетички надомес- тоци како можен етиолошки фак- тор во настанувањето на прогрес- ивната пародонтопатија . . . . .	49
<b>ПРИЛОЗИ ОД СТРАНКИ</b>	
<b>СПИСАНИЈА</b> . . . . .	52
<b>ДРУШТВЕНА</b> . . . . .	54
<b>ТРУДОВИ ВО 1986 г.</b> . . . . .	55
<b>ИНДЕКС ПО АВТОРИ</b> . . . . .	57

<b>Todorov J., Simonovski M.</b> The potential influence of insuffici- ent masticatory effect in the patho- genesis od gastro-duodenal pathosis	43
--	----

<b>Filevski P.</b> Proving the lose bonded mercury in amalgams . . . . .	46
--	----

<b>Belazelkoska Z., Nakova M.</b> Fixed prosthetic restauration as possible factors in the ethiology of progressive periodontal disease . . . .	49
--	----

<b>SELECTION FROM WORLD DENTAL LITERATURE</b> . . . . .	52
<b>ANNOUNCEMENTS</b> . . . . .	54
<b>PUBLISHED PARERS IN 1986</b> . . . . .	55
<b>AUTHORS INDEX</b> . . . . .	57

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за дентална патологија и терапија

## ИМУНОЛОШКИ ОДГОВОР НА ПУЛПАТА ПРИ КАРИЕС И ХРОНИЧНИ ВОСПАЛЕНИЈА НА ПУЛПАТА

Стевановиќ Мирослава, Виолета Зафировска, Славјанка Оцаклиевска

*Поттикнати од новите литературни сознанија за имунологијата, авторите, во соработка со Институтот за клиничка биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје, го испитувале имунолошкиот одговор на пулпините ткива. За таа цел, биле обработени 10 пулпи од заби со кариозен процес и 10 хронично инфламирани пулпи. Пулпите биле приготвени за имунодифузионен метод, за читање на концентрациите на IgA, IgG и IgM. Добиените резултати се обработени статистички и прикажани табеларно. Анализата на добиените резултати ги конкретизира сознанијата дека IgM се детерминира само во раниот имунолошки одговор, а IgA и IgG се наоѓа во повисоки концентрации во пулпините ткива кои подолго време биле изложени на агенсот.*

Бидејќи нашата дисциплина, како интегрален дел на клиничката и експерименталната стоматологија, има своја партиципација во доменот на имунологијата, нашата Катедра, во соработка со Институтот за клиничка биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје, постави задача да се проучи имунолошкиот одговор на хронично воспалена пулпа и пулпа при кариозни заби. За таа цел, го користевме методот со имунодифузиони плочки за ниски концентрации.

### Материјал и метод

Пулпи од 10 кариозни заби и 10 пулпи со хронична инфламација беа екстирпирани и поставени во стерилни епрувети и секоја посебно беше хомогенизирана во 0,1 мл NaCl, загревани 30 минути на температура од 36°C. Примероците беа центрифугирани 10 мин на 500 обрти, на собна температура. Од бистрата супернатантна течност по 20 микролитри беше нанесувано на комерцијални имунодифузиони плочки. Како мерило за концентрацијата на имуноглобулините беше користена големината на дијаметарот на преципитационите кругови. Читањето се изведуваше 2 дена по нанесувањето на примероците, со специјален радиометар, од стандардни криви направени за секоја имунодифузиона плочка поединечно. Во текот на работата беа вклучени контроли со познати стандардни концентрации. Со овој метод на работа квантитативно и квалитативно беа одредувани пулпоткивните имуноглобулини IgA, IgG и Igm. Добиените наоди се обработени статистички и се прикажани во табелата 1.

### Резултати

Наодите од пулпоткивниот имунолошки статус при пулпи од кариозни заби и при хронично инфламирани пулпи ги прикажуваме во табелата 1.

ТАБЕЛА 1

## ПУЛПОТКИВНИ ИМУНОГЛОБУЛИНИ

Пулпи од кариозни заби	Хронично воспалени пулпи
IgA $\bar{x} = 0,0599$ SD = 0,023087	IgA $\bar{x} = 0,11395$ SD = 0,058877
IgG $\bar{x} = 0,0519$ SD = 0,020143	IgG $\bar{x} = 0,10835$ SD = 0,068596
IgM $\bar{x} = 0,0541$ SD = 0,0087119	IgM $\bar{x} = 0,049$ SD = 0,022609

## Дискусија

Според Ристић и Кубуровић, здравата пулпа не покажува битни разлики во концентрацијата на имуноглобулини кај различни возрасти. Нашите наоди покажуваат дека во здравото пулпино ткиво, имунолошкиот наод е застапен во изразито ниски концентрации: IgA – 0,0165 gr/l; IgG – 0,07 gr/l; IgM не се детерминираше. Кај пулпи од кариозни заби, концентрацијата на испитуваните имуноглобулини беше зголемена квантитативно и IgM беше присутен. IgA беше застапен со  $\bar{x} = 0,0599$  g/l, IgG беше застапен со  $\bar{x} = 0,0519$  g/l и IgM,  $\bar{x} = 0,0541$  g/l (табела 2). Хуморалните пулпоткивни имуноглобулини IgA и IgG кај хроничните инфламации беа со убедливо повисока концентрација, додека IgM беше рела-

ТАБЕЛА 2

## ПУЛПОТКИВНИ ИМУНОГЛОБУЛИНИ ПРИ ДЛАБОКИ КАРИОЗНИ ЛЕЗИИ

	IgA gr/l	IgG gr/l	IgM gr/l
1	0,032	0,05	0,040
2	0,098	0,077	0,064
3	0,052	0,0415	0,058
4	0,062	0,0515	–
5	0,041	0,050	0,050
6	0,083	0,0512	0,060
7	0,050	0,060	0,049
8	0,068	0,065	0,050
9	0,070	0,073	0,062
10	0,043	0,053	0,040
	$\bar{x} = 0,0599$ SD = 0,023087	$\bar{x} = 0,0519$ SD = 0,020143	$\bar{x} = 0,0541$ SD = 0,0087119

тивно поретко застапен и потешко се детерминираше (табела 3). Литературните податоци зборуваат дека IgM се среќава во раниот имунолошки одговор, од што логично произлегува неговото отсуство при хроничните инфламации. При пулпи од кариозни заби, неговото присуство го објаснуваме како ран имунолошки одговор на агенсот (5,6). Неинфламираната пулпа не содржи клетки способни за продукција на антитела. Меѓутоа, во инфламираната пулпа, нивниот број се зголемува, што се гледа во зголемувањето на концентрацијата на имуноглобулините. Во зависност од времетраењето на воспалението, пропорционално се зголемуваат и антителата. Присуството на имунокомплексите и имунокомпетентните клетки сугерира дека патогенезата на пулпиното воспаление се одвива како резултат на имунолошкиот одговор на организмот.

ТАБЕЛА 3

ПУЛПОТКИВНИ ИМУНОГЛОБУЛИНИ ПРИ ХРОНИЧНИ ВОСПАЛЕНИЈА НА ЗАБНАТА ПУЛПА

	IgA gr/l	IgG gr/l	IgM gr/l
1	0,095	0,07	-
2	0,55	0,065	-
3	0,088	0,115	0,011
4	0,120	0,085	0,044
5	0,032	0,05	0,04
6	0,140	0,115	-
7	0,12	0,28	-
8	0,032	0,0415	0,058
9	0,043	0,132	0,071
10	0,0275	0,130	0,07
	$\bar{x} = 0,11395$ SD = 0,058877	$\bar{x} = 0,10835$ Sd = 0,068596	$\bar{x} = 0,049$ SD = 0,022609

#### Заклучок

Анализирајќи ги добиените резултати можеме да ги изведеме следниве заклучоци:

- концентрацијата на имуноглобулините IgA, IgG и IgM се зголемува со времетраењето на инфламацијата;
- хронично инфламираните пулпи покажуваат повисока концентрација на имуноглобулини, во однос на оние пулпи под кариозните лезии;
- кај здравата пулпа, IgM не е одреден, нешто поизразен е кај пулпите од кариозни заби, додека кај хронично инфламираните, постепено се губи.

#### IMMUNE RESPONSE OF THE DENTAL PULP IN CARIES AND CHRONIC INFLAMATION OF THE PULP

##### Summary

Recent findings in immunology stroke the authors in collaboration with the Institution for clinical biochemistry at the Faculty of medicine in Skopje to investigate

the immune response of the dental pulp tissue. 10 pulps from teeth with carious lesions and 10 pulps in chronic inflammation were prepared for immunodiffusion method, to measure the IgA, IgG and IgM concentrations. The results were statistically processed and tabelarily shawn. The analysis of our results confirms the previous findings that IgM could be determined only in the early immune response, while IgA and IgG is found in higher concentrations in pulp tissues that had been exposed to the agent for a longer period of time.

### Литература

1. Keiji O., Kumio T., Kenichi U.: Semmiproteins and secretory component in human carious dentine, J Dent Res (1979) 58:3.
2. Keiji O., Mariko M.: Dentinal response against carious invasion: Localisation of antibodies in odontoblastic body and process, J Dent Res (1980) 59:8.
3. Павловић В., Митић С.: Имуне компоненте у хуманој денталној пулпи, Конгрес спец.бол уста, зуба и парод. Југ., Охрид, 1983.
4. Ристић Н. Кубуровић Д.: Имуноглобулини здраве и оболеле пулпе, VIII конгрес стоматол. Југ., Врњачка Бања, 1984.
5. Стевановић М., Тавчиовски И., Зафировска В., Поленаковић Б.: Компарација саливарних и пулпоткивних имуноглобулина код дубоких кориозних лезија и хроничних упала ткива, VIII конгрес стоматол. Југ., Врњачка Бања, 1984.
6. Тавчиовски И., Стевановић М., Зафировска В., Кедров П.: Саливарните имуноглобулини во релација со денталниот кариес, I конгрес на спец. по бол. на устата, забите и парод. од Југ., Охрид, 1983.



Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за болести на устата

## УЛОГАТА НА МЕХАНИЧКАТА ИРИТАЦИЈА ВО ИНИЦИРАЊЕТО НА ЕГЗАЦЕРБАЦИЈАТА НА АФТОЗНИОТ СТОМАТИТ

Симоновски М., Ана Ставревска, Елизабета Атанасова, Мирјана Поповска

*Преку епидемиолошка анкета, спроведена кај 160 пациенти од различни општи: гастроентерохепатални, и други заболувања, и клинички орален преглед, кај 26 испитаници со детерминирана сигурна позитивна анамнеза за афтозен стоматит, проследено е можното каузално влијание на механичките иританси во иницирањето на афтозната егзацербација. Констатираните наоди укажаа на фактот дека оралните механички иритации, покрај превалентната афтозна регионална дистрибуција, се следени од почести рекурентни афтозни епизоди во текот на годишната (2-4), клинички манифестирани преку 3-4 афтозни морфи, со големина од 2-3 мм и во алтернативен период на консолидација од 3-5 или 9-11 дена, наспроти контролната група, која беше формирана од афтозни болни со минимално присуство или со отсуство на орални механички иританси, каде што беше евидентиран еден рецидив годишно, манифестиран најчесто со 1-2 афтозни лезии, чиј дијаметар изнесува 4-5 и над 5 мм, и во периодот на заздравување од 6-8 дена.*

Афтозниот стоматит, како хронично-рецидивната афекција на оралната мукозна мембрана, клинички манифестиран со тркалезни или овални ерозивни формации, прекриени со белузлав налеп и обрабени со хиперемичен реактивен прстен, и покрај екстензивните истражувања, сè уште претставува сериозен етиотераписки проблем во секојдневната стоматолошка практика. Стручните информации и сознанија од областа на оралната патологија, и во овој тренд, укажуваат на мултикаузално условената етиопатогенеза на овој хроничен морбиден процес.

Респектирајќи ги таквите информации и имајќи го предвид фактот дека детекцијата на стартниот или провоцирачкиот етиопатогенетски механизам, најнепосредно асоциран со иницирањето на еволуција на кој и да било морбиден процес во организмот, претставува медицински *conditio sine qua non*, а со желба да дојдеме до сопствени сознанија и искуства, ја формиравме целта на трудот – преку проследување на одредени индикативни параметри да ја детерминираме можната партиципација на оралните механички иританси во иницирањето на егзацербацијата, односно клиничката еволуција на афтозниот стоматит, познат и како монополарна рекурентна афтоза.

### Материјал и метод на работа

Испитувањето е реализирано кај 160 пациенти од различни општи: гастроентерохепатални, ендокрини и др. заболувања, од различен пол, преку епидемио-

лошка анкета, базирана на анамнестички податоци. При анкетањето беа регистрирани општите генералии, односно името, презимето, полот и возраста на заболениите, а кај испитаниците за кои беше карактеристична сигурна позитивна анамнеза за афтозен стоматит беа проследени и следниве параметри: фреквенцијата на рецидиви во текот на годината, просечниот број афти за време на егзацербацијата, дијаметарот на промената и должина на консолидациониот период, а преку клинички преглед внимателно беше следено и верифицирано присуството на локалните иритирачки фактори, посебно од аспект на нивната локализација. Афтозните болни, при кои беше најдено нагласено присуство на орални механички фактори, ја формираа првата група (група А), а втората, всушност, контролна група, или група Б, ја сочинуваа, исто така, испитаници со позитивна анамнеза за афтозен стоматит, но без или со минимално присуство на локални механички иританси.

Добиените податоци се аналитички обработени.

### Резултати

Резултатите од реализираното испитување и аналитичката обработка на податоците се дадени во следниве табеларни прикази:

Од табеларниот приказ 1 се забележува дека епидемиолошката анкета е реализирана кај 160 пациенти од различен пол, афицирани од разни заболувања.

Во табелата 2 се дадени податоци, што укажуваат на фактот дека позитивна анамнеза за афтозен стоматит е констатирана кај 26 заболени, односно кај 16.25%, при што застапеноста варира во зависност од општата афекција.

Од табелата 3 може да се забележи дека механичките иритирачки фактори се констатирани кај 16 афтозни болни, и тие ја претставуваат групата А, како и тоа дека, во однос на локализацијата, доминантна е денталната премоларно-моларна регија, од вестибуло-палатинален аспект (57.5%), што резултира во превалентна дистрибуција на афтозните морфи врз букалната лигавица, наспроти контролната група, каде што е најдена речиси еднаква регионална застапеност – прикажана во табела 4.

Во табеларниот приказ 5 се забележува дека локалните иританси се најчесто следени од 2-4 рецидиви во текот на годината, додека во контролната група – без или со минимално присуство на механички фактори, афтозниот стоматит најчесто се манифестира со еден рецидив годишно.

Од табелата 6 може да се види дека механичката траума е најчесто следена од 3-4 афтозни морфи при егзацербација, наспроти контролната група, каде што егзацербацијата протекува со 1-2 афтозни лезии.

Од табеларниот приказ 7 се гледа дека големината на механички условените афтозни лезии најчесто изнесува 2-3 мм, а на спонтаните афти 4-5 или над 5 мм.

Од податоците дадени во табелата 8 може да се констатира дека трауматски индуцираните афтозни лезии заздравуваат за 9-11 или за 3-5 дена, наспроти спонтаните, чиј консолидационен период, просечно, изнесува 6-8 дена.

