

превентивна стоматологија

Оралната хигиена и состојбата на гингивата кај 12 годишни деца. *Глиѓорова Б, Иљовска С., Павлевска М., Јанкуловска М., Георѓиева Е.*101

ортодонција

Мотивација на пациентите за ортодонтски третман. *Џиџунова Б., Ѓорѓова Ј.*106
 Ортодонтско-хируршки пристап во третманот на импактирани максиларни и мандибуларни канини: приказ на случај. *Џиџунова Б., Ѓорѓова Ј., Димова Ц., Рењцова В., Радојкова-Николовска В.*112

стоматолошка протетика

Состојба на фикснопротетички изработки кај пациенти со патолошка абразија. *Бајевска Ј., Бајевска Ја.*119

естетска и реставративна стоматологија

Дисколорирани заби - конзервативна санација. *Ајостјолска С.*123
 Ефектот на смолеото модифициран и конвенционален глас јономер цемент врз деминерализиран дентин *in vitro*. *Рењцова В., Оџаклиевска С., Ајостјолска С., Ѓорѓовски И.*128

ендодонција

Застапеност на дентиклите според видот на забот. *Алексова П.*134

болести на устата и пародонтот

Промени на оралната слузокожа предизвикани од радиотерапија. *Појовска М. Крстевска О. Крстевска В.*140
 Профилаксата и менаџментот на оралните фокални инфекции кај пациенти со ризик (приказ на случаи). *Георѓиева С., Накова М.*148
 Поврзаноста на пародонталната и коронарната болест со акутно фазниот одговор. *Миндова С., Накова М., Ивановски К., Пешевска С., Кандикијан П., Ѓорѓиева Н.*154

орална хирургија

Етиопатогенетски аспекти на резидуалните цисти. *Димитровски О., Величковски Б.*162
 Употреба на INR кај антикоагулирани пациенти со тромботични заболувања пред оралнохируршки интервенции. *Димова Ц.*171
 Оралнохируршки интервенции кај пациенти под континуирана АРА-антиромбоцитна терапија. *Јанев Е., Димова Ц.*179

ДРУШТВЕНА ХРОНИКА185

Македонски стоматолошки преглед е официјален орган на Стоматолошкиот факултет при Универзитетот Св. Кирил и Методиј во Скопје

Главен и одговорен уредник - Марија НАКОВА
 Заменик на главен и одговорен уредник - Ерол ШАБАНОВ
 Секретар - Лидија ТРАЈКОВСКА

Адреса - Македонски стоматолошки преглед
 Водњанска 17, 1000 Скопје, тел. (02) 31 15 647 e-mail: msp-bib@stomfak.ukim.edu.mk; / www.stomfak.ukim.edu.mk
 жиро-сметка 40100-607-1809, Стоматолошки факултет, за Македонски стоматолошки преглед

Редакциски одбор (азбучен ред)

Драгољуб ВЕЛЕСКИ, Борис ВЕЛИЧКОВСКИ, Вангел ДИМИТРОВСКИ, Марија ЗУЖЕЛОВА, Снежана ИЉОВСКА, Марија НАКОВА, Славе НАУМОВСКИ, Љупка МАТОВСКА, Ерол ШАБАНОВ

Издавачки совет (азбучен ред)

Златанка БЕЛАЗЕЛКОСКА, Владо ВАНКОВСКИ, Ќиро ИВАНОВСКИ, Љупка МАТОВСКА, Славјанка ОЏАКЛИЕВСКА, Елена ПЕТКОВА, Мирјана ПОПОВСКА, Миле ЦАРЧЕВ, Ерол ШАБАНОВ

Лектор и коректор: Силвана БЛАЖЕВСКА

| Претплата | Годишна | Подинечен број | Странство |
|--------------|------------|----------------|-----------|
| Индивидуална | 2 000 ден. | 1 000 ден. | 25 евра |
| Студенти | 500 ден. | 250 ден. | 10 евра |
| Установи | 5 000 ден. | 3 000 ден. | 75 евра |

Списание е печатено со финансиско учество на Министерството за образование и наука на Република Македонија

Тираж: 1600 примероци

Печати: ДАРЈАН д.о.о.

| | |
|---|-----|
| preventive dentistry | |
| Oral hygiene and gingival health among 12 years old children. <i>Gligerova B, Iljovska S., Pavlevska M., Jankulovska M., Georgieva E.</i> | 101 |
| ortodontics | |
| Patient's motivation for orthodontic treatment. <i>Dzipunova B., Gjorgova J.</i> | 106 |
| Orthodontic-surgical approach in maxillary and mandibulary canine treatment: Case report. <i>Dzipunova B., Gjorgova J., Dimova C., Rendzova V., Radojkova-Nikolovska V.</i> | 112 |
| prosthodontics | |
| Condition of fixed prosthodontic appliances in patients with pathologic abrasion. <i>Bajevska J., Bajevska Ja.</i> | 119 |
| esthetic and restorative dentistry | |
| Discolored teeth-conservative treatment. <i>Apostolska S.</i> | 123 |
| The effect of a resin-modified and conventional glas ionomer cements on demineralised dentin in vitro. <i>Rendzova V., Odzaklievska S., Apostolska; S., Gjorgovski I.</i> | 128 |
| endodontics | |
| Frequency of denticles according to tooth type. <i>Aleksova P.</i> | 134 |
| oral pathology and periodontology | |
| Changes in the oral mucosa as a consequence of radiation therapy. <i>Popovska M. Krstevska O. Krstevska V.</i> | 140 |
| Prophylaxis and management of oral focal infection in risk patients: Case report. <i>Georgieva S., Nakova M.</i> | 148 |
| Relationship of periodotal and cardiovascular disease, with acute-phase response. <i>Mindova S., Nakova M., Ivanovski K., Peševska S., Kandikijan P., Gjorgieva N.</i> | 154 |
| oral surgery | |
| Etiopathogenetic aspects of residual cysts. <i>Dimitrovski O., Veličkovski B.</i> | 162 |
| The use of inr in oral anticoagulated thrombotic patients undergo oral surgery. <i>Dimova C.</i> | 171 |
| Continuation of APA-antiplatelet therapy in patients with oral surgery procedures. <i>Janev E., Dimova C.</i> | 179 |
| SOCIAL CHRONICLE | 185 |

Makedonski Stomatološki Pregled is an official organ of the Faculty of Dentistry, University „St. Kiril & Metodij“, Skopje, Republic of Macedonia

Editor in chief - Marija NAKOVA

Associate editor - Erol SABANOV

Secretary - Lidija TRAJKOVSKA

Adress - Makedonski stomatološki pregled

Vodnjanska 17, 1000 Skopje, tel (02) 31 15 647 e-mail: msp_bib@stomfak.ukim.edu.mk; / www.stomfak.ukim.edu.mk

account - 40100-607-1809, Stomatološki fakultet, za Makedonski stomatološki pregled

Editorial board

Dragoljub VELESKI, Boris VELIČKOVSKI, Vangel DIMITROVSKI, Marija ZUŽELOVA, Snežana ILJOVSKA, Marija NAKOVA, Slave NAUMOVSKI, Ljupka MATOVSKA, Erol ŠABANOV

Editorial council

Zlatanka BELAZELKOSKA, Vlado VANKOVSKI, Čiro IVANOVSKI, Ljupka MATOVSKA, Slavjanka ODŽAKLIEVSKA, Elena PETKOVA, Mirjana POPOVSKA, Mile CARČEV, Erol ŠABANOV

Reader: Silvana BLAŽEVA

| Subscription rates | Annual subscription | Separate issue | Abroad |
|--------------------|---------------------|----------------|---------|
| Individual | 2.000 den. | 1.000 den. | 25 euro |
| Students | 500 den. | 250 den. | 10 euro |
| Institutions | 5.000 den. | 3.000 den. | 75 euro |

This issue was realized with the financial support of the Ministry of Education and Science of Republic of Macedonia

Printed in 1.600 copies

Printed by DARJAN d.o.o.

ОРАЛНАТА ХИГИЕНА И СОСТОЈБАТА НА ГИНГИВАТА КАЈ 12-ГОДИШНИ ДЕЦА

Глигорова Б.¹, Иљовска С.², Павлевска М.², Јанкуловска М.², Георгиева Е.²

¹ПЕДАГОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје

²СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за детска и превентивна стоматологија

Хигиената на усните и на забиите претставува еден од најзначајните фактори и мерка за унапредување и за зачувување на оралното здравје. Задачата на оралната хигиена е од усните редовно да се отстрануваат материјали кои можат да имаат штетно дејство врз тврдите забни ткива, оралната слузокожа и пародонталните ткива.

Во голем број случаи е потврдено влијанието на лошата орална хигиена на преваленцијата на кариесот и на пародонталните заболувања.

Цел на нашите истражувања е да го одредиме нивоите на оралната хигиена следено преку присуството на дениталниот плак и состојбата на гингивата.

Во истражувањето беа вклучени 40 деца на возраст од 12 години, со еднаква застапеност на машките и на женските пол.

Процентите на оралната хигиена кај истражувачите ја споредовме со примена на индексот на орална хигиена (ОХИ), со методот на Greene-Vermillion, а процентите на состојбата на гингивата ја утврдивме по мерењето на гингивалниот индекс според Sillnes-Loe.

Кај сите наши истражувачи (100%) утврдивме присуство на меки наслојки на забиите, при што кај 81% од истражувачите момчињата вредноста на ОХИ-индексот се движеше од 1 до 2, а усните вредност ја имаа 73% од девојчињата, што укажува на тоа дека најголем број од истражувачите имаат присуство на денитален плак во гингивалната половина на забиите.

Овие наоди укажуваат на многу лоша орална хигиена кај нашите истражувачи.

Лошата орална хигиена секако резултира и со голема распространетост и на гингивалната инфламација кај истражувачите деца. Сите наши истражувачи имаат знаци на гингивална инфламација. Просечниот гингивален индекс кај момчињата изнесуваше 0,94, а кај девојчињата 0,98. Со споредба на ОХИ-индексот и на гингивалниот индекс утврдивме дека кај децата со слаба инфламација на гингивата и вредностите на ОХИ-индексот се помали, а кај истражувачите со умерена инфламација на гингивата вредностите на ОХИ-индексот се поголеми.

Клучни зборови: орална хигиена, ОХИ-индекс, гингивален индекс, гингивална инфламација

Кон крајот на XX и на почетокот на XXI век стоматолошката наука и струка се најдоа на раскрсница; од една страна интензивниот развој на терапевтската стоматологија обезбеди подобар квалитет во стоматолошката терапија, со што финансиските издатоци сè повеќе се зголемуваат, а од друга страна, пак, стана јасно дека само со терапевтски мерки не може да се реши проблемот со оралните заболувања. Овој факт ги поттикнува развиените земји во Европа и Америка да понудат стратегија за превентивни програми, кои ќе дејствуваат на намалувањето и на запирањето на епидемијата на кариесот и пародонтопатијата. Денес во овие земји проблемот со кариесот речиси е решен, а се постигнуваат значајни резул-

тати и во превенцијата на пародонтопатијата (1).

Во стратешките мерки за заштита на оралното здравје видно место зазема стимулацијата за усовршување на методите и на начините за одржување на оралната хигиена, што материјално помалку ќе го чини општеството.

Хигиената на устата и на забите претставува еден од најзначајните фактори и мерка за унапредување и за зачувување на оралното здравје. Задачата на оралната хигиена е од устата редовно да се отстрануваат материи кои можат да имаат штетно дејство врз тврдите забни ткива, оралната слузокожа и пародонталните ткива.

Во оралната средина со запоставена хигиена и со присуство на дентален плак, забен камен и конкременти, освен појавата на забен кариес и пародонтални заболувања можни се и други патолошки процеси, кои отсутствуваат кај лица кои одржуваат правилна и редовна орална хигиена.

Испитувањата за оралната патологија кај нас и во повеќе земји кои не опкружуваат укажуваат дека мал број луѓе редовно и правилно ја одржуваат оралната хигиена (2, 5, 10), додека во развиените земји во светот голем процент од населението редовно и добро ја одржува оралната хигиена, што секако се должи на повисокото ниво на здравствена култура, но и високите цени на здравствените трошоци во стоматологијата, заради што и луѓето се определуваат за поевтината варијанта - превенцијата (1, 8, 9).

Цел на нашите испитувања е да го одредиме нивото на оралната хигиена следено преку присуство на денталниот плак и состојбата на гингивата.

Материјал и метод

Во испитувањето беа вклучени 40 деца на возраст од 12 години, со еднаква застапеност на машки и на женски пол. Испитаниците се избрани по случаен избор и се ученици во Основното училиште “Кочо Рацин“ во Скопје.

Со цел да се направи проценка на оралната хигиена кај испитаниците го одредивме индексот на орална хигиена (ОХИ) со методот на Greene-Vermillion, каде што детекцијата на меките наслојки се вршеше со употреба на плак индикатори (Disclosing tablets) од фирмата Сигаргох. Според овој метод, индексните вредности се движат од 0 до 3: индекс 0 - нема меки наслојки; индекс 1 - меки наслојки има на помалку од 1/3 од површината на коронката на забот; индекс 2 - меките наслојки зафаќаат меѓу 1/3 и 2/3 од површината од коронката на забот; индекс 3 - меките наслојки се присутни на повеќе од 2/3 од коронката на забот. При тоа го користевме симплифицираниот метод на Greene-Vermillion, при што се оценуваат само шест површини на шест заби, кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција:

| | | |
|----|----|----|
| 16 | 11 | 26 |
| | | |
| 46 | 31 | 36 |

- вестибуларните површини на горните први молари, горниот десен централен инцизив и долниот лев централен инцизив и оралните површини на долните први молари. Доколку недостасува некој од овие заби се користи соседниот заб.

Индексот на орална хигиена го пресметувавме според следнава формула:

$$\text{ОХИ-s} = \frac{\sum \text{на шест дијагностицирани забни површини}}{\text{Број на оценети заби (6)}}$$

- вредностите на степените на орална хигиена на групата испитаници:

$$\text{Про ОХИ-s} = \frac{\sum \text{на оценети степени (индекси)}}{\text{Број на испитаници}}$$

Добиените податоци се регистрирани во картон за таа намена.

Проценката на состојбата на гингивата ја утврдивме по мерењето на гингивалниот

индекс според Loe-Sillnes. Со овој индекс се оценува состојбата на гингивата на вестибуларната, мезијалната, оралната и дисталната страна на индексните заби. Проценката се базира на промената на бојата, на обликот и на конзистенцијата на гингивата. Бодирањето се врши од 0 до 3 и тоа на следниов начин: 0 - здрава гингива; 1 - слаба инфламација; 2 - умерена инфламација; 3 - силна инфламација. Вкупниот гингивален индекс се добива кога ќе се соберат сите вредности добиени со мерењето на одредените делови од гингивата, а потоа добиениот збир се дели со 4. Потоа добиената вредност се дели со бројот на прегледани заби (6). И овој индекс го пресметувавме по модифицираната метода според Ramfjord, при што мерењата не се извршени на сите присутни туку само на индексните заби.

За статистичката обработка на податоците го користевме студентовиот Т-тест.

Резултати и дискусија

Со ова испитување се утврди големата застапеност на гингивалната инфламација како резултат на лошата орална хигиена кај децата на возраст од 12 години (табела 1).

Кај сите наши испитаници (100%) утврдивме присуство на меки забни наслојки, при што ОХИ-индексот беше малку повисок кај машките отколку што беше кај девојчињата, за што не добивме статистички значајни разлики. Кај 81% од испитуваните момчиња вредноста на ОХИ-индексот се движеше од 1 до 2, а истата вредност ја имаа 73% од девојчињата, што укажува дека кај најголем број од испитаниците има прису-

ТАБЕЛА 1. ОХИ-ИНДЕКС И ГИНГИВАЛЕН ИНДЕКС КАЈ ИСПИТАНИЦИТЕ

| Пол | Број на испитаници | ОХИ-индекс | Гингивален индекс |
|-----|--------------------|------------|-------------------|
| М | 20 | 1,15 | 0,94 |
| Ж | 20 | 1,08 | 0,98 |
| | | p > 05 | p > 05 |

ство на дентален плак во гингивалната половина на забите.

Овие наоди укажаа на многу лоша орална хигиена кај нашите испитаници.

Лошата орална хигиена секако резултира и со голема распространетост и на гингивалната инфламација кај испитуваните деца. Сите наши испитаници имаа знаци на гингивална инфламација. Просечниот гингивален индекс кај момчињата изнесуваше 0,94, а кај девојчињата 0,98. Разликата која постои не е статистички значајна (p>05), а поголемата застапеност на гингивалната инфламација кај девојчињата може да се објасни со нивното порано полно созревање (табела 2).

Кај испитуваните деца утврдивме слаба (0-1) и умерена (1-2) инфламација на гингивата. Знаци на јака инфламација на гингивата немаше ниту едно дете. Со ова испитување не се дијагностицирани потешки промени на пародонциумот, со оглед на тоа дека се испитувани дванаесетгодишни деца.

Исто така, направивме споредба меѓу ОХИ-индексот и гингивалниот индекс кај нашите испитаници, а резултатите можат да се видат на табела 3.

Со споредба меѓу ОХИ-индексот и гингивалниот индекс утврдивме дека кај децата со слаба инфламација на гингивата и вредностите на ОХИ-индексот се помали, а кај

ТАБЕЛА 2. СТЕПЕНОТ НА ИНФЛАМАЦИЈА НА ГИНГИВАТА КАЈ ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ

| Пол | Број на испитаници | 0-1 | 1-2 |
|-----|--------------------|---------|---------|
| М | 20 | 11(55%) | 9(45%) |
| Ж | 20 | 10(50%) | 10(50%) |

ТАБЕЛА 3. КОРЕЛАЦИЈА МЕЃУ ОХИ-ИНДЕКСОТ И ГИНГИВАЛНИОТ ИНДЕКС МЕЃУ ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ.

| Гингивален индекс | ОХИ-индекс (М) | ОХИ индекс (Ж) |
|-------------------|----------------|----------------|
| 0-1 | 1,02 | 0,93 |
| 1-2 | 1,35 | 1,14 |
| | p > 05 | p > 05 |

испитаниците со умерена инфламација на гингивата вредностите на ОХИ-индексот се поголеми. Меѓу испитуваните групи не наидовме на статистички значајни разлики, но сепак резултатите укажуваат дека кај испитаниците кај кои е присутно поголемо количество дентален плак поизразени се и промените на гингивата.

Добиениите резултати се во согласност со резултатите и на многу автори (2, 3, 7, 8, 9), што укажува дека пародонтопатијата, а особено гингивитите се заболувања кои се јавуваат кај сите возрасти уште од најрано детство.

Костадиновиќ и сор. (7), врз основа на своите испитувања, укажуваат на тоа дека не постои статистички значајна разлика во начинот на одржување на оралната хигиена меѓу децата од различен пол и возраст.

Во најновите истражувања на Јанкуловска и сор. (6) од 2005 година можат да се проследат вредностите на ОХИ-индексот, кои се показатели за нивото на оралната хигиена и неговата поврзаност со инциденцата на денталниот кариес.

Оралната хигиена е многу важен фактор за зачувување, како на оралното, така и на општото здравје на секој поединец. Во голем број студии е потврдено влијанието на лошата орална хигиена на преваленцијата на денталниот кариес и пародонталните заболувања (2, 5, 10).

Наједноставна и најважна мерка за правилно одржување на хигиената на устата и на забите е секојдневното четкање на забите или попрецизно темелно и редовно отстранување на забните наслојки. Изборот на средства за четкање на устата и на забите, одредувањето на одделни методи и техники на четкање треба да бидат предмет на систематско здравствено воспитување, на различни возрастни структури на населението и на различни нивоа (3).

Објаснувањето за ваквата состојба на гингивата кај нашите испитаници секако треба да се бара во лошата орална хигиена.

Како заклучок би рекле дека целосен ефект од оралната хигиена ќе се постигне

доколку се комбинира со соодветна исхрана, со користење на флуориди и чести контроли на оралното здравје, кои кај децата треба да се прават секои 3-6 месеци, а кај возрасните еднаш годишно.

ORAL HYGIENE AND GINGIVAL HEALTH AMONG 12 YEARS OLD CHILDREN

Gligorova B., Iljovska S., Pavlevska M., Jankulovska M., Georgieva E.

Summary

Oral hygiene is one of the most important factors contributing in improvement and management of oral health. Good oral hygiene habits enables removal of harmful materials impacting hard dental tissues, oral mucosa and periodontal tissues.

There is a rich literature evidence supporting the finding that poor oral habits favour caries prevalence and periodontal diseases.

The aim of this paper was to assess oral hygiene level by dental plaque and gingival health registration.

Our investigation comprised 40 individuals aged 12, with equal sex distribution. Oral hygiene level was assessed according to OHI-index (Green-Vermillion); gingival health was assessed according to gingival index (Sillnes-Loe).

Tartar deposits were detected in all subjects (100%); 81% of the males compared to 73% in females revealed an OHI-index ranging 1-2, pointing to dental plaque deposits among most of the subjects in the gingival halves of teeth.

These findings suggest our study group practiced poor oral hygiene habits. Consequently, gingival inflammation was found among all of the subjects. Mean gingival index in males was 0,94 and 0,98 in females. Comparison of OHI-index and gingival index suggested that children with mild gingival inflammation show lower OHI-index values, whilst those with moderate gingival inflammation had higher OHI-index values.

Key words: oral hygiene, OHI-index; gingival index; gingival inflammation

Литература

1. Ahelsson P.: *Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults.* J.Clin.Perio, 5:133-151,1978.
2. Белолица Д. и сор.: *Дечја сџоматџолоџија.* Елит-Медицина, Београд, 2000.
3. Вуловић М., Војислав П., Јанањанин М.: *Индивидуални здравсџивено-васџиџни рад у сџоматџолоџији,* Стом. глас. Срб. 39; 1-9, 1992.
4. Вуловић М. и сар.: *Превенџивна сџоматџолоџија,* Универзитет у Београду, Стоматолошки факултет, Београд, 2002.
5. Vulović M.: *Dental health care program in Serbia,* Book of Abstracts: I congres of European assotiation for Public Dental Health, Dundee, 7, 1966.
6. Јанкуловска М., Иљовска С., Павлевска М., Еленчевска Апостолска С., Петановски Х. : *Влијаниеџо на сџоматџолошкаџа едукаџија и флуоридниоџ џоџикален џреџман врз оралноџо здравје,* Макед. стом. преглед 2005; 29 (1-2) :6-13.
7. Костадинови Љ., Иги М.: *Узрасџи и џол код деџтерминанџе нивоа оралне хиџиене код деце млаџеџ школскоџ узрасџа.* Стом. глас. Срб. 39:23-27,1996.
8. Needelman, I. G.: *Oral hygiene. Todeys view.* Int.Dent.J.48:495-500.1998.
9. SchouL7others: *Oral health Promotion,* Oxford University Press, 1993.
10. Цареви М., Вуловић М.: *Уџиџај исхране у џрвим џодинама живоџа деџеџа на џојаву кариеса.* Зборник сажетака: II Конгрес педијатра Југославије са меѓународним учесчем, Нови Сад, 20-26, 1998.
11. WHO: *Public Health in Europe.* European Commision, 1997.

МОТИВАЦИЈА НА ПАЦИЕНТИТЕ ЗА ОРТОДОНТСКИ ТРЕТМАН

Џипунова Б., Ѓоргова Ј.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за детска и превентивна стоматологија

Испитувањето е преземено за да се утврди мотивацијата за отпочнување на ортодонтскиот третман, соработката на пациентите и satisfакцијата од третманските резултати. Извршени се евалуирање на прашалници и клинички преглед на 90 ортодонтски пациенти на почетокот од третманот и 6 месеци подоцна.

Резултатите покажаа дека најчестата причина поради која пациентите се јавуваат на ортодонти се инструкции и сугестиите од страна на други доктори (педодонти, педијатри, орални хирурзи и др.). Желбата на родителите е друг значаен фактор во мотивацијата за третман. Најмалку пациенти се јавуваат поради разочараност од фацијалниот изглед.

Според степенот на мотивираност за ортодонтски третман, осервираните пациенти ги поделиме во 4 групи: 1. Високо мотивирани, 2. Средно мотивирани, 3. Слабо мотивирани, 4. Комплично немотивирани.

Предвидувањето на соработката на пациентите е корисна за да се избегнат евентуални проблеми кои можат да се појават за време на третманот и за навремено справување со нив пред испитот да го компромитираат.

Клучни зборови: релација пациент/стоматолог, ортодонција, стоматолошка едукација

Сведоци сме, за жал, дека превентивата и резултатите од ортодонтското лекување често пати изостануваат поради недоволната мотивација на пациентите. И идеално осмислениот план на ортодонтски третман

може значајно да биде компромитиран поради неадекватната кооперативност на пациентите и на нивните родители (14,15).

Степенот на кооперативност на децата во текот на ортодонтскиот третман, според Lapter, (12) зависи од:

- видот и изразеноста на неправилноста
- полот и возраста на пациентот
- личната заинтересираност на пациентот за сопствениот изглед и здравје
- должината и цената на третманот
- субјективните тегоби на пациентот при носењето на апаратот
- социо-економскиот статус на родителите и нивото на нивната здравствена просветеност

Graber и Swain (7) истакнуваат дека околу 85% од пациентите се мотивирани од страна на други лица, пред сè, од родителите, но и од роднините, пријателите и останатите значајни личности од околината на детето (педодонти, педијатри, оториноларинголози, логопеди, школски психолози). По свое видување и желба, самоиницијативно се јавуваат на преглед само 15% од пациентите.

Славковиќ и сор. (21), пак, утврдиле дека дури 40% од децата доаѓаат на лично барање, 10% по желба на родителите, а 50% по препорака на педодонт.

Според Haynes (9), повеќето ортодонтски пациенти се деца или адолесценти, па затоа нивните родители играат важна улога во

иницирањето на третманот и согласноста. Lewit и Virolainen (13) сметаат дека родителите се најзначајниот единечен фактор во мотивацијата за третман. Родителите ги нотираат оклузалните неправилности кај своите деца речиси подеднакво како и нивните стоматолози (5, 10). Две студии известуваат за тоа дека третманот првично бил сугериран во речиси четвртина случаи од страна на родителите (4, 5). Kreit (11) сугерира дека односот на детето со неговите родители е од голема важност за согласноста и за кооперативноста за време на ортодонтската терапија.

Од друга страна, пак, Witt и Bartsch (25) препознаваат инволвираност на родителите како „очигледна интервенција во случаи со неадекватна кооперативност“ со препорака дека за успехот на терапијата исклучително се важни ставот и однесувањето на родителите.

Пребарувајќи ја литературата Baldwin (2) наишол на докази дека родителите некогаш бараат да го решат проблемот со свој сопствен концепт преку ортодонтско идентификување со нивните деца. Истражувањето повеќе е фокусирано на перцепцијата на оклузијата и на потребата од третман отколку на мотивацијата. Го цитира, на пример, Swaw од 1981 г., кој утврдил дека дури една третина од мајките не можеле да ги препознаат денталните фотографии на своите деца.

Pratelli и сор. (18) извеле анкетање на родители на 600 деветгодишни деца од различно урбанизирано средини во В. Британија, истражувајќи го нивниот став за сопствениот дентален изглед и ортодонтската историја. Нивните резултати се следниве: 85% од родителите ја одобруваат препорачаната ортодонтска терапија кај своите деца, но само 1/3 од нив веќе ја почнале. На прашањето како ќе ја прифатат и ќе ја менаџираат евентуалната некооперативност на нивните деца, 55% одговориле дека ќе инсистираат нивното дете да прифати третман, 37% се надеваат дека ортодонтот ќе го наговори и ќе го убеди нивното дете, а 8% би оставиле детето само да одлучи.

Nanda и Kierl (16) сметаат дека кооперативноста на пациентите и на нивните роди-

тели игра голема улога во постигнувањето на саканите резултати. Соработката на пациентот е поединечниот најважен фактор, со кој секој ортодонт мора да се носи. Исклучително важни предуслови за успех се: непропуштање на контроли; редовност во носење на мобилните апарати, гумиците или на headgear; воздржување од цвакање на тврди и лепливи материи кои можат да го дисторзираат лакот или да ги одлепат брикетите; и редовно и правилно одржување орална хигиена. Авторите заклучуваат дека непридржувањето кон инструкциите може да го компромитира третманот, да доведе до слаб прогрес и фрустрации и да се изгуби драгоцено време.

Ставот на одделни автори уште од пред неколку децении одел дотаму што се сметало дека клиничарите треба да ја преземат улогата на сурогат-родители во помагањето на автономијата на пациентот и за независноста во одлучувањето (3, 22).

Nurminen и сор. (17) ја утврдиле мотивацијата за комбиниран ортодонтско-хируршки третман кај 28 пациенти од Финска и добиените резултати се дека 68% од пациентите се јавуваат поради проблеми со одгризувањето и цвакањето, 26% поради незадоволство од фацијалниот изглед, 2% поради главоболки и исто толку поради симптоми поврзани со ТМЗ. На крај речиси 94% од пациентите биле задоволни од резултатот.

Испитувајќи ја мотивацијата кај 271 пациент, Reinhardt и сор. (19) дошле до поразителни резултати. Само 23 од нив биле добро мотивирани, 69 средно, а 179 биле немотивирани да го почнат (и да го завршат) ортодонтскиот третман. Групата добро мотивирани пациенти е подготвена да ги прифати и дискомфорот, подолгото време на третман, редовните контроли и сл.

Allan и Hadgson (1) презеле студија за предвидување на соработката на пациентите со употреба на стандардизирани мерки за проценка на персоналноста. Заклучиле дека возраста е поединечниот најдобар предиктор за соработка, и тоа помладите пациенти се покооперативни. Слично и Weiss (24) за-

клучил дека 12-годишните и оние помладите пациенти се посоработливи. Исто така, децата од повисоките социо-економски групи се помотивирани отколку оние од пониските, што може да биде во зависност од различното вреднување на фацијалната естетика, како и од стравот дека фацијалната дисхармонија можеби ќе им одмогне во наоѓањето привлечна работа или во социјалниот живот (60). Но, има плејада автори чии истражувања го покажале токму спротивното.

На крај, мора да се спомнат и ставовите на Sinha, Nanda и McNeil (20), според кои пациентите се покооперативни во ортодонтската терапија доколку се задоволни со начинот на кој нивниот ортодонт комуницира со нив и ако ја намалува нивната анксиозност.

Цел на нашето испитување беше да се процени степенот на мотивираност на нашите пациенти за ортодонтски третман и да се утврди однесувањето (редовноста) по предавањето на апаратот.

Материјал и метод

Извршени се евалуирање на прашалници и клинички преглед на 90 ортодонтски пациенти на почетокот од третманот со мобилни ортодонтски апарати и 6 месеци подоцна.

Резултати и дискусија

Според степенот на мотивација на пациентите, може да се заклучи дека најчесто нашите пациенти се јавуваат по препорака, инструкции и сугестии на други доктори (стоматолози, педодонти, педијатри, оториноларинголози, логопеди и сл.), и тоа 43,3% од испитаниците. Потоа, мотив за да се јават на ортодонт е желбата и инсистирањето на родителите (31,1%), а најредок мотив е сопствената желба и барање (25,6%) (табела 1).

Нашето истражување покажа дека само 20% од пациентите кај кои е почнато ортодонтското лекување со мобилни апарати, навистина и ќе имаат корист од него т.е. се мотивирани, соодветно се кооперативни, ре-

ТАБЕЛА 1. МОТИВАЦИЈА НА ПАЦИЕНТИТЕ ЗА ОТПОЧНУВАЊЕ НА ОРТОДОНТСКИ ТРЕТМАН, ВО ПРОУЧУВАНИОТ ПРИМЕРОК

| | посета препорачана од доктор | инсистирање на родителите | сопствена желба и барање |
|------|------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| n=90 | 39 | 28 | 23 |
| % | 43,3% | 31,1% | 25,6% |

ТАБЕЛА 2. ПРИКАЗ НА СОРАБОТЛИВОСТА И КООПЕРАТИВНОСТА НА ОРТОДОНТСКИТЕ ПАЦИЕНТИ, ВО ПРОУЧУВАНИОТ ПРИМЕРОК

| | одлично соработливи | средно соработливи | слабо соработливи | не- соработливи |
|------|------------------------|-----------------------|----------------------|--------------------|
| n=90 | 18 | 57 | 26 | 9 |
| % | 20% | 41,1% | 28,9% | 10% |

довно го носат апаратот и се јавуваат на контроли и апаратот не го сметаат за „играчка“ (табела 2).

Утврдивме постоење на 10% сосема некооперативни, несоработливи, немотивирани пациенти, очигледно несвесни за потребата и за значењето на ортодонтската терапија. Иако оваа група процентуално е најмала, во никој случај, таа не е занемарлива и бара упорно и долготрајно здравствено просветување и информираност дека наместо терапевтски компромиси многу повеќе може да се постигне со навремен ортодонтски третман.

Од големо значење се и оние пациенти со средна, „лабава“ кооперативност, со нередовна соработка и со сопствена интерпретација на упатството од ортодонтот.

Сметаме дека големо социо-медицинско значење имаат оние речиси 40% кои се слабо соработливи и несоработливи, дотолку повеќе што добар дел од средствата кои се вложуваат во ортодонтскиот сегмент на стоматолошката здравствена заштита се неповратно изгубени доколку нешто сериозно не

се промени во системот на просветување. Оние кои не се доволно мотивирани и подготвени за релативно скап ортодонтски третман им го одземаат местото на некои други, кои би можеле да бидат сосема кооперативни.

Во 1991 година во „British Journal of Orthodontics“ се објавени резултати од едно истражување во Шведска, според кое, само 4% од пациентите порано го прекинале ортодонтскиот третман. Резултати кои несомнено не можат да се споредат со ниедни други, а во нашиот случај се многу разочарувачки.

Со жалење можеме да констатираме дека кај нас нивото на здравствена култура сè уште е релативно ниско и покрај радикалната преориентација на стоматолошката служба од куратива во превентива, како и покрај повеќегодишното упорно залагање на ортодонтите и на стоматолозите воопшто, за афирмација на здравјето и на убавината како суштински вредности на човековото живеење. Фактор кој не е за занемарување е и тоа што често со ортодонција се занимаваат и за неа советуваат недоволно едуцирани и стручно оспособени поединци.

Usumez и сор. (23) извршиле евалуација на ортодонтските информации на „world wide web“ и нелимитираните можности за пристап кон Интернет податоците, со цел да се утврдат стандардите и квалитетот на ортодонтските веб-страници. Пребарувања по клучниот збор „ортодонција“ нудат Google, Yahoo и Microsoft Network (MSN), со 225.000-921.000 резултати. Ги посетиле првите 50 од секоја листа и утврдиле дека 36,4% се подготвени од стоматолошки ординации, 18,8% од производители, 11,4% од ортодонтски организации, 10,8% од училишта и 4% од ортодонтски списанија. Во 64,2% не се открива авторството, а во 71,6% не е назначен последниот „update“. Нивните заклучоци се дека има голема варијабилност во ортодонтските информации, а некои се со несигурна примена и сигурност.

Од истражувањето, но и од секојдневната клиничка работа може да се заклучи дека е огромно значењето на лонгитудиналната

стручна опсервација и навремените и соодветните терапевтски реадаптации. Неопходни се упорност, трпеливост и редовни ортодонтски контроли, како и спроведување на добиените упатства. Се согласуваме со другите автори дека родителот е оној критичен линк меѓу сите овие значајни влијанија.

Предвидувањето на соработката на пациентот може да помогне да се антиципираат, насетат и навремено да се спречат проблемите, кои можат да се појават за време на третманот и да се ублажат, да се олеснат пред да интерферираат со третманот. Препораки на Nanda и Kierl (16) се дека можни интервенции се зголемувањето на нивото на оралната хигиена и воведувањето на пробен период, па сè до суспендирањето на третманот додека пациентот не го коригира негативниот став (8).

Резултатите, како многу индикативни, укажуваат на потреба од натамошна длабока и сестрана анализа на проблемот мотивација на ортодонтските пациенти за третман и за редовност во текот на терапијата. Неопходни се корекции во стратегијата и во тактиката на здравственото просветување на нашите пациенти и нивните родители, но и на сите останати субјекти, кои често се во контакт со школските деца.

PATIENTS' MOTIVATION FOR ORTHODONTIC TREATMENT

Dzipunova B., Gjorgova J.

Summary

Motivation for starting orthodontic treatment, patient cooperation and satisfaction with treatment results, were evaluated on the basis of replies of 90 questionnaires and clinical examination of orthognathic patients at the initiations of the treatment and 6 months later.

The most common reason for seeking profesional help was instructions and sugestions of other health professionals (pedodontists, pediatrics, oral surgeons etc).

Parents were another powerful single factor in the motivation for treatment. Many patients also complained on dissatisfaction with facial appearance.

According to degree of motivation for orthodontic treatment, we divided observed patients in 4 groups: 1.high motivated, 2.middle range motivation, 3.low motivation, 4.completely unmotivated.

Prediction of patient compliance could be helpful to anticipate problems that might arise during treatment and alleviate them before they impede or interfere with treatment.

Key words: patient/dentist relation; orthodontics; dental education

Литература

1. Allan T.K., Hadgson E.W.: The use of personality measurements as a determination of patient cooperation in an orthodontic practice. *Am J Orthod* 1968; 54: 433-40.
2. Baldwin D.C.: Appearance and aesthetics in oral health. *Community Dentistry and Oral epidemiology* 1980, 8: 244-256.
3. Baldwin D.C., Barnes M.L.: Psychosocial factors motivating orthodontic treatment. *IADR* 1965:461.
4. Evans R. and Shaw W.: Preliminary evaluation of an illustrated scale for rating dental attractiveness. *Eu J Orthod* 1987, 9: 314-318.
5. Gosney M.B.: An investigation into some of the factors influencing the desire for orthodontic treatment. *Br J Orthod* 1986, 13: 87-94.
6. Graber L.W.: Psychological aspects of malocclusion. *Chicago Dent Soc Rev* 1975; 68:12-5.
7. Graber T.M., Swain B.: *Orthodontics. Current Principles and Techniques*. The CVMosby Co; St. Louis-Toronto-Princeton 1985: 4-20.
8. Graber T.: The orthodontic image-patient communication and compliance. *BUOJ* 1993; 26:11-6.
9. Haynes S.: Trends in the numbers of active and discontinued orthodontic treatments in the 10. General Dental Service 1964-1986/87, *BR J Orthod*, 1991,18: 9-14.
10. Kilpelainen P.V., Phillips C. and Tulloch J.F.: Anterior tooth position and motivation for early treatment, *Angle Orthod* 1993, 63: 171-174.
11. Kreit L.H., Burstone C. and Delman L.: Patient cooperation in orthodontic treatment. *Journals of the American College of Dentists* 1968, 35: 327-332.
12. Лаптер В.: Интерцептивна ортодонција, во Ортодонција, Марковиќ М.: Ортодонтска секција Србије, Београд, 1982: 268-286.
13. Lewit D.W., Virolainen K.: Conformity and independence in adolescents' motivation for orthodontic treatment. *Child Development* 1968, 39: 1188-1200.
14. Марковиќ М.: Биолошка природа ортодонције, Ортодонтска секција Србије, Београд, 1976.
15. Moyers E.R.: *Handbook of Orthodontics*. Year book medical publishers Inc.; Chicago-London-Boston, 1988: 332-342.
16. Nanda R., Kierl M.: Prediction of cooperation in orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 102:15-21.
17. Nurminen L., Pietila T., Vinkka-Puhakka H.: Motivation for and satisfaction with orthodontic-surgical treatment: a retrospective study of 28 patients. *Eur J Orthod* 1999, 21:79-87.
18. Pratelli P., Gelbier S., Gibbons D.: Parental perceptions and attitudes on orthodontic care. *Br J Orthod* 1998, 25: 41-6.
19. Reinhardt G., Richter S., Graf H.: Patient motivation before orthodontic treatment. *IADR, Abstract O323, Seq 331, Amsterdam, 2005*.
20. Sinha, Nanda, McNeil: Perceived orthodontist behaviors that predict patient satisfaction, orthodontist-patient relationship and patient adherence in orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthoped* 1996; 110:370-7.
21. Славковиќ В. и сар: Разлози и мотиви школске деце за приhvатање ортодонтске терапије. *СЦГ* 1998; 43: 157-9.
22. Story R.I.: Psychological issues in orthodontic practice. *Am J Orthod* 1966: 52:584-98.
23. Usumez S., Ramoglu I., Ari-Demirkaya A.: Quality evaluation of orthodontic information on the "world wide web". 83rd Congress of the European Orthodontic Society, Berlin 2007, Book of Abstracts, p.47.

24. Weiss J., Eiser H.M.: Psychological timing of orthodontic treatment. Am J Orthod 1977; 72:198-204.
25. Witt, Bartsch A.: Effects of information-giving and communication during orthodontic consultation and treatment. Part 3: optimized orthodontist-patient communication. Fortschritte der Kieferorthopadie 1996, 57: 154-167.

Посетете ја WEB страната на Соматолошкиот факултет
и информирајте се за сите новости во стоматологијата, на нашиот
Факултет и пошироко

www.stomfak.ukim.edu.mk
e-mail: sfs@stomfak.ukim.edu.mk

ОРТОДОНТСКО-ХИРУРШКИ ПРИСТАП ВО ТРЕТМАНОТ НА ИМПАКТИРАНИ МАКСИЛАРНИ И МАНДИБУЛАРНИ КАНИНИ: приказ на случај

Џипунова Б.¹, Ѓоргова Ј.¹, Димова Ц.², Ренцова В.³, Радојкова-Николовска В.⁴

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, ¹Клиника за ортодонција, ²Клиника за орална хирургија, ³Клиника за дентална патологија, ⁴Клиника за орална патологија и пародонтологија

Цел на иџрудот е да се даде ипреглед на денталниите импакции, особено на канините, со осврће на етиологијата, дефинициите, фреквенцијата на јавување, дијагностичките процедури и иџрајевитскиот ириситат. Воедно е иприкажан редок случај на истовремена импакција на ситте четири иџрманентни максиларни и мандибуларни канини.

Неоиходно е да се воситтават дијагностичко иџрајевитски ироџокол и комплетна соработка межу иовеке сџецијалности за усџешно рехабилитирање на ипацентите со иџешки ортодонитски аномалии.

Клучни зборови: импактирани заби, малоклузии, канин

Развојот на забите е под влијание на биолошки, динамички и на механички фактори, од генетско и од филогенетско потекло и претставува континуиран процес составен од многу развојни фази и со учество на голем број формативни елементи. Развојните фази на забите се: иницијација, пролиферација, хисто и морфо-диференцијација, минерализација и ерупција. Тие не се целосно одвоени, туку често се преплетуваат и се одвиваат истовремено (4, 15).

Ерупцијата на перманентните заби е сложена серија од настани, случувања, кои

се генетски контролирани, и таа овозможува одвивање на еруптивни движења на забната клица во однапред одредени временски периоди и притоа насоката на движење му овозможува на забот да го најде својот антагонист.

Според Ten Cate (18), ерупцијата на забите е движење од нивната развојна положба внатре во виличната коска кон нивната функционална положба во оклузалниот систем. За некои заби ова движење изнесува дури и неколку сантиметри. Значи, се совладуваат пречки од типот на трабекуларна и кортикална коска, а за некои заби пречка се и нивните млечни претходници. Истовремено, зоната во која се одвива оваа ткивна одисеја е ткивен оддел оптоварен со други забни клици, секој со индивидуален ерупционен распоред и патека, каде успешниот развој на дентицијата опфаќа и хармоничен раст на вилиците.

Ерупцијата на забите е важна и за развојот на алвеоларниот продолжеток и на лицевиот скелет во целина.

Под влијание на општи и на локални етиолошки фактори, еруптивниот процес на забите може да биде запрен на било кое ниво, што условува појава на развојна аномалија од типот на дентална импакција. Ова е специфично како од аспект на мултикаузалната етиологија, фреквенцијата, дијагностиката, импликациите на соседните заби

и оклузијата, така и поради оралнохируршката и ортодонтската терапија.

Ерупцијата на забите често е обременета со проблеми и со нарушувања, и тоа во било кој ерупционен стадиум. Како најчеста причина се наведуваат: ектопична положба на забниот зачеток, пречка на ерупционата патека или недостиг на ерупциони механизми. Првите две причини резултираат со импакција на забите, а третата доведува до т.н. ретенција на забите.

Поимите импактиран, ретиниран или инклудиран заб се однесуваат на нееруптирани, задржани заби во виличната коска, оневозможени во нивното никнување. Тие се целосно формирани, но не се еруптирани на своето место ниту на било кое друго место во забниот лак, па дури и надвор од него.

Денталната импакција Raghoebar и сор. (17) ја дефинираат како престанок на ерупцијата на забите, предизвикана од клинички или од рендгенолошки детектирана вистинска физичка бариера на ерупцијата пред гингивалното појавување (изникнување) на забот, во отсуство на препознатлива стварна физичка бариера во ерупционата патека и ектопична положба.

Mayrhofer (цитат од Kallay-14) поимот ретенција го дефинира како задржување на забот внатре во виличната коска, трајно или само привремено, надвор од вообичаеното време на никнување. Во зависност од тоа дали задржаниот заб е целосно вклетен во вилицата или само еден негов дел, говориме за ретенција или за полуретенција на забот. Доколку ретенцијата настанува во близина на лежиштето на забот, се нарекува ортопна ретенција, за разлика од хетеротопната, која настанува на различно место.

Говорејќи за **фреквенцијата на импакциите**, Archer (3) нагласува дека најчести се импакциите на мандибуларниот и на максиларниот трет молар, потоа максиларниот и мандибуларниот канин, следуваат вторите премолари па сите останати заби.

Јојик и Перовиќ (12) го цитираат Blum, според кого, третите молари учествуваат со 64%, канините со 24% и другите заби со 12%.

Како резултат на сопствената истражувачка работа, Јојик и Перовиќ (12) ги даваат следниве фреквенции: мандибуларен трет молар 65%, максиларен трет молар 14,7%, максиларен канин 10,4%, максиларен втор премолар 2,6%, мандибуларен втор премолар 1,2% и мандибуларен канин во само 1,01% од случаите.

Максиларните канини, во однос на другите членови на дентицијата, се развиваат рано, длабоко во максилата, а нивниот развој доцни така што во оралната празнина се јавуваат по другите заби. Тие имаат најдолг развоен период и најкривулестата патека до постигнувањето на комплетната оклузија. Затоа ерупционите нарушувања се чести. Развојот почнува како екстензија на денталната ламина палатинално од млечните инцизиви т.е. дистално, палатинално и апикално во однос на коренот на млечниот канин и од тие причини неговата ерупциона патека мора да има антериорна, инфериорна и лабијална насока. Според Linden, минерализацијата почнува во 4-12 месец, а комплетно завршува на 6-7-годишна возраст. Еруптира на 11-12 години, а коренот го завршува растот до 13-15 година. Во текот на својата ерупција максиларните канини имаат две цели: да еруптираат меѓу забите кои веќе се поставени на своето место и да се натпреваруваат со вторите премолари за простор во забниот лак.

Клинички, палпацијата на букалната површина на максиларниот алвеоларен продолжеток дистално од латералните инцизиви може да ја детерминира положбата на максиларните канини 1-1,5 година пред нивното појавување во оралната празнина. Величковски (19) наведува дека периодот меѓу губењето на млечниот канин и појавата на неговиот траен заменик е долг и просечно изнесува 139 дена, но може да биде и до 955 дена.

Етиологијата е мултикаузална и долго време била предмет на интересирање на голем број автори. Alling и сор. (1) ги наведуваат следниве причини: инсуфициентна должина на лакот, малформација на коронката или на коренот, блокада од прекуброен заб

или одонтом, траума на млечен заб или на процесусот, одонтогена инфекција, изместување на зачетокот поради неоплазми или цисти, анкилоза на млечен претходник или мукозна бариера поради гингивална фиброза или системски заболувања, нутрициони или хормонални нарушувања.

Истражувајќи ја етиологијата на максиларната канинска импакција, Dewells (7) увидел дека тие имаат најдолга ерупциона патека и нивниот корен се создава пред појавата на забот во оралната празнина, така што изостанува импулсот за раст кој е присутен кај другите заби. Како канински хендикеп го смета и тоа што еруптираат меѓу веќе еруптирани заби со компактна непцева коска и цврста задебелена слузокожа.

Работејќи на оваа проблематика, Ѓорчулоска и Ѓоргова (9) заклучиле дека максиларните канини се заби кои, по умниците, најчесто го менуваат физиолошкиот еруптивен пат и остануваат заробени во вилиците и тоа палатинално почесто отколку вестибуларно. Ги посочуваат како причини: наследството, редуцираната должина на коренот на латералниот инцизив, хиподонцијата на латералниот инцизив и немањето простор во забниот низ.

Но, често максиларните канини се во ектопична положба уште за време на нивното иницијално формирање и позиционирање под орбитата (7).

Повивањето на коренскиот врв често е присутно при канински импакции, па некои автори ова го посочуваат како можна етиологија. Но, најверојатно ваквото апексно повивање е само секундарен феномен при импакцијата.

Повеќето авторитети се согласуваат дека херeditетот е важен момент во етиологијата, но се посочуваат и задоцнетата матурација на канинот, зголемувањето на денталниот фоликул и сл.

Andreassen го цитира Brin (2), според кого, 42% од импакциите на канините се поврзани со малформации на латералните инцизиви.

Зужелова и сор. (20) заклучиле дека максиларните канини покажуваат бизарност

во коскената локализација, веројатно затоа што имаат долг пат на дефинитивна ерупција. Временскиот интервал на нивното никнување дозволува интерпонирање на некои агенси, кои ја свртуваат правилната насока на ерупцијата.

Според Илиев и сор. (10), најчеста кауза за импакциите е недоволно развиената максилата, од една страна, и високата неправилна положба на канинскиот зародиш, од друга страна. Максилата, за разлика од мандибулата, е многу позависна од околината во која анатомски припаѓа, како и од некои функции, на пример, дишењето.

Меѓутоа, многу често импакцијата на канините се јавува во случаи каде што има доволно простор во денталниот лак, што значи дека тегобата или другите малоклузии не се единствената етиологија. Севкупната прегледана литература, но и личното клиничко искуство дозволуваат да се заклучи дека етиологијата сепак е мултифакторијална и сè уште не е до крај разјаснета.

Литературата е многу оскудна кога се работи за импакција на мандибуларни канини и повеќето автори немаат лично искуство. Joshi (13) наведува дека најчесто се работи за сингуларни случаи на унилатерална мандибуларна канинска импакција, каде девојчињата почесто се афектирани од момчињата, и лево почесто од десно. Трансмиграцијата речиси редовно оди со импакцијата, асимптоматски, и рутински се дијагностицира. Неговото етиолошко објаснување е абнормалната поставеност на забниот зачеток.

Berkowitz (5) утврдил дека импактираните мандибуларни канини најчесто се поставени хоризонтално, под апексите на инцизивите, имаат лоша прогноза и препорачана терапија е екстракцијата за да се избегне оштетување на мандибуларните инцизиви.

Рендгенографијата е единствено точна дијагностичка постапка за детекција и за дијагноза на импактираните заби.

Импактираните заби се релативно лесни за рендген евалуација, затоа што радиографската густина лесно се распознава во однос на околното коскено ткиво при употреба на

стандардни РТГ имагинации. Услови се да се следат комплетната контура на импактираниот заб, контурата на фоликуларниот сакулус и здравото коскено ткиво околу забот во дебелина барем од 2 мм и контурите на коренскиот комплекс. Величковски препорачува темелна проценка на околното коскено ткиво заради планирање на обемот на остеотомијата.

Прифатени РТГ техники како дијагностички постапки се: интраорална периапикална рендгенографија, техника на двоен аугуларен пресек, дистална коса периапикална рендгенографија, аксијална (оклузална) рендгенографија, антериорна максиларна рендгенографија, латерална максиларна рендгенографија и панорамска рендгенографија како најчесто користена.

Некогаш вака добиените информации се непрецизни и нејасни и тие не обезбедуваат потребен квантум на детаљни податоци, па се користат магнетна резонанса и компјутерска томографија, кои сосема ги задоволуваат строгите критериуми (19).

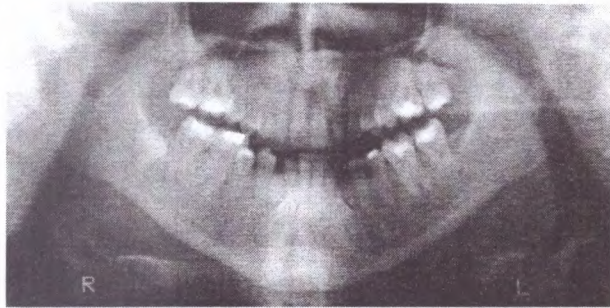
Импактираните канини најчесто одат со асимптоматска клиничка слика, а многу ретко може да се појави неодредена болна сензација во пределот каде нормално треба да биде поставен забот. Компликациите поврзани со канинската импакција поретко се од инфламаторен карактер (акутен или хроничен перикоронитис, апсцес, хроничен сулуративен остеоитис, остеомиелитис и др.), а почесто од неинфламаторен карактер како, на пример: ресорпција на корените на соседните заби, фоликуларни и радикуларни цисти, маргинално оштетување на коскениот ткиво, симптоматска невралгија и др. (8,16).

Терапијата редовно бара интердисциплинарна тимска соработка меѓу оралниот хирург и ортодонтот. Орално-хируршкиот дел опфаќа: фенестрација, кортикотомија, автотрансплантација, а понекогаш и оперативна екстракција како радикална хируршка постапка (6, 11).

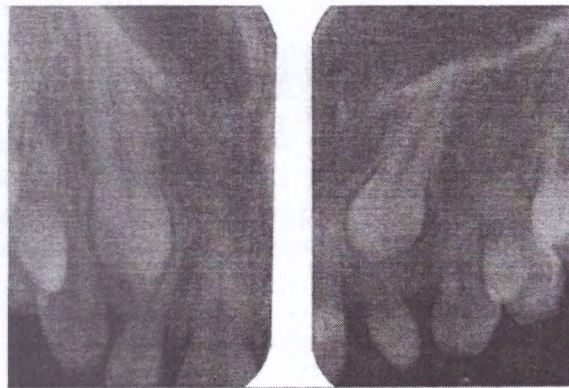
Цел на трудот е да се прикаже редок случај на импакција на сите четири перманентни канини.

Приказ на случај

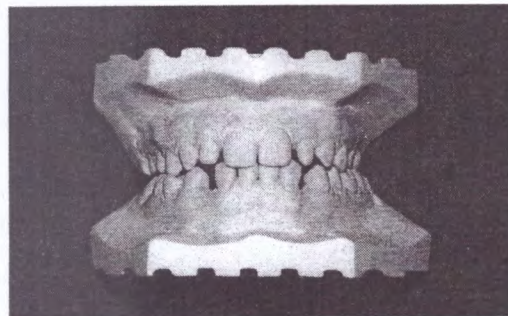
Кај пациентка на 17-годишна возраст беше дијагностицирана импакција на сите перманентни канини, перзистенција на максиларните млечни канини, недоволно простор во двата дентални лака за правилно поставување на забите, билатерално вкрстен загриз на поедини заби, микродонција на максиларните латерални инцизиви и плиток загриз (сл. 1, 2, 3 и 4).



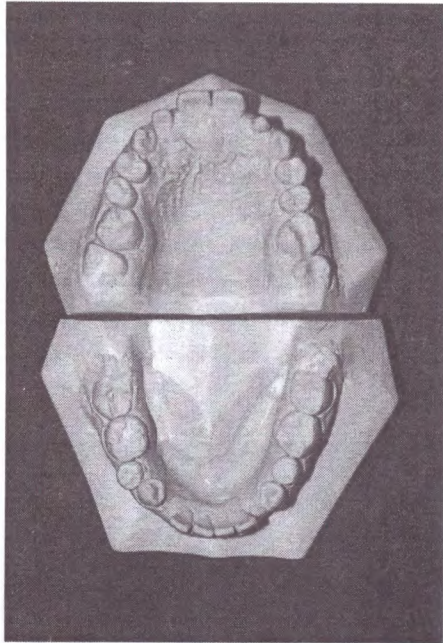
Слика 1. Забен статус пред почетокот на терапијата



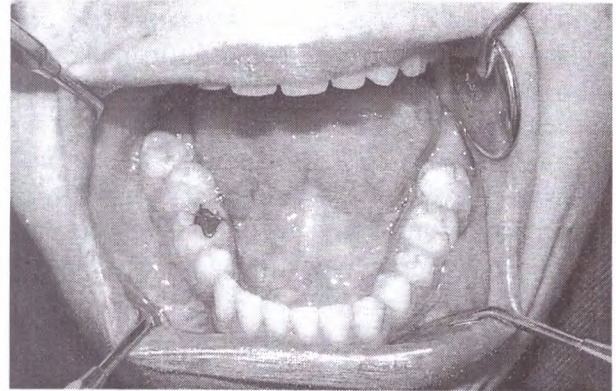
Слика 2. Ретроалвеоларни интраорални снимки на импактираните максиларни канини



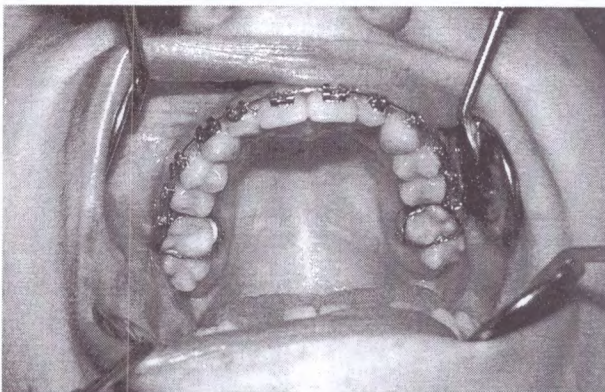
Слика 3. Гипсен модел во оклузија, пред почетокот на терапијата



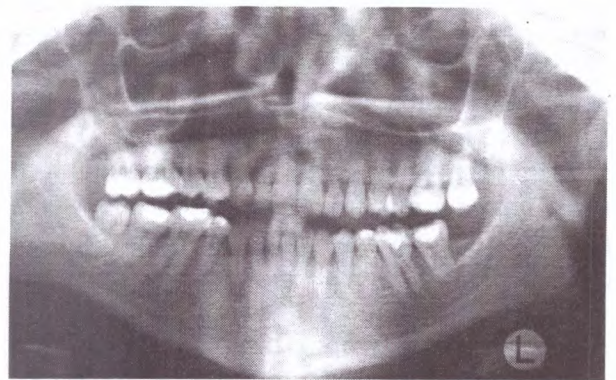
Слика 4. Гипсен модел пред терапијата, приказ на забните лаци



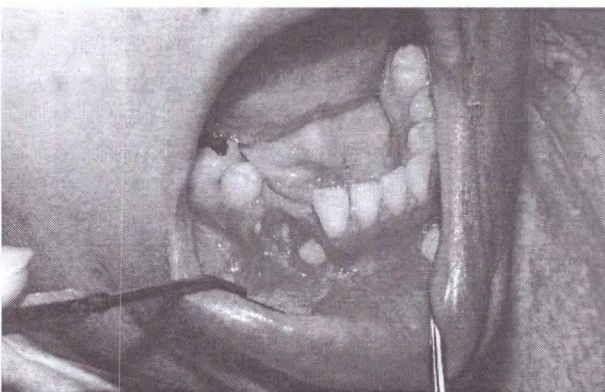
Слика 7. Приказ на мандибуларниот дентален лак, со сместени канини во лакот



Слика 5. Приказ на максиларниот дентален лак на крајот од терапијата, со сместени канини во лакот



Слика 8. Забен статус по завршувањето на активната ортодонтска терапија



Слика 6. Приказ на експонираните мандибуларни канини, по кортикотомијата



Слика 9. Приказ на оклузијата по завршувањето на активната ортодонтска терапија и хелио реставрациите на латералните инцизиви

По исцрпната анамнеза, екстраоралниот и интраоралниот преглед, РТГ евалуацијата и гнатометриската анализа, а земајќи ја предвид естетската и функционалната важност на канините, се пристапи кон орално-хируршка интервенција кортикотомија во

четири сеанси, посебно изведена за секој канин. Беа поставени фиксни апарати во двата дентални лака. Нивелацијата беше почната со dentaflex лаца, потоа продолжи со remanium лаца 0,014 г, 0,016 г и 0,018 г. Во завршната фаза се користеа четвртасти лаца. Применетата континуирана сила овозможи правилно сместување на импактираните заби во забните лаца. Активната терапија траеше 21 месец, по што следуваше комплетна пародонтолошка обработка и естетска реставрација на латералните инцизиви (сл. 5, 6, 7, 8 и 9). Пациентката е сè уште во ретенција со мобилни апарати.

Третманските проблеми на импактираните канини се многу сложени и пристапот е условен од видот на импакцијата, етиолошкиот фактор, возраста на пациентот, од присуството на други неправилности и др.

Во досегашната ортодонтска практика се применети голем број различни терапевтски методи и тоа екстракција, реимплантација или хируршко експонирање на забот и употреба на фиксни апарати со континуирана дозирана екструзиона сила. Резултатите недвосмислено покажуваат дека оваа терапија е избор во третманот на импактираните заби.

ORTHODONTIC-SURGICAL APPROACH IN MAXILLARY AND MANDIBULAR CANINE TREATMENT: Case report

Dzipunova B., Gjorgova J., Dimova C., Rendzova V., Radojkova-Nikolovska V.

Summary

The aim of the paper is review the teeth impaction, especially canines, with consideration of etiology, definitions, frequency, diagnostic procedures, therapeutic approach and present a rare case of impaction of all four maxillary and mandibular permanent canines.

It is necessary to establish a diagnostic and therapeutic protocol and complete cooperation between many disciplines, for the successful rehabilitation of patients with difficult orthodontic anomalies.

Key words: tooth, impacted; malocclusion; canine

Литература

1. Alling Ch. C., Helfrich J.F., Alling R.D.: Impacted teeth. 1 st ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 1993.
2. Andreasen J.O., Petersen J.K., Laskin D.M.: Textbook and color atlas of tooth impaction. 1 st ed. Copenhagen: Munksgaard, 1997.
3. Archer H.W.: Oral and maxillofacial surgery. Vth ed, V 1. W B Saunders Co., 1973.
4. Бајрактарова Б.: Развитие, алвеоларна и клиничка ерупција на трајните заби кај деца од РМ. Докторска дисертација, Скопје, 1991.
5. Berkowitz J.: Mandibular canine. Scientific Lecture Reviews. July, 2003.
6. Бојациев Т.: Третмански концепт на палатинално импактирани максиларни канини. V јубилеен интерсекциски состанок на ортодонтите на СР Македонија и СР Србија со учество на СР БиХ. Маврово, 1984; 107-15.
7. Dewell B.F.: The upper cuspid. Its development and impaction. Angle Orthod 1949, 19:79-90.
8. Graber T.M.: Orthodontics, principles and practice. 1972, 3rd ed., Saunders Company.
9. Ѓорчулоска Н., Ѓоргова Ј.: Задоцнета ерупција на максиларните канини. Зборник на апстракти. II Научен симпозиум на орални хирурзи на Југославија, Охрид, 1990: 102.
10. Илиев Т., Ордановски П., Милошевиќ С.: Хируршко-ортодонтска терапија на импактирани канини. Макед. стом. прегл. 1982; 6(1): 91-4.
11. Јанев Ј., Величковски Б., Јанев Е., Јанев Р.: Хируршко-ортодонтски третман на импактирани максиларни канини. Макед. стом. прегл. 1999; 22(1-4): 5-13.
12. Јојиќ, Перовиќ: Орална хирургија. VII изд., Београд: Научна књига, 1997.
13. Joshi M.R.: Transmigrant mandibular canines: a record of 28 cases and a retrospective review of the literature. Angle Orthod 2001; 71(1): 12-22.
14. Kallay J.: Дентална антропологија. Свезак 1. Загреб, 1974; 162-65.

15. Марковиќ М., Тришовиќ Д., Raffay M., Прибој В.: Вероватноћа појаве различитих развојних стадиума трећих доњих молара у односу на животно доба. СГС 1978; 5: 323-332.
16. Proffit W.R., Fields H.W.: Contemporary orthodontics. 2002, 3rd ed, Mosby Year Book.
17. Raghoebar G.M., Boering G., Jansen H.W.B., Vissink A.: Secondary retention of permanent molars: a histologic study. J Oral Patol Med 1989; 18: 427-31.
18. Ten Cate A.R.: Oral histology, development, structure and function. IV ed; St.Louis: C V Mosby, 1989.
19. Величковски Б.: Примена на компјутерска томографија и магнетна резонанса во хируршката терапија на импактираните заби. Докторска дисертација, Скопје, 2002, 340 стр.
20. Зужелова М., Лазаревска Е., Смилева-Нацевска М.: Приказ на неколку ретки случаи од ортодонтската казуистика. Макед. стом. прегл. 1992; 16(1): 30-7.