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА АНКЕТИРАНИ ПАЦИЕНТИ

БРОЈ	ПОЛ		А Ф Е К Ц И Ј А				
	М	Ж	Г-Е-Х	ЕНДОКР	МЕЗЕНХ	АНЕМ	ЕМ.СТРЕС
160	77	83	40	27	28	31	34

ТАБЕЛА 2. ПОЗИТИВНА АНАМНЕЗА ЗА АФТОЗЕН СТОМАТИТ

БРОЈ АНКЕТИРАНИ	ПОЗИТИВНА АНАМНЕЗА ЗА АФТОЗЕН СТОМАТИТ					
	БРОЈ	Г-Е-Х	ЕНДОКР.	МЕЗЕНХ	АНЕМ.	ЕМ.СТРЕС
160	26	6	7	4	4	5
%	16.25	3.75 (23.00)	4.38 (27.00)	2.50 (15.40)	2.50 (15.40)	3.12 (19.20)

ТАБЕЛА 3. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ЗАСТАПЕНОСТ НА ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ

БРОЈ	ПРИСУТНИ гр. „ А ”	ОТСУТНИ гр. „ Б ”	ВЕСТИБ. ДЕНТ. УЗУРИ И КОНКРЕМЕНТИ		ПАЛ. ДЕНТ. УЗУРИ И КОНКРЕМЕНТИ	
			ПРЕ (МОЛ)	ИНЦИЗИВИ	ПРЕ (МОЛ)	ИНЦИЗИВИ
26	16	10	6	4	4	2
%	61.50	38.50	37.5	25	25	12.5

ТАБЕЛА 4. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ДИСТРИБУЦИЈА НА АФТОЗНИ МОРФИ

ЛОК	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
ЛАБ	1	6.25	-	-
БУК	9	56.25	3	30
Л. БУК	3	18.75	3	30
ЈАЗИК	3	18.75	4	40
ВКУПНО	16	100.00	10	100.0

ТАБЕЛА 5. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ФРЕКВЕНЦА НА РЕЦИДИВИ

ФРЕКВЕНЦА НА РЕЦИДИВИ	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
1/ГОД	3	18.75	5	50
2-4/ГОД	9	56.25	3	30
НАД 4/ГОД	4	25.00	2	20
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

ТАБЕЛА 6. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - БРОЈ НА АФТИ ПРИ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈА

БРОЈ НА АФТИ	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
1 - 2	4	25	6	60
3 - 4	8	50	3	30
НАД 4	4	25	1	10
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

ТАБЕЛА 7. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ДИЈАМЕТАР НА АФТОЗНИ МОРФИ

ДИЈАМЕТАР (mm)	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
2 - 3	8	50.00	2	20
4 - 5	7	43.75	4	40
НАД 5	1	6.25	4	40
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

ТАБЕЛА 8. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ДОЛЖИНА НА КОНСОЛИД. ПЕРИОД

КОНСОЛИД, ПЕРИОД (ДЕН)	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
3 - 5	4	25.00	2	20
6 - 8	3	18.75	5	50
9 - 11	6	37.50	2	20
НАД 12	3	18.75	1	10
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

### Дискусија

Бројни орални патолози, мотивирани од комплексното и сè уште недоволно разјаснето етиопатогенетско и тераписко прашање, користат различни хумани и анимални експериментални модели за истражување на полиаспектните карактеристики на афтозната болест. Таквите експлорации резултираат во наоди, кои, сумарно гледани, главно, и понатаму ја апострофираат мултифактори-

јалната партиципација во етиопатогенетската динамика на овој хроничен морбиден процес, што на убедлив начин ги сугерира индивидуалното клиничко и параклиничко испитување и соодветниот терапевски предлог за секој случај одделно. Меѓутоа, повеќе еминентни клиничари, од поодамна, информираат за опсервиран механички индуциран феномен кај афтозни болни, односно за понагласена предиспозиција кон механичка егзородација на нивната орална мукозна мембрана, во споредба со здрави лица. Така, Ross и неговите соработници,<sup>6</sup> уште во текот на 1958 година информираат за извесна етиопатогенетска релација помеѓу механичката иритација и рекурентната орална афтоза, а Nazzaro<sup>5</sup> констатира дека механички индуцираниот афтозен феномен е карактеристичен и за Behçet – овиот синдром, објективизиран преку интрадермална и орална мукозна иритација, а манифестиран со кожни пустулозни и орални мукозни улцерозни формации. Naim и сор.,<sup>3</sup> реализирајќи хистолошки испитувања, констатираат дека патохистолошкиот супстрат на механички индуцираните афтозни лезии го карактеризира зголемен број мастоцити, а Matsomura и сор.,<sup>4</sup> кај пациенти со Behçet-ов синдром, докажаа пресетливост кон инфламаторни медијатори од типот на хистамин, кој, инокулиран интрадермално, предизвикувал појави на кожни пустулозни ефлоресценции, алудирајќи на фактот дека таквиот феномен е веројатно имунолошки, односно имунопатолошки условен. Преку различни клинички, хистолошки и експериментални испитувања, Graykowski и сор.,<sup>2</sup> Nazzaro<sup>5</sup> и др., детерминираат отсуство на каква и да било хистолошка разлика меѓу механички предизвиканите и спонатаните афтозни лезии, како и клиничка идентичност, со исклучок на нивниот дијаметар, кој кај иритирачки условените формации, речиси по правило, е со нешто помала димензија (2-3 мм), и тенденција за побрза репарација (Wray и сор.<sup>7</sup>). Наодите од нашите испитувања, на одреден начин, се во согласност со констатациите на споменатите автори, но пред сè ги поткрепуваат нашите сознанија и искуства, формирани во текот на долгогодишните клинички опсервации на развојната еволуција и динамиката на афтозната болест. Имено, констатираните наоди укажаа на фактот дека оралните иританси, верифицирани кај афтозните болни, најчесто се следени од 2-4 рекурентни епизоди во текот на годината, со клиничка манифестација на 3-4 афтозни морфи, чиј дијаметар изнесува просечно 2-3 мм, и алтернативен период на консолидација во траење од 9 до 11 дена, најверојатно асоциран со репетирана микротрауматизација, или од 3-5 дена, како и на директната корелација помеѓу локализацијата на механичките инсулти и дистрибуцијата на афтозните лезии на оралната лигавица. Наспроти првата, во контролната група е најдена значително поретка фреквенција на рецидиви (еднаш годишно), најчесто придружена од 1 до 2 афтозни формации, со големина од 4 до 5 и над 5 мм, и покретко време на заздравување (6-8 дена), што, на одреден начин, и покрај применетиот индиректен метод на испитување, претставува и наша потврда за преморбидната состојба на оралната мукозна мембрана кај афтозни болни, како „target area“, која, независно од тоа дали е хормонално или алергогено условена, или пак е поврзана со stress индуцираната инхибирана органска ткивна контрола,<sup>1</sup> следена од хипофункција и реперкуторна целуларна лезија, ја овозможува структурната алтерација и ја фаворизира механички условената ткивна деструкција, односно клиничката објективизација на афтозниот стоматит, во вид на негови пофреквентни епизоди. Тоа на најдиректен начин укажува на можната етиопатогенетска партиципација на механичките иританси во иницирањето на афтозната егзацербација, истовремено сугерирајќи ја нивната правовремена идентификација и максимална елиминација.

#### Заклучок

Констатираните наоди од нашите испитувања ја потврдија хипотезата за можната механичка индукција на пофреквентни афтозни епизоди кај афтозни болни, што директно укажува на потребата од правовремена и максимална елиминација на оралните трауматски агенси.

## THE INFLUENCE OF MECHANICAL INJURY IN INITIATING RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS

### *Summary*

In the case histories of 160 patients suffering from different gastroenterohepatal, hormonal and psychosomatic disorders, as well as, by oral examination in 26 persons with positive anamnesis for aphthous disease, the potential role of mechanical factors in the initiation of recurrent aphthous episodes was investigated.

Determined findings showed that mechanical injuries, beside the prevalent regional aphthous lesions distribution, are followed by more frequent recurrent episodes during a year (2-4), clinically manifested with 3-4 aphthous lesions, with a mean diameter of 2-3 mm and average healing of 3-5 or 9-11 days. In the control group (with absence or minimum oral mechanical factors) the spontaneous ulcers showed one recurrent episode a year, which consisted of 1-2 aphthous lesions, with a maximum diameter of 4-5 mm and duration period of 6-8 days.

Our study supports the hypothesis that trauma may initiate aphthous recurrent episodes, leading us to conclusion that there is need for an early identification and complete elimination of local mechanical factors.

### Литература

1. Giddon D. B.: Psychophysiology of the oral cavity. *J Dent Res.*, 45:1627, 1966.
2. Graykowski E. A., et al.: Recurrent aphthous stomatitis: Clinical, therapeutic, histopathologic and hypersensitivity aspects. *JAMA.* 196:637, 1966.
3. Haim S., et al.: Histological and direct immunofluorescence study of cutaneous hyperreactivity in Behçet's disease. *Br. J. Dermatol* 95:631, 1976.
4. Matsomura N., et al.: Studies on cutaneous hyperreactivity and leukocyte chemotaxis in Behçet's disease. Proceedings of an international symposium on Behçet's disease. Amsterdam-Oxford: *Experta Medica*, 219, 1979.
5. Nazzaro P.: Cutaneous manifestations of Behçet's disease. In: Monacelli M., Nazzaro P., eds. *Behçet's disease.* Basle: Karger, 15, 1966.
6. Ross R., et al.: Relationship of mechanical trauma to recurrent ulcerative (aphthous) stomatitis. *NY State Dent J* 24:101, 1985.
7. Wray D., et al.: Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis. *British Medical Journal* 283:1569, 1981.

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за дентална патологија и терапија

## КЛИНИЧКА ПРОЦЕНА НА ПУЛПАТА ПРИ АБРАДИРАНИ ЗАБИ

Зафировска Виолета

*Настојувајќи што поверодостојно да ги реставрира нарушените забни коронки, како задача за проучување, авторот пред себе ја поставува клиничката процена на абрадираните заби. Со помош на клиничките тестови, рендгенските наоди и литературните податоци авторот точно ги опишува клиничките манифестации на секој степен од абразијата посебно. Абрадираните заби ги групира во 5 групи, од кои секоја содржи по 10 испитуваници на возраст од 30 до 60 години.*

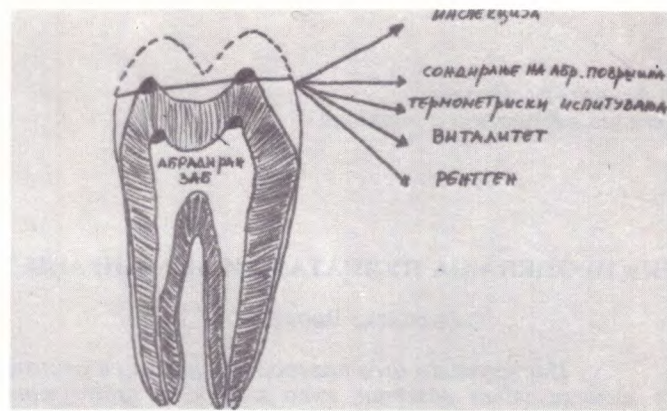
Несиметрично истрошените (абрадирани) заби со нарушена анатомотопографска форма на клиничката коронка ги среќаваме често во секојдневната практика. Степенот на абразијата е различен, како и местоположбата на абрадираната површина по забната коронка. Прекумерната абразија ја нарушува клиничката форма на забите, го загрозува виталитетот и во директна зависност од јачината, и должината на патолошката сила на трауматската артикулација се реперкуираат промени во пародонталните ткива и артикулационит зглоб. Настојувајќи да ги реставрираме што поверодостојно анатомски и функционално нарушените клинички коронки на забите, ние ја поставивме абразијата и нејзината клиничка манифестација како цел на нашите испитувања.

### Метод и резултати

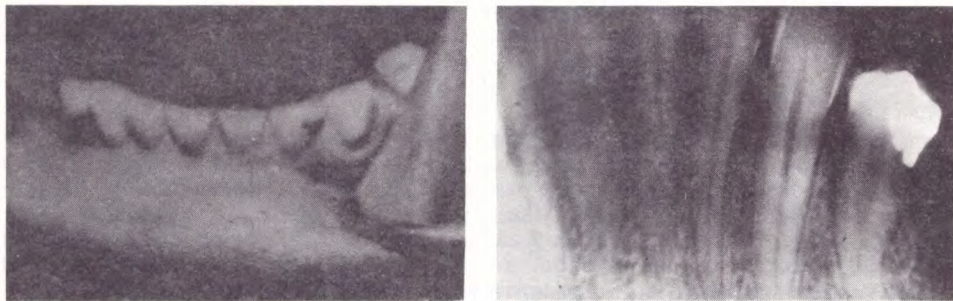
Пациентите на возраст од 30 до 60 години, со клинички знаци за присутна абразија по забната низа, според степенот на абразијата ги групиравме во пет групи, по 10 пациенти во секоја, и технички ги тестиравме. Клиничките тестови што беа користени за испитувањето се: инспекција на забите (сл. 1), сондирање на абрадираните површини, термометриско осмотско испитување и рендген снимане. Виталноста на абрадираните заби ја испитувавме со батериски електронски апарт Р – 1, со фреквенција од 12 Хц, ширина од 1 м/сек и максимална струја на импулсот од 1 мА. Добиените резултати од клиничкото проценување ги прикажуваме во табела 1.

Инспекцијата на абрадираните заби од I степен констатира присутна абрадирана површина по туберите, кои сè уште ги задржале своите анатомо-топографски контури. Фронталните заби се со намалена клиничка коронка и поизразено избраздување на инцизалниот раб. Во групата пациенти со абрадирани заби од I степен клиничките испитувања покажаа безболно сондирање и безболно термометриско-осмотско испитување. На рендген сликите нема видливо секундарно оформен дентин (сл. 2).

При инспекцијата на абрадираните заби од II степен се гледа мала абразија на туберите на забите и во одделни случаи се открива дентинот. При клиничките испитувања тие покажаа безболно сондирање и безболно термометриско осмот-



Слика 1 Клиничка процена за степенот на абразија



Слика 2 Абразија од I степен

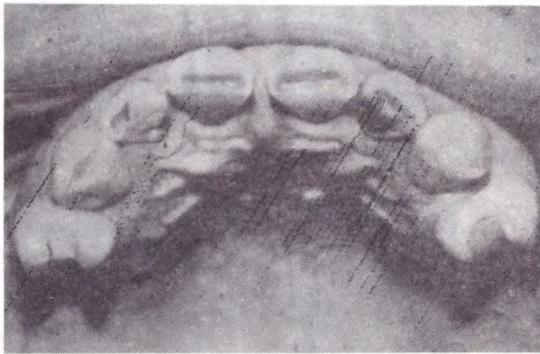
ТАБЕЛА I  
ПОДЕЛБА НА АБРАЗИЈАТА И КЛИНИЧКА МАНИФЕСТАЦИЈА

Број	Степен	Сондирање	Термометриско осмотски	Виталитет	Инспекција	Рендген
10	I	-	-	4 mA	абразија на туберкули смадена клиничка коронка нерамен ниш- залеа раб	нема видлив секунда- рен дентин
10	II	-	-	4-5 mA	делумна видливост на дентинот	во траги
10	III		+	3-4 mA	недостиг на емајл дену- лиран дентин	присутен слој на секундарен дентин
10	IV	+		2 mA	абразија до вратот видлив секундарен ден- тин	присутен слој на секундарен дентин
10	V	+	+	1,5 mA	отворена забна пулпа	нема видлив секунда- рен дентин

ско испитување. На електрични надразнувања, болните сензации се јавуваат на 4-5 mA. На рендген сликите се гледа присуството на секундарен дентин во траги (сл. 3).

Кај пациентите со абрадираны заби од III степен, при инспекцијата, емајловиот слој е напoлно излжжан и доаѓа до откривање на дентинот по цвкaлните



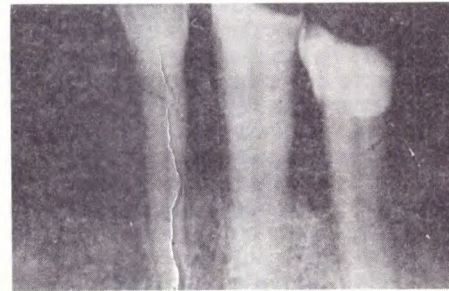
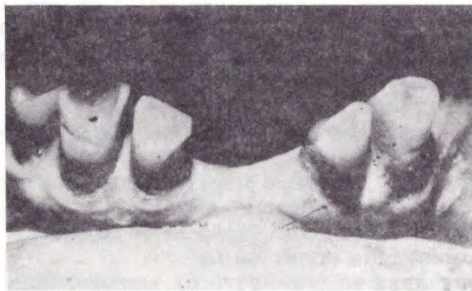


Слика 3 Абразија од II степен

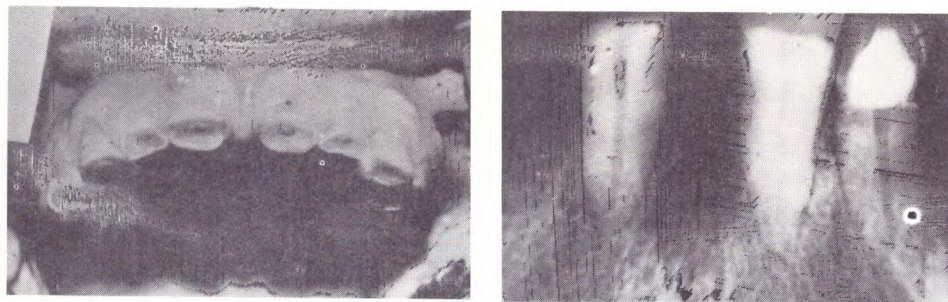
површини на премоларите и моларите и по секалниот раб на фронталните заби. Клиничките испитувања покажаа болни сондирања. На осмотски надразнувања, особено кисело реагираа. На електрични надразнувања, болните сензации се јавуваат на 3-4 mA. На рендгенските слики се забележа присутен слој на секундарен дентин (сл. 4).