СОСТОЈБА НА ФИКСНОПРОТЕТИЧКИ ИЗРАБОТКИ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПАТОЛОШКА АБРАЗИЈА

Бајевска Ј., Бајевска Ја.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за фиксна стоматолошка протетика

Цел на иџрудои е следење на пациентиите со екстензивна абразија на забиите, кои се зџриже-ни со протетички изработки.

За реализација на поставената цел сџрове-довме клиничко испитување на пациенти со фикснопротетички изработки, изработени на заби со различна абразивна скала и од различна етиологија.

Кај одделни пациенти со парафункционална активност беа забележани металкерамички мостови и коронки и мостови фасетирани со композици со скршени и оштетени фасетки.

При разлудувањето на можността за дефинитивен протетички третман потребно е големо внимание при утврдувањето на етиологијата, поставувањето правилна дијагноза и со добро смислен план за терапија.

Скаките протетички изработки можат да бидат оштетени кога кај пациентиите абразијата е од изразен бруксизам. Потребна е реверзибилна оклузална терапија, со која привремено ќе се сменат постоејните оклузални односи и дружи дојолнителни терапевтски постапки.

Клучни зборови: коронки, мостови, абразија, фрактура на порцелански и композитни фасетки, бруксизам

Абразијата на забите претставува постепено губење на забното ткиво поради меѓусебен допир во текот на функционалните и парафункционалните движења на мандибулата.

Во клиничката практика се присутни пациенти со екстензивна абразија на забите,

кои бараат протетичка интервенција. Причините за абразијата можат да бидат најразлични: засилен мускулен тонус предизвикан од стресни ситуации, недоволна тврдост на забната супстанца, преоптоварување на една или на друга група заби, употреба на тврди четки и абразивни паста (1, 2). Како главен етиолошки фактор за абразијата се сметаат парафункциите, кои се карактеризираат со различен дијапазон на неконтролирани мускулни активности, кои се одвиваат без одредена цел (3). Бруксизам-ноќната парафункција е често нарушување на орофацијалниот систем. Абразивните фасети кои посочуваат на присуство на бруксизам се со поголеми димензии, а најчесто се мазни и сјајни, се наоѓаат наспроти антагонистите и се поклопуваат во одредена ексцентрична положба на мандибулата (6). Оклузални сили со енормна јачина и неповолна насока се последица на нефизиолошка, парафункционална мускулна активност или хиперактивност на мастикаторните мускули, предизвикана од оклузални пречки. Физиолошката функција на орофацијалниот систем ангажира само мал дел од потенцијалниот капацитет на мастикаторните мускули. При епизодите на ноќен бруксизам доаѓа до енормно зголемување на јачината на фреквенцијата и траењето на оклузалните сили. Овие сили дејствуваат на поедини заби во нестабилна ексцентрична положба на мандибулата и најчесто се хоризонтални сили. Нападнатата точка на силата се наоѓа во близина на врвот на турберот или инцизалните рабови на забите (7).

Патолошката оклузија се манифестира со физички знаци на траума и деструкција (5).

Ваквата состојба често бара протетичка интервенција за да се нормализира мастика-торната функција, да се подобри естетскиот изглед на пациентот. Овие реставрациони интервенции често ја менуваат постојната оклузална шема, а пациентите со бруксизам се многу чувствителни на зголемувањето на вертикалната димензија, па затоа е потребно со внимание да се испланира третманот (8).

Цел на трудот е следење на пациентите со екстензивна абразија на забите, кои се згрижени со протетички изработки.

Материјал и метод

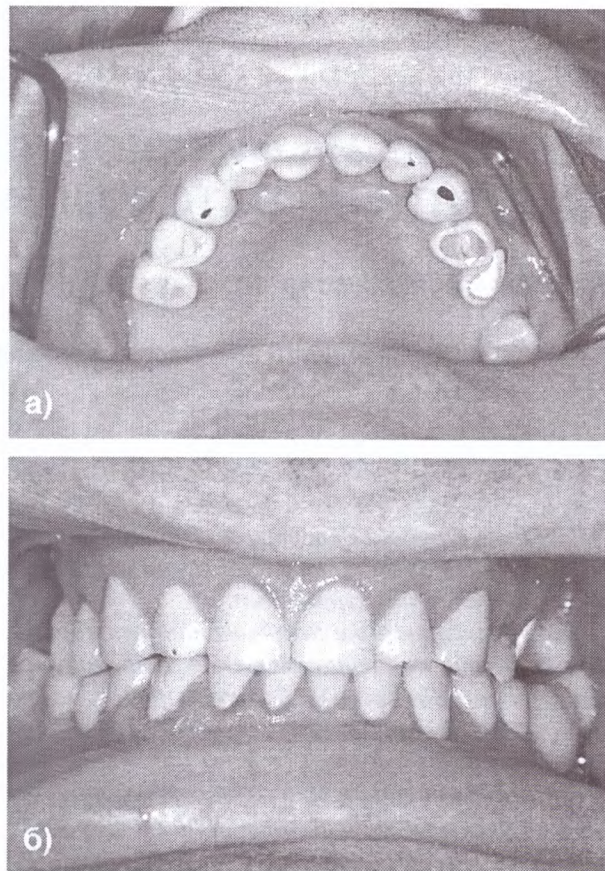
За реализација на поставената цел спроведовме клиничко испитување на 50 пациенти со фикснопротетички изработки, изработени на заби со различна абразивна скала и од различна етиологија.

Резултати и дискусија

Од вкупниот број испитаници, кај 6 пациенти со парафункционална активност беа регистрирани 2 металкерамички моста (слика 1) и 4 мостови фасетирани со композити со скршени и со оштетени фасетки.

Протетичката орална рехабилитација се насочува кон отстранувањето на последиците, односно заштита на пулпата од натамошна абразија, обновување на нормалната цвакална функција, отстранување на снижениот загриз и неговите последици, кон прекинување на патолошкиот неуромускулен рефлекс и подобрување на естетскиот изглед (8).

Конзервативните полнења, протетичките изработки, новите интерференци, кои се усогласени со функционалните движења, но не се усогласени со патот на движењето на мандибулата, во текот на бруксизмот предизвикуваат зголемување на чкрипењето, а како последица на тоа настанува појава на пукнатини, паѓање на пломби, фрактура на



Слика 1. Металкерамички коронки и мостови со скршени и оштетени фасетки

фасетки, расклатување на заби (4). Кај нашите испитаници има присуство на скршени и на оштетени фасетки на металкерамички изработки (слика 1) и мостови фасетирани со композити. Оклузалните интерференци (предвремен контакт по должина на оклузалната површина) можат да предизвикаат бруксизам.

За прекинување на парафункционалниот неуромускулен рефлекс, како и за корекција на снижениот загриз, многу поволно дејствуваат нагризните шини (8). Кога треба да се постигне физиолошка оклузија задолжително се изработува привремена фиксна или мобилна изработка, која во соодветен опсервационен период ќе послужи како средство за тестирање на ефектот од терапијата (2).

При разгледување на можноста за дефинитивен протетички третман потребно

е големо внимание при утврдувањето на етиологијата, поставувањето правилна дијагноза и правење добро смислен план на терапија за секој конкретен случај (6). Општиот дел на планот вклучува модалитет на оклузалната терапија и редослед на постапките за секој конкретен случај, со изработка на стабилизациони или репозициони сплнтови (со траење од неколку седмици до неколку месеци), придружено со помошни терапевтски постапки: фармакотерапија, физикална терапија, психотерапија итн. Потоа следува специјален план на оклузална терапија за секој конкретен случај (7).

Секогаш не е потребно во краток временски период да се изработи фикснопротетичка изработка. Пациентите треба да се информираат за можните последици. Многу луѓе не се свесни дека имаат бруксизам сè додека не им се обрне внимание на тоа.

Скапите протетички изработки можат да бидат оштетени кога кај пациентите абразијата е последица од изразен бруксизам.

Изработката на фиксните надоместоци при бруксизам има специфични аспекти. Бруксизмот го зголемува оптоварувањето не само на носачите, туку и на материјалите од кои се изработени, кои мора да се отпорни на кршење. Најчесто инцизалните фасетки и цвакалните површини се заштитуваат со легура. Но, со денешните барања на пациентите за идеална естетика при парафункционални движења лесно доаѓа до фрактурирање на керамиката или до фрактури и абразија на пластичните маси.

Предноста на металкерамичките изработки е во тоа што можат да се индицираат кај парафункционалните (бруксизам и стегнување на забите) (9).

Потребна е реверзибилна оклузална терапија, со која привремено ќе се сменат постојните оклузални односи со разни видови оклузални сплнтови и други дополнителни терапевтски постапки. Стабилизационите сплнтови, кои се носат ноќе, се најефикасни средства за спречување на штетните ефекти на бруксизмот. Улогата на ноќните заштитни сплнтови се манифестира во прераспре-

делбата на силите, кои се јавуваат и во нивното намалување (9). Минималното зголемување на вертикалната димензија ќе ги поништи предвремените допири и ќе ги промени патолошките енграми. Поради релаксација и стабилизација, вертикалната димензија на оклузијата мора да се подигне, така што интероклузалниот простор меѓу потпорните тубери да изнесува најмалку 1 мм.

Во случај на позитивен терапевтски ефект може да се размислува за иреверзибилен оклузален третман, со воспоставување физиолошки оптимални контакти меѓу забите во крајна оклузална положба и при движењата на мандибулата да воспостави хармонија меѓу темпоромандибуларниот зглоб и оклузијата, третман кој трајно ќе ги стабилизира постигнатите терапевтски резултати. За заштита на новите фикснопротетички изработки и дентални импланти потребно е да се изработат оклузални сплнтови. Оклузалната терапија претставува значаен дел во рамките на мултидисциплинарниот комплекс на терапевтски постапки.

CONDITION OF FIXED PROSTHODONTIC APPLIANCES IN PATIENTS WITH PATHOLOGIC ABRASION

Bajevska J., Bajevska Ja.

Summary

The aim of this paper is the examination of patients with extensive abrasion and significant tooth loss, which possess prosthodontic appliances.

For that reason we carried out a clinical investigation of patients with fixed prosthodontic appliances, manufactured on teeth with various degrees of abrasion from various etiologies.

Metal-ceramic and composite veneered crowns and bridges with fractured veneeres were observed in several patients with parafunctional activities.

The possibility for a prosthodontic treatment needs high caution and determination of etiology, correct diagnosis and a profound treatment plan. Expensive prosthodontic appliances may end up totally ruined if the abrasion results from significant bruxism. A reversible occlusal therapy, which temporarily changes the occlusal relations, and other additional therapeutic procedures are needed.

Key words: bridge, crown, abrasion, fracture veneer, bruxism

Литература

1. Мирчев Е.: Клиника на фиксната стоматолошка протетика. Скопје: НИП „Студенски збор“, 1996.
2. Radlović-Pantelić S.: Stomatološka protetika Fiksne nadoknade II deo. Beograd: Univerzitet u Beogradu, 1998.
3. Ramfjord S., Ash M. M.: Occlusion, 3rd ed.w.B. Saunders. Philadelphia 1983, shapter 8.
4. Seifert D., Catović A.: Bruksizam. Medix, Vo.11.No 59 2005: 139-140.
5. Shillingburg H. T., Hobo S., Whitsett L., Jakobi R., Brackett S.: Fixed Prosthodontics Third Edition. Chikago, Berlin, London, Tokio, Sao Paolo, Moscow, Prague and Warsaw, Quintessence Publishing Co. Inc, 1997.
6. Stanisić-Sinobad D.: Zglobne veze mandibule sa craniumom, normalna funkcija i poremećaji. Beograd: Univerzitet u Beogradu, 2001.
7. Stanisic-Sinobad D.: Osnovi gnatologije. Beograd: Univerzitet u Beogradu, 2001.
8. Suvin M., Kosovel Z.: Fiksna protetika. Zagreb: Skolska knjiga 1975.
9. Trifunović D. M., Vujosević Lj.: Stomatološka protetika fiksne nadoknade. Beograd: ECPD, 1998.

ДИСКОЛОРИРАНИ ЗАБИ - КОНЗЕРВАТИВНА САНАЦИЈА

Апостолска С.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за болести на забите и ендодонтот

Естетиката на забите може да биде значајно променета на некој начин за време на и по некој ендодонтички третман. Најчестите причини за естетска промена на забите е дисколорацијата на нивната природна структура кај ендодонтички третирани забите. Дисколорацијата може да биде резултат на заболувања на пулпата, особено од пулна хеморагија настаниа пред или за време на ендодонтички третман, или може да биде предизвикана од различни ендодонтички и реставрациони материјали аплицирани во пулната комора. Проблемите на дисколорацијата може да биде решен со интракоронарно белење, што претставува конзервативна алтернатива за инвазивен естетски третман кај авитални дисколорирани забите. Ефикасноста на белењето на авиталните дисколорирани забите во фронталната регија со препаратот Endorex (Сендодонт) ни даде повеќе од очекуваните резултати. Воедно овој вид белење, за разлика од другите методи, дава одлични, долготрајна естетика и одлични биолошки резултати.

Клучни зборови: интракоронарно белење, техника на белење, реставрација

Променетата боја на забите, особено фронтално, може да претставува сериозен естетски проблем. Но, проблемот може да биде решен со белење на забите, а успехот на белењето во голема мера ќе зависи од природата на дисколорацијата. Дисколорацијата на забите може да биде предизвикана од надворешна или од внатрешна природа, и може да биде резултат на локални или на системски фактори.

Интракоронарното белење претставува конзервативна алтернатива за инвазивен естетски третман кај авитални дисколорирани забите.

Интракоронарното белење е процедура со која се враќа променетата боја на дисколорирани ендодонтички третирани забите. Техниките на белење можат да ги вклучат термо каталитичкиот метод, белењето во чекор, или комбинација од двата (2, 12).

Техниката на белење во чекор (working bleach), која прв ја вовел Spasser (9), а подоцна ја модифицирале Nutting и Poe (8), сега е широко прифатена како техника за интракоронарно белење. Средствата за белење, кои се употребуваат во техниката за белење во чекор (working bleach), вклучуваат различни концентрации на водороден пероксид и различни типови содиум перборат (2). Многу истражувања покажаа дека средствата за белење со водороден пероксид, користен во комбинација со или без содиум перборат, за интракоронарно белење, го ослабнува дентинот (4), доведува до надворешна цервикална канална ресорпција (4), предизвикува неорганска алтернација на хемиската структура на дентинот, и содржи токсични радикали или изменети природни особини како потенцијални иританси (1).

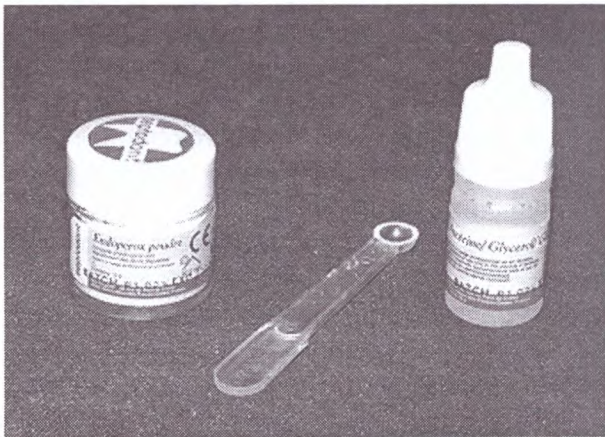
Цел на нашата студија беше да го евалуираме ефектот на белење на забите со Endorex, со примена на техниката на белење во чекор кај авиталните забите во фронталната регија.

Метод и техника на белење на ендодонтски третирани заби

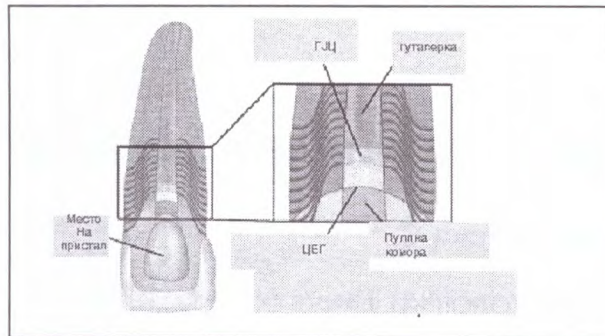
Кај 30 пациенти на Клиниката за болести на забите и ендодонтот како средство за белење употребивме Endoperox, кој е карбамит пероксид на база 60% уреа хидроген пероксид и при негова апликација се ослободува кислород, кој овозможува белење и механичко чистење со помош на гасните меурчиња, кои воедно дејствуваат бактерицидно (слика 1).

Пред да се примени Endoperox кај сите случаи забите беа успешно ендодонтски третирани. Прво се отстранува реставрацијата и сè што има во коронарниот дел. Гутаперката се отстранува 2-3 мм под нивото на надворешната ЦЕГ (цементно-емајлова граница) (3) (слика 2 и 2а).

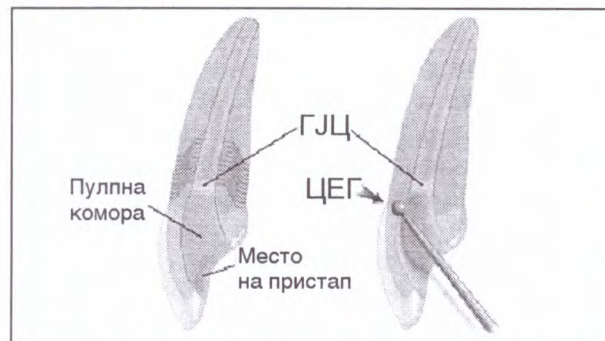
Влезот на каналното полнење го затвораеме со глас јономер цемент, кој би требало да ја следи контурата на ЦЕГ. Нивото на базата е поблиску кон инцизално на надворешната страна на кавитетот отколку кон лабијално (10,11). Поставувањето на базата палатинално не е важно и таа треба да се постави супрагингивално за да го минимизира ризикот од дифузија од средството за белење во каналот. Базата е заштита на каналното полнење и на периодонталното ткиво од каустичното дејство на средството за белење и е неопходно за превенција од надворешна цервикална канална ресорпција (6). Подгот-



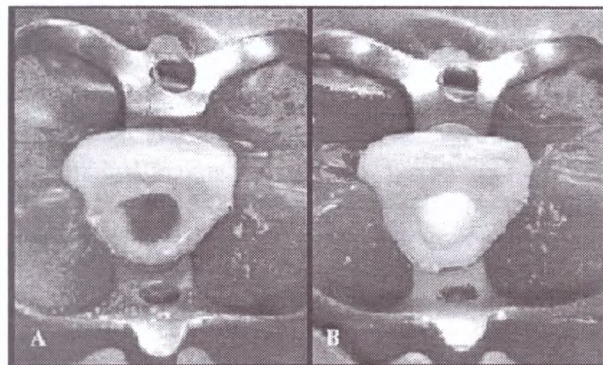
Слика 1. Endoperox, средство за белење



Слика 2. Отстранување на гутаперката од 2 до 3 мм под нивото на надворешната ЦЕГ



Слика 2а. Место на пристап



Слика 3. Апликација на Endoperox

вениот кавитет го четкаваме 30-60 секунди, испираваме со 37% фосфорна киселина и аплицираме Endoperox, кој се меша за да се добие паста, се аплицира и се затвора во влезниот кавитет меѓу две посети - белење во чекор и многу е ефикасен (слика 3).

Со овој метод се создава гас, кој клинички може да се потврди доколку за привремено затворање се користел несоодветен материјал. Во следната посета ќе се забележат многубројни точкасти перфорации на привременото полнење каде што гасот излегу-

вал. Доколку каналната обтурација не е добро затворена (со база ГЈЦ), гасот може да навлезе во периапикалниот дел и да предизвика осетливост на перкусија и периапикална болка.

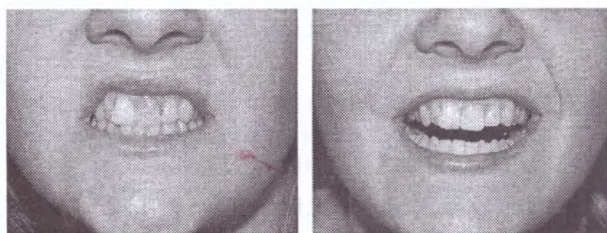
По 4-5 дена се отстранува полнењето и кај оние заби каде што е постигнат бараниот ефект аплициравме дефинитивно полнење. Во оние случаи каде ефектот не е постигнат постапката ја повторувавме, особено кај појако дисколорираниите заби од 3 до 4 пати.

Резултати

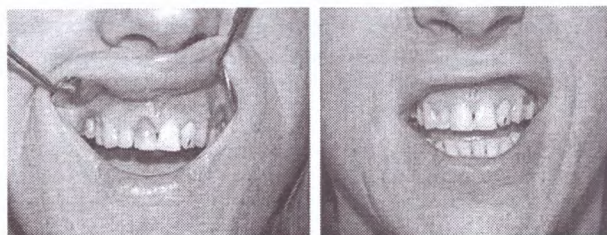
Кај помалку дисколорираниите заби ефектот беше постигнат уште по првата посета (слика 4 и 5), а кај повеќе дисколорираниите заби ефектот на интракоронарното белење го постигнавме по третата посета (слика 6 и 7).



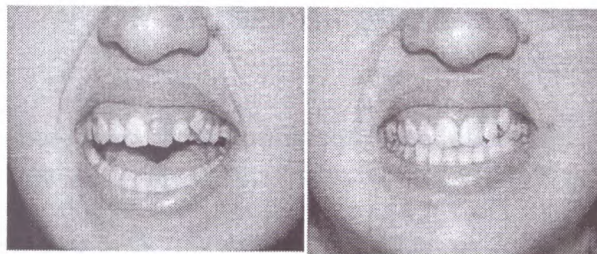
Слика 4. Естетска корекција на дисколорирани авитални заби, пред и по третманот со Endoperox



Слика 5. Естетска корекција на дисколорирани авитални заби, пред и по третманот со Endoperox



Слика 6. Естетска корекција на дисколорирани авитални заби, пред и по третманот со Endoperox



Слика 7. Естетска корекција на дисколорирани авитални заби, пред и по третманот со Endoperox

Успех од интракоронарното белење

Интракоронарното белење на ендодонтски третирани заби може да даде успешност и многу години по ендодонтската терапија и дисколорација. Успехот ќе зависи од етиологијата, коректната дијагноза и од изборот на соодветно средство за белење и техника на апликација (7).

Интракоронарното белење бара здраво периодонтално ткиво и добра (правилна) ендодонција како превенција од белењето за заштита на периапикалното ткиво. Доколку не се почитуваат основните правила можат да настанат компликации и да дојде до несакани ефекти, како што се, надворешна канална ресорпција, хемиски изгореници и оштетување на реставрацијата (5).

Затоа е потребно да се знаат следниве сугестии за безбедно белење на ендодонтски третирани заби:

- Изолација на забот - кофердам
- Заштита на орална мукоза со заштитна крема или вазелин
- Секогаш адекватна ендодонтска обтурација - РТГ
- Употреба на заштитни средства за влез во канал
- Нагризување со киселина - дентин (отстранување на smear layer) и отворање на тубулите за подобра пенетрација на оксидацијата
- Употреба на нејаки средства за белење
- Контрола 6 месеци

Реставрација на забите по белењето

Цел на реставрацијата е да се замени изгубената забна супстанца за да се зајакне забот, како и да се затворат сите површини на забот за да се задржат естетските резултати добиени со белењето. Откако сме го добиле естетскиот ефект следува негово комплетно отстранување, а некои автори препорачуваат апликација на калциум хидроксид во кавитетот од 1 до 2 седмици пред дефинитивната реставрација заради превенција од коронарна ресорпција. Безусловна употреба на атхезивна техника и апликација на композитен материјал. За постигнување подобар естетски ефект за исполнување на пулпната комора и на внатрешните делови на кавитетот се употребува најсветла боја на композитот.

Интракоронарното белење на ендодонтски третираните заби е предвидлива постапка, која може да ја врати старата боја на забот. Во тој случај белењето може да се повтори или забот да се реставрира лабијално со композитен материјал или порцелански ламинат. Долготрајноста на постигнатата боја од белењето повеќе зависи од квалитетот на реставрациониот материјал, кој е аплициран на забот отколку самата постапка на белење. Некои клиничари имаат различни перцепции за успехот од белењето, преферирајќи ја употребата на реставрационата техника, како што се, ламинатите и коронките и секако со тоа ќе се согласиме и ние доколку навистина тоа е индицирано. Но, знаејќи дека белењето на авиталните заби е сигурно, релативно евтино, едноставно и бара минимално време, задржувајќи ја биолошката структура, форма и функција на забите, секако тоа ќе најде широка примена во секојдневната стоматолошка практика.

DISCOLORED TEETHS- CONSERVATIVE TREATMENT

Apostolska S.

Summary

During endodontic treatment of any tooth, aesthetics must be considered in the same manner as during any other dental treatment. The most common aesthetic challenge associated with endodontics is the discoloration of natural tooth structure. The discoloration may be a result of pulp pathosis, especially pulpal hemorrhage prior to or during treatment, or it may be due to various endodontic and restorative materials placed in the pulp chamber. These problem can be resolved with intracoronal bleaching which is a conservative alternative to the more invasive esthetic treatment of avital discolored teeth. The efficacy of bleaching with Endoperox (Septodont) in the frontal region on discolored avital teeth give as a good results and this method also give as biological adjustability and maximal aesthetic effect.

Key words: intracoronal bleaching, bleaching techniques, restavration

Литература

1. Abbot P.V.: Bleaching pulpless teeth. Aust Dent Assoc News Bulletin 1996;235:27-34.
2. Ari H., Ungor M.: In Vitro Comparison of Different Types of Sodium Perborate used for Intracoronal Bleaching of Discoloured Teeth. Int Endod J, 2002; 35:433-436.
3. Brighton D.M., Harrington G.W., Nicholls J.I.: Intracanal isolating barriers as they relate to bleaching. J Endodont 1994;20(5):228-232.
4. Chng H.K., Palamara J.E.A., Messer H.H. : Effects of Hydrogen Peroxide and Sodium Perborate on Biomechanical Properties of Human Dentin. J Endodon, 2002;28:62-67.
5. Harrington G.W., Natkin E.: External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. J Endodont 1997;5:344-348.

6. Heithersay G.S., Dahlstrom S.W., Marin P.D.: Incidence of invasive cervical resorption in bleached root - filled teeth. *Aust Dent J* 1994;39(2):82-87.
7. Maclsaac A.M., Hoen C.M.: Intracoronar bleacking: Consens and considerations. *J Canad Dent Assoc* 1994;60(1):57-64.
8. Nutting E.B., Poe G.S.: A New Combination for Bleackhing Teeth. *J South Calif Dent Assoc*, 1963;31:289-291.
9. Spasser H.F.: A Simple Bleaching Techinque Using Sodium Perborate. *NY State Dent J*, 1961;27:332-334.
10. Steiner D.R., West J.D.: A method to determine the location and shape of an intracoronar bleach barrier. *J Endodont*1994;20(6):304-306.
11. Steiner D.R., West J.D.: Bleacking pulpless teeth. In: Goldstein RE, Garber DA, ed. *Complete Dental Bleacking*. Carol Stream, IL:Qunitessence Publishing; 1995:101-136.
12. Warren M.A., Wong M., Ingram T.A.: An in vitro comparasion of Bleaching Agents on Crowns and Roots of Discolored Teeth. *J Endodont*, 1990;16:463-464.

ЕФЕКТОТ НА СМОЛЕСТО МОДИФИЦИРАН И КОНВЕНЦИОНАЛЕН ГЛАС ЈОНОМЕР ЦЕМЕНТ ВРЗ ДЕМИНЕРАЛИЗИРАН ДЕНТИН IN VITRO

Ренцова В.¹, Оџаклиевска С.¹, Апостолска С.¹, Ѓорговски И.²

¹СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за болести на забите и ендодонтот

²ПРИРОДНО-МАТЕМАТИЧКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје

Секундарниот кариес е една од најчестите причини за менување на реставрацијата. Еден од начините за редуцирање на фреквенцијата на појава на секундарниот кариес е примената на флуор ослободувачки реставрациони материјали. Оваа истражување беше да се одреди количеството инкорпориран флуор и калциум во артифицијално деминерализиран дентин во реставрација со конвенционален и свелински полимеризирачки глас јономер цемент. Истражувањето го истражува на дваесет моларни заби, кај кои претходно кавитетите прва класа. Забите ги поделивме во две групи од по десет заби. Првата група беше сепарирани на половина, при што на едната половина го аплициравме полнењето, а другата половина ни служеше како контрола. Кај забите од првата група аплициравме конвенционален, а кај забите од втората група смолесто модифициран глас јономер цемент. Сите примероци беа инкубирани во раствор за реминерализација, за период од три седмици. Измерените вредности покажаа дека за период од три седмици кај двата испитувани материјала доаѓа до зголемување на концентрацијата на флуор и на калциум во дентиноот. Инкорпорирањето на калциум беше зголемо кај примероците кои беа реставрирани со конвенционален глас јономер цемент.

Клучни зборови: флуор, калциум, дентин, реминерализација

Една од најчестите причини за менување на реставрацијата е појавата на секундарен кариес. Способноста на материјалот да ја инхибира појавата на секундарен кариес зависи од формирањето на интимна врска меѓу полнењето и површината на забот, како и од способноста на материјалот да ослободува кариес протективни агенси, како што е флуорот, во соседните и во околните забни структури (9). За појавата на секундарниот кариес од особено значење е синергистичкиот ефект на новите материјали за обтурација, кои се одликуваат со добри физички и механички карактеристики, но и со способност да ослободуваат флуориди во текот на подолг временски период. Базирајќи се на постојниот концепт дека перманентното присуство на ниски концентрации на флуор во усната празнина може да обезбеди кариостатско влијание, инкорпорирањето на флуорот во реставрационите материјали е од особен интерес. Овие флуор ослободувачки материјали се потенцијален извор на флуориди, кои можат инхибиторно да влијаат на процесот на декалцинација, но и да го стимулираат процесот на повторна минерализација на почетната кариозна лезија. Реминерализацијата на кариозната лезија на хистолошко ниво е од особено значење, бидејќи истовремено се стопира прогресијата на кариозниот процес и се надоместува делумно

изгубената забна супстанца. Процесот на реминерализација зависи од присуството на калциумови и на фосфатни јони, кои можат да потекнуваат, како од плунката, така и од пулпалниот флуид (5, 11). Јоните на флуор кои се присутни во плунката или се ослободени од реставрациониот материјал дејствуваат како катализатор на реакцијата и доведуваат до инкорпорирање на флуор во структурата на хидроксил апатитот (НАР) и до формирање на флуор хидроксил апатит (ФНАР), кој се карактеризира со отпорност на деминерализација блиска до отпорноста на флуор апатитот (ФАР).

Поаѓајќи од овие сознанија, основна цел на оваа студија е да го одредиме влијанието на флуорот ослободен од два реставрациони материјала на инкорпорирањето на Са во деминерализираниот дентин во р-р со висок рН и со присуство на јони на калциум и фосфати.

Материјал и метод

Концентрацијата на флуор и на калциум во дентинот ја одредувавме на екстрахирани трети молари, кај кои нема знаци на појава на кариозна лезија. По екстракцијата од забите ги отстранивме меките ткива и го сепариравме коронарниот од коренскиот дел. Кај сите заби препариравме кавитет прва класа, со дно на кавитетот во дентинот.

За декалцинација на дентинот користевме 150 мл, 0,1 М млечна киселина со рН 4,6. Претходно препарираниите забни коронки ги ставивме во стаклени садови со препарираниот површина свртена нагоре, а преку нив аплициравме 8% methylcellulose гел. По 24

часа преку гелот поставивме филтер хартија и преку неа го аплициравме растворот за декалцинација. Садот го затворивме со стаклен капак и примероците ги инкубиривме на температура од 37°C за период од седум дена. По декалцинацијата, забните коронки ги поделивме во две еднакви групи од по 10 коронки. Коронките од секоја група ги сепариравме вертикално на половина, при што на едната половина го аплициравме полнењето и таа половина ни ја претставуваше испитуваната група, а другата половина од забните коронки ни служеше како контрола. За предвидените истражувања ги користевме следниве материјали: конвенционален глас јономер цемент Fuji IX (GC Corporation) и смолесто модифициран глас јономер цемент GC Fuji II LC (GC Corporation). Потоа секој испитуван и контролен примерок го ставивме во стаклен сад со раствор за реминерализација и го инкубиривме на температура од 37°C. Растворот за реминерализација е составен од: 1,5 mmol/l CaCl₂, 0,9 mmol/l KH₂PO₄, 130 mmol/l KCl и 20mmol/l HEPES со рН 7,0 и се подготвува ex tempore. По 3 седмици од апликацијата ги извадивме примероците од растворот. Кај забите од испитуваните групи го отстранивме полнењето и потоа сите заби ги подготвивме за одредување на концентрацијата на флуор и на калциум.

Концентрацијата на флуор и на калциум ја одредувавме спектрофотометриски (12).

Резултати

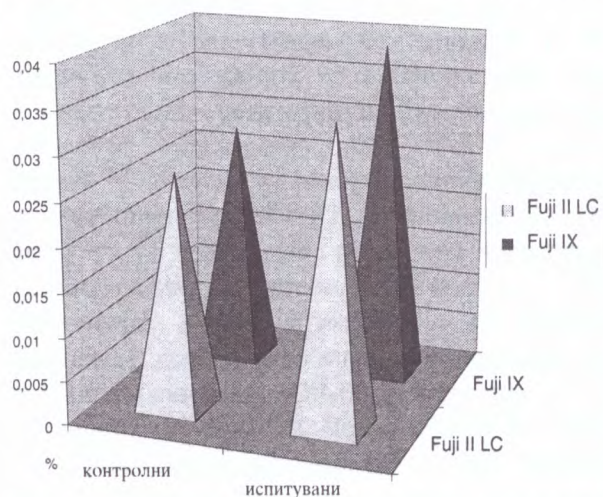
Измерените вредности на концентрацијата на флуор пред и по апликацијата на рес-

ТАБЕЛА 1. ПРОЦЕНТУАЛНА ЗАСТАПЕНОСТ НА F И Ca ВО ДЕНТИН КАЈ ПРИМЕРОЦИ СО РЕСТАВРАЦИЈА ОД ГЛАС ЈОНОМЕР ЦЕМЕНТ И БЕЗ РЕСТАВРАЦИЈА, АПЛИЦИРАНИ ВО РАСТВОР ЗА РЕМИНЕРАЛИЗАЦИЈА

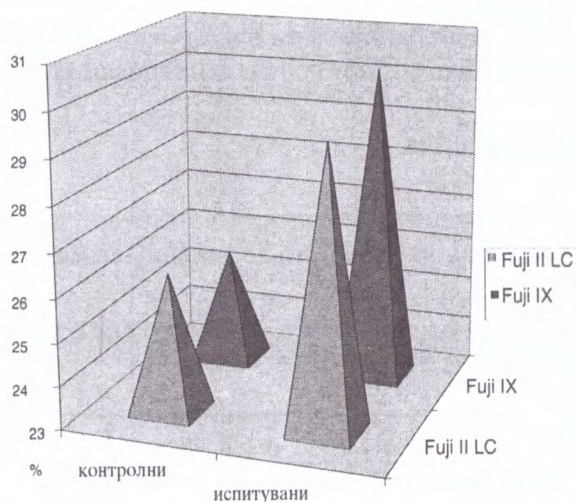
| | | % на F | | % на Ca | |
|----------|------------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| | | контролна група | испитувана група | контролна група | испитувана група |
| I група | Fuji II LC | 0,027 | 0,034 | 26,2 | 29,4 |
| II група | Fuji IX | 0,028 | 0,039 | 25,6 | 30,24 |

таврациониот материјал покажаа дека за период од три седмици кај двата испитувани материјала доаѓа до зголемување на концентрацијата на флуор во дентинот (табела 1, слика 1).

Почетната вредност на застапеност на флуорот во дентинот изнесуваше 0,027% кај примероците од првата и 0,028% кај примероците од втората група. По 3 седмици од апликацијата на полнењето застапеноста на флуорот во дентинот кај примероците од пр-



Слика 1. Графички приказ на процентуалната застапеност на флуор во дентин пред и по апликацијата на глас јономер цементна реставрација



Слика 2. Графички приказ на процентуалната застапеност на калциум во дентин кај заби реставрирани со глас јономер цемент и кај заби без реставрација

вата група реставрирани со Fuji II LC се зголеми на 0,034%, а кај примероците од втората група реставрирани со Fuji IX на 0,039%. Количеството инкорпориран флуор кај забите реставрирани со конвенционален глас јономер цемент беше поголемо во споредба со примероците реставрирани со смолесто модифициран ГЈЦ.

Резултатите од мерењата на процентуалната застапеност на калциум во дентинот со реставрација од глас јономер цемент и без реставрација се прикажани на слика 2.

Аплицирањето на испитуваните примероци реставрирани со смолесто модифициран и конвенционален глас јономер цемент во раствор за реминерализација резултираше во значително поголемо инкорпорирање на калциум во дентинот, во споредба со контролните примероци кои беа без реставрација (табела 1, слика 2). Инкорпорирањето на калциум кај примероците од втората група реставрирана со конвенционален глас јономер цемент беше поголемо во споредба со инкорпорирањето на калциум кај забите од првата група (слика 2).

Дискусија

Од големиот број истражувања јасно произлегува констатацијата дека по апликација на реставрационо полнење, кое содржи и ослободува флуор, одредено количество од ослободениот флуор се инкорпорира во емајлот и дентинот, од што може да се очекува зголемена резистентност на рабовите на емајлот и дентинот, кои се во контакт со флуор ослободувачкиот материјал на дејството на киселини. Токму поради тоа примената на овие материјали е особено важна за редуцирање на појавата на секундарен карис (9, 10, 13, 17).

Резултатите од нашето испитување покажаа дека кај сите испитувани примероци доаѓа до зголемување на концентрацијата на флуор во артефициелно деминерализираниот дентин. Со оглед на тоа што растворот за деминерализација не содржи флуор можеме да заклучиме дека флуорот, кој е инкор-

пориран во дентинот потекнува од глас јономер цементната реставрација. Количеството инкорпориран флуор беше поголемо кај примероците реставрирани со конвенционален, во споредба со оние кои беа затворени со смолесто модифициран ГЈЦ. Истражувањата на повеќе автори говорат дека количеството инкорпориран флуор во тврдите забни ткива најчесто е во корелација со количеството флуор, кое се ослободува од реставрациониот материјал, што е во согласност и со резултатите добиени од нашето испитување (9, 10).

Според истражувањата на Le Tam и сор. (1997), најголемо навлегување на флуор е забележано кај забите кои се третирали со конвенционален глас јономер цемент додека, пак, кај забите кои се третирали со смолесто модифициран ГЈЦ и композит количеството на инкорпориран флуор е помало (16). Микрорадиографските истражувања на Wesenberg (1980), исто така, покажуваат дека постои значително зголемување на концентрацијата на флуор во дентинот по апликацијата на глас јономер цементната реставрација (20). Exterkate и сор. (2005) во своите *in vitro* истражувања укажуваат на фактот дека количеството флуор кое дифундира низ дентинот е значително помало од количеството флуор кое се ослободува од материјалот (5). Yamamoto и сор. (2000) во своите анализи покажуваат дека по третманот со 2% раствор на NaF настанува пенетрација на флуорот во дентинот во длабочина од 100 μ m за период од 30 дена (18).

Концентрацијата на инкорпориран флуор е најголема во оние слоеви од емајлот и во дентинот кои се граничат со реставрацијата. Во подлабоките слоеви, како и во слоевите кои се оддалечени од реставрационото полнење, концентрацијата на инкорпориран флуор значително се намалува (1, 10, 13).

Со оглед на тоа дека во нашето испитување мерењето на концентрацијата на инкорпориран флуор го правевме во вкупната дентинска маса, а не на одделни слоеви кои се во непосреден контакт со полнењето, вредностите кои ги добивме се пониски од

вредностите кои се прикажани од горенаведените автори.

Способноста на материјалот кој ослободува флуор да ја афектира појавата на секундарен кариес се гледа во намалувањето на фреквенцијата на појава на кариозна лезија на контактната површина меѓу реставрацијата и забот (9, 14, 15). Дека флуоридите ја инхибираат деминерализацијата на здравиот емајл, а истовремено го помагаат и процесот на реминерализација на веќе деминерализираниот емајл говорат истражувањата на повеќе автори (3, 4, 5, 6).

Различни видови флуор ослободувачки материјали ја редуцираат појавата на кариозна лезија од 40% до речиси 80%.

Резултатите од нашето истражување покажуваат дека во присуство на раствор за реминерализација, флуорот ослободен од реставрациониот материјал, заедно со калциумовите јони, дифундира во дентинот и може да резултира со повторна минерализација на делумно деминерализираниот дентин. Вградувањето на калциум е поголемо кај примероците кои се реставрирани со конвенционален глас јономер цемент, што е во согласност со резултатите прикажани од повеќе автори.

Sis Darendeliler Y. и сор. (2004) укажуваат на значително намалување, како на појавата на кариозната лезија, така и на длабочината на лезијата по примената на три различни флуор ослободувачки материјали (14).

Exterkate и сор. (2005) во своите *in vitro* истражувања, исто така, укажуваат на зголемена минерализација на делумно деминерализиран дентин во присуство на јони на флуор (5).

Natibovic-Kofman (1997) го проучувале реминерализациониот ефект на ГЈЦ на соседните забни структури и дошле до заклучок дека по една седмица од апликацијата големината на лезијата се намалува дури за 43% во присуство на артефициелна салива. Редуцијата на лезијата по втората седмица од апликацијата изнесувала 14% (7).

Зголемена минерализација на дентинот на длабочина од околу 20 μ m од површината

30 дена по апликацијата на конвенционален глас јономер цемент е забележана во истражувањата на Hotta и сор. (2001). Според истите автори, зголемена минерализација не се забележува во оние случаи каде што е аплициран материјал, кој ослободува ниска концентрација на флуориди (8).

Истражувањата на Kitasako и сор. (2003) говорат за пораст во концентрацијата на магнезиум и фосфати, но не и на концентрацијата на калциум, во деминерализираните слоеви на дентин кои се во непосреден контакт со глас јономер цементното полнење (19).

Cory и сор. укажуваат дека не постои значителна разлика во степенот на деминерализација на емајлот меѓу смоесто модифицираниот глас јономер цемент и композитниот материјал во комбинација со флуорирани водички за испирање. Количеството флуор кое се ослободува од смоесто модифицираниот ГЈЦ не е доволно да ја спречи деминерализацијата ако нема дополнителен извор на флуориди (2).

Податоците од литературата, како и резултатите прикажани во оваа студија, покажуваат дека флуорот кој е ослободен од реставрациониот материјал влијае на реминерализацијата на делумно деминерализиран дентин. Каква ќе биде улогата на овие материјали во спречувањето и во редуцирањето на појавата на секундарен кариес во текот на подолг временски период и во *in vivo* услови останува да се испита.

THE EFFECT OF A RESIN-MODIFIED AND CONVENTIONAL GLAS IONOMER CEMENTS ON DEMINERALISED DENTIN IN VITRO

Renzova V., Odzaklievska S., Apostolska S., Gjorgovski I.

Summary

Recurrent caries is one of the most common reason for the replacement of restorations. One method of reducing the frequency of this problem may be by using fluoride-releasing restorative materials. The aim of this study was to evaluate the uptake of fluoride as well as increase in mineralization by dentin after restoring of experimentally made cavity with conventional and resin modified glass ionomer cement. Class I cavities were prepared on occlusal surfaces on 20 extracted molars. The teeth were divided in two groups with ten teeth each. The teeth from the first group were restored with conventional glass ionomer cement and the second group was restored with resin-modified glass ionomer cement. All specimens were incubated in remineralization buffer for three weeks. The results showed that concentration of fluoride and calcium in dentin increased in both groups. The content of calcium was higher in the samples restored with conventional glass ionomer.

Key words: fluoride, calcium, dentin, remineralisation

Литература

1. Acuna V., von Beetzen M., Caracatsanis M., Sundstrom F.: In vitro fluoride uptake by enamel and dentin. A comparative study of two varnishes. *Acta odontol Scand.* 1990Apr;48:89-92.
2. Corry A., Millet T., Creanor S.L., Foye R. H., Gilmour W. H.: Effect of fluoride exposure on cariostatic potential of orthodontic bonding agents: an in vitro evaluation. *Journal of Orthodontics*, Vol.30, No.4,323-329, December 2003.
3. Donly K.J., Segura A.: Fluoride release and caries inhibition associated with a resin modified glass-ionomer cement at varying fluoride loading doses. *Am J Dent.* 2002 Feb;15(1):8-10.
4. Donly K.J., Segura A.: Clinical performance and caries inhibition of resin-modified glass ionomer cement and amalgam restorations. *J Am Dent Assoc* 1999;130:1459-1466.
5. Exterkate R.A.M., Damen J.J.M., ten Cate J.M.: Effect of fluoride-Releasing . Filling Materials on Underlying Dentinal Lesions in vitro. *Caries Res* 2005;39:509-513.
6. Glasspoole E.A., Erickson R.L., Davidson C.L.: Demineralization of enamel in relation to the fluoride release of materials. *Am J Dent.* 2001 Feb;14(1):8-12.
7. Hatibovic-Kofman S., Suljak J.P., Kogh G.: Remineralization of natural carious lesions with a glass ionomer cement. *Swed Dent J.* 1997;21(1-2);11-7.
8. Hotta M., Li Y., Sekine I.: Mineralization in bovine dentin adjacent to glass-ionomer restorations. *J Dent* 2001;29:211-215.
9. John Hicks, DDS, MS, PhD, Md; Franklin Garcia-Godoy, DDS, MS Kevin Donly, DDS, MS; and Catherine Flait, DDS, MS.: Fluoride-Releasing Restorative Materials and Secondary Caries. *Journal of the California Dental Association* (2003).
10. Mukai M., Ikeda M.: Fluoride uptake in human dentine from glass ionomer cement in vivo. *Arch Oral Biol* 1993;38:1093-1098.
11. M.L.G. Pin, R.C.C. Abdo, M.A.A.M. Machado, S.M.B. da Silva, A. Pavarini, S.N. Marta: In Vitro Evaluation of the Cariostatic Action of Esthetic Restorative Materials in Bovine Teeth Under Severe Cariogenic Challenge. *Operative Dentistry*, 2005, 30-3, 368-375.
12. Qventin K.E. und Rosopulo A.: Photometrische Fluoridbestimmung in Wasser mit Lantan-Alizarinkomplexan nach Wasserdampf-Sauredesillation.. *Z. Anal. Chem.* 241(1968).
13. Retief D.H., Bradley E.L.: Enamel and cementum fluoride uptake from a glass ionomer cement. *Caries Res* 18:250-7, 1984.
14. Sis Darendeliler Y., Ozgur Er., Mehmet Yetmez, Gulden A.K.: In vitro inhibition of caries-like lesions with fluoride-releasing materials. *Journal of Oral Science*, Vol.46, No.1, 45-50, 2004.
15. Shinkai R.S., Cury A.A., Cury Ja.: In vitro evaluation of secondary caries development in enamel and root dentine around luted metallic restoration *Oper Dent.* 2001 Jan-Feb;26(1):52-9.
16. Tam L.E., Chan G.P., Yim D.: In vitro caries inhibition effects by conventional and resin modified glass-ionomer restorations. *Oper Dent.* 1997 Jan-Feb;22(1):4-14.
17. Tantbirojn D., Retief D.H., Russell C.M.: Enamel, cementum and dentine fluoride uptake from a fluoride releasing resin composite. *Am J Dent.* 1992 Aug;5(4):226-32.
18. Yamamoto H., Iwami Y., Unezaki T., Tomii Y., Tuchitani Y.: Fluoride uptake around cavity walls: Two-dimensional mapping by electron probe microanalysis. *Oper Dent* 2000;25:104-112.
19. Y. Kitasako, M. Nakajima, R.M. Foxton, K. Aoki, P.R.N. Pereira, J. Tagami: Physiological Remineralisation of Artificially Demineralized Dentin Beneath Glass Ionomer Cements With and Without Bacterial Contamination In Vivo. *Operative Dentistry*, 2003, 28-3, 274-280.
20. Wesenberg Gro, Hals Einar.: The in vitro effect of glass ionomer cement on dentine and enamel walls. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1980, vol 7:35-42.

ЗАСТАПЕНОСТ НА ДЕНТИКЛИТЕ СПОРЕД ВИДОТ НА ЗАБОТ

Алексова П.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за болести на забите и ендодонтот

Калцификациите во забната пулпа, како феномен со различна застапеност и манифестираност, претставуваат достапен интерес не само како посебен забен ентитет, туку и од дијагностички и терапевтски аспекти.

Како провокатори на болка, со различен интензитет, кај интратуберкуларните забни создаваат проблеми во дијагностицирањето.

Од терапевтски аспект се уште позначајни, бидејќи можат да го оштетат, а понекогаш и сосема да го оневозможат протетиката во коренските канали, како и да бидат причина за неоснована екстракција на заб или на зрупа заби.

Од овие причини произлезе и целта на овој труд:

- Определување на застапеноста на калцификациите во забната пулпа, според локализацијата на заб.
- Да се направи анализа на дистрибуциите на собраниите податоци.
- РТГ анализа и евалуација на суспектни случаи, со цел навремена и правилна функционална проценка на забите, како претпоставка за соодветна прогностичка оценка.

За реализација на поставените цели користевме материјал по случаен избор на Клиниката за болести на забите и ендодонтиот, од вкупно 150 пациенти, или 3.108 заби со примена на наменски дизајниран анкетен прашалник.

Рендгенолошка процена на забалото беше направена преку панорамско снимање и ретро-алвеоларно снимање според Dick кај суспектни заби.

Резултатите од направените испитувања покажаа дека

- дентиклиите почесто се присутни кај моларите, во споредба со премоларите и инцизивите.

Нашиите анализи со помош на рендгенографијата покажаа дека треба поголемо внимание да се посвети на анализата на рендгенските снимки, особено на Panoramax сликите, бидејќи овозможуваат дејекција на дениталните калцификации и кај асимптомните заби, на целошто забало.

На ова инсистираме, бидејќи е присутна не многу специфична клиничка слика, со што се наминува и потребата од една поинаква анализа од вообичаениот рутински метод, како и медицинско набљудување, за да се избегне можноста за превид на вакви случаи.

Клучни зборови: калцификати, дентикли

Минерализираната композиција на хуманите дентални калцификати претставува посебен израз на дентална патоза, која може да биде заеднички наод кај двете дентитии и е асоцирана со бројни локални и системски кондиции.

Во секојдневната практика појавата на дентиклите е релативно честа, но не и дијагностицирана. Особено ако е проследена со ирадирачка болка, која опфаќа група заби или цела страна на забалото со нагласени главоболки, често го свртува вниманието кон погрешна дијагноза и терапија.

Нивната ирегуларност и местимична појава понекогаш можеби се резултат на погрешна формација од одонтобластите, но

сеуште присутната потреба за истражување на денталните калцификати од различни аспекти е со истакната актуелност, што е доказ дека тешко можат да се најдат специфицирана етиологија и симптоматологија, што е и причина за задршка на постојаниот интерес за клинички, хистолошки, статистички истражувања.

Придонесот во регистрацијата на овој дентален морфолошки феномен може да се проследи преку бројни истражувања, со клинички и со лабораториски профил, но мора да се напомене дека практично рендгенолошката дијагностика е главниот сегмент кој ја приближува до клиничката.

Во литературата е опишано присуство на калцификати од 7,5 % до високи 90% (11).

Најдени се и во двете дентиции (млечна и трајна), но и кај импактирани заби (13).

Кај пародонтопатичните заби можат да се сретнат обилни дистрофични калцификации (1, 18).

Со нивното настанување се поврзуваат бројни етиолошки фактори, кои често се и во различен меѓуоднос.

Во основата на овој процес е иницијалната калцификација на некои компоненти на пулпното ткиво (колагени влакна, некротични клетки, алтерирана основна супстанца и сл.), кои на тој начин формираат осификационо јадро околу кое настанува концентрично - слојно или ирегуларно аморфно таложеење на минерални соли. На овој начин настануваат пулпни камчиња и дифузни калцификации (12).

Дифузните калцификации обично се локализирани во радикуларниот дел на пулпата и почнуваат во периваскуларната адвентиција и васкуларниот сид (11).

Дентиклите во пулпата на човечките заби содржат биолошки апатит, како и органски зависни и аморфни минерали. Во својот средишен дел пулпата содржи таканаречени „nidi“, кои можат да бидат тромби или некротична крв со еритроцити. Човечките „nidi“ би можеле да бидат присутни во разни делови на човечкиот организам (5).

Долготрајните дразби од секаков карактер како: кариес, длабоки реставрации, хронични воспаленија на пулпата, трауматски повреди на забот, а и ортодонтски интервенции, се поврзуваат со појавата на калцифицираните творби (17).

Истражувањата индицираат дека траумата на дентална пулпа предизвикува размножување на клетките, што од своја страна резултира со синтеза на неколку протеини на коскениот матрикс и со формирање на калцифицирано ткиво, со што се смета дека се почнати процесите на уништување на пулпата кај заб кој претрпел одредена траума (22).

Кај заби со дијагноза интрузија и луксација присуството на дентикли е многу често (17).

Настанувањето на дентиклите може да биде и од сидот на кавумот на пулпата, на кое и да било место почнува таложеење на калцинации, како резултат на зголеменото создавање на дентин (21).

Според некои автори, дентиклите како дискретни калцифицирани телца во денталната пулпа можеби се поврзани со видот на забот, бидејќи нивните испитувања покажале помала застапеност кај премоларните заби во однос на моларите (16).

Тоа беше причина за реализирање на целта на овој труд, одредување на застапеноста на калцификатите според видот на забот.

Материјал и метод

Материјалот го добивме по пат на случаен избор, на Клиниката за болести на забите и ендодонтот, при што беа вклучени 150 пациенти, со 3.108 заби, на возраст од 20 до 60 години.

Ја одредувавме состојбата на испитуваните заби преку клинички параметри, при што го земавме предвид видот на забот.

Детектираните заби со присутни дентикли ги групиравме во три групи.

I група ја сочинуваа молари со присутни дентикли,

- II група опфаќаше премолари со присутни дентикли,
- III група беше составена од заби во фронтот - инцизиви, со присутни дентикли.

Детектирањето на калцификатите беше направено врз база на рендгенолошка анализа на забалото, особено на забот со доминирачкиот наод, со примена на панорамско снимање и ретроалвеоларно снимање според Dick.

Резултати

Со респект кон досега направените испитувања и литературните сознанија кои, главно, говорат за поединечни студии на овој ентитет и во присуство на постојаната експанзија на техники и на начини за следење на одредени патолошки состојби на забната пулпа, со оваа студија ние добивме релевантни податоци за фреквенцијата на калцификатите во пулпата, според видот на забот како посебен параметар.

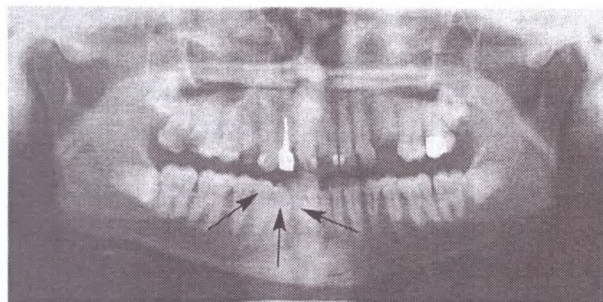
Од вкупно 3.108 анализирани заби, кај 623 заби детектиравме присуство на дентикли.

Во табела 1. е прикажана фреквенцијата на денталните калцификати, според видот на забот:

- 425 заби беа молари (слика 2, 3 и 4), односно 68,2% застапеност на дентиклите во моларите.
- 172 заба со присутни дентикли беа премолари, со застапеност од 27,6% (слика 1).

ТАБЕЛА 1. ФРЕКВЕНЦИЈА НА ДЕНТАЛНИТЕ КАЛЦИФИКАТИ СПОРЕД ВИДОТ НА ЗАБОТ

| | заби со дентикли | застапеност |
|-----------|------------------|-------------|
| Молари | 425 | 68,2% |
| Премолари | 172 | 27,6% |
| Инцизиви | 26 | 3,2% |



Слика 1. Дентикли во долните десни втор и трет инцизив и првиот премолар, коронарно поставен

- 26 заба со дентикли беа инцизиви, со застапеност од 3,2% (слика 1), каде долниот трет инцизив е ротирен од траумата предизвикана од тегоба.

Разликата е сигнификантна т.е. дентиклите во моларите се јавуваат значително почесто во однос на премоларите и инцизивите.

Дискусија

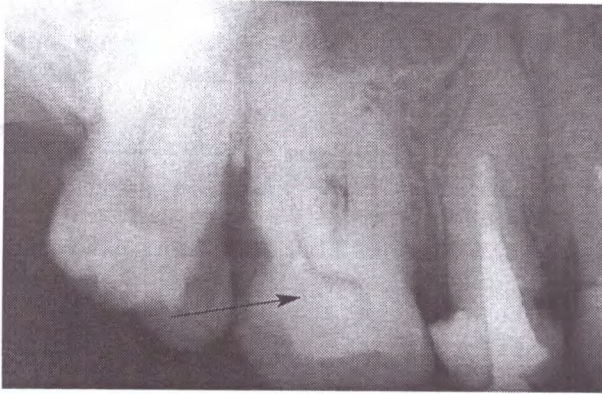
Земајќи ги предвид добиените податоци според поставената цел може да се истакне дека истите се детерминирани најчесто рендгенолошки.

Оттука, од есенцијално значење за детекцијата и за анализата на денталните калцификати во иницијалната фаза, неопходно е да се потенцира значењето на Panoramix рендген техниката, како и ретроалвеоларното снимање според Dick.

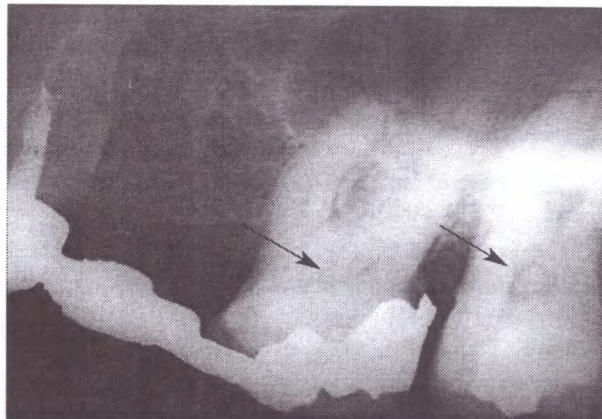
Радиографското детерминирање на денталните калцификати според претходно изнесените наоди ни овозможи релевантна анализа, презентирана преку фреквенцијата на денталните калцификати според видот на забот.

Нашите резултати во добар дел корелираат со резултатите на Ranjitkar S., Taylor J.A., Townsend G.C. каде застапеноста на дентиклите во премоларите изнесува 0,4%, а застапеноста во моларите изнесува 19%, што е сигнификантна разлика (16).

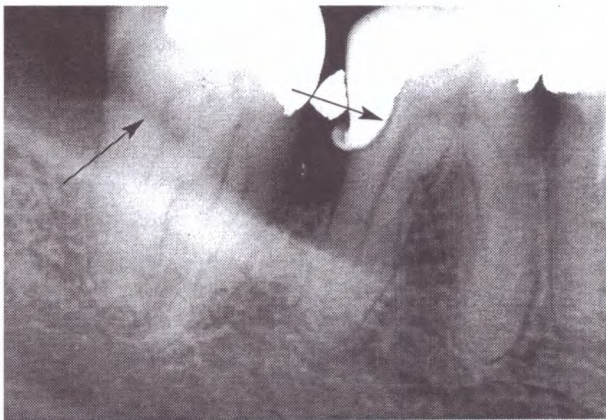
Преку дел од рендген приказите на презентираниот материјал во оваа студија ова заедничко согледување јасно може да се види на приложените фотографии.



Слика 2. Масивен дентикл во горниот десен прв молар, коронарно поставен



Слика 3. Дентикли во горните леви молари



Слика 4. Дентикли во долните леви молари

• Застапеноста на денталните калцификати во однос на фреквенцијата во забите покажа резултати на застапеност кај моларите и тоа 68,2% (слика 2, 3 и 4).

Фреквентноста на наодот кај премоларите е значително пониска и изнесува 27,6% (слика 1).

Овие податоци даваат можност за размислување на релација со активноста и со јачината на мастикацијата во моларната регија, неисклучувајќи ја притоа можноста за одреден поголем трауматско-стимулирачки ефект.

Присуството на денталните калцификати од 3,2% кај забите во фронталната регија одговара на нивната функционална активност и волуминозна особеност, за разлика од случаите каде пулпата се брани од хроничната траума предизвикана од тегоба, со создавање на калцификати (слика 1).

FREQUENCY OF DENTICLES ACCORDING TO TOOTH TYPE

Aleksova P.

Summary

Calcifications in the dental pulp, as a phenomenon with diverse occurrence and manifestation, represent a subject of constant interest not only from the perspective of being a separate dental entity but also because of the fact that they are interesting to observe and deal with from diagnostic and therapeutic aspect.

The fact that they are referred to as being provocateurs of pain with different intensity makes them cause difficulties in diagnosing.

When observed from therapeutic aspect, they appear to be of greater importance because they can make the access to the dental roots difficult or in some cases completely impossible, and they can also be the reason for groundless extraction of a tooth or a group of teeth.

The above mentioned reasons led to establishing the target objectives of this paper, being the following:

To determine the level of dental pulp occurrence in accordance with its localization regarding the tooth, the side, the dental gums.

- To analyse the distributions of the collected data.
- To carry out programmed Rtg analysis and evaluation of suspected cases with the purpose of making temporary and correct functional assessment of teeth, which represents an assumption for making further prognostic evaluation.

For the purpose of enabling a successful realization of the above mentioned objectives, we used material provided by random choice made by the Clinic for Dental and Endodont Diseases. These random samples were taken from a total of 150 patients or 3108 teeth, meanwhile using an appropriately designed survey questionnaire.

The X-ray assessment of the jaws was being made by subjecting the suspected teeth to panoramic and retroalveolar X-ray according to Dick.

The results obtained from the carried out examinations showed that:

The denticles appear to have more frequent occurrence in molars, when compared with the premolars and incisives.

The analyses we carried out by making advantage of the radiography showed that greater attention should be paid to the analysis of the X-rays, especially to the Panoramix X-rays, because they enable detection of the dental calcifications in the asymptomatic teeth regarding the jaws as a whole

We insist on this because of the fact that the present clinical image is not very specific, which on its behalf imposes the need for analysis which would be more than just a usual everyday routine method, and also the need for medical observation in order to avoid making oversight of any kind regarding these cases.