Инспекцијата на абрадираните заби од IV степен констатира абразија до вратот на забот, со откривање на вториот дентин (секундарен). На рендген сликите се гледа присутен слој на секундарен дентин. Клиничките испитувања покажаа болни сондирања и осмотско-термометриски реагирања. На електрични надразнувања, болните сензации се јавуваат на 2 mA.

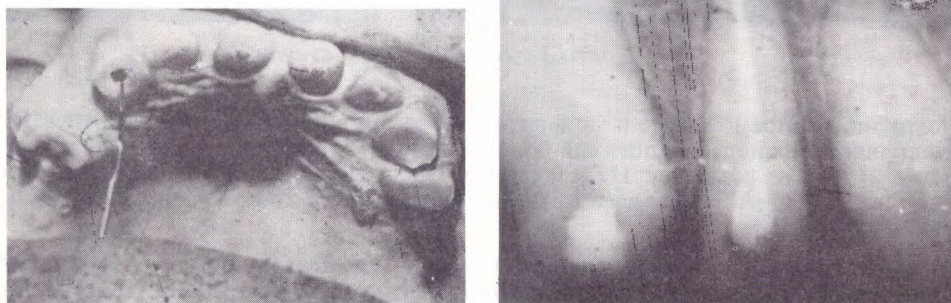
Кај пациентите со абрадирани заби од V степен, при инспекцијата доаѓаме комуникација со забната пулпа. При сондирањето констатираме болка и болно термометриско осмотско испитување. На електрични надразнувања, болните се јавуваат на 1,5 mA, а на рендген сликите нема присуство на секундарен дентин.



Слика 4 Абразија од III степен



Слика 5! Абразија од IV степен



Слика 6 Абразија од V степен

#### Дискусија

По деталната анализа на добиените резултати извршивме споредба со резултатите на Кандић (1968) и Колак (1977) и најдовме на извесно усогласување, по поделбата и клиничката манифестација на оваа патолошка појава. Секундарниот дентин го среќаваме повеќе напластен во III и IV степен, како резултат на долготрајно хронично надразнување. Исто така, за зголемениот праг на осетливост и ние како Njemirovskij (1969), се произнесуваме дека е резултат на иритабилна пулпа, останата под тенкиот слој од дентин. За V-та група сметаме дека грлемата патолошко-мастикаторна сила го истругала и секундарниот дентин, па довела до отворање на пулпата. Секундарниот дентин, кој се создава во краток временски период, е со помала отпорност од нормалниот, поради неправилната структура и слабата минерализација. Во II-от, III-от и IV-от степен се среќава, покрај секундарниот дентин во *Cavum pulpaе*, и транспарентен дентин во коронката на забот. Овој, за разлика од секундарниот дентин, е многу отпорен и стакловиден. За доминантниот етиолошки момент, што довел до абразија (истрошување на емејлот и примарниот дентин), клиничките испитувања не се во состојба да дадат процена, туку се потребни дополнителни испитувања.

На рендген сликите забележуваме разлика во ширината на тврдите забни супстанции, емајлот и дентинот, како и редуција на пулпината комора. Просторите што одговараат на роговите на пулпата во забната шуплина се облитерира-

ни, додека самата комора е асиметрично намалена поради новосозданиот секундарен дентин. Особено ретко, поради отсуството на дентинската реакција, се добива впечаток дека забната пулпа се качува кон оклузалната површина на забната коронка. Накусо, може да се каже дека во абрадираните заби се забележени деформации на коронките, хиперцементоза и облитерација на комората на пулпата и каналот на коренот. На инспекција, како и на рендген сликите, се забележува истенчена или сосема отсутна емајлова супстанција. Деформитетите на инцизалните рабови и туберите се манифестираат со намалување до целосно исчезнување.

#### Заклучок

- Кај забите со абразија од I и II степен се регистрираат само анатомотопографски деформитети на забните коронки.
- Абразијата од III степен, освен деформирање на забната коронка, условува редукација на пулпината комора, очигледно исталожување на секундарен дентин и слаба реакција на осмотски надрознувања.
- IV-от степен на абразија се карактеризира со скоро изгубена клиничка коронка, многу зголемен праг на осетливост на електрични надрознувања, термометриско-осмотски надрознувања и сондирање.
- V-от абразивен степен со себе носи насирање на пулпата, отворање на пулпата, голема чувствителност на клиничките надрознувања, или, со текот на времето, изумирање на пулпата.

#### CLINICAL EVALUATION OF THE DENTAL PULP IN ABRADED TEETH

##### *Summary*

The aim of this study is clinical evaluation of abraded teeth where the starting point is restoration of destructed tooth crowns. Using clinical tests, radiographies and data from literature the author describes clinical manifestations of each abrasion phase. The case material is divided into 5 groups, each of them comprising 10 subjects at the age between 30-60.

#### Литература

1. Бурков Т.: Терапевтична стоматологија, Софија, 1976, 154-156.
2. Кандић М.: Клинички ток и слика абразије зуба, СГС, 1977: 3, 191.
3. Njemirovskij Z.: Endodoncija, Školska knjiga, Zagreb, 1969: 14-16.
4. Suvin M.: Stomtološka protetika I, Školska knjiga, Zagreb, 1956: 98-103.
5. Колак Ж.: Рендген испитивања абразије на потпуном зубном низу СГС, 1977: 3, 191.

## ЗА СЕКОЈА ДОМАШНА АПТЕКА



За воспаленија, гребнатини, мали рани, масажа на жлебињето и афти, Медексовата тинктура ПРОПОЛИС можете да ја купите во аптеките или поголемите продавници

 medex p.o.  
ljubljana, jugoslavija

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за болести на устата

## АКТИВНОСТА НА ГОТ И ГПТ ВО ПЛУНКАТА И ПЛАЗМАТА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

Белазелкоска Златанка, П. Корнети, Марија Накова

*Одредувана е активноста на ГОТ и ГПТ во плунката и плазмата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија. Направена е и контролна група од здрави лица.*

*За одредување на трансминазите е користен методот на Raitman и Franckel.*

*Саливарната активност на ГПТ кај заболениите од прогресивна пародонтопатија изнесува 5.67 ИЕ/Л, а кај здравите лица 3.0 ИЕ/Л (p. 0.001).*

*Активноста на ГОТ кај пациентите со пародонтопатија е 12.78 ИЕ/Л и, во однос на контролната група (5.80 ИЕ/Л), постои статистичка сигнификантност p. 0.001.*

*Саливарната трансминазна активност е во зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето. Највисока е во третиот клинички стадиум.*

*Во крвната плазма вредностите за двата испитувани ензима се во границите на нормалата*

Историските податоци говорат за стремежот на многу автори да ја поврзат природата на пародонталното заболување со еден или друг причинител. Меѓутоа, независно од тоа кој е етиолошкиот фактор, секојпат доаѓа до нарушување на биохемиските процеси во ткивата на пародонтот.

Костлан (1), Лазаревска (2) и Николовска (4) укажуваат на зголемена активност на алкалната и киселата фосфатаза во плунката и плазмата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија. Накова (3), улогата на хијалоронидазата во етиопатогенезата на пародонталната болест ја потврдува преку клиничките, рендгенолошките, патохистолошките и биохемиските измени во гингивалното ткиво по субмукозно инјектирање на ензимот кај бели стаорци во тек на три месеци.

Сиромаштвото на податоци во литературата во врска со активноста на ГОТ и ГПТ кај пациенти со прогресивна пародонтопатија ја формира целта на овој труд.

### Материјал и метод на работа

Одредувана е активноста на ГОТ и ГПТ во плунката и плазмата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија. Контролната група ја сочинуваа здрави лица, без анамнестички податоци за некое хронично заболување и без патолошки промени во оралната празнина.

Како материјал е користена мешана плунка и крв земена од кубиталната вена. Материјалот е користен свеж.

За одредување на трансминазите е користен методот на Raitman и Franckel (5).

ГОТ е одредувана кај 46 пациенти со пародонтопатија и кај 12 здрави лица, а ГПТ кај 44 пациенти со прогресивна пародонтопатија и кај 14 лица без патолошки промени во оралната празнина. Активноста на ензимите е изразувана во ИЕ/Л, а добиените вредности се статистички обработени.

### Резултати

Во табелите се презентирани вредностите за активноста на ГОТ и ГПТ во плунката и плазмата како кај лицата кои ја сочинуваа контролната група така и кај пациентите со прогресивна пародонтопатија.

Во првата табела се дадени вредностите за активноста на ГПТ.

Средната вредност за контролната група изнесува 3. ОИЕ/Л, а кај заболелите од прогресивна пародонтопатија 5.67ИЕ/Л. Статистичката сигнификантност изнесува  $p < 0.001$ . Активноста во крвната плазма во обете испитувани групи е во границите на нормалата.

Во табела 2, исто така, се презентирани вредностите за активноста на ГПТ, меѓутоа дадени се според клиничкиот стадиум на заболувањето.

ТАБЕЛА 1

ЕНЗИМ ИЕ/Л		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВНА ПЛАЗМА	
		Контрола	Прогресивна пародонтопатија	Контрола	Прогресивна пародонтопатија
n		14	42	11	37
ГПТ	Средна вредност	3.00	5.64	4.50	5.60
	Стандардна девијација	1.50	3.40	1.35	3.74
	Стандардна грешка	0.40	0.53	0.41	0.61
P		-	0.001	-	0.10

ТАБЕЛА 2

ЕНЗИМ ИЕ/Л		МЕШАНА ПЛУНКА				КРВНА ПЛАЗМА			
		К	Прогресивна пародонтопатија			К	Прогресивна пародонтопатија		
			I	II	III		I	II	III
n		14	15	15	14	11	12	15	10
ГПТ	Средна вредност	3.00	4.05	6.39	6.70	4.50	7.03	6.38	4.90
	Стандардна девијација	1.50	2.07	3.99	3.60	1.35	5.02	3.28	2.32
	Стандардна грешка	0.40	0.54	1.05	0.97	0.41	1.45	0.80	0.73
P		-	0.10	0.01	0.005	-	0.10	0.05	0.60

Саливарната активност на ензимот расте со развојот на клиничкиот стадиум на заболувањето.

Вредностите за активноста на ГОТ се дадени во табела 3.

Саливарната ензимска активност кај пациентите со прогресивна пародонтопатија (12,78ИЕ/Л), во однос на контролната група (5.80ИЕ/Л), е статистички

сигнификантна  $p < 0.001$ . Во крвната плазма, во обете испитувани групи, вредностите се во границите на нормалата.

Во табела 4 се презентирани вредностите за ГОТ дадени според клиничкиот стадиум на заболувањето

Саливарната активност е највисока во третиот клинички стадиум. Во крвната плазма вредностите се во границите на нормалата.

ТАБЕЛА 3

ЕНЗИМ ИЕ/Л		МЕШАНА ПЛУНКА		КРВНА ПЛАЗМА	
		Контрола	Прогресивна пародонтопатија	Контрола	Прогресивна пародонтопатија
n		12	46	12	37
ГОТ	Средна вредност	5.80	12.7	8.10	8.60
	Стандардна девијација	2.88	5.90	1.75	2.26
	Стандардна грешка	0.83	0.12	0.50	0.37
P		-	0.001	-	0.40

ТАБЕЛА 4

ЕНЗИМ ИЕ/Л		МЕШАНА ПЛУНКА				КРВНА ПЛАЗМА			
		К	Прогресивна пародонтопатија			К	Прогресивна пародонтопатија		
			I	II	III		I	II	III
n		12	15	19	12	12	12	15	10
ГОТ	Средна вредност	5.80	9.72	11.37	18.90	8.10	8.75	8.70	8.40
	Стандардна девијација	2.88	5.68	5.98	6.02	1.75	1.99	1.84	2.99
	Стандардна грешка	0.83	1.46	1.37	1.73	0.50	0.57	0.48	0.94
P		-	0.025	0.005	0.001	-	0.40	0.50	0.80

### Дискусија

Ензимски контролираната реакција на трансминација во организмот се одигрува помеѓу аминокиселините, пуринските и пиримидинските бази. Тие се келиски ензими. ГОТ е билокуларен поради тоа што се наоѓа во цитоплазмата како ГОТ-1 и во митохондриите како ГОТ-2. ГПТ е унилокуларен поради тоа што се наоѓа само во цитоплазмата.

Резултатите од нашите испитувања за зголемената саливарна активност на обете трансминази укажуваат на оштетување или на некроза во клетките на пародонталните ткива. Поизразеното зголемување на ГОТ во споредба со ГПТ, особено во третиот клинички стадиум, секако се должи на силно изразените деструктивни промени во ткивата, при што има и подлабоки оштетувања во клетките, а со тоа и ослободување на митохондријалниот ГОТ.

Формирањето на органската фаза на забниот камен е протектирано од учеството на протеините и гликопротеините од плунката, при што тие се раскинуваат на јагленоводородни и белковински компоненти со аминокиселини и полипептиди. Во врска со тоа, вниманието го привлекуваат ензимите што земаат учество во размената на аминокиселините и полипептидите, односно аминопептидазите и трасаминазите. Зголемената трансaminaзна активност во понапреднатите клинички стадиуми, што може да се види и од нашите резултати, ни дозволува да констатираме дека, преку учеството во формирањето на органскиот марикс на денталниот плак, тие се вклучуваат во етиопатогенетскиот механизам на понатамошната прогресија на заболувањето.

Наодите од нашите испитувања покажуваат дека активноста на трансaminaзите (ГОТ и ГПТ) во плазмата е во границите на нормалата.

### Заклучок

Одредувана е активноста на ГОТ и ГПТ кај пациенти со прогресивна пародонтопатија и кај лица кои ја сочинуваат контролната група.

● Активноста на ГОТ и ГПТ во мешаната плунка кај пациентите со прогресивна пародонтопатија е значајно поголема во однос на онаа од контролната група.

● Саливарната ензимска активност е во зависност од клиничкиот стадиум на заболувањето, односно највисока е во третиот клинички стадиум.

● Поизразено е зголемувањето на ГОТ во однос на ГПТ, особено во оние случаи каде што има длабоко оштетување во ткивата на пародонтот.

● Активноста на трасаминазите во крвната плазма, како кај лицата кои ја сочинуваат контролната група така и кај пациентите со прогресивна пародонтопатија, не покажа отстапување од нормалните вредности.

### GOT AND GPT ACTIVITY IN SALIVA AND PLASMA OF PATIENTS WITH PROGRESSIVE PERIODONTAL DISEASE

#### Summary

GOT and GPT activity in saliva and plasma of patients with progressive periodontal disease was determined and compared to the values achieved from a control group.

Raitman-Franckel method was used for determination of transaminase activity.

GPT salivary activity in patients with progressive periodontal disease values 5,67 IE/L, while in healthy persons it is 3,0 IE/L (p. 0,001).

GOT activity in patients with progressive periodontal disease is 12,78 IL/L and compared to that of the control group (5,80 IE/L), there is a statistical significance p. 0,001.

Salivary transaminase activity depends on clinical stage of disease; it has highest values in the third clinical stage.

#### Литература

1. Kostlan I.: Alkalni a fosfataza v gingivalnoi tkani, *С. Stom.* 21, 1975.
2. Лазаревска Б. и сораб.: Саливарне вредности алкалне и киселе фосфатазе код болесника са прогресивном пародонтопатијом, *СГС, Приштина*, 2, 43, 1973.



3. Накова М.: Процена на метаболните промени во гингивалното ткиво од пациенти со прогресивна пародонтопатија преку следење вградени аминокиселини и хијалоронидазна активност, док. дисертација. Стом. фак. Ск., 1979.
4. Николовска З.: Одредување на активноста на алкалната и киселата фосфатаза во плунката и плазмата кај болни од прогресивна пародонтопатија, 1, 2, 77, 1978.
5. Raitman S., Frankel S.; Amer. J. Clin. Path., 28, 56, 1957.

# Concise™

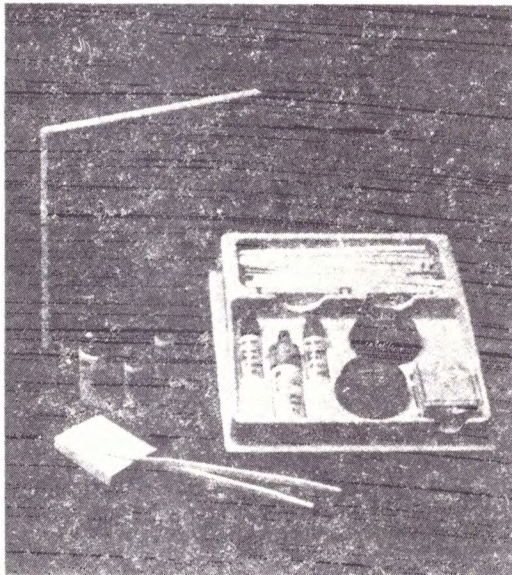
## КОМПОЗИТ СО ENAMEL BOND СИСТЕМ

### Производот:

Concise Composite со ексклузивна формулација на 3M има транспарентност речиси наоко и природните заби. Комбинацијата на честички од смола и полнило создава една мазна површина и природни нијанси.

### Предности:

- Погоден за лесна и брза употреба.
- Создава можност да се добие сакано време на врзување.
- Наменет за употреба со техниката на нагрзување со киселина со Concise Brand Enamel System.
- Едноставна површинска обработка и полирање.
- Константна боја.



### Примена:

Concise Composite се применува за реставрирање од класа III и класа V и за ограничена употреба за реставрации од класа I за премолари и одредени реставрации од класа IV каде естетиката е од примарна важност.

### Други употреби:

- 1 Обновување на стари полнења.
- 2 Затварање на јамички и фисури.
- 3 Обложување на полнење од акрилат.
- 4 Обложување на хипопластична и обоена глеѓ.
- 5 Цервикална ерозија.
- 6 Обложување на оштетена глеѓ.
- 7 Зајакнување на периодонцијум нај парадонтални заболувања.



УЧ. УГОХРИМ  
ООЗТ МЕДИЦИНСКА ПЛАСТИНА ТЕТОВО  
М. ТИТО ББ  
11220 ТЕТОВО СФР ЈУГОСЛАВИЈА  
ТЕЛ. 094-25 160 ТЕЛЕКС 51385 ЈУ ЈУГТЕ 1



3M (East) AG  
Baarerstrasse 8  
6301 Zug/Switzerland  
Tel. 042 23 21 31 / Telex 78 873

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за фиксна стоматолошка протетика

## ИЗРАБОТКА НА ЗАШТИТНИ КОРОНКИ ОД ГАРНИТУРА НА ЗАБИ ЗА ТОТАЛНИ ПРОТЕЗИ\*

Мирчев Е., Билјана Капушевска, Н. Гиговски

*Во трудот авторите ја изнесуваат оправданоста од изработката на заштитни коронки. Наведуваат дека тие најмногу се изработуваат од самоврзувачки акрилат со боја на природните заби или се употребувани готови фабрички коронки. Во одредени моменти не располагаме со такви коронки. Авторите презентираат метод на изработка на заштитни коронки од гарнитура на заби за тотални протези. Коронките се изработуваат како на фронтални така и на бочни заби. Изработката е брза, едноставна и изводлива во секоја ординација.*

Со истружувањето на емајлот и дел од дентинот при препаратацијата за коронка, забот ја губи својата биолошка заштита и станува изложен на влијанието на штетни фактори, како: бактериска инфекција, физички и хемиски надразнувања, промени на осмотската концентрација и др. На ова се надоврзува и индиректното загрозување на пародонциумот заради губење на нормалната морфологија на забот кој, со конвекситетот на своите површини, ги штити меките ткива и гингивалниот сулкус. Друга неповолност е можноста за елонгација на забното трупче и антагонистите еден кон друг и за инклинација на соседните заби кон трупчето, односно кон празниот простор. Ова ќе услови нова ситуација во устата која не се поклопува со моделот на кој се изработува дефинитивното фиксно-протетичко помагало, па тоа нема да одговара на својата намена.

Иструганиот заб претставува широка дентинска рана што треба да биде згрижена за време на изработката на дефинитивното фиксно-протетичко помагало. Тоа се врши со хемиски и механички средства. Механичката заштита е подобра и поефикасна.

Оправданоста за изработка на заштитните коронки е од повеќестрано значење, и тоа превентивно, функционално и естетско. Заштитните коронки се изработуваат на заби како во фронталната така и во бочната регија, и тоа како кај виталните така и кај авталните заби. Авиталните заби, иако се поштедени од чувството на болка, сепак треба да се заштитат со привремени коронки бидејќи на иструганото забно трупче, во отворените дентински каналчиња, се ретинираат бактерии и храна, а рапавата површина е место на ретинирање на дентален плак, што доведува до гниење и појава на карактеристичен мирис.

Во литературата има опишано повеќе методи за изработка на заштитните коронки (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13), како од готови фабрички (4, 6, 7, 9, 10),

\*Трудот е презентираан на годишното собрание на членовите на Стоматолошката секција во Кивајарин што се одржа на 8 XI 1985 год.

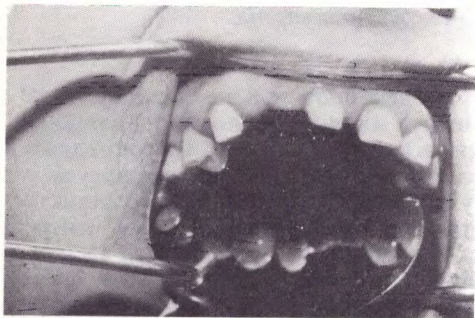
така и од оние изработени ex tempore во ординација (1, 3, 5, 6, 8, 13). Заштитата треба да биде брза и ефикасна, најдобро во првите 6 часа по препаратацијата, а изработката е економична. Од типот на механичката заштита, често користен метод е изработката на заштитна коронка од самоврзувачки акрилат со боја на природните заби. Меѓутоа, во последно време сме сведоци на недостиг на фабрички коронки, кои се сè поскапи. Тоа важи и за самоврзувачкиот акрилат. Затоа сакаме да изнесеме еден метод за изработка на заштитни коронки од гарнитуре заби за тотални протези. Изборот е голем и ги има во секоја ординација, и тоа од нови гарнитуре, а уште повеќе ги препорачуваме преостанатите заби.

Целта на трудот е да се прикаже методот на изработка на привремени заштитни коронки од гарнитуре заби за тотални протези кои се присутни во секоја заботехничка лабораторија.

#### Метод на работа и материјал

По препаратацијата на забот (сл. 1), се врши негова тоалета (дебрис).

Тоалетата се состои во помивање со  $H_2O_2$ , а потоа се врши заштита со импрегнација. Од множеството преостанати заби што ни стојат на располагање, го одбираме оној што одговара морфолошки и по бојата на забот на кој се изработува заштитна коронка. Со насадник и соодветно цилиндрично каменче го истружуваме палатиналниот дел од забот што сме го одбрале, формирајќи лабијална фасета, конкавна од страната што ќе налегне на забното трупче (сл. 2). Фасетата ја адаптираме во однос на гингивата, соседните заби и оклузалната рамнина (сл. 3).



Слика 1 Препарирани заби за изработка на заштитни коронки



Слика 2 Одбрани заби, подготвени фасетки и готови заштитни коронки



Слика 3 Подготвени фасетки адаптирани на своето место



Слика 4 Готови заштитни коронки изработени од гарнитуре на заби за тотални протези

Подготвуваме одредена количина самоврзувачки акрилат, а фасетата ја премачкуваме со мономер (simlex). Понатаму можеме да работиме на 2 начина:

1. по методот со подлагање
2. по метод без подлагање

Во првиот случај, подготвениот самоврзувачки акрилат го нанесуваме на фасетата орално, а на премоларите и моларите и оклузално. Забното трупче секогаш треба претходно да биде заштитено со хемиско средство (импрегнирано) и премачкано со вазелин кој служи како изолација. Фасетата ја ставаме на забното трупче, а вишокот од акрилат што ќе се истисне, со пластичен инструмент го адаптираме преку палатиналната страна на забот. На пациентот му се вели да ги допре забите, настојувајќи тоа да биде во централна оклузија. Забите се држат во затворена состојба сè до стврдувањето на акрилатот. Коронката внимателно ја симнуваме од забното трупче и ја ставаме во чаша со топла вода за да се забрза и дефинитивно да се доврши полимеризацијата. Потоа заштитната коронка дефинитивно ја обработуваме според морфологијата на забот, ја полираме и ја цементираме на трупчето со паста за привремено цементирање (сл. 4). Вака изработената коронка е со многу добра ретенција бидејќи интимно налегнува на трупчето.

Кај вториот метод, без подлагање, фасетата ја придржуваме од вестибуларната страна на задното трупче, а од оралната и апроксималните страни на трупчето додаваме самоврзувачки акрилат, посебно внимавајќи на добриот контакт меѓу акрилатот и апроксималните страни на фасетата кои треба добро да се спојат. И кај овој метод полимеризацијата се довршува во чаша со топла вода, се обработува и привремено се цементира. Ретенцијата на оваа коронка е нешто послаба.

### Резултати и дискусија

Резултатот од вака добиените коронки, кои се почесто се изработуваат, е асполутно задоволителен и ги исполнува сите барања на една заштитна коронка. Споредено со заштитните коронки изработени по други методи, нема никакви разлики, дури мислиме дека овие повеќе задоволуваат во секој поглед. Оклузијата е индивидуално оредена и усогласена, па нема потреба од дополнително коригирање. Бојата е постојана зашто фасетата е од готов заб, а со тоа задоволува и естетски. Ретенцијата е одлична бидејќи се оформува индивидуално и ја покрива целата истругана површина на забот. Економични се, се користат преостанати заби од гарнитура за тотални протези кои ги има во голем број, во секоја амбуланта каде што се изработуваат протези, и тоа со добар избор на бои и форми. Изработката е едноставна, брза, при истата посета на пациентот. Недостигот од готови, фабрички, привремени коронки или од самоврзувачки акрилат со боја на природните заби нема да се почувствува, бидејќи оралната и делумно апроксималните страни можат да бидат и од акрилат со несоодветна боја.

### Заклучок

Коронките изработени на опишаниот начин задоволуваат во секој поглед и како такви ги препорачуваме за широка употреба. Со нив се овозможува, во секое време и во секоја ординација, спроведување заштита на иструганите заби и во ситуации кога нема готови коронки или акрилат со боја на природните заби.

### SETS OF ARTIFICIAL TEETH USED FOR TEMPORARY CROWNING

#### Summary

The authors discuss the necessity of temporary crowning. They state that temporary crowns are usually made of self-curing acrylic resin following the natural colour,

or ready made temporary crowns, very often being not available. The authors present a method of adaption of teeth sets for temporary crowning. They can be used for both, anterior and posterior teeth. The procedure is time saving, simple and acceptable for wide usage.

#### Литература

1. Брановачки Д., Остојић С., Власић Б., Живоиновић Р.: Серијска израда заштитних круна, СОС, XIV, 1979, 702-706
2. Engelhardt J. P. Die temporere versorgung des beschlifenes Kronenstumffes, DZZ, 25, 1970, 670
3. Кандић М., Настић М.: Привремене надокнаде у фисној протетици, СГС, ванредни број, 1971, 379.
4. Микић Д.: Брушење зуба и њихова заштита, СГС, 3, XXIII, 1976. 187 – 1
5. Мирчев Е.: Стоматолошка протетика, „Просветно дело“, Скопје, 1984, 44-53.
6. Мирчев Е.: Оправданост од изработка на заштитни коронки, МСП, II, 4, 1978, 379-383.
7. Rarisch В.: Das protetische Provisorium, Dental Zahn Kalendar, 75/I
8. Ристић К., Борђевић С., Алексов Љ., Караниколић Р.: Заштита брушених зуба, СГС, XIV, 1979, 695-698.
9. Савић З.: Палавит 55 у рукама практичара, СГС, XV, 5, 1968, 354-356.
10. Schamaisner Н.: Die provisorische Versorgung praparierter Kronen und Bruckenfeiler, Dental Zahn, Kalendar, 1970
11. Симов Г.: Заштита на забот за време на стружење и по стружењето за изработка на вештачка забна коронка, МСП, III, 3, 1979, 150-163.
12. Симов Г.: Стоматолошка протетика, Морфологија и коронки, Универзитет „Кирил и Методиј“, Скопје, 1981.
13. Шабанов Е., Петкова Е., Антоvsка Љ., Велески Д.: Наш приод кон изработката на заштитни коронки со самоврзувачки акрилат, МСП, II, 1-2, 1978, 188-190.

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за детска и превентивна стоматологија со пародонтологија

## СТЕПЕН НА АЛВЕОЛАРНА КОСКЕНА РЕСОРПЦИЈА КАЈ ДЕЦА ОД УЧИЛИШНА ВОЗРАСТ – РЕНДГЕНГРАФСКА ЕВАЛУАЦИЈА

Царчев М., М. Симоновски

*Преку рендгенграфска анализа на степенот на алвеоларната коскена ресорпција кај 426 училишни деца од различен пол и возраст (7-10, 11-14 и 15-18 години) од регионот на град Скопје, детерминирана е превалентна алвеоларна ресорпција во корелација со возрастните групи. Во првата возрастна група е констатирана застапеност од 38,55%, во втората 60,99%, а во третата (15-18 години) 87,30%, при што е доминантен лесниот, а потоа умерено изразениот степен на коскена алвеолиза.*

Најновите истражувања на различните епидемиолошки аспекти на пародонталната болест резултираа во наоди кои укажуваат на фактот дека оваа своевидна ткивна дистрофија на високоцивилизираниот човек не е карактеристична само за возрастната туку и за младата популација.

Според информациите на Светската здравствена организација (1978), сите возрастни индивидуи и над 50% од децата, во кој и да било регион на светот, страдаат од пародонтопатија.

Во стручната пародонтолошка литература се наидува на изобилство од информации за проследени различни епидемиолошки аспекти на пародонталната болест, пред сè базирани на клинички испитувања; тие резултираат во наоди што одат во прилог на високо изразена преваленција, речиси, само на различни видови гингивална инфламација кај децата од училишна возраст, што е директно асоцирано со примената на само релативно објективни клинички индикатори за детекција на афекцијата, на нешто подлабоките ткивни партии (2, 5, 6, 7, 8).

Имајќи ја предвид широката и повеќе од загрижувачка дистрибуција на пародонталната болест во популацијата, како и фактот дека квалитативно-квантитативните алтерации на коскениот алвеоларен супстрат претставуваат објективен индикатор за трансмисија на гингивалната инфламација во иницијална или прогресирана пародонтална афекција, преку рендгенолошка анализа на алвеолопериодонталниот статус ја проследивме преваленцијата на пародонталната болест кај децата од училишна возраст, од регионот на град Скопје.

### Материјал и метод на работа

Рендгенграфското испитување е реализирано кај 426 училишни деца од различен пол и возраст (7-10, 11-14 и 15-18 години). Евалуацијата, преку рендгенграфска анализа на ортопантомографски снимки на коскениот алвеоларен статус, е според критериумите предложени од страна на Sheiham и Striffler (1970):

- со 0 ги нотиравме случаите каде што не беа верифицирани какви и да било знаци за алвеоларна коскена ресорпција;

- со 4 – дисконтинуитетот на кортикалниот дел на апексите на интерденталниот септум, со евентуално можно проширување на периодонталниот простор (лесно изразен степен на пародонтална афекција);
  - со 5 – редуцијата на потпорната алвеолопериодонтална лигаментарна ложа до 1/3 (умерено изразен степен);
  - со 6 – редуцијата на алвеололигаментарната ложа, над 1/3 до 2/3 (потешок степен на алвеоларна деструкција);
  - со 7 – редуцијата на алвеололигаментарниот супстрат, над 2/3 во апикална насока (изразито тежок степен на алвеоларна деструкција).
- Добиените резултати се обработени аналитички.

### Резултати

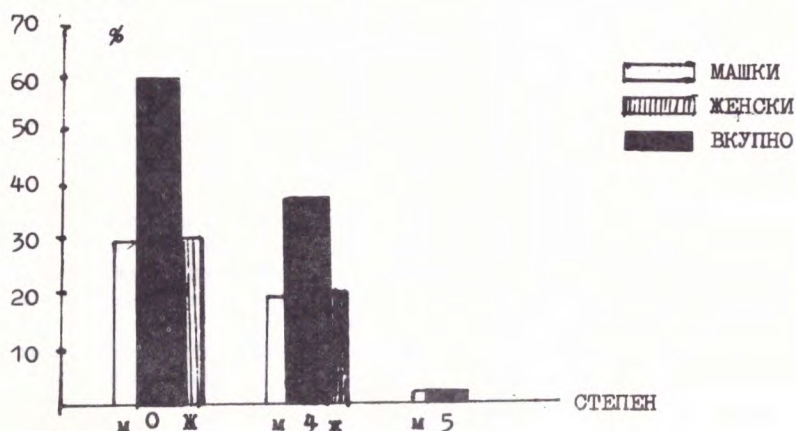
Резултатите од реализираната рендгенграфска евалуација и аналитичката обработка на наодите се презентирани на долунаведените табеларни и графички прикази.