Key words: calcifications, denticles

Литература

- Aleksova P., Matovska Lj., Stevanovic M., Nedelkovska M., Georgiev S.: Representation of pulp stones in the tooth pulp in cases of periodontopati tooth. 9 Congress of the Balkan Stomatological Society, Ohrid, 13-16 May 2004; (Book of abstract, 108).
- Baghadi S.V., Ghose J.L., Nahoom Y.H.: Prevalence of pulp stones in ateenegi Iragi groop J Endodon 1988; 14 (60) : 309-11.
- Hussein I., Uthman A.A.: An unusual calcification of the pulp : A case report. J Endodon 1982; 8 (1) : 33-4.
- Каранфиловска А., Цветковиќ Н., Оџаклиевска С.: Калцификати во забната пулпа кај пациенти со периодонтални лезии. 5 Собир на стоматолозите од Македонија (Апстракт-ти), Дојран: Стоматолошка секција при СЗЛМ 1987:72.
- Kodaka T., Hiroyama A., Mori R. and Sano T.: Spherulitic brushite stones in the dental pulp of a cow. Journal of Electron Microscopy 47 : 57-65 (1998).
- Kreter V.F., Reineck K.: Zur secundardentin und dentikelbildung verlagerder zahne. Dtsch Zahnartzl 1981 ; 36 ; 367-71.
- Lin C.T., Roan R.T., Rou W.J., Chen J.H., Chuang F.H., and Hsieh T.Y.: A radiographic Assessment of the Prevalence of Pulp Stones in Taiwanese 11 : AM-12 : 15 PM, Friday, 27 June 2003 Svenska Massan.
- Matena V., Plackova A.: Non-specific induction of mineralization of incisor pulp in rat. J Dent Res 1978; 57 (11-12) : 1025-27.
- Матовска Љ., Стојановски Ј., Петрушевска М.: Калцифицирана метаморфоза на забната пулпа. Макед. стом. прегл. 1985; 9 (1-2) : 237.
- Матовска Љ.: Ендодонција, Скопје, Сигма прес 2002 : 91-94.
- Moss-Salejtin L., Hendricks-Klyvert M.: Calcified structures in human dental pulps. J Endodon 1988; 14 (4) : 184-89.
- Nakagawa K., Yoshida T., Asai Y.: Ultrastructure of initial calcification on exposed human pulp applied with autogenons dentin fragments. 1 : Bull Tokyo Dent Coll. 1989 Aug; 30 (3) : 137-43.
- Nitzan W.D., Michaeli Y., Windreb M., Azaz B.: The effect of aged on tooth morphology : A study on impacted teeth. Oral Surg 1986; 61 (1) : 54-60.
- Olivares H.M.L., Ovalle C.J.M.: Prevalence of pulp stones. Rev ADM 2001; 58 (4) : 130-137.
- Olivares H.M.L., Ovalle C.J.M.: Radiologic relationship of pulp stones and periodontitis. Rev ADM 2002; 59 (1) : 10-15.
- Ranjitkar S., Taylor J.A., Townsend G.C.: A radiographic assessment of the preval pulp stones in Australians. 1 : Aust dent J. 2002 Mar; 47 (1) : 36-40.
- Robertson A., Lundgren T., Andreasen J.O., Dietz W., Hoyer J., Noren J.G.: Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. 1 : Eur J Oral Sci. 1997 Jun; 105 (3) : 196-206.
- Seltzer S., Bender J.B.: The dental pulp. Philadelphia, J.B. Zippincot, 306-10, 1975.
- Siscos G.J., Georgoponlon M.: Unusual case of general pulp calcification (pulp stones) in a yong

- Greek girl. 1 : Endod Dent Traumatol. 1990 Dec 6 (6) : 282-4.
20. Stajer A.L., Kokai L.E.: Incidence and origin of dental pulp stones. 1 : Fogorv Sz. 1997 Apr; 90 (4) : 119-23.
21. Стојановски Ј., Димкова Љ.: Генеза на дентиклите и претрага на калцификати во скелетот. 5 Конгрес стоматолога Југославије (Зборник радова) Охрид, 1972 : 437-41.
22. Stroner F.W., Van Cura E.J.: Pulpal distrofic calcification. J Endodon 1984; 10 (5) : 202-04.
23. Yamazoe T., Aoki K., Simokawa H., Ohya K., Takagi Y.: Gene expression of bone matrix proteins in a calcified tissue appeared in subcutaneously transplanted rat dental pulp. 1 : J Med. Dent Sci. 2002 Mar; 49 (1) : 57-66.

ПРОМЕНИ НА ОРАЛНАТА СЛУЗОКОЖА ПРЕДИЗВИКАНИ ОД РАДИОТЕРАПИЈА

Поповска М.¹ Крстевска О.¹ Крстевска В.²

¹СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за болести на устата и пародонтот

²МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за радиологија и онкологија

Радиотерапијата е терапевтски метод кој се користи во претиманото на малигниите заболувања на главата и на вратот. Покрај бројните позитивни ефекти, индикативни се придружните несакани дејства. Сакајќи да ги нотираме промените во оралното кавитет, индуцирани од примената радиотерапија, ја поставивме целта на овој труд: во зависност од примената доза и од времетраењето на претиманото кај пациентите подложени на зрачна терапија да ги евидентираме субјективните и објективните промени на оралната слузокожа.

Освен анамnestичките податоци користен е методот набљудување и опишување. Опфатени се 40 пациенти со дијагноза малигни тумори и метастатски промени на главата и на вратот, проследени во различна фаза на радијационото претимане. Кај сите нив се евидентирани субјективните параметри: болка, печење, метален вкус, сувост, а од објективните: црвенило, ерозии, улцерации на оралната слузокожа, како и дејателност на јазикот.

Од спроведеното испитување евидентни се следниве наоди:

- кај пациентите кои биле зрачени 5 дена со вкупна доза од 10 греја не се забележуваат субјективни промени ниту, пак, патолошки промени на оралната слузокожа;

- во периодот од петтиот до десеттиот зрачење (10-20 греја) пациентите имаат благи субјективни тегоби (печење, жарење, болка при жолтање), а објективно во усната празнина е присутен генерализиран и дифузен еритем со предилекциона положба во задните парии (мекоко нејце и увула);

- кај пациентите кои во континуитет биле зрачени од 10 до 20 дена, при што радијационата доза се движела меѓу 20-40 греја, присутна е силна субјективна симптоматологија во која доминираат болка и пречки во жолтање, сувост во устата и промена на вкус. Во устата се нотирани мултиформни, дисиминирани, јунктиформни еродирани зони и дејателност на јазикот;

- во 20-ти ден од зрачењето со дози повеќе од 40 греја се јавуваат широки еродирани површини кои конфлуираат, а на места се евидентни и улцеративни промени.

Сметаме дека тежината на клиничката слика е во најдиректна врска со времетраењето на зрачната терапија и со примената доза, што се должи на нарушението локални имуни механизми и на промените во структурата на молекуларно ниво, кои се одразуваат врз морфолошката и функционалната организираност на ткивата.

Клучни зборови: пострадијациони оштетувања, усна празнина, мукозитис

Според ЕАОМ, мукозитис или поточно пострадијационо оштетување претставува воспалителен (инфламаторен) процес на оралната мукоза, што се јавува како последица од примената на радиотерапија при тумори на вратот и на главата, како и на метастатски промени во истата регија.

Според Крстевска (10), малигните заболувања на главата и на вратот се присутни во секојдневната патологија и зафаќаат 5%

од вкупниот број малигни заболувања на останатите делови на телото. Иако радиотерапијата се применува во терапевтски цели, сепак кај повеќето пациенти предизвикува многу несакани дејства т.е. евидентни се низа акутни и хронични реакции на оралната слузокожа. Епидемиолошките студии на американските експерти укажуваат дека од 1.000.000 пациенти кај околу 400.000 се пронајдени различни облици на клинички присутен мукозитис.

Авторите Schubert (15), Axell (4), Aquirre (1), Nikolatou-Galitis (14) тврдат дека промените на оралната слузокожа се во пропорционална корелација со јачината на радијационата доза, големината на зрачното поле, како и времетраењето на третманот. Оттука, тие сугерираат на потреба од фракционирање на вкупната терапевтска доза на дневни дози, со што ќе се намалат придружните негативни ефекти кои се манифестираат, освен со субјективен, и со објективен клинички наод како еритем, депапилација на јазикот, ерозии, улцерации, сувост во устата, променет вкус и многу други.

Mossman (12) кај 92% од пациентите кои биле подложени на радиотерапија открил јака хронична ксеростомија, која перзистирала уште 6-7 години потоа. Разликата во клиничкиот наод кај групата испитаници ја толкува како последица на фокусот на зрачното поле. Имено, кај сите оние каде ткивото не е директно зрачено, туку тоа им припаѓа на околните периферни зрачни зони, се јавува привремена ксеростомија која трае само неколку седмици или месеци. Кај сите други каде ткивата се во фокусот на зрачењето или во негова најблиска околина ксеростомијата има траен карактер.

Авторите Arun (2) и Vissink (20) се единствени во однос на констатацијата дека кај најголем број од пациентите првичните тегоби почнуваат околу втората седмица од почетокот на терапијата, но се разминуваат во нивните сознанија околу намалувањето или, пак, исчезнувањето на симптомите. Arun (1) докажал дека несаканите ефекти од терапијата се повлекуваат по 2-3 седмици по

завршената радиотерапија. За разлика од него, Vissink (20) тврди дека минимумот време кое е потребно да се повлечат симптомите го надминува периодот од 1 месец.

Поттикнати од сериозните проблеми кои се појавуваат кај пациентите, кои се подложени на радиотерапија, си поставивме цел прво да ги евидентираме промените на оралната мукоза кај оваа категорија пациенти опфатени во различни фази од зрачната терапија, а потоа и да ги потсетиме и да ги информираме актуелните и идните стоматолози дека навремената дијагностика и превенција резултираат со намалување на придружните несакани ефекти.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел проследени се 40 пациенти од двата пола на возраст од 40 до 70 години. Кај сите пациенти кои се вклучени во оваа студија е поставена дијагноза малигни тумори и метастатски промени на главата и на вратот.

Поставените испитувања се спроведени на Институтот за радиотерапија и онкологија при Медицинскиот факултет во Скопје. За остварување на истражувачките цели е формирана испитувана група кај која се нотирани поставените параметри.

Испитувана група. Испитуваната група од 40 пациенти ја сочинуваат испитаници кои се подложени на радиотерапија со различна доза и со различно времетраење. Според дозата која ја примаат и времетраењето на терапевтскиот третман, пациентите се поделени во четири групи:

- првата група пациенти ја сочинуваат испитаници кои се подложени на терапија до 10 греја, во времетраење од 5 дена;
- во втората група се опфатени пациенти чија вкупна доза изнесува од 10 до 20 греја, а терапијата трае меѓу 5 и 10 дена;
- третата група испитаници ја сочинуваат пациенти кои примаат зрачна

терапија од 20 до 40 греја, во времетраење од 10 до 20 дена; и - четвртата група испитаници примаа доза повеќе од 40 греја, за временски период подолг од 20 дена.

Кај сите поединечно се спроведени одредени клинички испитувања.

Проценка на добиените резултати е извршена врз база на клиничките и на статистичките испитувања.

Пред да се изврши клинички преглед од сите пациенти се земени исцрпни анамнестички податоци. При клиничкиот преглед се користени методите на набљудување (inspectio) и опипување (palpatio).

Во клиничкиот сејменѝ, кај сите испитаници е земена анамнеза и е направен клинички преглед. Посебен осврт на прашалникот од анамнестичката постапка се однесува на податокот околу почетокот на примената на радиотерапијата и времетраењето на истата. Во анамнестичките податоци особено внимание им е посветено на одделни субјективни и објективни симптоми.

Субјективни симѝоми: Од субјективни симптоми проследени се: болка, печење и жарење на устата, метален вкус, сувост и пречки во голтањето.

Болката е градуирана во четири степени: нема болка - 0, постои блага болка +, болката е умерена ++, и постои јака болна сензација +++.

Печењето и жарењето, исто така, се степенивани во четири нивоа: не постои печење и жарење - 0, печењето и жарењето се благи - +, постои умерено печење и жарење ++, и постои јако печење и жарење +++.

Сувоста во устата, металниот вкус, како и пречките во голтањето беа нотирани преку непостоење - 0, и постоење + на сувост, метален вкус и пречки во голтањето.

Објективни симѝоми: Проценката на објективните симптоми е реализирана преку следење на следниве параметри: еритем, ерозии, улцерации и депапилација на јазикот.

Еритемот е евидентиран како: дифузен, локализиран и генерализиран, ерозиите како: пунктиформни, локализирани и генерализирани, додека, улцерациите и депапилацијата пак, се нотирани како: локализирани и генерализирани.

Обработѝка на податоциѝте. Податоците се обработени и претставени табеларно и графички.

Добиените резултати од објективните клинички и другите испитувања кај испитуваната група статистички се обработени според методот на варијанса според ANOVA.

Резултати

На табела 1 е прикажано влијанието на радијационата доза врз субјективната симптоматологија во усната празнина кај пациенти подложени на радиотерапија. Кај испита-

ТАБЕЛА 1. ВЛИЈАНИЕ НА ДОЗАТА ВРЗ СУБЈЕКТИВНАТА СИМПТОМАТОЛОГИЈА ВО УСНАТА ПРАЗНИНА КАЈ ПАЦИЕНТИ ПОДЛОЖЕНИ НА РАДИОТЕРАПИЈА

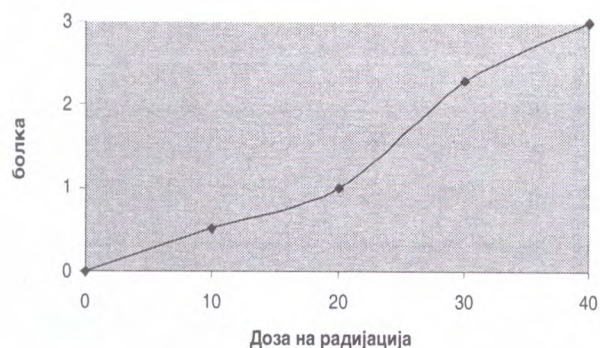
| Субјективни симптоми (n= 4) | | Доза на радијација (греи) | | | |
|-----------------------------|---------|---------------------------|----------|----------|--------------|
| | | до 10 | од 10-20 | од 20-40 | повеќе од 40 |
| Болка | никаква | | | | |
| | блага | | + | | |
| | умерена | | | + | |
| | јака | | | | + |
| Печење, жарење | нема | | | | |
| | благо | | + | | |
| | умерено | | | + | |
| | јако | | | | + |
| Метален вкус | | - | - | + | + |
| Сувост | | - | - | + | + |
| Пречки во голтањето | | - | - | + | + |

ТАБЕЛА 2. ВЛИЈАНИЕ НА ДОЗАТА ВРЗ ОБЈЕКТИВНАТА СИМПТОМАТОЛОГИЈА ВО УСНАТА ПРАЗНИНА КАЈ ПАЦИЕНТИ ПОДЛОЖЕНИ НА РАДИОТЕРАПИЈА

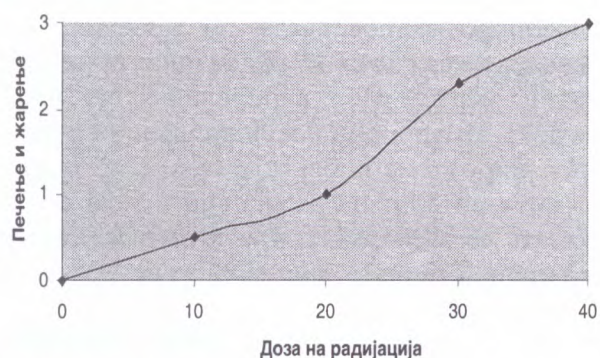
| Објективни симптоми (n= 4) | | Доза на радијација (греи) | | | |
|----------------------------|----------------|---------------------------|----------|----------|--------------|
| | | до 10 | од 10–20 | од 20–40 | повеќе од 40 |
| Еритем | дифузен | | + | | |
| | локализиран | | | | |
| | генерализиран | | + | | |
| Ерозии | пунктиформни | | | | |
| | локализирани | | | + | |
| | генерализирани | | | | + |
| Улцери | локализиран | | | | + |
| | генерализиран | | | | |
| Депапи- лација на јазик | локализиран | | | + | |
| | генерализиран | | | | + |

ниците кои примиле доза од 10 греја не се забележани никакви субјективни симптоми, додека благи субјективни симптоми, како блага болка при голтање, печење, жарење, се евидентирани кај пациенти кои примиле доза од 10 до 20 греја. Пациентите чија терапевтска доза изнесува од 20 до 40 греја се жалеа на умерена болка при голтање, печење, жарење, сувост во устата, како и метален вкус. Тешка субјективна симптоматологија, која се карактеризира со јака болка при голтање, печење, жарење, изразена сувост во устата и во грлото, променет (метален) вкус, е забележана кај пациенти кои примиле доза повеќе од 40 греја.

Табела 2. Приказ за влијанието на дозата, како и времетраењето на терапијата врз објективната симптоматологија во усната празнина кај пациенти подложени на радиотерапија. Кај пациентите кои примаа радијациона доза од 10 греја не се евидентирани патолошки промени на оралната слузокожа, додека присуство на дифузен генерализиран еритем е нотираен кај пациенти кои примиле



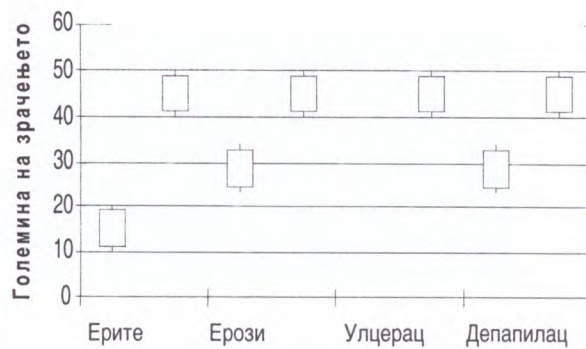
ГРАФИКОН 1. Следење на болката во зависност од дозата на радијација кај пациенти подложени на радиотерапија



ГРАФИКОН 2. Следење на глосопирозата во зависност од дозата на радијација кај пациенти кои се подложени на радиотерапија

доза од 10 до 20 греја. Локализирани, пунктиформни еродирани зони и локализирана депапилација на јазикот беа присутни кај пациентите чија терапевтска доза се движеше меѓу 20 и 40 греја. Терапијата која се состоеше од доза која ја надминува вредноста од 40 греја кај пациентите резултира со богат клинички наод. Кај овие испитаници се забележани локализиран улцерации, генерализирана депапилација на јазикот и потенциран еритем.

Графикон 1 всушност е графички приказ на интензитетот на болката во однос на примената радијациона доза. Евидентно е дека болката пропорционално расте со примената доза. Најјака болна сензација е присутна кај пациенти чија доза всушност е најголема т.е. ја надминува дозата од 40 греја.



Графикон 3. Влијание на дозата на радијација кај пациентите кои се подложени на радиотерапија

На графикон 2 е претставена присутната глосопироза проследена во зависност од терапевтската доза. И овде јачината на овој битен симптом расте паралелно со примената доза. Имено, при ниски радијациони дози глосопирозата е поблага, а како се зголемува интензитетот на радијацијата така симптомите се засилуваат, при што најсилно се изразени кај оние пациенти каде дозата е повеќе од 40 греја.

На графикон 3 е претставено влијанието на дозата на радијација врз објективната симптоматологија. Дозите до 10 греја не даваат никаква симптоматологија, а оние кои се од 10 до 20 греја резултираат со чести еритематозни реакции. Оние пациенти кои примаа доза меѓу 20 и 40 греја покажаа умерена клиничка симптоматологија, па кај нив евидентиравме ерозии и депапилација на јазикот. Терапевтските дози повеќе од 40 греја условуваат побогата симптоматологија така што кај овие пациенти нотиравме силно изразен еритем, ерозии, улцерации и на места депапилација на јазикот.

Дискусија

Во лекувањето на туморите и на метастатските промени на главата и на вратот индицирана е радиотерапија, која речиси неизбежно доведува до промени во усната празнина, кои со заедничко име се наречени орален мукозитис.

За време на третманот, како и по него, многу често во усната празнина се појавуваат ксеростомија, еритем, мускулен тризмус, нутрициони проблеми и остеорадионекроза (19). Agun (2) забележал губење на добар дел од функцијата на саливарните жлезди и на околното ткиво кај пациенти кои примале радиотерапија.

Guijarro (8) вели дека потенцираната ксеростомија или хипофункција на саливарните жлезди се најчестите придружни ефекти при радиотерапијата. Според него, тие до некаде се и главна причина за морбидитетот кај пациентите. За жал, за повеќето пациенти состојбата сепак е трајна, бидејќи се должи на атрофични промени на плунковното ткиво при овој третман. Nederfors (13) кај своите испитаници, покрај ксеростомија, открил болка и пречки при голтањето, како и метален вкус.

Во нашата студија кај пациентите третирани со различна доза радиотерапија евидентиравме неизедначена и шаренолика клиничка симптоматологија. Меѓу многубројните најчесто присутни субјективни симптоми се болката, печењето и жарењето, металниот вкус, сувоста и пречките во голтањето. Во овој контекст треба да напомниме дека јачината на симптоматологијата пропорционално расте со зголемувањето на дозата. При терапија со доза до 10 греја кај пациентите не постоеја никакви промени. Од 10 до 20 греја кај пациентите беше присутна блага симптоматологија во која превалираа болката и глосопирозата. Кај оние пациенти кај кои радиотерапијата се состоеше од примена на доза од 20 до 40 греја беше забележана умерена болна сензација и глосопироза, но како придружни симптоми кај поединци беа регистрирани и метален вкус, сувост и пречки во голтањето. Најсилна и најбогата симптоматологија забележавме кај групата испитаници кои беа подложени на радиотерапија со доза повеќе од 40 греја. Кај нив болката беше јака, се жалеа на неподносливо жарење и печење, дисфагија, сувост и метален вкус.

Што се однесува до објективната симптоматологија, во која се нотирани еритемот,

ерозиите, улцерациите и депапилацијата, евидентен е фактот дека тие се во позитивна корелација со примената доза. Кај пациентите до 10 греја аналогно на субјективната симптоматологија не се регистрирани патолошки промени. Еритемот е присутен кај пациентите кои примаа доза од 10 до 20 греја, кој беше генерализиран. Ист тип еритем забележавме и кај испитаниците зрачени со доза од 20 до 40 греја, со тоа што врз еритемната површина на места забележавме плитки и ретки еродирани зони на букалната слузокожа и на јазикот. На јазикот беше присутна депапилација од локализиран тип. Наодите од нашата студија докажаа дека кај пациентите кои примаа доза повеќе од 40 греја беше присутна богата клиничка симптоматологија, во која доминираше генерализиран еритем, врз кој беа присутни широки еродирани зони. Поретко но на места се забележуваа улцери. Кај поголем дел од испитаниците јазикот ја имаше изгубено нормалната јазична покривка, па на дорзалната површина се забележуваа широки депапилирани зони, кои конфлуираа меѓу себе.

Присутната болна сензација, која постепено се засилуваше според примената доза сметаме дека се должи на нарушувањето на интегритетот на епителот. Доколку атакираните површини се еритемни или, пак, постојат плитки ерозии, болката е послаба. Таму каде што еродирани површини се обемни, длабоки или, пак, постојат улцерации, што значи секаде каде што деструкцијата е поголема болните сензации се посилен. Сметаме дека таа делумно потекнува од деструираниот орален епител, но и од оголувањето и од ексцитацијата на сензитивните нервни завршетоци кои страдаат при спроведувањето на зрачната терапија. Дестабилизацијата на клеточните мембрани на клетките иницирана од зрачењето условува ослободување на одредени медијатори, кои уште повеќе ја потенцираат локалната ексцитација и сензибилизација на слободните нервни завршетоци од каде потекнува и се засилува болката.

Кај нашите испитаници забележавме сувост и ксеростомија. Оваа клиничка симпто-

матологија ја поврзуваме со атрофични промени на плунковното ткиво, особено на големите плунковни жлезди кои се наоѓаат во зоната на зрачењето. Деструираниот и атрофиран жлезден епител резултира во хипосекреција на плунката, која од свој аспект се одразува врз оралната слузокожа. Слузокожата е сува и лесно подложна на повреди. Недостатокот на плунка кај пациентите ги отежнува цвакањето и голтањето, поради што пациентите примаат течна храна во мали количества, слабеат, се нарушува општиот и локалниот имунитет, што се одразува врз тежината на клиничката слика. Во финалната фаза кај поединци е индицирана назогастрична сонда. На почетокот делумната, а потоа потенцираната депапилација кај овие пациенти ја објаснуваме како последица на примената радиотерапија. Папилите кои ја сочинуваат јазичната покривка особено се чувствителни на метаболничките промени, па оттука наодот на јазикот го толкуваме како очекуван. Радиозраците, и покрај тоа што се применуваат во терапевтски цели, доколку се индицирани со подолго времетраење и со повисока доза, доведуваат до промени во метаболизмот на клетката поради што прво папилите атрофираат, а потоа и се губат, што условува појава на мазен јазик.

Променетиот метаболизам на клетките под влијание на радиотерапијата предизвикува локализирана или генерализирана депапилација, што беше евидентно кај нашата група испитаници.

Од сè што досега е кажано, разбирливо е дека мукозитисот кај радиотретирани пациенти е неизбежен придружен ефект. Но, експертите од оваа област препорачуваат одредени стратегии и програми за превенција или за минимизирање на патолошките промени на оралната слузокожа. На ова поле во преден план се: контрола на плакот, повисоко ниво на орална хигиена, посебна хигиена на протетските помагала, препораки да не се употребуваат тутун, алкохол или зачината храна, и речиси кај сите се препорачува лесна диета, од една страна.

Од друга страна, пак, примената на разни модалитети на радиотерапија, како и фракционирање на дозата се сметаат за императив во превенцијата на мукозитисот. Се надеваме дека со посочените препораки и сугестии од превентивен агол кај пациентите ќе се олесни богатата објективна и субјективна симптоматологија, со што ќе се подобри квалитетот на живот кај оваа категорија пациенти, чија прогноза и иднина е крајно сериозна.

CHANGES IN THE ORAL MUCOSA AS A CONSEQUENCE OF RADIATION THERAPY

Popovska M. Krstevska O. Krstevska V.

Summary

Radiation therapy is therapy method which is used in the treatment of the rapidly developing cancers of the head and neck. Although there are many positive effects from use of radiation therapy, also there are certain unavoidable and inevitable effects. Wanted to notate changes in the oral cavity induced by use of the radiation therapy we appoint the goal of this work. Depends of the dose of radiation that is used and from the time of the radiation treatment on the patients which are submerged on radiation treatment we conclude that there are subjective and objective parameters of the oral mucosa.

For that goal we preoccupied 40 patients with diagnose of rapidly developing cancer (malign cancer) and metastasis changes on head and neck in different phase in the radiation treatment. On all the patients there were noticed subjective parameters like pain, inflammation of the tissue, metal taste, dry mouth etc. and also were noticed some objective parameters like red spots and ulcerations of the oral mucosa and also atrophy of the papillae of the tongue.

From the research that we made we came to the following conclusions:

On the patients that were irradiated for five days with dose of 10G there aren't any significant subjective or any other pathological changes of the oral mucosa

On the patients that are five to ten weeks on radiation therapy with radiation dose from 10 to 20G there are some mild subjective toils like mild sense of inflamma-

tion and pain due swallowing and also in the oral cavity there is generalized and diffused areas of erythema that is located in the back patties of the oral cavity (soft palate and the uvula).

On the patients that were irradiated from ten to twenty days continuously with radiation dose between 20 and 40 G there are strong subjective symptoms, with pain in first place and difficulties in oral intake, dryness of the mouth and change in the taste. In the mouth there is evident multiform, spotty erosive parts in the oral cavity and also there is atrophy of the papillae of the tongue.

After the twenty days of radiation therapy with doses over 40 G we can see that on irradiated patients there are wide erosive areas which are connecting between them and ulcerative lesions covered by fibrous - inflammatory (pseudo membranous) exudates affecting large areas of oral mucosa.

From all research we conclude that the clinical picture is in direct correlation with the time of irradiating period and from the rates of the radiation dose that is used which brings braking of local immune mechanisms and also changes in the structure of the cells on molecular level.

Key words: damages after radiation treatment, oral cavity, mucos

Литература

1. Aguirre J.M.: Candidosis orales. Rev Iberoamerican Micol 2002 ;19 :17-21.
2. Arun K. Garg, D.M.D., Mauricio Malo, D.D.S. : Manifestations and treatment of xerostomia and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy, *JADA*, Vol. 128 August 1997.
3. Atkinson J.C., Baum B.J.: Salivary enhancement:current status and future therapies. *J Dent Educ* 2001; 65:1096-1101.
4. Axell T., Samaranayake L.P., Reichart P.A., Olsen I.: A proposal for classification of candidiosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1997;84:111-112.
5. Bavier A.R.: Nursing management of acute oral complications of cancer. *NCI Monogr* (9): 123-8, 1990.
6. Beck, Susan L.: "Chapter 18: Mucositis" in Graewald, Susan, et al. Cancer Symptom Management. Sudbury, MA: Jones and Bartlett Publishers, 1996.

7. Beumer J. III, Curtis T., Harrison R.E.: Radiation therapy of the oral cavity: sequelae and management, part I. *Head Neck Surg* 1979; 1(4):301-312.
8. Guijarro B. et al: Treatment of xerostomia: A review. *Medicina oral* 2001; 6:7-18.
9. Jansma J., Vissink A., Spijkervet F.K. et al.: Protocol for the prevention and treatment of oral sequelae resulting from head and neck radiation therapy. *Cancer* 70 (8): 2171-80, 1992.
10. Крстевска В.: Анализа на акутните реакции на мукозата при зрачна терапија на планоцелуларниот карцином на ларинкс, орофаринкс и хипофаринкс (јавен труд), Скопје 2002.
11. Madeya M.L.: Oral Complications From Cancer Therapy: Part 2-Nursing Implications for Assessment and Treatment. *Oncology Nursing Forum*, Vol. 23, No. 5, 1996.
12. Mossman K., Shatzman A., Chencharick J.: Long-term effects of radiotherapy on taste and salivary function in man. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1982;8(6):991-7.
13. Nederfors T. et al.: Prevalence of perceived symptoms of dry mouth in an adult Swedish population-relation to age, sex and pharmacotherapy. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25:211-216.
14. Nicolatou-Galitis O., Sotiropoulou-Lontou A., Velegraki A., Pissakas G., Kolitsi G., Kyprianou K., Kouloulis V., Papanikolaou I., Yiotakis I., Dardoufas K.: Oral candidiasis in head and neck cancer patients receiving radiotherapy with amifostine cytoprotection. *Oral Oncology* 2003;39:397-401.
15. Schubert M.M., Epstein J.B., Peterson D.E.: Oral complications of cancer therapy. In: Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ: *Pharmacology and Therapeutics for Dentistry*. 4th ed. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book Inc, 1998, pp 644-55.
16. Scully C., Epstein J.B., Sonis S.: Oral mucositis: A challenging complication of radiotherapy, chemotherapy, and radiochemotherapy: Part 1, pathogenesis and prophylaxis of mucositis; *Head and neck*. 2003;25:1057-1070 & Part 2, diagnosis and management of mucositis *Head and Neck* 2004; 26:77-84.
17. Sonis S.T., Eilers J.P., Epstein J.B. et al.: Validation of a new scoring system of the assessment of clinical trial research of oral mucositis induced by radiation or chemotherapy; *Cancer* 1999; 85: 2103-2113.
18. Sonis S.T.: Mucositis as a biological process: a new hypothesis for the development of chemotherapy-induced stomatotoxicity. *Oral Oncol* 34 (1): 39-43, 1998.
19. Sreebny L.M., Schwartz S.S.: A reference guide to drugs and dry mouth. 2nd edition. *Gerodontology* 1997; 14:33-47.
20. Vissink A., Jansma J., Spijkervet F.K.L., Burlage F.R., Coppes R.P.: Oral sequelae of head and neck radiotherapy; *Crit Rev Oral Med* 2003; 14:199-212.
21. Wolff A. et al: Correlation between patient satisfaction with complete dentures and denture quality, oral condition, and flow rate of submandibular/sublingual salivary glands. *Int J Prosthodont* 2003; 16:45.

ПРОФИЛАКСАТА И МЕНЏМЕНТОТ НА ОРАЛНИТЕ ФОКАЛНИ ИНФЕКЦИИ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО РИЗИК (приказ на случаи)

Георгиева С., Накова М.

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

Новите истражувања ја детерминираа врската меѓу оралните инфекции и системските нарушувања во организмот.

Укажуваат на заемно влијание, чии последици се компромитирање на општото и на оралното здравје и пораст на морбидитетот и морталитетот.

За надминување на ваквата состојба кај пациентите со компромитирана здравствена состојба неопходни се соодветна терапија и профилакса на оралните инфекции, кои би можеле да дејствуваат како фокус.

Во тој контекст, во стоматолошките ординации овие пациенти треба да добијат третман кој ќе носи најмал ризик по нивното здравје.

Затоа стоматолозите треба да ги следат, почитуваат и да ги применуваат клиничките доктринарни ставови, кои ја опсервираат оваа проблематика.

На тој начин стоматолошката професија кај пациентите со ризик ја исполнува хуманата димензија т.е. партиципира во подизнувањето на квалитетот на нивното живеење и придонесува за економската продуктивност во општеството.

Клучни зборови: орални фокални инфекции; хендикепирани; орално здравје

Новите истражувања ја детерминираа врската меѓу оралните инфекции и системските нарушувања во организмот.

Укажуваат на заемно влијание чии последици се: компромитирање на општото и на оралното здравје и пораст на морбидитетот и морталитетот.

Кај пациентите со компромитирана здравствена состојба за нејзино надминување е неопходна соодветна терапија и профилакса на оралните инфекции, кои би можеле да дејствуваат како фокус.

Во тој контекст, во стоматолошките ординации овие пациенти треба да добијат третман кој ќе носи најмал ризик по нивното здравје.

Затоа стоматолозите треба да ги следат, почитуваат и да ги применуваат клиничките доктринарни ставови, кои ја опсервираат оваа проблематика.

Цел на овој труд е: стратегија во профилакса и во менџментот на оралните инфекции суспектни за фокус кај пациенти со ризик.