ТАБЕЛА 1

АЛВЕОЛАРНА КОСКЕНА РЕСОРПЦИЈА КАЈ ДЕЦА ОД 7 ДО 10 ГОДИНИ

Вкупно 166	Индекс на алвеоларна коскена ресорпција									
	0		4		5		6		7	
пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
број	50	52	30	32	2	-	-	-	-	-
%	пол		30,25	31,2	18,07	19,28	1,2	-	-	-
	Се		61,45		37,55		1,2			

ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ 1



Од табеларниот приказ се гледа дека, од вкупно 166 ученици, 30,25% машки, односно 31,2% женски, се без какви и да било знаци на коскена алвеоларна ресорпција (0), додека лесно изразен степен на ресорпција (4) е присутен кај 18,07% машки, односно кај 19,28% женски деца. Умерено изразен степен (5) беше констатиран само кај 1,2% машки деца

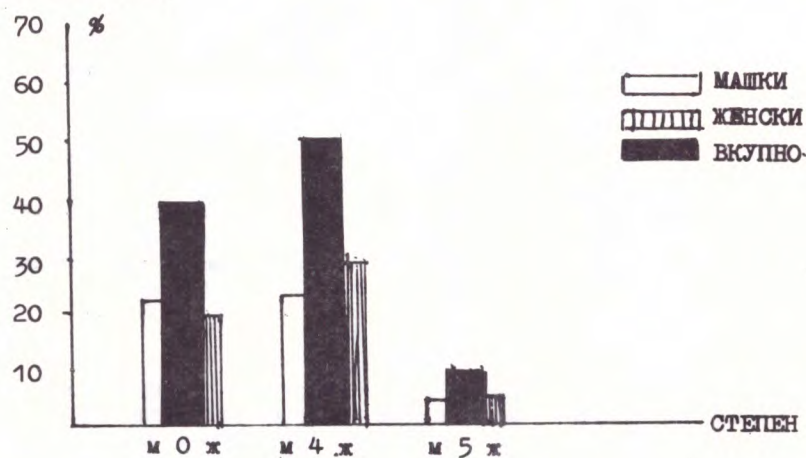


ТАБЕЛА 2

АЛВЕОЛАРНА КОСКЕНА РЕСОРПЦИЈА КАЈ ДЕЦА ОД 11 ДО 14 ГОДИНИ

Вкупно 144	Индекс на алвеоларна коскена ресорпција									
	0		4		5		6		7	
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Број	31	25	32	42	6	8	-	-	-	-
Пол	21,54	17,37	22,21	29,11	4,16	5,51	-	-	-	-

ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ 2



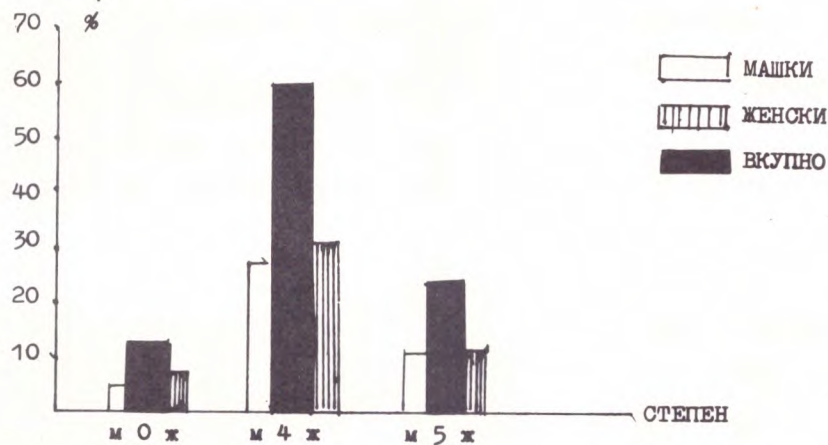
Од оваа табела може да се види дека, од вкупно 144 ученици од 11 до 14 години, 21,54% машки, односно 17,37% женски, се без какви и да било знаци на ресорпција (0), додека лесен степен на коскена алвеолиза (4) е присутен кај 22,21% машки, односно кај 29,11% женски деца. Умерено изразен степен на ресорпција (5), е детерминиран кај 4,6% машки и кај 5,51% женски деца.

ТАБЕЛА 3

АЛВЕОЛАРНА КОСКЕНА РЕСОРПЦИЈА КАЈ УЧЕНИЦИ ОД 15 ДО 18 ГОДИНИ

Вкупен број 110	Индекс на алвеоларна коскена ресорпција									
	0		4		5		6		7	
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Број	5	9	31	37	13	14	2	-	-	-
Пол	4,5	8,2	28	33	11,8	12,7	1,8	-	-	-
%	12,7		61		24,5		1,8		-	

ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ 3



Од табеларниот приказ број 3 се гледа дека, од вкупно 110 ученици на возраст од 15 до 18 години, 4,5% машки, односно 8,2% женски се без какви и да било знаци на ресорпција (0), додека лесен степен на ресорпција (4) е присутен кај 28% машки, односно кај 33% женски деца. Умерено изразен степен на ресорпција (5) е најден кај 11,8% машки, односно кај 12,7% женски деца. Потешок степен на алвеоларна коскена десрукција (6) е присутен кај 1,8% од случаите.

#### Дискусија

Резултатите од испитувањата на разни автори во светот и кај нас покажуваат големи разлики како во однос на распространетоста така и во однос на интензитетот на застапеноста на пародонталната афекција. Овие разлики секако се резултат на различните методи што се применуваат при епидемиолошките испитувања, како и на нееднаквите критериуми за процена на клиничката слика.

Hull и sor. (1975), користејќи т.н. Betwing radiographs информираат за најдена застапеност на пародонтална афекција од 51,5% кај 14-годишни деца, а Jorkjend и Birkeland (1976), преку примена на клиничко-рендгенграфска анализа, констатираат понагласена преваленција на коскената алвеоларна десрукција кај 15-годишни отколку кај 13-годишни деца.

Баба-Милкић (1978) по клиничко-рендгенолошки пат ја испитува преваленцијата на дегенеративните промени на алвеоларната коска, односно почетната алвеолиза кај училишни деца од двата пола, на возраст од 11 до 14 години, па информира дека кај 69,3%, односно кај 72,5% од случаите постои почетна алвеолиза.

Нашите резултати на одреден начин се во согласност со резултатите на споменатите автори.

Рендгенографската анализа на нашиот материјал покажа дека во возрастната група од 7 до 10 години знаци на лесно изразена алвеолиза (4), односно на иницијална пародонтална афекција се присутни во 38,5%, кај децата од 11 до 14 години во 60,99%, и кај оние од 15 до 18 години во 87,3% од случаите.

Нешто повисоките вредности на присутна пародонтална афекција кај нашите испитувања, сметаеме дека се должат на природата на материјалот што беше предмет на нашата опсервација. Имено, степенот на алвеоларната коскена ресорпција го испитувавме на наш материјал, а тоа главно се деца кои сами бараат помош од стоматолог и кај кои во поголема мера се присутни локалните предиспонирачки фактори што ја фаворизираат пародонталната болест (висок

процент на кариес, неадекватни полнења, некоригирани ортодонски аномалии, низок степен на хигиена, заболување на меките делови).

Следејќи ја застапеноста на пародонталната афекција во однос на полот, дојдовме до податок дека кај двата пола и во трите возрастни групи постои рамномерна процентуална застапеност. Ваквиот наод го сметаме за реален, и покрај тоа што некои автори (Баба-Милкиќ, 1978) сметаат дека кај женскиот пол, поради пораното полово созревање и реперкуторното хормонално влијание, се јавува повисок процент на пародонтална афекција. Кај машките деца, како резултат на послабата мотивираност, степенот на одржување на оралната хигиена е на пониско ниво што од своја страна ја фаворизира гингивалната, односно пародонталната афекција (Вутов, 1984).

Споредувајќи ги различните степени на алвеоларна коскена ресорпција, очигледно е дека кај трите возрастни групи доминира најлесниот степен на ресорпција (4), односно иницијалната пародонтална афекција, и тоа: 37,55% во првата (7-10 години), 51,32% во втората (11-14 години) и 61,82% во третата група (15-18 години). Умерено изразениот степен (5), кај првата група беше присутен во 1,25%, кај втората во 9,67% и кај третата во 24,25% од случаите. Изразен степен на алвеоларна деструкција (6) сретнавме само во 2 случаја, и тоа кај третата возрастна група.

Од сумарното толкување на нашите наоди може да се констатира дека тие секако укажуваат на прогресивниот карактер на пародонталната ткивна деструкција. Кај трите возрастни групи и кај двата пола, паралелно со прогресијата на возраста, не се зголемувахе само процентуалната застапеност на пародонталната афекција (38,5%, 60,99%, 87,3%) туку и степенот на алвеоларната деструкција која неминовно води кон прерано губење на забите. Затоа приоритетна задача на превентивната стоматологија треба да биде првовременото откривање и елиминирање на сите локални предиспонирачки фактори (санирање на сите кариозни лезии, корекција на ортодонските аномалии, терапија, а по потреба и диспанзерско следење на воспалителните промени на меките делови), а пред сè мотивирање на децата за спроведување на беспрекорна орална хигиена.

Ова е дотолку поважно бидејќи специфичната метаболна активност и карактеристиките на физиолошките структури на пародонталните ткива на младите организми ги карактеризираат широки параметри на адаптивни и репараторни можности што посебно доаѓа до израз во услови на правовремено откривање и елиминирање на постојните етиопатогенетски фактори, а тоа на свој начин ја детерминира максимата: рана дијагноза – рана терапија, како императив во превенцијата на пародонталната болест.

### Заклучок

Рендгенграфската анализа на степенот на алвеоларната коскена ресорпција кај 426 училишни деца од регионот на град Скопје (од различен пол и возраст) покажа дека 38,55% од децата од 7-10 години, 60,99% од 11 до 14 години и 87,3% од 15 до 18 години имаат алвеоларна коскена ресорпција изразена во различен степен, при што доминира лесниот степен на деструкција.

### PERIODONTAL BONE LOSS IN SCHOOL CHILDREN—A RADIOLOGICAL EVALUATION

#### Summary

The authors of this article give data concerning parodontal infection frequency in 426 school children in the district of Skopje. The data were obtained by orthopantomographs' analyses. Beside frequency percentage, alveolar bone destruction rate was

investigated with every individual. The data were analitically examined and worryingly high percentage of parodontal infection was found.

#### Литература

1. Баба-Милкић Г.: Превенција дегенеративних промена на алвеоларној кости (почетне алвеолизе) у школске деце, МСП, 1-2, 26, 1978.
2. Bjorn H.: Radiographic assessment of periodontal disease: *Int. Dent. J.*, 18: 611-619, 1968.
3. Вутов М.: Лечение на стоматологични заболявани в детска възраст, Медицина и физкултура, София, 1984.
4. Hull P. S. et al.: Radiographic studu od the prevalence of chronik periodontitis in 14-year-old English school children. *J of Clinicalperiodontology* 2, 203-210, 1975.
5. Jorkjend L., and Birkeland J. M.: Alveolar bone loss in the permanent first molars of Norvegian School children receiving sustematic dental care. *Comunity Dentistry and Oral Epidemiology* 4, 22-24, 1976.
6. Russel A. L.: A System classfyng and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J of Dental Research* 35, 350-339, 1956.
7. Russel A. L.: The prevalence of periodontal disease in deferent populations during the curcumpubertal period. *J of Periodontology* 42, 508-512, 1971.
8. Sheiham A., and Striffler D, F.: A comparison of four epidemiological methods of assessing periodontal disease. *J Period. Res.*, 5: 148, 1970.
9. World Health Organ: Epidemiology, Etiology and Prevention of Periodontal disease. Tehnikal report series, 621, 1978.

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за дентална патологија и терапија

## БАКТЕРИОЛОШКО ТЕСТИРАЊЕ НА КОРЕНОВИТЕ КАНАЛИ ВО ТЕКОТ НА ЕНДОДОНТСКА ТЕРАПИЈА

Петров П., Мирослава Стевановиќ, Анѓа Каранфиловска

*Во трудов е актуелизиран методот за бактериолошко тестирање на кореновите канали по Prader, со помош на индикатор бромкрезол пурпур.*

*За таа цел, кај 10 заби со акутни и хронични пулпни заболувања, по извршената витална екстирпација, и кај 5 заби со гангренозно распадната пулпа пред и по спроведената терапија, а пред дефинитивното затворање, беше земен брис од кореновите канали за бактериолошко тестирање. Истовремено, дел од материјалот беше поставен и на хранливи подлоги, крвен агар. Резултатите од бактериолошкото тестирање и бактериските култури се табеларно прикажани и од нив е очигледно совпаѓањето на двете испитувања, што зборува за веродостојноста на овој тест.*

Успехот на ендодонтската терапија на коренските канали на забите главно зависи од можноста да се постигне стерилност во самиот канал. Каналите, со својата инфицирана (заболена) содржина, како што е пулпата во сите воспалителни форми, тешко можат да се доведат во стерилна состојба. За таа цел, ги користиме класичните методи за третирање на пулпините воспаленија, механичките, антисептичните, антибиотските, биолошките и ред други методи за третирање канали со гангренозно распадната пулпа.

Но, вистински проблем претставува оценката на состојбата на каналите по извршената терапија. Ни недостасуваат објективни мерила, или методи и тестови за констатирање на таа состојба. Затоа, најчесто се поведуваме по нашето работно искуство, кое вели дека еден канал е подготвен за дефинитивно оптурирање ако е прооден, проширен, сув (да не се цернира од периапикалните ткива) и ако не е чувствителен на вертикална перкусија.

Честопати, леге артис третираните и исполнети канали разочаруваат со појава на воспалителни – дегенеративни процеси, но овојпат локализирани преку fogamen apicale, во пародонталните структури. Единствено логично толкување за оваа компликација е ретинираната инфекција во забниот ендодонт.

Оттука произлегува целта на нашиот труд: да се актуелизира методот на Прадер (цит. по Njemirovskij, 1969), за тестирање на стерилноста на третираните канали. Овој метод се должи на особината на хемискиот индикатор да ја менува бојата во кисела средина.

### Метод на работа

Од 10 заби со акутни и хронични воспаленија на пулпата, веднаш по виталната екстирпација, беше земен брис од каналите со Müller игла, поставена во

гликозен бујон. Од 5 заби со гангренозно распадна пулпа, пред терапијата, беше земен брис. По детално спроведена терапија на двете заболувања, во каналите беше поставувана влошка натопена во физиолошки раствор во траење од 24 часа. Во наредната сеанса влошката беше поставена во гликозен бујон.

По инкубација од 24 часа, во термостат, на 37°C, од бујонот беше приготвен препарат и боен по Грам, а истовремено беше вршено посевање на крвен агар за идентификација на микроорганизмите. Во преостанатиот бујон, во епруветата, беа накапувања 3 до 5 капки индикатор-бромкрезол пурпур. Доколку реакцијата е кисела, се добива жолто изменета боја, а во алкални средини бојата е црвена. Во епруветите каде што има растење на бактерии, по капнувањето индикатор се добива жолта боја, а таму каде што нема, црвена. Ова се објаснува на тој начин што бактериите, со своето растење и со ферментативната активност, создаваат кисела средина во хранилиштето, па бојата се менува во жолта.

### Резултати

Добиените резултати од брисовите пред и по тераписката постапка се прикажани табелите I, II, III и IV.

ТАБЕЛА I

БРИСОВИ ЗЕМЕНИ ПРЕД ТЕРАПИСКИ ТРЕТМАН (ЕКСТИРПАЦИЈА)

Реден број	Воспалителни промени на пулпиното ткиво	Реакција со индикатор бром крезол пурпур	Бактеријален наод на крвен агар
1	P. Ac. Ser. T.	+ (жолто)	Streptococcus faecalis
2	P. Ac. Ser. T.	+	Staphilococcus epidermidis
3	P. Ac. Ser. P.	- (црвено)	Стерилно
4	P. Ac. Ser. P.	-	Стерилно
5	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus faecalis
6	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus viridans
7	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus faecalis
8	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus faecalis
9	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus viridans
10	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus faecalis

ТАБЕЛА 2

БРИСОВИ ЗЕМЕНИ ОД КАНАЛИ СО ГАНГРЕНОЗНО РАСПАДНАТА ПУЛПА ПРЕД ТЕРАПИСКА ПОСТАПКА

Реден број	Воспалителни промени на пулпиното ткиво	Реакција со индикатор бром крезол пурпур	Бактеријален наод на крвен агар
1	Gangrena pulpae	+ (жолто)	Streptococcus faecalis
2	Gangrena totalis	+	Staphilococcus epidermidis
3	Gangrena totalis	+	Candida
4	Gangrena totalis	+	Streptococcus faecalis
5	Gangrena totalis	+	Candida, Streptococcus viridans

ТАБЕЛА 3

БРИСОВИ ЗЕМЕНИ ПО ТЕРАПИСКА ПОСТАПКА, А ПРЕД КАНАЛНО ПОЛНЕЊЕ КАЈ ЗАБИ СО ВОСПАЛИТЕЛНИ ПРОМЕНИ НА ПУЛПИНОТО ТКИВО

Реден број	Воспалителни промени на пулпиното ткиво	Реакција со индикатор бром крезол пурпур	Бактеријален наод на крвен агар
1	P. Ac. Ser. Tot.	- (црвено)	стерилно
2	P. Ac. Ser. Tot.	-	стерилно
3	P. Ac. Ser. Par.	-	стерилно
4	P. Ac. Ser. Par.	-	стерилно
5	P. Ch. Aperta	-	стерилно
6	P. Ch. Aperta	-	стерилно
7	P. Ch. Aperta	-	стерилно
8	P. Ch. Aperta	+(жолто)	Streptococcus faecalis
9	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus viridans
10	P. Ch. Aperta	+	Streptococcus faecalis

ТАБЕЛА 4

БРИСОВИ ПО ТЕРАПИСКА ПОСТАПКА НА ЗАБИ СО ГАНГРЕНОЗНО РАСПАДНАТА ПУЛПА ПРЕД КАНАЛНО ПОЛНЕЊЕ

Реден број	Воспалителни промени на пулпиното ткиво	Реакција со индикатор бром крезол пурпур	Бактеријален наод на крвен агар
1	Gangrena totalis	-	стерилно
2	Gangrena totalis	-	стерилно
3	Gangrena totalis	-	стерилно
4	Gangrena totalis	-	стерилно
5	Gangrena totalis	+	Streptococcus viridans

### Дискусија

Најдените случаи на егзактно исполнети (излекувани) коренски канали, кои по шестмесечна контрола на ренген сликите регистрираат присуство на воспалително деструктивен процес во пародонталните ткива, со клинички манифестации, не поттикнаа посебно да го третираме проблемот на стерилноста на каналот по тераписката постапка. Применетиот метод е класички, механичко-медикаментозен (Neder, 1981; Möller, 1981).

Уште многу одамна, Appelton, во 1901 (цит. по Njemirovskij, 1969) констатирал дека проблемот за авиталните заби лежи токму во бактериолошката содржина. Успехот на ендодонтската терапија, меѓутоа, зависи и од биомеханичката обработка и егзактното полнење на коренскиот канал (Byström 1981). Во недостиг на објективна проверка на стерилноста на каналот, ние применивме бактериолошки тест со индикатор бромкрезол пурпур (Stoberinoh, 1982).

За таа цел го проверувавме прво самото тестирање со индикаторот, преку засејување од епруветата со гликозен бујон и бромкрезол пурпур на хранлива подлога – крвен агар (Egginc, 1982). Совпаѓањата на резултатите од бактериолошкиот тест и бактериолошката култура се очигледни и се прикажани во табелите. Од табелите I и II се гледа дека земениот брис од коренските канали пред тераписката постапка изобилува со микробен наод, кој е квантитативно регис-

триран со индикаторот, а квалитативно потврден со растот на бактериите на плочата со крвен агар. Само во два случаја (табела I) добивме негативен наод, што се објаснува со дијагнозата *pulpitis acuta serosa parcialis*, при која во пулпното ткиво нема присутна инфекција, а промените се од интоксикацијата со распаднатите продукти на бактериите во дентинските сидови.

Вака охрабрани од веродостојноста на бактерискиот тест по спроведената терапија, земавме брисови од каналите пред дефинитивното оптурирање.

На табелата III, од 10 пулпитични заби, во 7 случаи прикажуваме негативен бактериолошки тест, одн. по накапувањето на индикаторот, содржината во епруветата се обои во црвено. Во другите три случаи бактериолошкиот тест предупредува дека во каналите сè уште е присутна инфекцијата. Квалитативното испитување на крвен агар ги регистрира заостанатите видови бактерии.

При терапија на забите со гангренозно распадната пулпа (табела IV), бактериолошкиот тест и бактериолошката култура се совпаѓаат и зборуваат за негативен наод во првите 4 случаи, а за позитивен во последниот.

Присуството на заостанатата инфекција во каналите претставува потенцијална опасност за пародонталните структури и императивно наложува продолжување со терапевската постапка до дефинитивното отстранување на бактериите од коренските канали.

### Заклучок

- При егзактното полнење на коренските канали, воспалително деструктивниот процес може да се појави во периапикалното пародонтално ткиво, како резултат на заостанатата инфекција.
- Бактериолошкиот тест за проверка на стерилноста на каналите, со употреба на индикатор бромкрезол пурпур, е веродостоен.
- Каналите не треба дефинитивно да се исполнуваат сè додека не се добие негативен бактериолошки тест.
- Изведбата на овој тест е едноставна, брза, евтина и не бара скапа апаратура. Затоа, секоја амбуланта може да го применува во склоп на секојдневната рутинска стоматолошка дејност.

### BACTERIOLOGICAL TESTING OF ROOT CANNALS DURING ENDODONTIC THERAPY

#### Summary

The authors actualise the method for bacteriological testing of root cannals after Prader using bromine cresol purple as an indicator.

10 teeth with acute and chronic diseases of the pulp after vital extirpation and 5 with gangrena pulpaе before and after therapy, but before the definitive canal filling were bacteriologically tested. In the same time, the material was placed on blood agar. Our bacteriological results and bacteriological cultures are tabelarily shawn and they suggest to coincidence of our investigation findings with Prader's, which is an affirmation of the reliability of the test.

#### Литература

1. Byström A. et al: Bacteriological evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation, Scand J Dent Res, 1981, 89(4):321-8



2. Eggink C.O.: The value of the bacteriological culture in endodontics. The influence of infection during and after treatment, *Int Endodont J.*, 1982, 15(2):79-86
3. Möller A.J. et al.: Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys, *Scand J Dent Res*, 1981, 89(6):475-84
4. Neder A.C. et al.: Isolation and identification of microorganisms in root canals of human teeth, *Quintessencia*, 1981, 8(10):37-40
5. Njemirovskij Z.: *Endodoncija*, Zagreb, Jugoslovenska akademija znanosti i umjetnosti, 1969.
6. Stoberinoh E.E. et al.: The value of bacteriological culture in endodontics II. The bacteriological flora of endodontic specimens, *Int End J*, 1982, 15(2):87-93

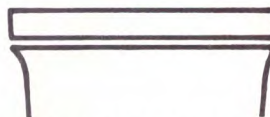
## **АМИНФЛУОРИД**

**желе**

## **АМИНФЛУОРИД**

**раствор**

### **Локална флуоридација со органски флуориди — аминфлуориди**



Аминфлуоридите се делотворни инхибитори на забниот кариес. На глефта се создава дебела наслага од тешко растоплив калциумфлуорид, а во призмите доаѓа до супституција на хидроксилапатитот со флуорапатит. Аминфлуоридите дејствуваат и бактериостатски на стрептококите во забните плаки и ги инхибираат ензимските процеси со кои бактериите предизвикуваат гликолиза и создавање киселини.

### **Дозирање и начин на примена АМИНФЛУОРИД РАСТВОР\***

- Локална примена со премачкување: во стаклено шишенце измерете 0,5-1 мл аминфлуорид раствор и со тампон од вата или ротирачко четче нанесете го на забните површини.
- Флуоридација со четче: накапете 6-9 капки аминфлуорид раствор на суво забно четче и забите четкајте ги 1-2 минути. По премачкувањето и четкањето течноста исплукајте ја, а устата не ја промивајте.

### **АМИНФЛУОРИД ЖЕЛЕ \***

- За неделно индивидуално четкање дома, забите четкајте ги со желе 1 — 2 минути.
- За групно четкање на забите во детските градинки и училиштата 2 — 4 пати месечно
- За локална примена во стоматолошките установи со употреба на тампони од зата, ротирачки четчиња или минипласт шини.

**Контраиндикации  
не се познати**



**PODRAVKA, KOPRIVNICA**  
OOOR »BELUPO 1«  
proizvodnja lijekova Ludbreg



Здравствен дом – Скопје  
 Диспанзер за медицина на трудот  
 при Рудници и Железарница „Скопје“ – Скопје  
 Стоматолошки факултет – Скопје  
 Клиника за болести на устата

## МОЖНОТО ВЛИЈАНИЕ НА ИНСУФИЦИЕНТНАТА МАСТИКАЦИЈА ВРЗ ГАСТРОДУОДЕНАЛНАТА ПАТОЗА

Тодоров Ј., М. Симоновски

*Преку анкета, базирана на анамнестички податоци и преглед на оралната празнина, кај 159 испитаници е констатирано можното влијание на инсуфициентната мастикација врз гастродуоденалната патоза ( $P < 0.01$ ). Ваквиот наод директно укажува на потребата од правовремена и адекватна (протетичка) морфофункционална реставрација, односно корекција на денталниот дисконтинуитет, како една од базичните мерки во превенирањето на гастродуоденалните морбидни состојби.*

Во оралната празнина, како почетен дел на дигестивниот тракт, преку физиолошкиот акт на мастикација, започнува примарната механичко-ензимска подготовка на храната<sup>1</sup>, што е од есенцијално значење во однос на гастричната дигестивна фаза, како и апсорпцијата на нутриентните ингридиенти и интегритетот на гастроинтестиналната мукозна мембрана.

Оптималната обработка на храната во таканаречената орална фаза е директно асоцирана со морфофункционалната состојба на мастикаторниот орган, односно со интактноста и ненарушениот континуитет на денталниот лак. Дисконтинуитетот, предизвикан од екстрахираните протетички ненадоместени заби, најдиректно резултира во инсуфициентна мастикација, чиј реперкуторен израз е алтерираниот мастикаторен ефект, следен од нецелосна иницијална подготовка на самиот болус.

Токму таквите сознанија, како и желбата да дојдеме до сопствени сознанија во однос на орогастричната етиопатогенетска релација, беа мотив, преку одредени индикативни параметри, да ја проследиме можната партиципација на инсуфициентната мастикација во верифицираната мултикаузално условена гастродуоденална патоза.

### Материјал и метод на работа

Испитувањето е реализирано кај 159 испитаници, од различен пол и возраст, вработени во Рудници и железарница „Скопје“, преку спроведена анкета базирана на анамнестички податоци и преку преглед на оралната празнина.

При анкетирањето беа регистрирани општите генералии, односно името, презимето, полот и возраста, а испитаниците за кои беше карактеристична позитивна анамнеза за гастродуоденална афекција од типот gastritis chronica, gastro-duodenitis, ulcus ventriculi или bulbi duodeni, дефинитивно потврдена преку соодветна медицинска документација, ја формираа првата група; другите испитани-

ци, со негативна анамнеза за гастродуоденални заболувања, ја сочинуваа втората, всушност контролната група.

Кај сите испитувани беше спроведен орален преглед, при што со посебно внимание беше следена и нотирана едентацијата, односно бројот на екстрахираните протетички ненадоместени заби, како индикатор за степенот на инсуфициентната мастикација, детерминиран според Сувиновата модификација на критериумите за анализа и процена на мастикаторниот ефект, предложени од страна на Агапов.<sup>5</sup>

Добиените наоди се статистички обработени преку примена на  $\chi^2$  – тест.

### Резултати

Резултатите од реализираното испитување и статистичката обработка на наодите се дадени во табелариот приказ.

ТАБЕЛА 1

ФРЕКВЕНЦИЈА НА ГАСТРОДУОДЕНАЛНИ ЗАБОЛУВАЊА ВО ЗАВИСНОСТ ОД СТЕПЕНОТ НА ОШТЕТЕНАТА МАСТИКАТОРНА ФУНКЦИЈА (СОМФ)

Г.Д.З./СОМФ заболувања	0	0-25	26-50	51-75	76-100	Вкупно
има	6	5	14	12	6	43
нема	13	31	46	24	2	116
Вкупно	19	36	60	36	8	159

$\chi^2 = 13,83$

s.s. = 4

$P < 0,01$

Од податоците дадени во табеларниот приказ јасно се забележува дека од 159 испитувани, кај 43 е констатирана гастродуоденална афекција, во состојба на различно изразен степен на нарушена мастикаторна функција, како и тоа дека е детерминирана статистички сигнификантно изразена зависност помеѓу степенот на инсуфициентната мастикација и застапеноста на гастродуоденалните заболувања ( $P < 0.01$ ).

### Дискусија

Пошироката стручна стоматолошка литература, посебно од областа на оралната патологија, во однос на гастро-оралната каузална поврзаност, пред сè, ја карактеризираат информации и сознанија што укажуваат на верифицирани, рефлекторно или дисметаболично условени, влијанија на гастроинтестиналните афекции врз оралната лигавица.

Меѓутоа, инверзната етиопатогенетска релација, односно улогата на едентацијата во етиопатогенезата на гастродуоденалната патоза, сè уште е недоволно проучена и, во врска со тоа, постојат релативно скудни информации.

Екстракцијата на еден или повеќе заби, според Лазаревска<sup>2</sup>, претставува директна причина за прекин на забниот лак, односно за оклузален дизбаланс и нарушена рамнотежа на мастикаторниот орган. Дислокацијата на соседните заби и антагонистите ја менува централната оклузија и ја кочи хармоничната артикулациона рамнотежа, чија најнепосредна консеквенца, меѓу другите, е и редуцираниот мастикаторен ефект, следен од инсуфициентна иницијална „болус обработка“.

Симова,<sup>6</sup> проучувајќи ја можната патогенетска релација меѓу инсуфициентната мастикација и гастроинтестиналните дисфункции, ги дели испитаниците

на две групи; во „гастричната група“, сочинета од пациенти со дефинитивно дијагностицирана гастрична патоза, наоѓа само 14% со интактна дентиција, додека во другата („протетичка“) група, со детерминирана различно изразена едентација и последичен редуциран мастикаторен ефект, авторот информира за констатирана висока (58%) афекција на гастричната лигавица.

Резултатите од нашите испитувања, на одреден начин, се во согласност со наодите на Симова,<sup>6</sup> и тие одат во прилог на статистички сигнификантно изразена корелација помеѓу степенот на нарушената мастикаторна функција и застапеноста на гастродуоденалните морбидни афекции ( $P < 0.01$ ), што на свој начин укажува на можната партиципација на алтерираната мастикација во етиопатогенетската динамика на гастродуоденалната патоза. Инсуфициентниот мастикаторен ефект, како директна секвела на екстрахираните протетички ненадоместени заби, резултура во нарушена орална механичко-ензимска болус-обработка што, помалку или повеќе, ги задржува своите физичко-хемиски карактеристики, условувајќи отежната и пролонгирана гастрична дигестивна фаза, како и можно ири-табилно влијание врз гастродуоденалната мукоза. Ваквата потенцијална етиопатогенетска партиципација, на убедлив начин, ја сугерира правовремената и адекватна морфофункционална реставрација на мастикаторниот орган, како една од базичните мерки во превенцијата на гастродуоденалната патоза.

#### **Заклучок**

Преку анкета, базирана на анамнестички податоци и орален преглед, кај 159 испитаници е констатирано можното влијание на инсуфициентниот мастикаторен ефект врз гастродуоденалната патоза, што укажува на потребата од правовремено и адекватно надоместување на екстрахираните заби, како една од базичните мерки во превенирањето на морбидните гастродуоденални состојби.

#### **THE POTENTIAL INFLUENCE OF INSUFFICIENT MASTICATORY EFFECT IN THE ETIOPATHOGENESIS OF GASTRO-DUODENAL PATHOSIS**

#### **Summary**

In case histories and oral examination of 159 persons, the potential influence of insufficient masticatory effect in the etiopathogenesis of digestive diseases is determined, suggesting the early prosthetic rehabilitation, as one of the basic goals in the prevention of gastro-doudenal pathosis.

#### **Литература**

1. Guyton A.: Medicinska fiziologija, Medicinska kniga, Beograd-Zagreb, 1973, str. 802
2. Лазаревска Б., и сор.: Проучување на застапеноста на прогресивната пародонтопатија во СРМ и нејзините етиопатогенетски механизми. Научен проект, Скопје, 1978.
3. O'Brien T. K., et all.: Chronic Gastric Erosions and Oral Aphthae. Digestive diseases 5:447, 1972
4. Petz B.: Statističke metode, Zagreb, 1964
5. Suvin M.: Osnovi stomatološke protetike. Školska knjiga, Zagreb, 1963
6. Симова Т.: Учеството на едентацијата во патогенезата на хроничните гастроинтестинални заболувања. Хабилитационен труд, Скопје, 1972.

Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за дентална патологија и терапија

## ДОКАЖУВАЊЕ НА СЛОБОДНАТА ИЛИ ЛАБАВО ВРЗАНАТА ЖИВА ВО АМАЛГАМИТЕ

Филевски П.