Материјал и метод

За реализирање на поставената цел клинички, рендгенолошки и лабораториски беа проследени три пациенти со ризик, категоризирани во три ризични категории: висока, умерена и ниско ризична категорија. Категоризацијата е направена во согласност со имунолошката нарушеност на општото здравје според препораките на Американската асоцијација за срцеви заболувања (American Heart Association).

За успешна профилакса и менаџмент на оралните инфекции, суспектни за фокус, кај овие пациенти беше спроведена дијагностичка постапка за идентификација на орофацијалните инфекции, која вклучи:

- Медицинска анамнеза (основни клинички симптоми на системското заболување)
- Стоматолошка анамнеза (клинички симптоми во усната празнина)
- Стоматолошки преглед (инспекција, палпација, перкусија на меките и на тврдите орални ткива и испитување на виталитетот на забите)
- Пародонтолошки преглед (на потпорниот апарат на забот и идентификација на длабоки пародонтални џебови)
- Рендгенографија (анализа на панорамска и интраалвеоларна рендген слика)
- Лабораториски испитувања (хематолошки промени во седиментацијата на Ег и на С - реактивен протеин).

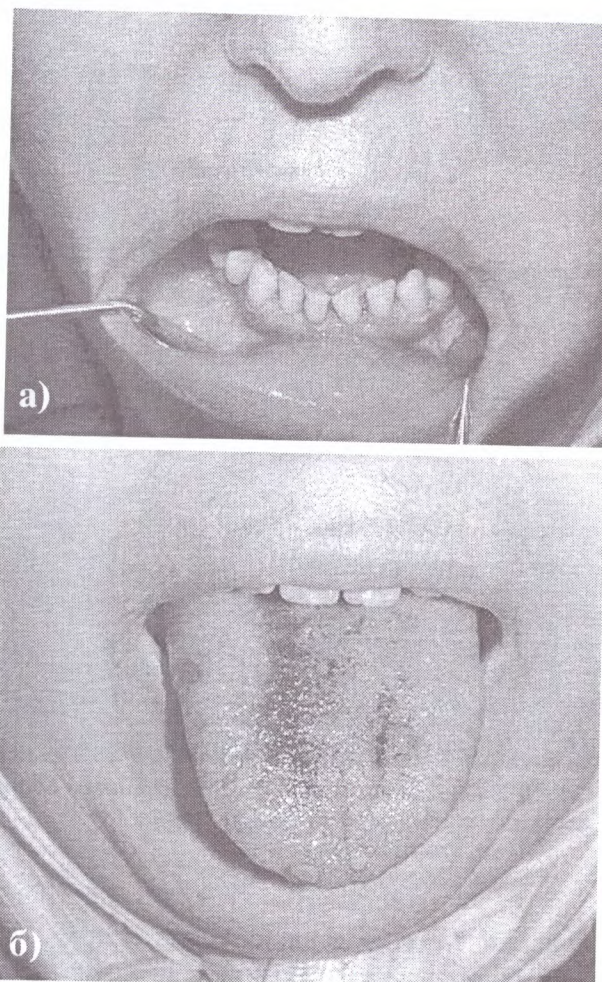
Клиничко-рендгенолошките орални и лабораториски наоди кај проследените пациенти со ризик беа анализирани, документирани и фотографирани.

Приказ на случаи

Случај 1

Пациент од женски пол, на возраст од 56 години, со имunosупресивна терапија по трансплантација на бубрег и придружен стероиден дијабет, се обрати до Клиниката за болести на устата и пародонтот поради субјективни и објективни тегоби на целата орална слузокожа, вклучувајќи го и јазикот.

Врз основа на анамнестичките податоци (печење, жарење, болка) и на клиничкиот наод (фетор, црвенило на оралната слузокожа и обложеност на јазикот (слика 1а и 1б), категоризирана како високо ризичен случај, во услови на контраиндицирана антибиотска заштита, ја испланиравме и ја спроведовме следнава терапија и профилакса:

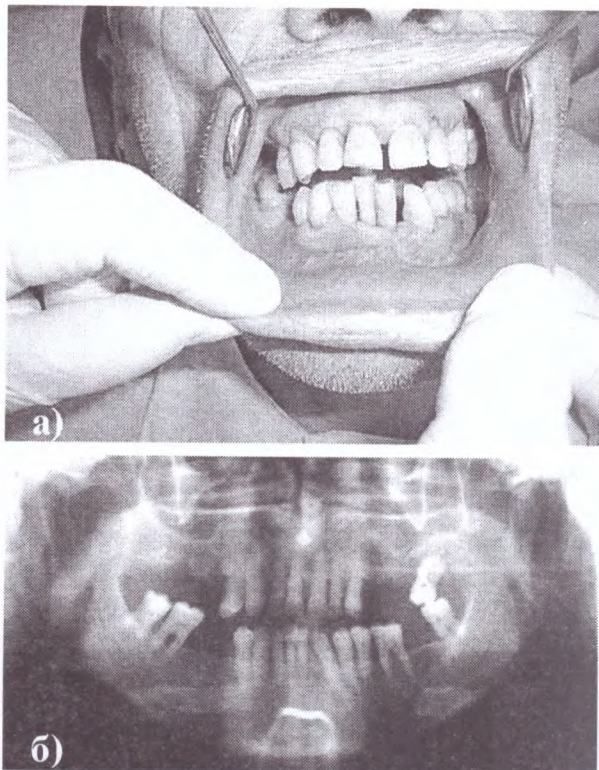


Слика 1. Генерализирана хиперимија кај пациент со посттрансплантациона имunosупресивна терапија: (а) на оралната слузокожа, (б) обложеност на јазикот

- примена на антимикотична терапија
- санирање на гингивитот (супрагингивално отстранување на тврдите и на меките забни наслојки)
- примена на антисептични средства
- мотивација за оптимална орална хигиена

Случај 2

Пациент од машки пол, на возраст од 52 години, со ендокардит, пред кардио-хируршка интервенција, беше испратен од Кардио-хируршкиот центар „Филип II“ за санирање на состојбата во усната празнина и за исклучување на можни постоперативни комп-



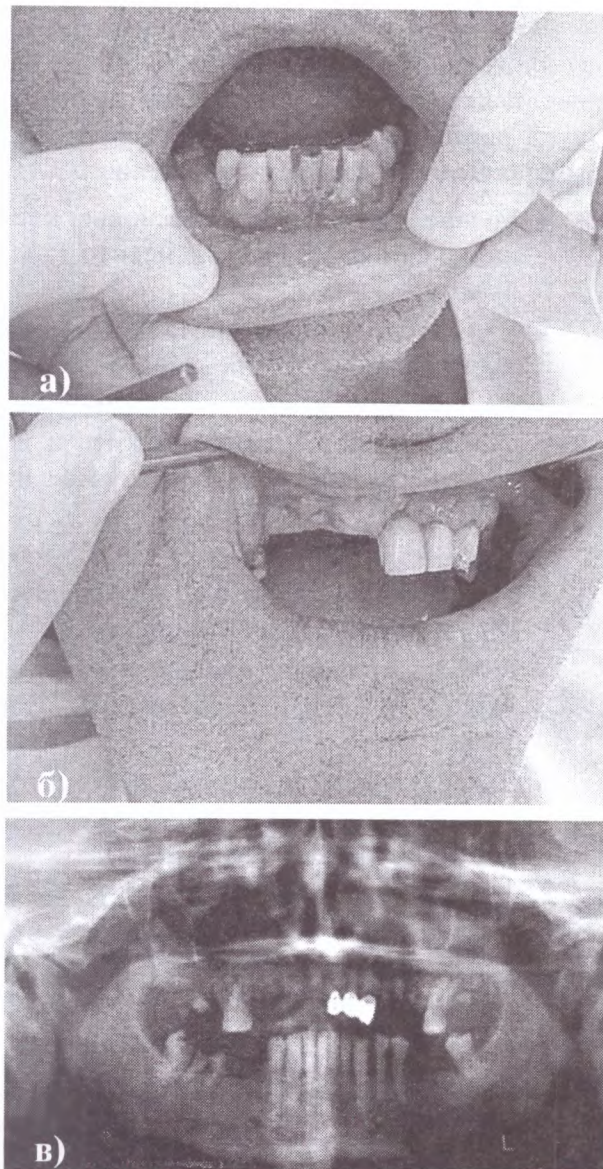
Слика 2. Пародонтопатични заби кај пациент со ендокардитис. Расклатеност од III степен:
(а) клинички наод,
(б) рендгенолошки наод

ликацији од дентогена фокална генеза. Кај овој пациент, категоризиран во групата со умерен ризик, по спроведената клиничко-рендгенолошка и лабораториска анализа (слика 2а и 2б), ја спроведовме следнава профилакса:

- Антибиотска заштита пред екстракција на пародонтопатични заби (Clindamicin 600 mg 1-1,5 час пред интервенција)
- Антибиотска заштита пред пародонтолошки конвенционален третман (Clindamicin 300 mg на 6x1)
- Локална примена на антисептични средства
- Мотивација за оптимална орална хигиена

Случај 3

Пациент (48 години), со контролиран дијабет и покачена седиментација се обрати



Слика 3. Запуштено забало кај пациент со контролиран дијабет:

- (а) пародонтопатични заби, луксација од III степен и многубројни кариозни лезии во мандибулата,
- (б) заостанати корени и пародонтопатични заби во максилата,
- (в) рендгенолошки наод кој потврдува постоење на пародонтопатични заби, кариозни лезии и заостанати корени

до нашата Клиника за санација на вкупната состојба во устата.

По анализата на клиничкиот и на рендгенолошкиот наод (слика 3а, 3б и 3в), во услови на покачена седиментација, кај овој пациент

со низок ризик, во интерес на заштитата на неговото општо и орално здравје, ја испланираваме следнава профилакса:

- Антибиотска заштита пред екстракција на заостанати корени и пародонтопатични заби (Clindamicin 600 mg 1-1,5 час пред интервенција)
- Антибиотска заштита пред конвенционален пародонтолошки третман на преостанатите заби (Clindamicin 300 mg на 6x1)
- Санирање на кариозните лезии
- Локална примена на антисептични средства
- Мотивација за оптимална орална хигиена

Дискусија

Влијанието на оралната бактериемија во развивањето на инфективниот ендокардит, компликациите по трансплантацијата на органи, влошувањето на клиничката слика кај дијабетичари и други слични примери, во стоматологијата ја наметнаа потребата од создавање стратегија во профилаксата и во менаџментот на оралните инфекции суспектни за фокус кај пациентите со ризик.

Jansma J. и неговите соработници (8), пациентите со намален имунолошки одговор, кои при стоматолошките интервенции се изложени на ризик, ги сметаат за ризична група.

Компетентните институции, во зависност од имунолошките нарушувања, овие пациенти ги делат во три ризични категории: висока, умерена и ниска (7).

За високо ризична категорија пациенти се сметаат: (1) под терапија за малигнитети; (2) посттрансплантациона имуносупресивна терапија; (3) спленктомија; (4) манифестни симптоми на СИДА; (5) слабо контролиран инсулино-зависен дијабет; (6) вродени срцеви аномалии, (7) вештачки срцеви залистоци; (8) претходен бактериски ендокардитис и други високо ризични заболувања.

За умерено ризична категорија пациенти се сметаат: (1) контролиран инсулино-зависен дијабет; (2) ревматоиден артрит; (3) ревматски срцеви заболувања; (4) бактериска пневмонија; (5) постара популација (повеќе од 70 години) и др.

Во ниско ризична категорија, според истата класификација (7), се сметаат пациентите со: (1) контролиран дијабет без инсулин; (2) со срцеви пејс-мејкери; (3) заболувања на дигестивниот тракт; (4) системски заболувања со лесна имуносупресија и др.

Efremenko (5) и Jansma J. (8) и нивните соработници укажуваат на тоа дека кај пациентите со ризик треба да се третираат и да се превенираат сите орални инфекции, кои би можеле да дејствуваат како фокус.

За ризични орални фокални инфекции се сметаат: заболувањата на пародонциумот, хроничен гингивитис, длабоки пародонтални џебови и коскени џебови, како резервоар на медијатори на воспаленија (4, 13, 2).

Периапикалните процеси и мртвите инфидицирани заби се како извор на некротично ткиво и на други инфективни продукти (6).

Големи подминирани кариозни лезии, како места за ретенција на храна и на други инфективни продукти (6, 7).

Импактирани заби и заостанати гангренозни корени како туѓи тела во оралните ткива (7).

Според Bratton (3) и Wahl M.J. (15), Meurman J.H. (12) кај пациентите со ризик профилаксата и менаџирањето на терапијата на оралните фокални инфекции вклучува специјалисти од различни области и наметнува мултидисциплинарен пристап.

Кај високо ризичните пациенти треба да се избегнуваат сите инвазивни стоматолошки интервенции (хирушки, екстракција на заби, длабоки киретажи и др.), а доколку тоа е непходно треба да претходи соодветна мултидисциплинарна подготовка (9).

Во услови на ограничен стоматолошки третман кај овие пациенти неопходна е имплементација на ефективни превентивни мерки, ригорозна орална хигиена и примена на локални антисептици и антимиотици (7).

Кај помалку ризичните категории на пациенти треба да се подигне нивото на орална хигиена, како прв услов за создавање на орални жаришта.

Според Maestre-Vera JR (10), кај овие пациенти треба да се примени терапија на пародонталните и на ендодонтските инфекции, како и отстранување на други потенцијални фокуси.

Изборот на методот за отстранување на оралните жаришта ќе зависи од општата состојба на пациентот и од големината и распространетоста на патолошкиот процес.

Профилактиката на пародонталните инфекции опфаќа санирање на гингивитот и киретажа на пародонталните џебови.

Meurman J.H. (11) предлага профилактиката на ендодонтските инфекции, главно, да се спроведе преку санирање на кариозните лезии, а стоматолозите да ја прифатат реалноста за фокалните инфекции, и да ги напуштат фундаменталните концепти за задршка на забот по секоја цена. Во тој контекст укажува на ограничена примена на каналното полнење (т.н. canal rooth therapy).

Во текот на стоматолошките интервенции пациентите со ризик треба да бидат медикаментозно заштитени со антибиотици, антихистаминици и со средства за детоксикација (12, 14).

Цел на медикаментозната заштита е да се спречи транзиторната бактериемија (инвазија на микроорганизми од денталното жариште во циркулацијата), зголемен прилив на антиген материјал и намалено дејство на токсини од жаришната инфекција.

Сè уште е актуелна дебатата за стоматолошки индуцираната антибиотска профилактика кај овие пациенти. Националните водичи и правилници, издадени од соодветни институции, предлагаат задолжителна антибиотска заштита за сите инвазивни и комплексни стоматолошки интервенции и при претходна постоечка орална инфекција за

сите пациенти со компромитирано општо здравје, со исклучок на оние со посттрансплантационна имunosупресивна терапија и спленектомија.

Се предлага антибиотски режим со пер-ос примена на amoxicillin и klindamicin 1-1,5 час пред интервенцијата. При пер-орална спреченост истите антибиотици се аплицираат iv и im 30 минути пред интервенцијата.

При хируршкото отстранување на жаришните инфекции антибиотската заштита се дополнува со антихистаминици и со детоксиканти (витамин С 500 mg).

Стратегиите во дијагнозата, профилактиката и менаџментот на суспектните орални фокални инфекции кај пациентите со ризик се поставуваат врз основа на симптомите и на наодите, интердисциплинарно.

Стоматологот треба да ги преземе сите мерки за најмал ризик при стоматолошките интервенции според следниве доктринарни ставови:

- Да се превенираат и да се третираат сите орални инфекции - потенцијални фокуси
- Задолжителен е мултидисциплинарен пристап во превенцијата и во менаџментот на оралните фокални инфекции
- Пред секоја стоматолошка интервенција кај пациентите со ризик задолжителна е медикаментозна заштита со антибиотици, антихистаминици и детоксиканси.

Со примената на клиничките доктрини стоматологот учествува во унапредувањето на квалитетот на животот кај пациентите со компромитирана општа здравствена состојба, на тој начин ја исполнува хуманата димензија на професијата и придонесува за подобрување на економската продуктивност на општеството.

PROPHYLAXIS AND MANAGEMENT OF ORAL FOCAL INFECTION IN RISK PATIENTS: CASE REPORT

Georgieva S., Nakova M.

Summary

Recent investigations determine the relationship between oral infections and systemic disorders, emphasizing final consequences of this interaction that results in increased morbidity and mortality. An adequate therapy and prophylaxis of oral infections, acting as foci, is necessary in order to manage these conditions in medically compromised patients. Therefore these patients should receive a treatment that is less unsafe to their health. So the dentists should follow, respect and practice doctrinairy rules related to this problem. In this way, dental professionals realize the human dimension i.e. participates in raising the quality of life and contributes to economic productivity in the society.

Key words: oral focal infections, handicapped, oral health

Литература

1. Beck J.D., Elter J.R., Heiss G., Couper D., Mauriello S.M., Offenbacher S.: Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21: 1816-1822.
2. Debelian G.J., Olsen I., Tronstad L.: Systemic Diseases Caused by Oral Microorganisms. *Endod Dent Traumatol* 1994 Apr;10(2):57-65.
3. Bratton T.A., Jackson D.C., Nkungula-Howlett T., Williams C.W., Bennett C.R.: Management of complex multi-space odontogenic infections. *J Tenn Dent Assoc.* 2002 Fall;82(3):39-47.
4. Desvarieux M., Demmer R.T., Rundek T., Boden-Albala B., Jacobs D.R. Jr., Papapanou P.N., Sacco R.L.: Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Stroke* 2003 Sep;34(9):2120-5.
5. Efremenko V.I., Zaitsev A.A., Zharnikova I.V., Bogdanov I.K.: Improvement of methods for indication of the causative agents of natural focal infections under conditions of emergency situations with epidemiologic consequences. *Med Oral Patol Cir Bucal.* 2004;9 Suppl:25-31;19-24.
6. Goymereac B., Woollard G.: Focal infection: A new perspective on an old theory: *Gen Dent.* 2004 Jul-Aug;52(4):357-61; quiz 362, 365-6.
7. Hollister M.C., Weintraub J.A.: The association of oral status with systemic health, quality of life, and economic productivity. *J Dent Educ.* 1993 Dec;57(12):901-12.
8. Jansma J., Vissink A.: Dental foci. Role, treatment and prophylaxis in patients at risk. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 1998; 105(2): 52-6.
9. Long R., Hlousek L., Doyle L.J.: Oral Manifestations of Systemic Diseases. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 1998; 65:309-315.
10. Maestre-Vera J.R.: Treatment options in odontogenic infection. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1995 Aug;7(6):29-36.
11. Meurman J.H.: Dental infections and general health. *Quintessence Int.* 1997 Dec;28(12):807-11.
12. Meurman J.H., Hamalainen P.: Oral health and morbidity-implications of oral infections on the elderly. *Gerodontology.* 2006 Mar;23(1):3-16.
13. Papapanou P.N.: Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996; 1: 1-36.
14. Seymour R.A., Whitworth J.M.: Antibiotic prophylaxis for endocarditis, prosthetic joints and surgery. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):635-51.
15. Wahl M.J.: Clinical issues in the prevention of dental-induced endocarditis and prosthetic joint infection. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1995; 7(6): 29-36.

ПОВРЗАНОСТА НА ПАРОДОНТАЛНАТА И КОРОНАРНАТА БОЛЕСТ СО АКУТНО ФАЗНИОТ ОДГОВОР

Миндова С., Накова М., Ивановски К., Пешевска С., Кандикијан П., Ѓеоргиева А.

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

Цел на овој труд беше да се процени можноста за влијание на пародонталната болест, нејзината јачина и прогностика, врз акутно фазниот одговор проценет преку индикаторниот маркер ЦРП, како и веројатноста асоцираност на пародонтална болест и на кардиоваскуларни заболувања. Реализацијата на поставената цел беше спроведена на 80 испитаници на возраст од 40 до 60 години. Испитуваната група ја сочинуваа 40 пациенти со дијагностицирана хронична коронарна болест, кај кои едновременно е верифицирано и присуство на пародонтална болест. Контролната група ја сочинуваа 40 пациенти со дијагностицирана пародонтална болест без кардиоваскуларни нарушувања. Кај двете групи испитаници беа спроведени клинички и параклинички испитувања. Проценката на пародонталниот статус беше направена со одредување на ИДП, ИГИ, ИГК и ситејеноста на губење на апчменити. Кај сите испитаници беа земани 5 мл крв од *venis cubitalis* за проценка на ниво на Ц-реактивен протеин. Од добиените резултати може да се констатира дека нивоата на ЦРП дејствително разлика на просечните вредности во двете испитувани групи, кои се статистички значајни. Зголемување на вредности на ЦРП кај контролната група испитаници ја зголемуваат стапката на ризик од кардиоваскуларна болест. Проценката на пародонталниот статус кај двете групи испитаници покажа зголемени индексни вредности, кои се статистички незначајни. Сметаме дека овие резултати укажуваат на слаба орална хигиена и на присуство на умерена и најчестата пародонтална болест кај двете испитувани групи. Согледано сепак, нашите кон-

статистички резултати скромен прилош кон сознанијата за индикаторно значење на Ц-реактивниот протеин како можен ризик фактор за појава на коронарна болест, како и за можна поврзаност меѓу пародонталната и коронарната болест.

Клучни зборови: пародонтопатија, коронарна болест, ЦРП, пародонтален индекс

Ц-реактивниот протеин е акутно фазен протеин, кој се смета за маркер на инфламацијата, па од тука не изненадуваат и литературните податоци (16), кои го сметаат зголеменото ЦРП ниво во серумот за ризик фактор за кардиоваскуларно заболување. Зголемувањето на серумското ЦРП ниво, детектирано кај пациенти со пародонтална болест, зависи од јачината на заболувањето, имајќи ја предвид возраста, пушењето, нивото на триглицериди и на холестерол. Постојат сè повеќе докази дека хроничната инфекција, како и инфламаторните механизми, играат важна улога во патогенезата на кардиоваскуларните заболувања (19). Последните истражувања сугерираат дека дури и умерен пораст во ЦРП нивоата, како оној кај пациенти со пародонтална болест, може да го предвиди ризикот за кардиоваскуларни заболувања. Дека умерено зголемени серумски ЦРП нивоа можат да бидат предвидувачи за зголемен ризик од кардиоваскуларни заболувања кај навидум здрави лица известуваат повеќе автори (17, 1).

Претпоставено е дека оваа поврзаност е резултат на директните ефекти на пародонталните патогени или индиректно од имунолошкиот одговор инициран од инфламацијата (26). Ниските нивоа на бактериемија, липополисахаридите и другите бактериски компоненти можат да обезбедат стимул за системски инфламаторни одговори, како што е зголемената ЦРП продукција, која е во согласност со активацијата на каскадата од инфламаторната цитокинска продукција од моноцитите и другите клетки во пародонталните ткива, но и другите места (1). Механизмот со кој ЦРП учествува во кардиоваскуларните заболувања не е јасен, но секако дека ЦРП може да го активира системот на комплементот и да учествува во формирањето на пенести клетки во атеромите (25). Истражувањата за потенцијалната поврзаност меѓу пародонтопатијата и коронарната срцева болест, укажуваат на можноста промените на клетките од имунолошкиот систем кои се предизвикани од пародонтопатијата да доведат до нарушување во регулацијата на метаболизмот на липидите и на ЦРП нивоата. Факт е дека пародонтопатијата и коронарната срцева болест се со исклучително висок степен на застапеност во популацијата, па затоа проценувањето на нивната поврзаност е од огромна важност за општото здравје на популацијата. Оттука современата стоматологија со особено внимание ги детектира промените во оралниот медиум, особено во пародонталниот комплекс, кои можат да бидат потенцијален маркер на можните системски нарушувања од сериозен карактер, како што се кардиоваскуларните заболувања.

Респектирајќи ги бројните литературни податоци кои укажуваат на можната поврзаност на пародонтопатијата и коронарната срцева болест, а истовремено имајќи ја предвид нивната сериозност и експанзија во популацијата, ја поставивме целта на трудот: да се проценат можното влијание на пародонтопатијата, нејзината јачина и прогресија врз акутно фазниот одговор проценет преку индикативниот маркер Ц-реактивен проте-

ин (ЦРП), со што би ја проследиле можната асоцираност на пародонталната болест и на кардиоваскуларните заболувања.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел беа проследени вкупно 80 испитаници на возраст од 40 до 60 години.

Испитуваната група ја сочинуваа 40 пациенти од Клиниката за кардиологија во Скопје, со дијагностицирана хронична коронарна болест, кај кои истовремено е верифицирано и присуство на пародонтална болест.

Контролната група ја сочинуваа 40 пациенти од Клиниката за болести на устата и пародонтот, со дијагностицирана пародонтална болест и со анамнестичко проследување фокусирано за добивање темелни податоци за верификација на отсуство на било какви системски нарушувања, особено кардиоваскуларни заболувања. Кај двете групи испитаници беа спроведени комплетна анамнестичка постапка, клинички преглед, РТГ наод и параклинички испитувања.

Клинички беа нотирани следниве параметри:

- Индекс на дентален плак, според Silness-Loe (1963)
- Индекс на гингивална инфламација од Loe-Silness (1964)
- Индекс на гингивални крвавење, според Cowell
- Пародонтален индекс, според Ramfjord (17)

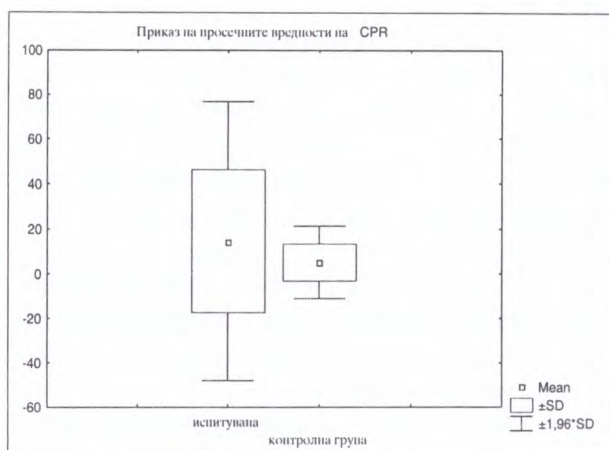
По извршениот клинички преглед и по нотирањето на индексните вредности (ИДП, ИГИ, ИГК и степенот на губење на атачмент), кај двете групи испитаници по пат на венепункција беа земени 5 мл крв од v.cubitalis за проценка на нивото на Ц-реактивниот протеин. Крвта беше земена во стерилни епрувети и дистрибуирана во Клиничката лабораторија во Воената болница во Скопје. Нивото на Ц-реактивниот протеин во крвен серум се одредуваше со имунотурбидиметри-

ски метод. Нормалните вредности за Ц-реактивниот протеин се од 3,33 до 10,00 мг/л.

Статистичката обработка на податоците од спроведените клиничко биохемиски испитувања се реализирани со Студентовиот-тест, χ^2 -тестот, Man Whitney-тест, како и со стапка на ризичност-ОР.

Резултати

Резултатите од реализираните клиничко-биохемиски испитувања и статистичката обработка на податоците се претставени на следниве графички и табеларни прикази.



Графикон 1. Графички приказ на просечните вредности на ЦРП во двете испитувани групи

На графикон 1 е даден приказ на просечните вредност на ЦРП во двете испитувани групи, при што вредностите на ЦРП се за 81% повисоки во испитуваната група отколку кај контролната. Преваленцата на зголемена вредност на ЦРП (>10 мг/л) е 25% во испитуваната, а 5% во контролната група.

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА MANN-WHITNEY ТЕСТ ЗА ЦРП ВО ДВЕТЕ ИСПИТУВАНИ ГРУПИ

| | Rank Sum | Rank Sum | U | Z | p-level |
|-----|----------|----------|-------|----------|----------|
| CRP | 2120,0 | 1120,0 | 300,0 | 4,811252 | 0,000002 |

Во табела 1 е даден приказ на разликата на просечните вредности на ЦРП во двете испитувани групи, која е статистички сигнификантна за $p=0,000001$

Кај контролната група испитаници зголемените вредности на ЦРП (10 мг/л) ја зголемуваат стапката за ризик од кардиоваскуларна болест за 6 пати

$$(OR=6,33(1,16<OR<45,51; CI-95\%).$$

ТАБЕЛА 2. ПРИКАЗ НА ЗАВИСНОСТА МЕЃУ ВРЕДНОСТИТЕ НА ЦРП И ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНАТА ИНФЛАМАЦИЈА (ИГИ)

| CRP | Умерена инфламација | Јака инфламација | Вкупно |
|--------|---------------------|------------------|--------|
| < 10 | 25 | 43 | 68 |
| >10 | 5 | 7 | 12 |
| вкупно | 30 | 50 | 80 |

$$\chi^2= 0,104575 \quad p=0,746408 \quad SS=1$$

На табела 2 е даден приказ на зависност меѓу вредностите на ЦРП и индексот на гингивалната инфламација во двете испитувани групи.

Во испитуваната група се регистрираат 12,5% зголемени вредности на ЦРП >10 кај умерената и кај јаката инфламација, додека CRP>10 во контролната група се регистрираат само кај 5% и тоа јака инфламација според индексот на гингивалната инфламација. Процентуалната разлика која се јавува кај јаката инфламација, според индексот на гингивалната инфламација, е неситнификантна за $p=0,2388$, а е резултат на случајност во нашиот примерок.

ТАБЕЛА 3. ПРИКАЗ НА ЗАВИСНОСТ МЕЃУ ВРЕДНОСТИТЕ НА ЦРП И СТЕПЕНОТ НА ГУБИТОК НА АТАЧМЕНТ

| CRP | Од 3–6 мм | >6 мм | Вкупно |
|--------|-----------|-------|--------|
| < 10 | 24 | 44 | 68 |
| >10 | 5 | 7 | 12 |
| вкупно | 29 | 51 | 80 |

$$\chi^2= 0,104575 \quad p=0,746408 \quad SS=1$$

На табела 3 е даден приказ на зависност меѓу вредностите на ЦРП и степенот на губење на атачмент во двете испитувани групи, при што регистриравме непостоење на зависност меѓу вредностите на ЦРП и сте-

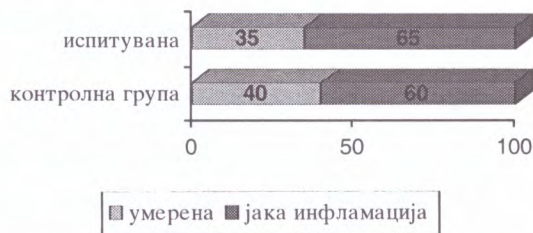
пенот на губење на атачментот. Во испитуваната група се регистрираат 12,5% зголемени вредности на ЦРП>10 кај губење на атачмент од 3 до 6 мм и над 6мм, додека ЦРП>10 во контролната група се регистрираат само кај 5% и тоа кај губење на атачмент над 6мм.

Процентуалната разлика која се јавува кај губењето на атачментот над 6мм е несигнификантна за $p=0,2388$, резултат е на случајност во нашиот примерок.



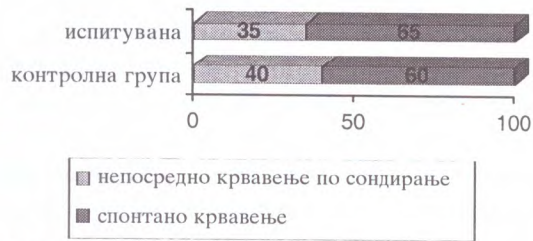
Графикон 2. Графички приказ на индексот на денталниот плак во двете испитувани групи

На графикон 2 е даден приказ на индексот на денталниот плак (ИДП) во двете испитувани групи. Процентуалната разлика која се јавува меѓу индексот на денталниот плак меѓу испитуваната и контролната група е статистички несигнификантна за $p=0,8191$.



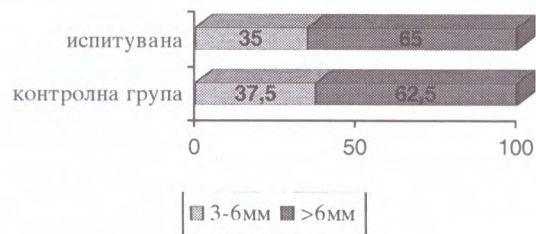
Графикон 3. Приказ на индексот на гингивалната инфламација во двете испитувани групи

На графикон 3 е даден приказ на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) во двете испитувани групи. Процентуалната разлика која се јавува меѓу индексот на денталниот плак меѓу испитуваната и контролната група е статистички несигнификантна за $p=0,8191$.