*Извршено е испитување на амалгамите, и тоа на слободната и лабаво врзаната жива во нив. Испитувањето е спроведено на 5 комерцијални видови амалгами: ихденталој, амалкап нон гама 1 и 2, силвергал капсулиран, силвергал рачно приготвен и дозиран и силвергал произволно дозиран, користејќи ја хемиската реакција помеѓу живата и алуминиумот. Од нашите резултати се заклучува дека амалгамите ослободуваат жива во усната средина, во зависност од односот на живата кон цврстите компоненти во амалгамите.*

Амалгамските полнења на забите датираат уште од 1818 г., кога Регнарт за прв пат во Америка употребил амалгам за полнење на забни кавитети. За токсичноста на живата, која е една од основните компоненти во составот на амалгамите, има податоци дека знаеле и старите Римјани (Плиније, Диоскурд). Употребата на амалгамите во Америка, а подоцна и во Европа, предизвикала бурни полемики во научните кругови, при што се укажувало на токсичноста на живата за човечкиот организам. „Амалгамската војна“ што траела од 1841 до 1850 г., во 1926 г. ја актуелизирал Штоцк во Европа.

Долгогодишното технолошко усовршување и користењето на научните искуства ги унапредило амалгамите, така што денес на пазарот среќаваме повеќе комерцијални видови амалгами, кои, за жал, сè уште не може да се рече дека се идеални средства за надоместување на тврдите забни супстанции.

Во нашето истражување ќе се обидеме да направиме анализа на расположивите амалгами на нашиот пазар, во однос на слободната, неврзаната, и лабаво врзаната жива во нив.

### Материјал и метод на работа

Испитувани се пет видови амалгами за реставрација на заби, и тоа слободната неврзана или лабаво врзаната жива во нив:

1. ихденталој<sup>R</sup> – капсулиран со 68% сребро
2. амалкап нон гама 1 и нон гама 2 – капсулиран со 70% сребро
3. силвергал – Огуса од Виена – некапсулиран, машински дозиран со 70% сребро
4. силвергал – рачно дозиран
5. силвергал – произволно дозиран

Употребена е жива, пречистена и наменета за стоматолошка употреба.

Секој од овие материјали беше приготвен и стручно сместен во пластични цевчиња, маркирани по горниот редослед од 1 до 5. По 15 минути сите цевчиња со амалгам беа триени на амалгамска плоча во траење од 30 секунди, со регис-



гледано одгоре



гледано странично

Слика 1

INDENTALOJ®  
(капсулиран со 68% сребро)



AMALCAP нон гама 1 и 2  
(капсулиран со 70% сребро)



SILVERGAL  
(некапсулиран, машински  
дозираан со 70% сребро)



SILVERGAL  
(рачно дозираан)



SILVERGAL  
(произволно дозираан)



ГРАФИКОН 1

трирање на местото на реакција за секое цевче посебно. Реакцијата помеѓу живата од амалгамите и алуминиумската плоча беше следена во интервали од 30, 60, 120 минути, потоа на 5, 12, 24 часа, на 2 дена и на една седмица. Реакцијата на сите видови амалгами беше рангирана според количината на создадениот видлив бело-сивкав прав и времето за кое завршува реакцијата.

## Резултати

Со визуелно следење на количината ослободен прав, зависно од времето на реакцијата, најдовме дека некапсулираните амалгами ослободуваат најголема количина жива, и тоа во време на фазата на кристализација, во интервалот од 30 минути (сл. 1). Во периодот на следењето количината на ослободената жива опаѓа, така што во интервалот од два дена веќе не се регистрира ослободување на жива кај капсулираните амалгами. Количините ослободена жива на петте испитувани амалгамски легури графички се прикажани на графикон 1.

## Дискусија

Иако денешните амалгами далеку ги надминуваат поранешните, не смее да се занемари специфичниот состав и хемиската врска на компонентите што ги сочинуваат. Од посебно значење е живата, која, како медиум, со афинитетот кон другите компоненти на амалгамот треба да биде најпрецизно дозирана.

Постојат непобитни документи дека живата што пациентот ја внесува во организмот е силен протоплазматски отров со тројно дејство: молекуларно, во вид на пареа и како комплексни соединенија што се задржуваат во ретикуло-ендотелијалниот систем, предизвикувајќи хронични труења со разни клинички манифестации, како: *erethismus mercurialis*, зголемена саливација, стоматитис, гингивитис, фарингитис, ринитис, промени на ЦНС, тремор, ступор, атаксија, промени на кожата итн. (Глесингер Л., 1950). До хронично труење со жива доаѓа при испарување на живата  $0,1 \text{ mg/lm}^3$  воздух (Стефановиќ, 1956).

Хемиската врска на амалгамот е многу специфична и неговите компоненти со живата реагираат во исклучително одредени односи. Реакцијата во почетокот е многу брза и трае кратко, додека кристализацијата е многу подолга и теоретски неограничена. Кога во реакцијата ќе се заситат сите слободни хемиски врски доаѓа до стабилизација на амалгамот (Grga Ѓ., 1984).

Непобитен е фактот дека строгото придржување кон процентуалниот однос на компонентите во амалгамите е услов за добивање квалитетна амалгамска легура која во устата ќе биде постојана, не ќе кородира, не ќе го менува волуменот, ќе има погодни интервали за ракување и ќе ослободува најмала количина жива (Ravnik, 1956), (Jaecklin A. P. 1982).

## Заклучок

За усовршување на амалгамите како доминантни материјали за полнење на кавитетите е неопходно строго одредување на дозите на компонентите од кои се изградени. Нашиот тест може да послужи како појдовна точка за понатамошно испитување на амалгамските легури. Со него лесно ќе докажеме дали во амалгамската легура постои жива во слободна или во лабава врска, која лесно стапува во реакција со металите, а во нашиот тест тоа го докажуваме со алуминиумот.

## Литература

1. Glesinger L.: Opis otrovanja živom kod rudara u Indžiji iz 16 stoljeća, Arhiv za hig. rada, 1, 2, 141, 1950
2. Грга Ѓ., Караџов О., Ненадовиќ Т., Димитријевиќ Т.: Гама2 фаза у различитим амалгамима, Зборник кратких садржаја, VIII конгрес стомат. Југ., 136, Врњачка Бања, 1984
3. Jaecklin A. P.: Working time and increase of compressive strength of four non gamma 2 amalgams, Meeting of the CED of the IADR – Münster, 1982
4. Njemirovskij Z.: Oralni simptomi kod profesionalnog trovanja živom, SGS, 2, 23-29, 1960
5. Ravnik Ѓ.: Različni materijali za polnenje kavitete in njihova obrobna zapora, Zbozdrav. vest., 258-265, 1956



Стоматолошки факултет – Скопје  
Клиника за болести на устата

### **ФИКСНИТЕ ПРОТЕТИЧКИ НАДОМЕСТОЦИ КАКО МОЖЕН ЕТИОЛОШКИ ФАКТОР ВО НАСТАНУВАЊЕТО НА ПРОГРЕСИВНАТА ПАРОДОНТОПАТИЈА**

Белазелкоска Златанка, Марија Накова

*Направени се прегледи кај група пациенти со прогресивна пародонтопатија од обата пола, на возраст од 20 до 50 години. Проследена е застапеноста и улогата на несоодветните фиксни протетички надоместувања при клиничкото манифестирање на пародонталното заболување.*

*Испитувањата покажаа дека 43% од прегледаните пациенти со прогресивна пародонтопатија имале лоши протетички надоместувања (коронки во супра и инфраоклузија (23,25%), коронки со несоодветни должина и ширина (60,46%) и лошо испланирани мостови (16,28%).*

*Ваквиот наод укажува на нивното непосредно влијание врз појавата на пародонтопатијата и нејзината „прогресија“.*

Високата застапеност на прогресивната пародонтопатија, хроничитетот, тешките компликации и фактот што пародонтопатијата не е заболување само на зрелата возраст туку и на младата, се причини, и ние, преку овој труд, да дадеме мал придонес во расветлувањето на проблемот на етиологијата, преку еден самокритичен осврт на некои стоматолошки интервенции, односно на фиксните протетички надоместоци како можен етиолошки фактор.

#### **Метод на работа**

Направени се прегледи кај 100 пациенти со прогресивна пародонтопатија дојдени на Клиниката за болести на устата. Пациентите беа од обата пола, на возраст од 20 до 50 години.

За поставување на дијагнозата ги користевме следниве методи:

- клинички испитувања (пародонталните индекси по Рамфјорд)
- рендгенграфија
- биомеханичка анализа.

По пат на анамнеза се исклучени сите интеркурентни заболувања што би можеле да ја намалат општата одбранбеност на организмот и да го доведат пародонтот во состојба на преморбидност.

#### **Резултати и дискусија**

Во првата табела е даден соодносот помеѓу бројот на прегледаните пациенти со прогресивна пародонтопатија и бројот на пациентите кои имаат лоши протетички надоместувања.

ТАБЕЛА 1

Број на пациентите со прогресивна пародонтопатија	Број на пациентите со несоодветни фиксни и протетички надоместоци	%
100	43	43

ТАБЕЛА 2

Коронки со несоодветна должина и ширина	Коронки во супра и инфраоклузија	Лошо испланирани мостовски конструкции	Вкупен број несоодветни протетички помагала
26	10	7	43
60.46	23.25	16.28	%

Во втората табела се презентирани бројот и процентуалниот сооднос на најчесто евидентираните недостатоци на фиксните протетички помагала.

Анализирајќи ги нашите прегледи можеме да констатираме дека од вкупниот број прегледани пациенти со прогресивна пародонтопатија (100), кај 43 се најдени несоодветни фиксни протетички помагала.

Нашето внимание беше насочено кон протетичките надоместоци кои, поради нивната лоша испланираност и неадекватната изработка, наместо да го надоместат морфофункционалното нарушување и да обезбедат превенција на биолошката состојба на пародонталните ткива, претставуваат причина за нивно оштетување.

Најчести грешки во реставрацијата на дефектите во забните низови, односно во протетичките згрижувања беа; коронките со несоодветна должина и широчина, со застапеност од 60,46%, коронките во супра и инфраоклузија - 23,25%, а во најмал процент беа лошо испланираните мостови - 16,28%. Тие, со своето присуство, покрај тоа што дејствуваат директно иритирачки и го нарушуваат интегритетот на ткивата, овозможуваат поголема импакција на храна и го олеснуваат формирањето на денталниот плак кој, преку своите механизми, го фаворизира патогенетскиот „прогрес“ на заболувањето (1,2,4).

Коронките во супра и инфраоклузија, како и лошо испланираните мостовски конструкции, патолошкото дејствување го манифестираат преку трауматизмот, односно преку нарушената оклузална хармонија и нарушената артикулација (2).

Во прилог на овие наши забележувања оди и клиничкиот наод кај пациентите кои имаа неадекватни протетички помагала. Локалниот наод секогаш укажуваше на силно изразена инфламација и поголем индекс на плак-формацијата наспроти општиот пародонтален индекс.

На крајот можеме да заклучиме дека несоодветните фиксни помагала имаат непосредно влијание врз појавата на прогресивната пародонтопатија и го надополнуваат и онака богатиот мозаик на локалните етиолошки фактори.

#### Заклучок

Кај 43 од 100 прегледани пациенти со прогресивна пародонтопатија најдени се несоодветни протетички надоместоци.

Најчести недостатоци при протетичкото згрижување беа; коронки со несоодветна должина и широчина (60,46%), коронки во супра и инфраоклузија (23,25%) и лошо испланирани мостови (16,28%).

Несоодветните фиксни помагала имаат непосредно влијание врз појавата на пародонталната болест.

#### **FIXED PROSTHETIC RESTORATIONS AS POSSIBLE FACTORS IN THE ETHIOLOGY OF PROGRESSIVE PERIODONTAL DISEASE**

##### ***Summary***

A group of patients of both sexes, at the age between 20 to 50, with progressive periodontal disease was examined for frequency and unadequacy of fixed prosthetic restorations.

Our investigation reveals that 43% of the patients with progressive periodontae disease had artificial crowns in supra and infra occlusion (23,25%), crowns of unsuitable length and width (60,46%) and unproper bridge design (16,28%).

Our findings suggest to their direct influence upon periodontal disease and its progression.

##### **Литература**

1. Neiders, M. E., Weiss L.: The effect of endotoxine on cell deatchment in vitro Arch. Oral. Biol., 18,499,1973.
2. Лазаревска Б.: Улогата на локалните фактори во етиологијата на прогресивната пародонтопатија, реабилитационен труд, 1972.
3. Toto P.D.: Imunoglobulins of intact epithelium, J. Dent. Res. , 49, 179, 1970.

МОДИФИЦИРАНА ПОКРОВНА ПРОТЕЗА – ТЕРАПИЈА  
КАЈ ОЛИГОДОНЦИЈАТА И СТЕЧЕНИТЕ ДЕФЕКТИ КАЈ ДЕЦАТА

Modified overdentures for the management of oligodontia and developmental defects  
Journal of dentistry for children March-april 1982, 123-127

Модифицираната покривна протеза честопати се користи кај пациенти со конгенитални аномалии, со заби што не се згодни за вообичаена реставрација, за хируршки или ортодонтски, или протетички третман поради возраста – се работи за млади пациенти со незавршен раст на оро-фацијалниот систем. Оваа техника значи изработка на тотални протези изработени за постојните природни заби. Поимот „overdenture“ (покривна протеза) е употребен да опише тотална протеза конструирана врз природните заби, кои најчесто се ендодонтски третирани, но оштетеноста на нивната коронка доведува до нарушување на вертикалниот однос.

Во трудот се опишани случаи на пациенти со ектодермална дисплазија, *amelogenesis imperfecta*, олигонција, микродонција, *disostosis cleido-cranialis*, ерозија и абразија на забите.

Техника на изработка на модифицираната покривна протеза:

1. добра анамнеза, рендген забен статус, орален преглед и студио модели,
2. отстранување на денталниот плак, конзервативно лекување, евентуална екстракција на одделни заби. Треба да сме сигурни дека таквиот пациент има високо ниво на орална хигиена,
3. анатомски отпечаток кој се излева со тврд гипс,
4. на работниот гипсен модел подминирани места се пополнуваат со восок, со што ќе бидеме сигурни дека протезата нема да и пречи на гингивата,
5. восочните модели се дублираат со реверзибилен хидроколоид и ориентационите линии се направени на дублираните модели,
6. пренесувањето со образен лак е направено со односот на вилиците и моделите се пренесени во артикулатор,
7. за проба се прави база на протезата од акрилат, а забите се поставени во восок. Бидејќи има и природни заби, а просторот за нив е мал, ќе употребиме акрилатни вештачки заби кои лесно се обработуваат,
8. протезите се пробаат со вообичаената техника и, по контролата на вертикалната димензија и естетиката, се завршува со техничката изработка,
9. при предавањето се прават минимални корекции во устата и се дава совет:

- секојдневно користење на флуорна паста за заштита на природните заби,
- строга контрола на наслгите,
- контрола по шест месеци (евентуална изработка на нова протеза во зависност од возраста и развојот на детето),

Предност на оваа техника е што со присутната дентиција се добива комплетна промена на реконструкцијата, естетиката и функцијата на забалото кај децата во рана возраст, третманот продолжува и подоцна, до моментот на „дефинитивниот“ протетички третман, со завршувањето на растот и развитокот на оро-фацијалниот систем.

*Б. Индовска*

КЛИНИЧКА ПРИМЕНА НА КВАНТИТАТИВЕН ОКЛУЗАЛЕН ИНДИКАТИВЕН  
МЕТОД БАЗИРАН НА ФОТОПЛАСТИЦИТЕТ

**Clinical Use of a Quantitative Occlusal Indicating Method Based on Photoplasticity**  
**Morton Amsterdam, Harold Baumgarten, Meir Rakocz**  
**Continuing Education Article 5, 126, III, 2, Mar/Apr., 1982**

Веќе подолг временски период, во секојдневната стоматолошка практика се користат различни методи за одредување на интероклузалните односи. Меѓутоа, ниеден од досегашните т.н. стандардни методи и техники не резултираше во добивање прецизни и, пред сè, квантитативни информации во однос на оклузалните контакти. Оттаму произлегува и целта на авторите на овој труд:

– да опишат нов оклузален индикативен метод, кој базира на примената на фотопластичен меморирачки материјал, што на клиничарите ќе им овозможи диференцирање на магнитудите и локациите на оклузалните контакти, преку регистрирање на видот на оклузалниот притисок на секоја контактна точка,

– илустративно да ја демонстрираат клиничката примена на фотопластичниот инструмент и метод, предложени од страна на Argan и Zanman (1980, 1982).

Според нив, техниката базира на фактот дека фотопластичниот инструмент и метод дозволуваат *in situ* регистрирање, како и *ex situ* квантификација на оклузалните односи на природните заби, надвор од устата на пациентот. Имено, компресијата врз фотопластичниот индикатор, во текот на оклузалниот акт, резултира во деформирање на неговата молекуларна структура, следена само од минимален „rebound“ (повратен) ефект. Сигнификантната задршка на регистрираниот интероклузален однос се должи на т.н. меморирачка способност на материјалот, што му овозможува на клиничарот анализирање надвор од устата на пациентот. Инаку, фотопластичниот индикатор, со првична дебелина од 0,1 mm, сместен во пластичен држач, се аплицира во устата на пациентот, врз максиларните заби, при што оклузалниот акт значајно ја редуцира неговата дебелина, во контактните ареи, дури и под 0.01mm. Ваквиот фотопластичен материјал, потоа, се поставува во специјален оптички инструмент, каде што во зголемено поле, преку поларизациона светлина се прикажуваат оклузалните импресии, под форма на различно нијансирани колорни ареи, што дава можност преку колорна калибрираност и вредносна конверзија прецизно и квантитаивно да се регистрира % на деформитет на индикаторот, односно карактеристиките на оклузалниот однос.

*А. Ставревска*

ДИПЛОМИРАЛЕ НА СТОМАТОЛОШКИОТ ФАКУЛТЕТ ВО СКОПЈЕ ВО 1985 Г.

Нанчев Александар Михајло (Скопје), 12.1.; Камилли Нурмет Камил (с. Грнчари), 21.1.; Манева Михаил Марија (Кочани), 21.1.; Мајевски Александар Стеван (Трстеник), 29.1.; Поповска Бошко Билјана (Скопје), 29.1.; Солев Горѓи Зоран (Скопје), 28.1.; Хасиќ Шабан Неџиба (Сјеница), 1.1.; Тузаров Душан Иван (Скопје), 30.1.; Христова Љубомир Мариќа (Битола), 30.1.; Ифлеихан Абдулах Мохамед (Јордан), 30.1.; Јовановски Добривој Драган (Скопје), 14.11.; Велјанов Борис Стевче (Битола), 13.11.; Мурати Метуш Агим (Тетово), 21.11.; Мукоски Александар Радован (Струга), 21.11.; Балчиев Тодор Стојан (Струмџа), 26.11.; Бабунска Бранислав Емилија (Титов Велес), 28.11.; Манојловска Круме Оливера (Тетово), 28.11.; Јаначијевиќ Драголјуб Бисерка (Скопје), 1.111.; Грчев Томислав Александар (Струмџа), 20.111.; Илиќ Љубомир Жан (Скопје), 29.111.; Мишевски Благоја Наумче (Скопје), 29.111.; Стефков Платон Митко (Струмџа), 29.111.; Милев Трајче Кирил (Злетово), 29.111.; Гашеска Горе Велика (Прилеп), 29.111.; Стефановска Илија Ленче (Ресен), 2.111.; Павловска Димитар Олга (Ташкент), 28.111.; Сотировски Спиро Делче (с. Ванковци), 25.111.; Ивевски Христо Стево (Титов Велес), 29.111.; Крстевска Љубомир Билјана (Куманово), 29.111.; Николиќ Милорад Милош (с. Бибљан), 29.111.; Лазаревска Борис Емилија (Скопје), 29.111.; Велкоска Љупче Лиљана (Битола), 30.111.; Јовановски Благоја Драган (Тетово), 30.111.; Димитријевиќ Димитрије Наташа (Вараждин), 6.111.; Диздаревски Хусније Нусрета (Годово), 7.111.; Ивановски Илија Драган (Скопје), 7.111.; Беширска Методија Снежана (Прилеп), 22.111.; Зафиров Пантелеј Петар (Титов Велес), 22.111.; Николовска Владимир Силвана (Титов Велес), 30.111.; Кичевиќ Атанас Весна (Скопје), 31.111.; Љута Хилми Индира (Иваја), 31.111.; Бисеркоски Кирил Благоја (Варош), 31.111.; Нанџ Мохамед Ал Сулејман (Јордан), 31.111.; Усенин Усени Селвер (с. Желино), 30.111.; Коловиќ Раде Славомир (с. Градац), 30.111.; Јаневски Славко Петре (Скопје), 10.111.; Раткушиновски Киро Велјо (Охрид), 24.111.; Ал Јабрауди Ибрахим Зијад (Јордан), 25.111.; Ристов Борис Ванчо (с. Куклиш), 26.111.; Горѓески Вукосав Горан (Тетово), 23.111.; Христова Радослав Офелија (Битола), 3.1111.; Милевска Веле Елизабета (Битола), 5.1111.; Соколов Димитрие Љупчо (Неготино), 8.1111.; Митковска Живко Јелица (Скопје), 8.1111.; Ристевски Илија Валентин (Прилеп), 8.1111.; Петрова Петар Оливера (Скопје), 10.1111.; Петреска Јелица Жозефина (Скопје), 12.1111.; Попова Борис Лиљана (Струмџа), 17.1111.; Ел Озби Али Мохамед (Јордан), 17.1111.; Јовевски Трајан Драги (Скопје), 17.1111.; Ангелески Стојмир Зоран (Кичево), 30.1111.; Лешниковска Велимир Весна (Тетово), 30.1111.; Нечовска Владо Лиља (с. Болно), 30.1111.; Јанев Кирил Драги (Скопје), 30.1111.; Панева Пешо Весна (Кочани), 1.1111.; Цушковски Слободан Трајан (Битола), 16.1111.; Георгиева Горѓи Силвана (Струмџа), 17.1111.; Нанџ Тома Славица (Крушево), 21.1111.; Цекова Живко Олгица (Скопје), 21.1111.; Даниловски Љубомир Зоран (Скопје), 21.1111.; Секуловска Димитар Нина (Битола), 22.1111.; Кирковска Никола Виолета (Битола), 21.1111.; Савевска Димитар Јованка (Прилеп), 28.1111.; Јанев Спасо Илија (с. Пепелиште), 29.1111.; Георгиева Михаил Ивана (Битола), 29.1111.; Јазиги Махфуд Георге (Струга), 29.1111.; Велова Антон Мира (Скопје), 31.1111.; Јовановска Стојан Лиљана (Битола), 1.11111.; Комсеровиќ Авдо Салих (Нови Пазар), 2.11111.; Арсова Киро Зорка (с. Вевчани), 11.11111.; Митев Димитар Костадинчо (Скопје), 12.11111.; Дечовска Боро Мери (Штип), 13.11111.; Петреска Душан Јагода (Прилеп), 15.11111.; Никовска Моме Ленче (Царев Двор), 15.11111.; Мишевска Александар Аница (Битола), 13.11111.; Цветковска Станојко Љуба (с. Борово), 19.11111.; Прелџукиќ Раме Селим (с. Мартиновиќи), 20.11111.; Давидовска Томислав Соња (с. Банџа), 27.11111.; Конеска Трајко Мира (Прилеп), 27.11111.; Делќи Радомир Петар (Обдиќ), 28.11111.; Смиљаниќ Љубослав Биљана (Чапљина), 28.11111.; Спировска Љубомир Елизабета (Скопје), 4.111111.; Поповски Светислав Јулие (Скопје), 9.111111.; Видимче Пецо Михаил (Битола), 19.111111.; Пендаровска Радое Татјана (Скопје), 20.111111.; Пешиќ Коста Димитрие (Куприја), 20.111111.; Бошевски Ристе Сашо (Битола), 25.111111.; Петровска Ристо Бојана (Скопје), 26.111111.; Петковски Димитрие Милан (Скопје), 25.1111111.; Стојановска Никола Александра (Загреб), 26.1111111.; Наумовска Никола Сузана (Прилеп), 27.1111111.; Аглинова Радован Славица (с. Журче), 27.1111111.; Поп Ацев Евгение Сашо (Скопје), 27.1111111.; Костадинов Борис Аце (Тетово), 28.1111111.

ИНДЕКС ПО АВТОРИ

- Бајрактарова Н.** види **Серафимова-Теодосиевска С.**
- Белазелкоска З.** види **Лазаревска Б.**
- Белазелкоска З.** види **Накова М.**
- Богданова Љ.**: Заболувањата на меките делови кај децата. Клинички и лабораториски испитувања. МСП, IX(1-2):50-53, 1985
- Богданова Љ.** види **Царчев М.**
- Бојациев Т.**: Наша казуистика, МСП, IX(3-4):98-102, 1985
- Бојациев Т.** види **Серафимова Теодосиевска С.**
- Василевски Б.** види **Јанев Ј.**
- Велески Д.**: Некои аспекти во изработката на инлеите за протетичка цел, МСП, IX(3-4):70-74, 1985
- Велески Д.** види **Гугучевски Љ.**
- Влчкова-Лашкоска М.**: Значењето на директниот имунофлуоресцентен тест (ДИФ) во раното дијагностицирање на вулгарниот пемфигус, МСП, IX(1-2):19-22, 1985
- Гугучевски Љ.**: Прилог кон нормалниот електромиографски наод на масетеричните мускули, МСП, IX(3-4):65-69, 1985
- Дејановски К.** види **Велески Д.**
- Димитровски В.** види **Лазаревска Б.**
- Зужелова М.**: Ангуларни димензии на назолабијалните структури кај кл. I, II/I и III по Англе, МСП, IX(3-4):103-107, 1985
- Зужелова М.** види **Серафимова-Теодосиевска С.**
- Иванова Љ.** види **Гугучевски Љ.**
- Илјовска С.** види **Царчев М.**
- Јанев Ј.**: Фистули на лицето од одонтогено потекло, МСП, IX(1-2):29-33, 1985
- Јанев Ј.**: Хируршки третман на трауматизирани заби, МСП, IX(3-4):80-87, 1985
- Каранфиловска А.**: Осврт на плак индексите, МСП, IX(1-2):54-57, 1985
- Каранфиловска А.** види **Цветковиќ Н.**
- Кипровски Д.** види **Гугучевски Љ.**
- Крстевски З.** види **Велески Д.**
- Лазаревска Б.**: Орални дијабетично индуцирани промени, МСП, IX(1-2):11-18, 1985
- Лазаревска Б.** види **Симоновски М.**
- Матовска Љ.**: Калцифицирана метаморфоза на забната пулпа, МСП, IX(1-2):23-28, 1985
- Мирчев Е.**: види **Велески Д.**
- Накова М.**: Варијации на ширината на припојната гингива кај здрави луѓе и пациенти со прогресивна пародонтопатија, МСП, IX(1-2):34-38, 1985
- Накова М.**: Glossodynia-Glossopyrosis, МСП, IX(1-2):42-45, 1985
- Накова М.** види **Лазаревска Б.**
- Нечева Љ.**: Тераписки можности на трауматизираните заби, МСП, IX(1-2), 5-10, 1985
- Нечева Љ.** види **Царчев М.**
- Нечева Љ.** види **Богданова Љ.**
- Николовска С.** види **Накова М.**
- Ошаклиевска С.** види **Цветковиќ Н.**
- Пасинечки В.**: Приказ на случај со Turner-ов синдром, MSP, N(3-4), 108-112, 1985
- Петров П.** види **Накова М.**
- Петрушевска М.** види **Матовска Љ.**
- Поп-Ацева М.** види **Цветковиќ Н.**
- Поп-Андов М.** види **Пасинечки В.**
- Серафимова-Теодосиевска С.**: Компаративна анализа на биканинското растојание во вертикала, МСП, IX(3-4):13-118, 1985

- Симоновски М.:** Динамика на алвеоларната вредност на концентрацијата на калциум кај болни од прогресивна пародонтопатија, МСП, IX(1-2), 1985
- Симоновски М.** види Лазаревска Б.  
**Ставрева А.** види Лазаревска Б.  
**Стојановски Ј.** види Матовска Љ.
- Кофкарова Н.:** Тродимензионалната телерадиографија во проучувањето на дентофацијалната дисиметрија, МСП, IX(3-4):91-97, 1985
- Кофкарова Н.** види Серафимова-Теодосиевска С.
- Филевски П.:** Предност на еднокомпонентните композити врз повеќекомпонентните, МСП, IX(3-4):88-90, 1985
- Филјански М.** види Гугучевски Љ.
- Хрисохо Р.** види Симоновски М.
- Царчев М.:** Влијание на кариесот и заболената пулпа врз ресорпцијата на корените на млечните заби, МСП, IX(1-2):39-41, 1985
- Царчев М.** види Богданова Љ.  
**Цветковиќ Н.:** Примена на општа антибиотска терапија при пулпародонталните инфекции, МСП, IX(3-4):75-79, 1985
- Штрков К.** види Накова М.



## ПРЕГЛЕД НА ОБЈАВЕНИТЕ ТРУДОВИ ВО 1985 Г.

### ДЕТСКА И ПРЕВЕНТИВНА СТОМАТОЛОГИЈА

Нечева Љ.

Тераписки можности на трауматизираните заби, МСП, IX (1-2): 5-10, 1985

Царчев М., Нечева Љ., Богданова Љ., Илјовска С.

Влијание на кариесот и заболената пулпа врз ресорпцијата на корените на млечните заби, МСП, IX (1-2): 39-41, 1985

Богданова Љ., Нечева Љ., Царчев М.

Заболувања на меките делови кај децата. Клинички и лабораториски испитувања, МСП, IX (1-2): 50-53, 1985

### ОРТОДОНЦИЈА

Пасинечки В., Поп-Андов М.

Приказ на случај со Турнег-ов синдром, МСП, IX (3-4): 108-112, 1985

Бојациев Т.

Наша казуистика, МСП, IX (3-4): 98-102, 1985

Ќофкарова Н.

Тродимензионалната телерадиографија во проучувањето на дентофацијалната дисиметрија, МСП, IX (3-4): 91-97, 1985

Зужелова М.

Ангуларни димензии на назолабијалните структури кај кл. I, II/1 и III по Angle  
МСП, IX (3-4): 103-107, 1985

Серафимова-Теодосиевска С., Бојациев Т., Барјактарова Н., Ќофкарова Н., Зужелова М., Горгова Ј.

Компаративна анализа на биканинското растојание во вертикала, МСП, IX (3-4): 113-118, 1985

### БОЛЕСТИ НА УСТАТА

Лазаревска Б., Димитровски В., Накова М., Симоновски М., Белазелкоска З., Ставрева А.  
Орални дијабетично индуцирани промени, МСП, IX (1-2): 11-18, 1985

Влчкова-Лашкоска М.

Значењето на директниот имунофлуоресцентен тест (ДИФ) во раното дијагностицирање на вулгарниот пемфигус во устата, МСП, IX (1-2): 19-22, 1985

Накова М., Белазелкоска З., Николовска С.  
Варијации на ширината на припојната гингива кај здрави луѓе и пациенти со прогресивна пародонтопатија, МСП, IX (1-2): 34-38, 1985

Накова М., Белазелкоска З., Петров П., Штрков К.  
Glossodynia – Glossopyrosis, МСП, IX (1-2): 42-45, 1985

Симоновски М., Лазаревска Б., Хресохо Р.  
Динамика на алвеоларната вредност на концентрацијата на калциум кај болни од прогресивна пародонтопатија, МСП, IX (1-2): 46-49, 1985

#### *ДЕНТАЛНА ПАТОЛОГИЈА И ТЕРАПИЈА*

Матовска Љ., Стојановски Ј., Петрушевска М.  
Калцифицирана метаморфоза на забната пулпа, МСП, IX (1-2): 23-28, 1985

Каранфиловска А.  
Осврт на плак индексите, МСП, IX (1-2): 54-57, 1985

Цветковиќ Н., Озаклиевска С., Поп-Ацева М., Каранфиловска А.  
Примена на општа антибиотска терапија при пулпародонтални инфекции, МСП, IX (3-4): 75-79, 1985

Филевски П.  
Предност на еднокомпонентните композитни материјали над повеќеконпонентните, МСП, IX (3-4): 88-90, 1985

#### *ОРАЛНА ХИРУРГИЈА*

Јанев Ј., Василевски Б.  
Фистули на лицето од одонтогено потекло, МСП, IX (1-2): 29-33, 1985

Јанев Ј.  
Хируршки третман на трауматизирани заби, МСП, IX (3-4): 80-87, 1985

#### *СТОМАТОЛОШКА ПРОТЕТИКА*

Гугучевски Љ., Филјански М., Кипровски К., Велески Д., Иванова Љ.  
Прилог кон нормалниот електромиографски наод на масетеричните мускули, МСП, IX (3-4): 65-69, 1985

Велески Д., Мирчев Е., Крстевски З., Дејановски К.  
Некои аспекти во изработката на инлеите за протетичка цел, МСП, IX (3-4): 80-74, 1985