Графикон 4. Графички приказ на индексот на гингивално крвање (ИГК) во двете испитувани групи

На графикон 4 е даден приказ на индексот на гингивалното крвање (ИГК) во двете испитувани групи. Процентуалната разлика која се јавува меѓу индексот на денталниот плак меѓу испитуваната и контролната група е статистички несигнификантна за $p=0,8191$.



Графикон 5. Графички приказ на степенот на губење на атачментот во двете испитувани групи

На графикон 5 е даден приказ на степенот на губење на атачмент во двете испитувани групи. Процентуалната разлика која се јавува меѓу степенот на губење на атачмент меѓу испитуваната и контролната група е статистички несигнификантна за $p=0,6455$.

Дискусија

Коронарната болест во основа е мулти-факторна и сè повеќе станува јасно дека инфламацијата игра централна улога во нејзината патогенеза (21, 14). Јака корелација е најдена меѓу промените во серумските концентрации на неколку акутно фазни протеини, рутински следени како серумски маркери на инфламаторната состојба и на појавата на коронарна болест (14). Акутно фазните протеини се дефинирани како протеини

чии серумски концентрации се нарушени за 25% во одговор на инфламацијата (13), и ги вклучуваат протеините на комплементот, коагулацијата и фибринолитичкиот систем, антипротеазите, транспортните протеини, инфламаторните медијатори и Ц-реактивниот протеин (15). Повеќето акутно фазни протеини се синтетизираат во лиенот во одговор на проинфламаторните цитокини, вклучувајќи ги Ил-а Ил-1б Ил-г, трансформирачкиот фактор на раст и ТНФ-а (5, 7). До неодамна ЦРП вредностите <од 10 мг/л биле сметани за нормални, додека кај акутните бактериски инфекции кај 80%-85% од пациентите се забележани нивоа на Ц-реактивниот протеин >100 мг/л (13). Известно е дека ЦРП нивоата, претходно сметани како „високо нормални“, се предвидувачи за коронарна болест (15) и веројатно може да го одразуваат инфламаторниот процес кој е во основата (7). Улогата на Ц-реактивниот протеин во патогенезата на коронарната болест засега е контроверзна. Не е јасно дали зголемените ЦРП нивоа едноставно ја одразуваат инфламацијата поврзана со напредувањето на атероматозните плаки или дали зголемениот ЦРП директно учествува во патогенезата на коронарната болест (10).

ЦРП може да се врзе со фосфоетаноламинот и со фосфохолинот (20, 9) од нарушените бактериски и од мембраните на домаќиновите клетки, како хроматинот, малите нуклеарни рибонуклеопротеини (4, 8), ламинот и фибронектинот (23). Кога ЦРП се врзува за овие врзувачи може да ја активира каскадата на комплементот (9). ЦРП рецепторите, исто така, постојат на макрофагите, на моноцитите и на неутрофилите (9, 24). Врзаниот ЦРП може да ги означи бактериските и оштетените домаќинови клетки за фагоцитоза и да помогне директно, но и да го засили последичниот локален и инфламаторен одговор кон инфекција, траума и некроза. Зголемените ЦРП нивоа можат да предизвикаат зголемени ЦРП таложења во нестабилните атероматозни плаки и на тој начин да се засили резултирачкиот инфламаторен одговор и ќе се овозможи руптура

на плакот (10). Известувањата (10, 16) дека пародонталната болест може да ги зголеми ЦРП нивоата ја претставуваат можноста дека акутно фазниот одговор може да ги поврзе овие две заболувања. Во обидот да се поврзат овие навидум независни заболувања предложени се неколку механизми, вклучувајќи ја и можноста за директна партиципација на оралните бактерии во патогенезата на коронарната болест (4), како и можноста вклученост на системските инфламаторни медијатори, ослободени од оралните, особено од пародонталните инфекции (6, 15).

Пародонталните патогени не индуцираат само локална инфламација и ткивна деструкција, туку тие, исто така, се инволвирани во системското зголемување на инфламаторниот и на имуниот одговор (6). Ниските нивоа на бактериемија, липополисахаридите и другите бактериски компоненти можат да обезбедат стимул за системски инфламаторни одговори, како што е зголемената продукција на Ц-реактивниот протеин заедно со активација на каскадата од инфламаторната цитокинска продукција од моноцитите и од другите клетки во пародонталните ткива (7).

Ноас и сор. регистрирале зголемено ниво на овој протеин при инфламаторните реакции во пародонциумот и заклучиле дека зголеменото ниво на Ц-реактивниот протеин е директно поврзано со степенот на пародонталната деструкција. Напредувањето на пародонталната болест може да го потенцира серумскиот акутно фазен одговор, (16), односно местата со активно пародонтално нарушување го потенцираат акутно фазниот одговор преку зголемен инфламаторен одговор, како што тие известуваат (22, 10, 16). Освен со хроничните инфекции, серумските концентрации на Ц-реактивниот протеин се позитивно поврзани со возраста, пушењето и со липидните параметри (1, 3). Нашите резултати детектираат непостоење на зависност меѓу вредностите на Ц-реактивниот протеин и индексот на гингивалната инфламација и степенот на губење на атачмент. Сметаме дека добиените резултати се должат

на случајност во нашиот примерок, како и на несензитивноста на самиот тест. Нашите наоди се во согласност со (12), кои не наоѓаат поврзаност меѓу маркерите на пародонталната инфламација и степенот на губење на атачмент. Нашите резултати детектираат зголемени вредности на Ц-реактивниот протеин во двете испитувани групи, која статистички е сигнификантна за $p=0,000001$. При тоа, зголемените вредности на ЦРП >10 мг/л кај контролната група на испитаници ја зголемуваат стапката за ризик од кардиоваскуларно заболување за 6 пати $OR=6,31$. Сметаме дека зголемените концентрации на Ц-реактивниот протеин кај пациентите со пародонтална болест се должат на тоа што при постоење на инфламаторен стимул хепарот се вклучува во продукција на Ц-реактивниот протеин, како и на другите акутно фазни протеини. Зголемената синтеза на овие протеини е предизвикана и од Ил-6, Ил-1 и ТНФ-а, кои се ослободуваат од активираните моноцити, макрофаги, фибробласти и од ендотелните клетки од инфламираните регии. Нашите добиени резултати се во согласност со (6, 11, 21), а се спротивни на (2, 23).

Испитувањето на можната асоцираност меѓу коронарната и пародонталната болест овозможена со верификација на индикативните клинички параметри и со нивото на Ц-реактивниот протеин нè упатуваат на следниве заклучоци:

1. Резултатите од анализата на пародонталните индекси (ИГИ, ИГК и степенот на губење на атачмент) и нивоата на ЦРП детектираат непостоење на статистички сигнификантна зависност меѓу двете групи.

2. Детектираната разлика на просечните вредности на Ц-реактивниот протеин во

двете испитувани групи е статистички сигнификантна, при што зголемената вредност на ЦРП $>10,00$ кај контролната група 6 пати го зголемува ризикот за коронарно заболување.

3. Проценката на пародонталниот статус кај двете групи испитаници нотира зголемени индексни вредности, но сепак разликата на просечните вредности е статистички несигнификантна. Сметаме дека овие резултати укажуваат на слаба орална хигиена и на присуство на умерена и напредната пародонтална болест кај двете испитувани групи.

4. Од претходно изнесеното може да се заклучи дека е неопходен многу сериозен пристап во третманот на пародонталната болест кај системски здрави лица, а особено кај пациенти со кардиоваскуларни нарушувања, преку формирање посебен терапевтски пристап во третманот на пародонталната болест, кој би вклучувал почести контролни прегледи и посеопфатни инструкции за одржување на оралната хигиена, како основен предуслов за оневозможување на чести егзацербации на плак индуцираната пародонтална болест во услови на постоење на општ предиспонирачки кардиоваскуларен ризик.

5. Согледано севкупно, нашите констатации претставуваат скроман прилог кон сознанијата за индикативното значење на Ц-реактивниот протеин како можен ризик фактор за појава на коронарна болест, како и за можна поврзаност меѓу пародонталната и коронарната болест преку акутно фазниот одговор. Крајното решение дали постои поврзаност меѓу пародонталната и коронарната болест ќе зависи од податоците од идните лонгитудинални и опсежни студии.

RELATIONSHIP OF PERIODONTAL AND CARDIOVASCULAR DISEASE, WITH ACUTE-PHASE RESPONSE

Mindova S., Nakova M., Ivanovski K., Peševska S., Kandikijan P., Gjeorgieva A.

Summary

The aim of this investigation was to evaluate the possible influence of periodontal disease, its severity and progression on acute phase answer verified through the indicative marker CRP, as well as the possible association of periodontal disease and cardiovascular diseases. For realization of the aim we investigated 80 subjects at 40-60 age. Experimental group consisted 40 patients with chronic coronary disease and periodontal disease. Control group was formed with 40 patients with periodontal disease, but without any cardiovascular disease. In both groups were performed clinical and para clinical investigations. Evaluation of periodontal status was performed with checking of clinical indices (IDP-index of dental plaque, IGI-index of gingival inflammation, IGB- index of gingival bleeding and the level of loss of attachment). At the same time (in both groups) was taken 5-ml. bloods by venepunction from v. cubitalis, from each patient for evaluation of the level of C-reactive protein. Our results pointed that the level of CRP detected difference of mean values in both groups and were statistically significant. Elevated levels of CRP in control group increased the chance of risk for cardiovascular disease. Evaluation of periodontal status in both groups noted increased values of the indices, but there was no statistical significance. Our results indicate poor oral hygiene and verificate mild and severe periodontal disease. We reason that our findings are modest contribution to knowledge for significance of the CRP level, as possible risk factor for initiation of cardiovascular disease, as well as for possible association between periodontal and coronary disease

Key words: periorodental disease, coronary disease, CRP, periodontal indices

Литература

1. Craig R.G., Yip J.K., Man Kiso., Boylan R., Socransky S.: Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *J Periodontol* 2003;74:1007-1016.
2. Danesh J., Collins R., Peto R., Muir J., Wong Y.K., Ward M., Galimore J.R., Pepus M.B.: Risk factors for coronary heart disease in acute-phase proteins. A population-base study *Eur Heart J* 1999;20:954-959.
3. Divertie G.D., Jensen M.D., Miles J.M.: Stimulation of lipolysis in humans bu physiological hypercortisolemia. *Diabetes* 1991;40:1228-1232.
4. DuClos T.W.: The interaction of C-reactive protein and serum amyloid P component with nuclear antigens, *Molec Biol Rep* 1996;23:253-260.
5. Ebersole J.L., Cappelli D.: Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontol* 2000 2000;23:19-49.
6. Fredriksson M.I., Gustavson A., Bergstrom K.G., Figueredo C.M.S., Asman B.E.: Effect of periodontitis and smoking on blood leukocytes and acute-phase proteins. *J Periodontol* 1999;70:1335-1360.
7. Gabay C., Kushner I.: Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999;340:448-454.
8. Jewell W.W., Marnell L.L., Rokeach L.A., DuClos T.W.: C-reactive protein (CRP) binding to the Sm-D protein of sn RNPS. Identification of a short polypeptide binding region, *Molec Immunol* 1993;30:701-708.
9. Kolb-Bachofen V.: A review of the biological properties of C-reactive protein, *J Immunol* 1991;183:133-145.
10. Lagrand W.K., Visser C.A., Hermans W.T. et al.: C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon?, *Circulation* 1999;100:96-102.
11. Loos B.G., Graandijk F.W., Hoek P.M., Wertheim-van Dilan., U van Velden.: Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients, *J Periodontol* 2000; 71:1528-1534.
12. Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtonen V.V.: Association between dental health and acute myocardial infarction, *Br Med J* 1998;298:779-782.
13. Morey J.J., Kushner I.: Serum C-reactive protein levels in disease. *Ann NY Acad Sci* 1982;389:406-418.
14. Morow D.A., Ridker P.M.: C-reactive protein, inflammation and coronary risk, *Med Clin N Am* 2000; 84:149-161.

15. Moshage H.: Cytokines and the acute phase response. *J Pathol* 1997;181:257-266.
16. Noack B., Genco R.J., Trevisan M., Grossi S., Zambon J.J., DeNardine E.: Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein. *J Periodontol* 2001;72:1221-1227.
17. Ramfjord S.P.: Indices for prevalence and indices for periodontal disease, *J Periodontol* 1959;30:51.
18. Reynolds G.D., Vance R.P.: C-reactive protein immunohistochemical localization in normal and atherosclerotic human aortas, *Arch Pathol Lab Med* 1987;111:265-269.
19. Rohde L.E., Hennekens C.H., Rider P.M.: Survey of C-reactive protein and cardiovascular disease in apparently healthy men. *Am J Cardiol* 1999;84:1018-1022.
20. Ross R.: Atherosclerosis- on inflammatory disease, *Engl. J. Med.* 1993;340:115-116.
21. Slade G.D., Offenbacher S., Beck J.D., Heiss G. and Pankow J.S.: Inflammatory response to periodontal disease in the US population, *J Dent Res* 2000;79:49-57.
22. Torzewski J., Torzewski M., Bowyer D.E. et al.: C-reactive protein as a cardiovascular risk faktor: More than an epiphenomenon? *Circulation* 1999;100:96-102.
23. Tracy P., Lematre R.N., Psaty B.M. et al.: Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the rural Health Promotion Project, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:1121-1127.
24. Tseng J., Mortensen R.F.: The effect of human C-reactive protein on the cell-attachment activity of fibronectin and laminin, *Exp Cell Res* 1989;180:303-313.
25. Wu T., Trevisan M., Genco R., Dorn J., Falkner K., Sempos C.: Periodontal disease as risk factor for CVD, CHD, and stroke, *Circulation* 1999;99:8.

ЕТИОПАТОГЕНЕТСКИ АСПЕКТИ НА РЕЗИДУАЛНИТЕ ЦИСТИ

Димитровски О., Величковски Б.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за орална хирургија

Цел на оваа студија е клинички, рендгенолошки, патохистолошки и микробиолошки да ги проследиме резидуалните цисти и можноста за влијание на локалните етиопатогенетски фактори врз нивото, развојот и прогнозата на цистичната лезија.

Испитани се вкупно 50 пациенти со резидуални цисти. Контролната група ја сочинуваа 35 испитаници без цистични промени. Сите резултати од испитуваната група се споредувани со контролната група. Клиничките испитувања опфаќаа анамнеза и клинички преглед. Параклиничките сегменти ги вклучи следниве испитувања: рендгенолошки, микробиолошки и патохистолошки.

Резидуалните цисти се доминантно појавуваат кај мажката (66%), најчесто женската популација. Во однос на возрастта, преобладаваат во претата и во четвртата деценија од животот. Локализацијата покажа зголемено присуство на цисти во горната вилица споредено со долната. Таа преваљца во горната вилица изнесува 66%. Врз основа на анализата на резултатите поединечно и во комбинација со наодите на другите автори најдовме дека само клиничкиот наод не е доволен за да се процени постоењето на цистична промена, а рендгенолошкиот наод дава попрецизни податоци за присуството и за видот на цистата. Кај резидуалните цисти на рендген снимката најдовме ограничено просветлување со склеротичен прстен кај 86% од испитаниците.

Кај резидуалните цисти инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 18%, *Staphylococcus epidermidis* кај 12%, *Streptococcus* β

hemolyticus и *Staphylococcus aureus* кај 10% и со анаеробни бактерии кај 8%.

Патохистолошки доминира хроничниот епителиален инфилтрат (64%), најчесто обичниот хроничен инфилтрат. Во однос на епителната обвивка доминира плоското епител (66%), додека цилиндричниот епител е многу малку застапен.

Малото процент еозинофили, кои се најдени во нашиот материјал, покажува дека алергијата не е доминантен фактор.

Заклучно, нашите резултати обезбедуваат конкретни сознанија за природата на резидуалните цисти (за етиопатогенетските случувања на овие цисти промени во оралниот кавитет). Но, зад нас оставаат уште прашања на кои испитувањата треба да продолжат и да ги дообјаснат оние сегменти за кои не добивме целосен одговор.

Клучни зборови: вилнични цисти, резидуални; орална хирургија

Покрај многубројните истражувања поврзани со инфламаторните цисти, според тоа и на резидуалните, постојат голем број нерешени прашања во поглед на иницијалниот стимул, кој до денес не е во целост објаснет и за кој постојат големи контроверзи.

Резидуалните цисти се лезии кои настануваат со пролиферација на епителните клетки заостанати во коското ткиво по терапевтскиот третман. Најчесто се последица на нецелосна киретажа на периапикалните процеси по екстракција или се резултат

на заостанат дел на цистичното кесе по хируршки изведена цистектомија.

Нема никакви дилеми дека основен предуслов за појавата на цистични лезии е претходното присуство на епително ткиво на местото на развојот на цистата. Во развојот на цистичната формација се следат три фази: иницијација, создавање на микропукнатина и зголемување на обемот на цистата.

Во првата фаза почнува пролиферацијата на епителот, каде бројните неспецифични дразби ги побудуваат, па од состојба на метаболна неактивност се пренасочуваат во состојба на зголемена активност.

Трауматските дразби, дури и непознати метаболни нарушувања, можат да бидат иницијатори на епителната пролиферација. Има мислење дека цистите можат да се јават како последица на некои предиспонирачки фактори. Според одделни автори, како што е Toller (13), аналогниот развој може да се јави и кај некои неепителни цисти (коскени трауматски цисти), кога постои можност трауматското микрокрвавење во коскената срцевина да предизвика метаболни нарушувања, кои дефинитивно доведуваат до создавање на коскена празнина.

Создавањето микропукнатина ја претставува втората развојна етапа и, од патогенетски аспект, е критичен момент кога почнува создавањето на цистичната формација, менувајќи ја суштествено природата на претходната лезија. Според Петровиќ (6), по создавањето микроцистична пукнатина формираната циста продолжува со независен и со прогресиентен раст, кој е условен од најразлични фактори.

Завршната фаза, која почнува со зголемувањето на обемот на микроцистичната пукнатина, можно е да влијае врз големината на цистата, поради што таа понекогаш може енорно да порасне загрозувајќи ги соседните коскени структури, што ќе биде место за развој на акутна инфекција.

Во стручната литература најдовме на бројни публикации, кои ја потврдуваат асоцијацијата на инфламаторните цисти со микробиолошките или со патохистолошки-

те наоди. Сепак, постојат податоци кои ја отфрлаат оваа теза и го промовираат нарушениот имун одговор, поврзувајќи ги овие појави со промените во клеточниот или во хуморалниот имунитет. Nair (5) наведува дека микробиолошките агенсии од зафатениот коренски канал преминуваат во радикуларни цисти или во пародонтални, со можен пренос на инфекцијата кај горните задни заби кај максиларниот синус.

Цистите во орофацијалната регија претставуваат посебен ентитет. Тие се одликуваат со голема разнородност, од што произлегуваат различните морфолошки карактеристики меѓу нив.

Дијагностиката на цистите не претставува проблем, бидејќи постојат голем број клинички и параклинички методи, кои овозможуваат задоволителна сигурност.

Цистичните промени, во својот цистичен стадиум, многу често се дијагностицираат при рутински снимања на вилицата, при лекување на забите или на околните ткива, во случај кога не се следени со акутни компликации или со инфекции. Во овие случаи, рендгенолошкото прикажување на цистичната лезија се опишува како добро дефинирано хомогено просветлување на коската, ограничено од околното коскено ткиво и обрабено со тенка зона на кондензирана коска. Овој стандарден рендгенолошки наод често во практиката е компромитиран со случувањата внатре во цистичното кесе или, пак, поради ширење во околните простори. Акутната и хроничната инфламација на цистичното кесе го зголемува степенот на ресорпција во околината на цистата, па во помал или во поголем степен отсуствува зоната на периферна кондензација на коската. Исто така, перфорацијата на цистичното кесе кон соседните структури (максиларен синус, носна празнина), го намалува контактот и притисокот на околната коска, така што во тие случаи може да се регистрира отсуство на кондензација на периферната коска. Од овие причини, во случаи кога големината на цистата ги загрозува соседните анатомски структури или, пак, во случај на дифе-

ренцијално дијагностички потреби, потребно е да се направат најмалку две рендгенолошки снимки со користење на другите дијагностички радиолошки постапки, посебно.

Од екстраоралните техники на снимање се користат аналогни и дигитални РТГ панорами и 3-D IMAGING (компјутерска томографија на главата и на вратот со помош на типизирани апарати). Современите технологии на снимање обезбедуваат прецизни податоци за одредување на големината и на локализацијата на цистичните промени во вилицата и за нивниот однос со околните анатоомо-морфолошки структури.

Сепак, при многу состојби каде нема доволно параметри според кои може да се спроведе солидна дијагностика и со сигурност да се дефинира дијагнозата, неопходна е хистопатолошка верификација.

Цел на оваа студија е да се определи преваленцијата на резидуалните цисти во однос на полот, возраста и на локализацијата (максила/мандибула) и дали според клиничкиот, рендгенолошкиот, патохистолошкиот и микробиолошкиот наод може точно да се предвиди природата на цистата, да се регистрираат преобладајќи застапените микроорганизми кај резидуалните инфламаторни цисти и доминантниот етиопатогенетски фактор.

Материјал и метод

Истражувањето е спроведено на испитувана група, составена од 50 испитаници со клиничка дијагноза резидуални цисти, и контролна група, составена од 35 испитаници без придружни заболувања, кај кои клинички и рендгенолошки е елиминирано присуството на инфламаторни цисти и на други периодонтални процеси.

Сите испитаници од оваа студија беа клинички проследени на Клиниката за орална хирургија при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Дел се спроведени на Институтот за микробиологија и паразитологија и на Институтот за патологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Проценка на добиените резултати е извршена врз база на клинички, лабораториски и на статистички испитувања.

Резултатите од испитуваната група се споредувани со тие на контролната група. Испитуваната група беше споредувана пред и по шест месеци од терапијата.

Дијагнозата ја поставувавме врз база на анамнеза, клинички наод, анализа на РТГ снимка, пунктат од цистична лезија и патохистолошки наод.

Рендгенолошката анализа се однесуваше на: присутно просветлување, зона на кондензација, големина и локализација на промената. Се користеше апарат за ортопантомографско снимање, панорамикс (ORTHOPHOS-3 SIEMENS, Germany).

Микробиолошките испитувања го опфатија одредувањето на присуство на аеробни и на анаеробни бактерии во материјалот земен при хируршкото отстранување на цистата и брис од цистичната лезија. Во микробиолошка лабораторија пунктатот се засадуваше паралелно на крвна подлога и на декстроза бујон (Шедлер).

Патохистолошките испитувања беа спроведени на биоптичен материјал поставен во 10% формалин (формалдехид). Ткивото се фиксираше 24 часа, а потоа се процесираше во автотехникон SHANDON CITADEL 1000. Материјалот понатаму се калапеше во парафин и се сечеше со микротом, со дебелина од 5 μ . Постапката продолжуваше со боене на материјалот со стандардна хистохемиска постапка (боене), според Hemalaun и Eosin (HE). Стаклото, заедно со материјалот, се покриваа со канада балзам и се препокриваа со покривно стакло. Материјалот се микроскопираше со светлосен микроскоп Leitz со зголемување од 40 до 400 пати.

Резултатите од испитуваната и од контролната група беа статистички обработени со аналитички и со дескриптивни методи.

Резултати

Поради сиромашната симптоматологија на цистичните лезии во горната и во долната

вилаца, кои најчесто се откриваат инцидентно, направивме обид да ја систематизираме застапеноста на резидуалните цисти во однос на пол, локализација и возраст.

Од прегледот и од анамнестичките податоци беше евидентирана поголема застапеност на резидуалните цисти кај машкиот пол, просечно кај 54%, наспроти 46% кај женскиот пол.

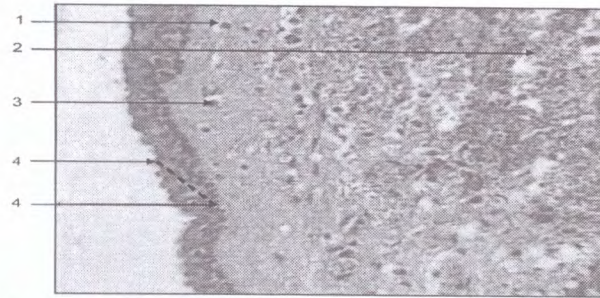
Локализацијата ја детектиравме при РТГ снимање. Во најголем процент локализацијата на резидуалните цисти беше на максилата - 66%, а во мандибулата беше 34%. Процентуалната разлика која се јавува во самата испитувана група во однос на локализацијата е статистички сигнификантна за $p=0,0019$.

Разликата меѓу просечните вредности на возраста во испитуваната група е статистички несигнификантна за $p=0,885922$ (41, 1), што се должи на случајност во нашиот примерок. Во однос на возраста, испитуваната група е хомогена (во возрастни граници меѓу 21-74 години, со просечна старост од 41,1 години).

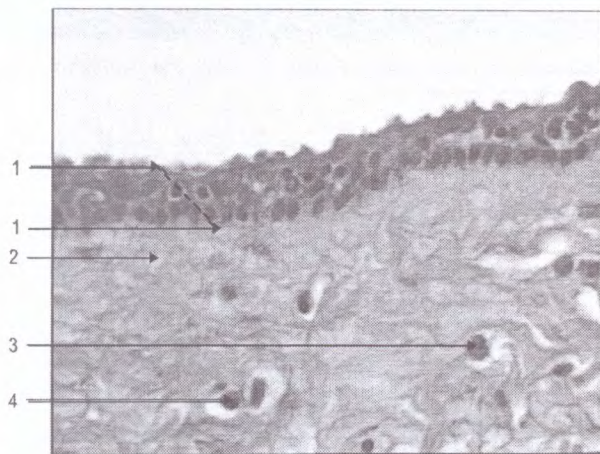
Рендгенолошките испитувања беа спроведени врз основа на ортопантомографски и ретроалвеоларни снимки на цистични промени во горната и во долната вилица пред хируршката интервенција и 6 месеци по неа.

Со РТГ панорамикс прикажуваме *резидуална циста* во долната вилица (слика 3. 4). Во регијата на екстрахирираниот прв молар евидентна е зона на просветлување со димензии од 1 см во широчина и 1 см во должина. Формата е неправилна и нејасно ограничена од околината. На слика 3. 5, со ретроалвеоларна снимка се следи резидуална циста со тркалезно просветлување, јасно ограничено од околината, со присутна зона на кондензација (склеротичен прстен). Промената е локализирана во горната вилица во пределот на екстрахирираниот горен прв молар.

Статистичката обработка на РТГ наодите покажа дека во најголем процент, во самите испитувани групи, има ограничено просветлување со склеротичен прстен (86%). Процентуалната разлика во однос на



Слика 1. Патохистолошки препарат од сид на резидуална циста: (1) еозинофили; (2) крвање во сидот на цистата; (3) плазма клетки; (4) епителна обвивка (зголемување - $\times 100$; бојење - HE)



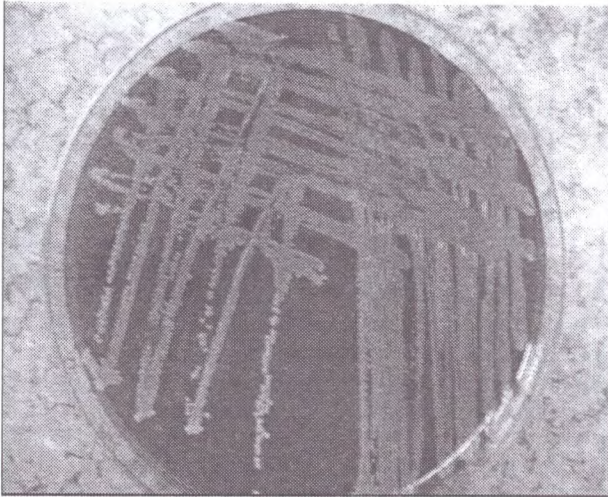
Слика 2. Патохистолошки препарат од сид на резидуална циста: (1) низок многуслоен плочест епител од 2-3 реда клетки; (2) врзно колагено ткиво; (3) еозинофили; (4) плазма клетки (зголемување - $\times 400$; бојење - HE)

РТГ наодот претоперативно, статистички е сигнификантна за $p=0,0000$.

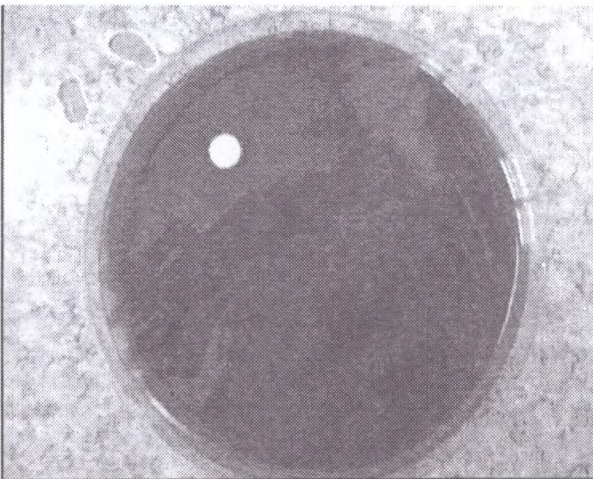
Шест месеци по терапијата, во најголем процент (76%), настанува целосно заздравување. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p=0,0000$, а процентуалната разлика во однос на целосното оздравување е статистички несигнификантна ($p<0,05$).

Од патохистолошки аспект беше спроведено испитување на инфламаторниот инфилтрат, еозинофилите, епителот и гранулационото ткиво.

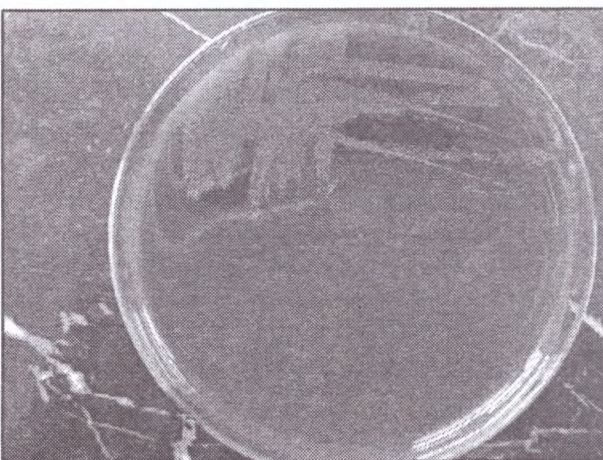
На слика 1 е прикажан сид на *резидуална циста* обложен со многуслоен плочест епител, составен од 2-3 реда клетки, под кои субепителијално се забележува крвање и



Слика 3. Макроскопски изглед на колонии од *Staphylococcus aureus*



Слика 4. Макроскопски изглед на колонии од *Streptococcus pneumoniae* со позитивен оптохински тест



Слика 5. Макроскопски изглед на колонии од *Streptococcus viridans*

присуство на хроничен инфламаторен инфилтрат. Најден е и мешан хроничен инфилтрат, претежно составен од плазма клетки со единечни еозинофили (слика 2).

Во испитуваната група, кај 64,% беше регистрирано присуство на хроничен егзацербрациски инфилтрат и 36% обичен хроничен инфилтрат. Процентуалната разлика на застапеност во однос на двата инфилтрата во групата со резидуални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0062$.

Што се однесува до еозинофилите, тие во поголем процент (78,%) не беа најдени. Процентуалната застапеност за еозинофили е статистички сигнификантна за $p=0,0000$.

Испитувањата на епителната обвивка во нашата студија прикажаа највисока застапеност на плочестиот епител (66%), (табела 1). Наодот е статистички сигнификантен за $p=0,0000$.

Во најголем процент (82%) не беше регистрирано присуство на гранулационо ткиво, наодот е статистички сигнификантен за $p=0,0000$.

Микробиолошките испитувања покажаа наод на присуство на бактерии. Колонија на грам⁺ коки (*Staphylococcus aureus*) засадени на крвен агар по инкубација од 24 часа е прикажана на слика 3. Колониите имаат изглед на гроздови.

На слика 4 прикажуваме наод на колонии од *Streptococcus alpha haemoliticus*. Позитивниот оптохински тест оди во прилог на наодот на бактеријата *Streptococcus pneumoniae*. Колониите на евидентните бактериски соеви

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА ТИПОТ НА ЕПИТЕЛНАТА ОБВИВКА КАЈ РЕЗИДУАЛНИ ЦИСТИ

| Епител | број | % |
|------------------------------|------|----|
| Не е најден | 6 | 12 |
| Плочест епител | 33 | 66 |
| Цилиндричен епител | 5 | 10 |
| Друг вид епител | 4 | 8 |
| Плочест и цилиндричен епител | 2 | 4 |

ТАБЕЛА 2. МИКРОБИОЛОШКИ НАОД КАЈ РЕЗИДУАЛНИТЕ ЦИСТИ

| НАОД | БРОЈ | % |
|---|------|------|
| Негативен | 11 | 22 |
| Позитивен | 74 | 78 |
| <i>Streptococcus β hemoliticus</i> | 5 | 10,0 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 6 | 12,0 |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 4 | 8,0 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 5 | 10,0 |
| <i>Streptococcus viridans</i> | 9 | 18,0 |
| Анаероби | 4 | 8,0 |
| <i>Streptococcus viridans</i> и анаероби | 1 | 2,0 |
| <i>Streptococcus viridans</i> и <i>aerotoleranten campilobacter</i> | 1 | 2,0 |
| <i>Streptococcus β hemoliticus</i> и анаероби | 1 | 2,0 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> и анаероби | 1 | 2,0 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> и <i>aerotoleranten campilobacter</i> | 1 | 2,0 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> и анаероби | 1 | 2,0 |

се во вид на синцири. Засадувањето е на крвен агар по инкубационен период од 24 часа.

Негативниот оптохински тест докажува присуство на бактерии од типот *Streptococcus viridans* (слика 5).

Кај резидуалните цисти инфекциите, главно, се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 22%, од *Staphylococcus epidermidis* кај 16% и од анаеробни бактерии во 16%. Процентуалната разлика која се јавува меѓу групата со резидуални цисти и контролната група е статистички сигнификантна за $p=0,0403$.

Дискусија

Сè уште постојат дилеми околу можните етиопатогенетски механизми одговорни за

појавата и за развојот на цистичните промени, кои се честа појава во усната празнина.

За природата и за типот на цистичната лезија попрецизните и првичните информации произлегуваат од рендгенолошкиот наод. За жал, клиничкиот наод кај сите видови цисти е скуден, особено кај резидуалните, со исклучок на цистите со поголеми димензии. Предимензионираните цисти ја ледираат вестибуларната ламина од каде се појавува типичниот и патогномичен знак „Dy-pitren феномен“ (феномен на пинг-понг топче). Во овој случај, не постојат нејаснотии за присуството на циста, но не и за нејзината природа, па оттука рендгенографските снимки се дополнување на клиничкиот наод. Но, кога се работи за цисти со мали димензии дефинитивната дијагноза произлегува од рендгенолошкиот наод.

Нашите истражувања одат во прилог на тоа дека врз основа на клиничкиот наод не може со сигурност да се утврди постоење на цистична промена. Со поголема точност се проценува доколку на податоците добиени од клиничкото испитување се додаде и рендгенолошкиот наод, кој дава далеку попрецизни податоци за присуството на цистична лезија и ориентациони податоци околу типот на инфламаторната циста.

Од резултатите во нашата студија утврдивме дека кај резидуалните цисти се забележува ограничено просветлување со склеротичен прстен, кој процентуално изнесува 86%.

Слично, Ricucci (9) евидентирал присуство или отсуство на сенка од ламина на периапикалните лезии со хистолошки наоди од денталната практика. Авторот укажува дека кај лезиите кои имаат сенка на ламина, поголем дел од нив хистолошки се дијагностицираат како цисти, додека другиот дел како грануломи или апсцеси. За разлика од нив, лезии кај кои не постои сенка од ламина, поголем дел хистолошки се дијагностицираат како грануломи или апсцеси. Тој заклучува дека дијагнозата на периапикалните лезии не може да се постави само врз база на присуство или на отсуство на

сенка од ламина, што укажува на потреба од задолжителна хистолошка анализа на испитуваниот материјал.

Според Weber (15), цистичните лезии кои се опишуваат како јасно ограничени просветлувања и кои се опколени со зона на кондензација, понекогаш имаат тенденција да ги изгубат овие рески контури. Имено, воспалителните процеси во обвивката на цистите условуваат забрзани остеолитични процеси во најблиската околина на коската, чиј краен ефект е деструкција.

Дефинитивна сигурност и прецизност се добива со хистолошка анализа на екстипираните промени, која со голема точност придонесува во поставувањето на вистинската дијагноза. Овие наши наоди се совпаѓаат со наодите добиени од Ricucci и сор. (9).

Од спроведената студија произлегува заклучокот дека рендгенолошки идентификуваната циста во најголем број случаи корелира со добиениот хистолошки наод. Во мал број случаи го потврдуваме спротивното.

Голям број студии ја потенцираат врска меѓу микробиолошкиот наод и појавата на инфламаторните цисти. Во врска со ова сознание Ricucci (8) укажува дека кај цистите може да се забележи присуство на бактерии, кои се евидентираат во некротичните ткива на дентинските канали, како и во периапикалните лезии.

Имено, во нашата студија кај инфламаторните цисти доминираат *Streptococcus viridans*, *Streptococcus β hemolyticus* и на трето место *Staphylococcus epidermidis*. Кај резидуалните цисти, слично и инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 18%, *Staphylococcus epidermidis* кај 12%, *Streptococcus β hemolyticus* и *Staphylococcus aureus* кај 10% и со анаеробни бактерии кај 8%. Процентуалната разлика која се јавува во групата со резидуални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0403$.

Претпоставуваме дека под влијание на многубројните хронични инфламаторни дразби епителните клетки ја менуваат состојбата на метаболен инактивитет и ја зголемуваат својата активност, при што доаѓа

до зголемување на обемот на цитоплазмата и до акумулација на неутрални липиди. Од своја страна, инфламацијата влијае на појавата на митотичките делби на овие клетки, а со тоа и на зголемување на обемот на самата лезија. Промените во концентрацијата на кислород и на јаглерод диоксид во ткивото, како и намалување на рН вредноста влијае на формирањето на цистичните промени. Од овој агол гледано, современите толкувања (2-4, 14) за улогата на микроорганизмите, како и агресивните коскено ресорбирачки фактори, потврдуваат дека инфламацијата е главен и најсилен иницијатор и индуктор во развојот на резидуалните, како вид, инфламаторни цисти.

Природата на цистичната формација најточно се дефинира со примена на хистолошки методи. Со моноклонални боења може подлабоко да се навлезе во механизмите кои ја индуцираат појавата и еволуцијата на цистите.

Мукозните клетки се присутни поединечно или во групи во сите слоеви на слоевитата сквамозна епителна обвивка, со исклучок на базалните клеточни слоеви. Понекогаш вакуолираните клетки содржат гранули на муцин или дијастаза резистентен материјал. Тоа сугерира дека празните клетки можат да претставуваат стадиум во хистогенезата на мукозната метаплазија.

Испитувањата и наодите од нашата студија укажуваат дека кај цистите доминира хроничниот егзацербирачки инфилтрат, наспроти обичниот хроничен инфилтрат. Процентуалната застапеност на инфилтратот кај резидуалните цисти е 64%. Евидентираниот инфилтрат укажува на фактот дека процесите кои се одигруваат во цистичните лезии се од хроничен егзацербрациски тип. Овие факти одат во прилог на клиничкиот наод за постоење на циста, што ја потврдува поставената дијагноза.

Според Gordeeff (1), инфламаторните цисти претставуваат проблем за дијагностицирање, а Slabbert (11) наоѓа поврзаност меѓу мукозните клетки и вакуолираните клетки во епителните обвивки на резидуалните

цисти. Тој сугерира дека вакуоларните клетки можат да претставуваат стадиум во хистогенезата во мукозната метаплазија во овие обвивки.

Според податоците добиени од литературата и според нашите сопствени резултати, сметаме дека епителот преминува во цистична капсула, која е составена од гранулационо ткиво инфилтрирано со мешавина од хронични инфламаторни клетки. Присутниот инфилтрат нема еднаков интензитет по целата широчина на цистичната капсула. Одејќи од центарот кон периферијата постепено се редуцира и созреаното фиброзно ткиво го заменува гранулационото ткиво. Кај резидуалните цисти холестеринските кристали не се присутни, а обвивките и капсулата се слични со радикуларните, но се позрели и имаат тенденција епителот да екстендира внатре во капсулата.

Нашата анализа на содржината на резидуалните цистични лезии во поглед на присуството на еозинофили укажува дека еозинофилите не се присутни во доволен број, и тоа кај 11 од вкупно 50 примероци (22%). Со оглед на тоа дека испитуваната содржина на резидуалните цисти не даде податоци за присуство на еозинофили, претпоставуваме дека алергичната компонента не е доминантен дел од етиопатогенезата на овие чести промени во устата. Минималниот наод на еозинофили го сметаме како случајност во испитуваните примероци.

Во однос на типот на епителната обвивка, несомнено доминира плочестиот епител. За разлика од него, цилиндричниот епител е помалку застапен.

Резидуалните цисти се обвиткани со плочест епител кај 5 примероци (10%); процентуално отсуство на цистичен епител е најдено кај 6 (12%). Наодите од нашето истражување укажуваат дека најголем дел од цистите се обложени со многуслоен плочест епител, чија морфологија зависи од сте-

пенот на инфламација на сврзоткивниот слој кој ги опкружува. Во присуство на инфламација епителот покажува типични пролиферации кон сврзното ткиво, што му дава изглед на аркади.

Исто така, инфламацијата ја менува морфологијата на епителот на цистите во смисла на промена на нејзината конзистенција и густина. Послабата инфламаторна компонента доведува до раслојување на епителното ткиво со намалување на неговата густина.

Од друга страна, пак, многу силната инфламација или инфекција доведува до промена на епителот во смисла на негова парцијална или целосна некроза, па и до негово губење. Во случај на отсуство на инфламација епителот покажува тенденција за намалување на неговиот обем и без присуство на супбазални пролиферации, но со потенцирана хијалинизација, која се манифестира со појава на хијалини тела. Епителниот слој може да покаже присуство на мукозни или на цилиндрични клетки, што сметаме дека се јавува во најголем број случаи кога цистичните лезии се екстендирани кон максиларниот синус или назалниот канал од каде што доаѓа овој тип епител.

Исти наоди се среќаваат кај Соколовиќ (12) и Shear (10), а се во контрадикторност со Redman (7).

Што се однесува до присуството на гранулационо ткиво, во нашата студија се евидентира дека гранулационото ткиво во цистичната лезија е присутно кај 9 примероци (18%).

Толкувањата за природата на цистите кои потекнуваат од литературата (6) се неизедначени, контрадикторни и недефинирани до крај. Оттука, се покренува прашањето за имунолошките механизми како можни фактори во етиопатогенезата на овие промени.

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF RESIDUAL CYSTS

Dimitrovski O., Veličkovski B.

Summary

The aim of this study is to get information on ethiopathogenetic mechanism of residual cysts and eventual effect on local factors in the evolution and prognosis of the cystic lesion. For this purpose we performed radiological, pathohistological and microbiological examination.

50 patients with diagnosis of residual cysts were examined. The results obtained from the examined group are compared with the controls (35).

Clinical investigation was based upon anamnesis, and clinical data. Paraclinical segment involved radiological, microbiological and pathohistological investigation.

Residual cysts are dominantly present in males (66%), compared to females. As to sex, cysts are predominantly present in the third and fourth decade of life. Cysts were more frequent in the upper jaw compared to lower one. The prevalence of residual cyst in the upper jaw is 66%.

Analysis of results, separately and taking into consideration the findings of other authors, our conclusion suggests that clinical findings are not sufficient to confirm the presence of cystic disorder. Radiological data offer more precise data on the presence and type of cysts. X-Ray has shown marked transparency with a sclerotic ring in 86 % of the cases.

Several bacteria species were found in the study group: *Streptococcus viridans* in 18%, *Staphylococcus epidermidis* in 12%, *Streptococcus β hemolyticus* and *Staphylococcus aureus* together 10% and anaerobic bacteria (8%).

Pathohistological investigation revealed a dominant chronic exacerbation infiltrate (64 %), compared to common chronic infiltrate. In relation to epithelium, plate epithelium is dominant (66%) while cylindrical epithelium is very rare.

The low percentage of eosinophils have been found in our pathohistological material which suggests that allergy is not a dominant ethiological factor.

Our results provide a concrete evidence on the nature of the residual cysts (ethiopathogenesis of this frequent oral disorder). Still, many open questions are left behind and further investigation are necessary to obtain reliable answers.

Key words: cyst, jaw; cyst, residual; oral surgery

Литература

1. Gordeeff M., Clergeau-Guerithault S., Gordeeff A.: Histopathology of odontogenic cysts. *J Biol Buccale*. 1989 Sep;17(3):131-46.
2. Hrvacanin S.: Bacteriologic study of the contents of radicular cysts. *Med Pregl*. 2002 Jan-Feb;55(1-2):41-3.
3. Kiryu T., Hoshino E., Iwaku M.: Bacteria invading periapical cementum. *J Endod*. 1994 Apr;20(4):169-72.
4. Meghji S., Qureshi W., Henderson B., Harris M.: The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol*. 1996 Jun;41(6):523-31.
5. Nair P.N.: On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J*. 2006 Apr;39(4):249-81.
6. Petrović V.: Activation of the complement C3 fraction and its role in affecting the tissue covering dental cyst. *Jugoslav Physiol Pharmacol Acta*. 1991; 27:39.
7. Redman R.S.: Respiratory epithelium in an apical periodontal cyst of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989 Jan;67(1):77-80.
8. Ricucci D., Mannocci F., Ford T.R.: A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Mar;101(3):389-94.
9. Ricucci D., Pascon E.A., Ford T.R., Langeland K.: Epithelium and bacteria in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Aug; 102(2): 142.
10. Shear M. Epithelial jaw cysts. *J Oral Pathol*. 1985; 1:14.
11. Slabbert H., Shear M., Altini M.: Vacuolated cells and mucous metaplasia in the epithelial linings of radicular and residual cysts. *J Oral Pathol Med*. 1995 Aug;24(7):309-12.
12. Sokolovic M.: Mogućnost očuvanja zuba kod velikih cista vilica. *Zbornik radova 15. Stomatološke nedelje SR Srbije*, 1981: 290.
13. Toller P.A.: Origin and growth of cyst of the jaws. *Anniversary of the Royal College of Surgery of England 1967*; 40:316.
14. Wayman B.E., Murata S.M., Almeida R.J., Fowler C.B.: A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *J Endod*. 1992 Apr;18(4):152-5.
15. Weber A.: Imaging of cysts benign odontogenic tumors of the jaw. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 1992; 61: 4.

УПОТРЕБА НА INR КАЈ АНТИКОАГУЛИРАНИ ПАЦИЕНТИ СО ТРОМБОТИЧНИ ЗАБОЛУВАЊА ПРЕД ОРАЛНОХИРУРШКИ ИНТЕРВЕНЦИИ

Димова Ц.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за орална хирургија

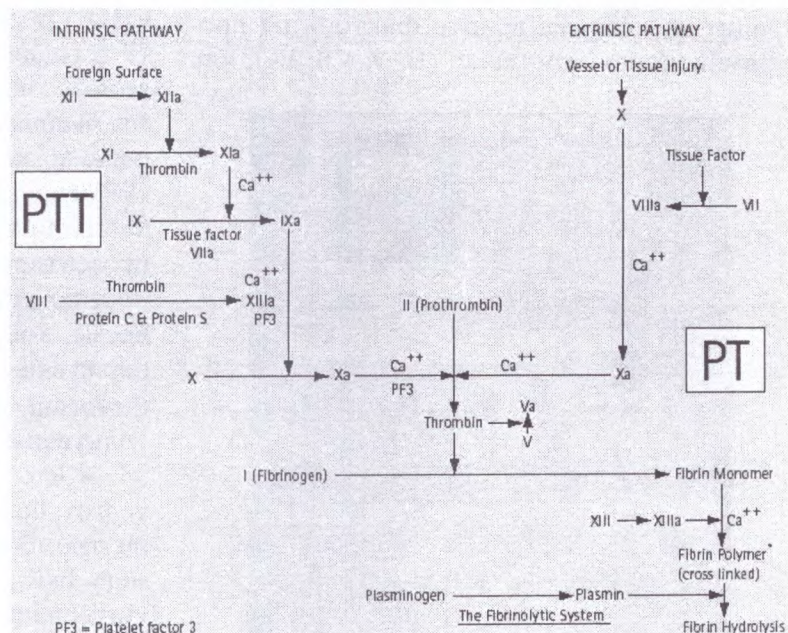
Протромбинско време

Посилајќајќа со пациенти кои примаат антикоагуланска терапија е контроверзна, особено кога е во врска со оралнохируршките интервенции. Докторите треба да го избалансираат ризиците на намалување или на прекинување на оралните антикоагуланси со ризиците на компликации со крвање. Менаџментот претрпува значајни промени со воведувањето на Интернационален нормализирачки однос (INR) во 1983 година, лабораториски метод за искажување на протромбинското време кај антикоагулирани пациенти.

Од раните четириесетти години на минатиот век протромбинското време (PT - prothrombin time), според Quick (1935 година), претставувало основен метод за следење на нивото на оралната антикоагуланска контрола и го имал приматот во мониторингот на нивото на дозите на оралната антикоагуланска терапија (Blinder⁸, Caldarola¹⁰). Преку ова лабораториско испитување се следат факторите на надворешниот пат (I, II, V, VII, X), односно егзогената протромбиназа, во присуство на ткивен екстракт, кој прет-

Клучни зборови: орални антикоагуланси, орална хирургија

Поновите научни истражувања сè повеќе го насочуваат вниманието кон реализирањето на безбедни оралнохируршките постапки, пред кои е неопходно прецизно дијагностицирање, клиничка валоризација и категоризација на болните со тромботични состојби, и употреба на современи лабораториски испитувања, а по оралнохируршките интервенции примена на современи средства за локална хемостаза, и сè тоа извршено врз точно дефинирани чекори, прецизирано во современи протоколи.



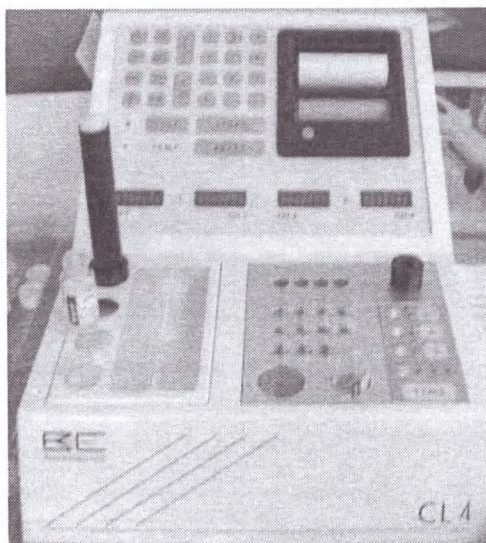
Слика 1. Коагулациска каскада, протромбинско време - PT и парцијално тромбoplastинско време - PTT (Lockhart i sor.²⁵)

ставува извор на фактор VII. Три од овие коагулациони фактори му припаѓаат на витамин K зависните фактори (II, VII, X). Со протромбинското време се мери формирањето на тромбинот од страна на протромбинот, во присуство на факторите V, VII, IX. За разлика од протромбинското време, со парцијалното тромбoplastинско време (PTT) се следат факторите на внатрешниот пат (слика 1).

Постапка: На цитратна плазма од болен (или на нормална плазма) ѝ се додаваат исти делови од човечки тромбoplastин и калциум. Се мери времето на коагулација. Нормални вредности на PT се од 10 до 15 сек, во зависност од нормалната плазма. За продолжено се смета она време кое е над 2-3 секунди од нормалното.

Значењето на тестот е во тоа што со него се определува активноста на протромбинскиот комплекс. Се изведува на апаратот *BE Behnk Elektronik CL 4*, полуавтоматски коагулометар (слика 2).

Методот на определување на протромбинското време, според *Quick*, претставува тест на одредување на активноста на протромбинот, многу корисен за одвојување на хеморагиски синдроми предизвикани од дефицит на коагулационите фактори од протромбинскиот комплекс (II, V, VII, IX), или



Слика 2. Полуавтоматски коагулометар

од евентуално присуство на инхибитор на ткивен тромбoplastин во крвта.

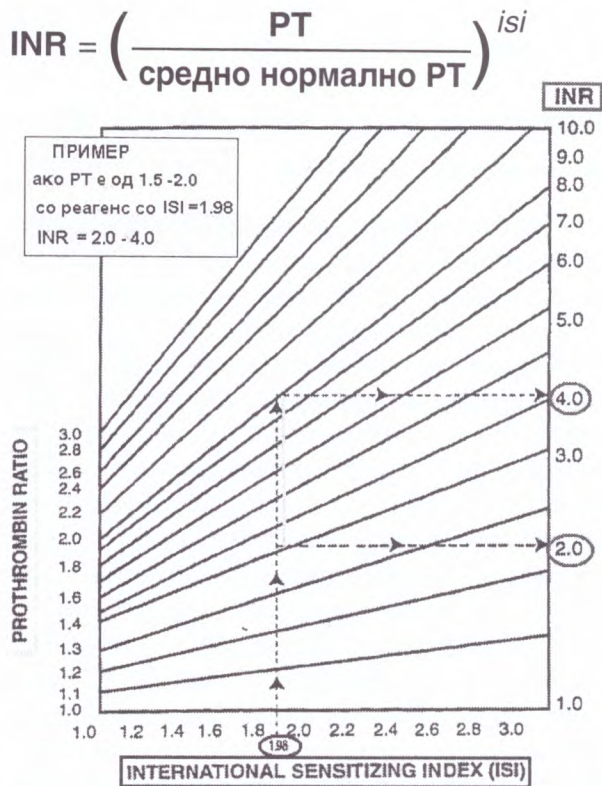
Основно, се користи и при контрола на лекувањето со кумаринските деривати, односно следењето на хипокоагулабилноста преку протромбинското време било најраширен метод за контрола на лекувањето со орални антикоагуланти. Трансфузиолозите препорачувале нивото на антикоагулација да биде од 1,5 до 3 пати од контролната вредност за да се превенира тромбозата.

Недостаток на стандардизирањето на тромбoplastинот било причина да се воведат разни модификации на овој тест. Во тоа време лабораториите сами ги подготвувале тромбoplastините од пациентите, кои се употребувале за определување на PT на примероците крв. Во 60-тите години, во комерцијални цели почнал да се подготвува *Manchester Comparative Reagent (MCR)*, многу сензитивен хуман тромбoplastин, кој бил употребуван ширум лабораториите во Англија (*Lockhart u cop.*²⁵).

Интернационален нормализирачки однос - INR

Светската здравствена организација - СЗО (*World Health Organization - WHO*) во 1978 година го препорачала Интернационалниот нормализирачки однос (*INR - International Normalized Ratio*) за стандардизирање и за толкување на PT (*Benoliel*⁶), во 1983 година го вовела, а во 1985 година со публикување на водачот со препораки за презентирање на PT се постигнало прецизност во искажувањето на протромбинското време, кое е значајно за определување и за одржување на антикоагулансната терапија. Оттогаш, се користи во светски рамки за толкување и за претставување на PT.

INR се развил за нормализирање на PT тестот, базиран на сензитивноста на различни тромбoplastини. Емпириската релација меѓу INR и ISI (*International Sensitivity index - Интернационален индекс на осетливост*), е базирана на испитувања за коагулација на крвта и добиените кумулативни податоци во



Слика 3. Сооднос на INR, PT, ISI:

INR - интернационален нормализирачки однос;
PT - протромбинско време;
средно нормално PT - средна вредност на протромбинско време, базирано на геометриска средина од 20 свежи плазми на здрави, амбулантски пациенти;
ISI - интернационален индекс на осетливост (Hirsh и соп.²¹)

врска со нив во периодот од 1980 до 1988 година. Имплементирањето на ISI за коригирање на осетливоста на тромбoplastините, помогнал INR како резултат од една лабораторија да биде еквивалентен на INR од друга, и тоа со можност да се користат различни тромбoplastини во испитувањето на примероците крв. На пример: ако PT е од 1,5 до 2,0 со реагенс чиј ISI е 1,98, тогаш INR ќе биде од 2,0 до 4,0. Всушност, INR претставува математичка „корекција“ (на PT сооднос) за разликите на сензитивноста на тромбoplastините (слика 3). Така, нормалните вредности на INR се движат околу 1,0. Продолжени вредности има при црнодробни лезии и примена на орални антикоагуланси.

Како реагенс на избор во Северна Америка бил употребуван *Simplastin* (Oragon

ТАБЕЛА 1. СПОРЕДБА НА ПРОТРОМБИНСКО ВРЕМЕ ПРИ УПОТРЕБА НА РАЗЛИЧНИ ТРОМБОПЛАСТИНИ

| Еквивалент INR | Протромбински однос при употреба на тромбoplastин од мозочно ткиво на зајак ISI вредност = 2.3 | Протромбински однос при употреба на тромбoplastин од мозочно ткиво на човек ISI вредност = 1.3 |
|----------------|---|---|
| 1.0 | 1.0 h контрола | 1.0 h контрола |
| 2.0 | 1.4 h контрола | 1.7 h контрола |
| 3.0 | 1.6 h контрола | 2.3 h контрола |
| 4.0 | 1.8 h контрола | 2.9 h контрола |
| 5.0 | 2.0 h контрола | 3.4 h контрола |

Tehnika, Durham, NC), за нијанса послаб тромбoplastин од зајачко потекло (табела 1). Во седумдесеттите години била нотирана разлика од големи размери во протромбинските времиња. Како резултат на тоа, пациентите кои биле мониторирали со хуман тромбoplastин во Европа биле антикоагулирани со помал степен отколку пациентите во Северна Америка (*Troulis & Head & Leclerc*³⁵).

Подоцна било утврдено дека пациенти одржувани со пониски нивоа на орална антикоагулансна терапија имале помал ризик за тромбоемболија, а воедно имале минимални проблеми со атипични крвавења (*Chiarini*¹¹). До доцните седумдесетти години на минатиот век на пазарот се појавени многу комерцијални тромбoplastини, со различен степен на сензитивност.

Формулирани препораки за употреба на PT и на INR

По воведувањето на INR од страна на СЗО била постигната согласност меѓу хематолозите и кардиолозите во искажувањето и во прецизноста на протромбинското време (*Hirsh*²², *Hirsh & Poller*²¹).

Во 1985 година Интернационалниот комитет за стандардизација во хематологијата (*ICSH*) и Интернационалниот комитет за

тромбоза и хемостаза (ICTH) се согласиле со препораките на СЗО, кои биле поткрепени со резултатите од интернационални студии и проекти. Врз таа основа овие два меѓународни комитетата го публикуваат водачот со препораки за презентирање на РТ при контролирање на оралната антикоагулансна терапија (Blinder⁸, Mehra²⁸).

Во 1986 година, под спонзорство на Американскиот колегиум на градни доктори (American College of Chest Physicians – AACP) и Институт за национално здравје, пулмологија и хематологија (National Heart, Lung and Blood Institute - HLBI), бил формулиран нов водач кој се однесува на антикоагулацијата (Hirsh -1992²²). Потоа следувале уште две ревизии, при што во 1989 година предложени се уште пониски дози при оралната антикоагулансна терапија. Така, во последниве тринаесет години пристапот и третманот на пациентите со антикоагулансна терапија многу пати претрпе корекции и големи промени, а како резултат на тоа следуваа измени и во пристапот на овие пациенти пред оралнохируршки интервенции.

Согледувајќи ги тогашните литературни и клинички достигнувања било заклучено дека пациентите од Северна Америка можат да бидат ефикасно третирани и со пониски дози на Warfarin за да ја превенираат тромбозата и во исто време да се минимизираат компликациите, кои се асоцирани со антикоагулацијата. Исто така, бил донесен заклучок да се користи INR за мониторинг на нивото на антикоагулација. По овој прв обид следувале две ревизии, така што во 1989 година биле предложени уште пониски дози за антикоагулансна терапија.

Hirsh & Poller (1994)²¹ објавиле водач за INR, односно препораки како да се толкува и како да се коригираат евентуалните проблеми доколку се појават. Препораките се групирани во „шест проблеми“ и исто толку решенија. Заклучиле дека INR е математички модел и истиот е прецизен доколку се користи сензитивен тромбoplastин, но може да ја изгуби прецизноста ако се користат помалку сензитивни тромбoplastини

(Mannucci²⁶, Schardt - Sacco & Hill³⁰, Steinberg & Moores³³, Wahl & Howell³⁶).

Примена на тромбо тестот во клинички студии

Протромбинското време се користи повеќе од 50 години за мониторинг на антикоагулираноста. Дозата на варфаринот (орален антикоагуланс користен во Америка), се одредувала врз основа на *соодносот на протромбинското време* (protrombin time ratio – PRT). Тоа е сооднос на РТ на пациентот поделено со РТ од лабораторијата. Се одредува во границите од 2 до 2,5 од РТ. Имплементацијата на методот за определување на INR се одвивал бавно во Велика Британија и во САД, па и во светски рамки (Steinberg³³).

Тромбо тестот според Owren и тромбо тестот „Nyco“ (Nyegard, Осло, Норвешка) долго време биле експлоатирани како секојдневни тестови во нашето подрачје за следење на долготрајната антикоагулансна терапија со дикумарински препарати. Тромбо тестот според Owren во споредба со протромбинското време според Quick е поосетлив, бидејќи освен нивото на VII, протромбинот и факторот X на коагулација, го открива и намалувањето на фактор IX на коагулација. Нормални вредности се 70% - 130%. При антикоагулансната терапија со дикумаринските препарати вредностите на тромбо тестот треба да се движат меѓу 10% - 20%.

Во испитувањата на Костовска и сор.²⁴ се утврдени вредностите на тромбо тестот според Owren од 28±9, при што со редуцирање на дозата на оралниот антикоагуланс постигнат е безбеден оралнохируршки третман кај 20 испитаници, без компликации од продолжено постекстракциско крвавење и тромбоемболиски епизоди.

Во испитувањата на Димова и сор.^{12,13} се презентира употребата на INR во секојдневната работа кај пациенти со орална антикоагулансна терапија и потреба од оралнохируршки интервенции. Утврдени се вредности на INR од 2 до 3 за различни клинички дијагнози. Со редуцирање на дозата на орал-

ниот антикоагуланс е постигнат безбеден оралнохируршки третман без компликации од продолжено постекстракциско крвавење и евентуални тромбоемболиски епизоди.

Во студиите на *Sindet-Pedersen*^{31,32} пациентите биле оперирани во терапевтски интервал дефиниран како INR 2,5 - 4,8, кое одговара на нивото на тромбо тестот според *Owren* од 5% до 12% (протромбин - проконвертин од 10% до 20%). Резултатите од оваа студија демонстрираат сигнификантна редукција на крвавењето по операциите кога била применета 5% транексемична киселина, како средство за испирање на устата. Не се развиле посериозни епизоди на крвавење меѓу пациентите кои испирале со антифибринолитик.

Во временскиот период до деведесеттите години од минатиот век било невозможно да се даде некаков дефинитивен заклучок од литературата во врска со ризикот од крвавење, бидејќи некои студии^{5,5,28,31} го потенцираат зголемениот ризик, додека други не ги демонстрирале разликите меѓу антикоагулансно третирани пациенти и оние од контролната група (*Anavi*¹, *Bandrowsky*⁴, *Bernardoni*⁷, *Blinder*⁸, *Borea*⁹, *Zusman*³⁹).

Употреба на INR во клинички и во експериментални студии

Заедничко за најголем дел од цитираната светска литература^{3-18, 29-35} е тоа што во нив се презентирани експериментални и клинички студии, каде најексплоатирани лабораториски методи се протромбинското време и INR. Во период од околу 70 години се презентирани повеќе од 200 клинички и експериментални студии, прикази на инциденти и стручни искуства од апликацијата на најразлични локални методи за постигнување локална хемостаза по оралнохируршките интервенции. Истите имаат една заедничка цел да се намали ризикот од пролонгирано крвавење и ризикот од тромбоемболиска епизода по интервенциите (*Benoliel*⁶, *Blinder*⁸,

*Димова*¹², *Hirsh & Poller*²¹, *Косџовска*²⁴, *Steinberg & Moores*³³, *Sulejmanagic*³⁴).

Особено важно е да се потенцира дека сепак била истакната зголемена инциденца од крвавења, кои се во врска со зголемениот ефект од антикоагулансната терапија. Но, литературните податоци во периодот до 1998 година не даваат егзактни информации за компликации со пролонгирано крвавење кај пациентите третирани со орални антикоагуланси во релација со оралнохируршките интервенции, иако постои одреден доказ дека ризикот од крвавење е во функционална зависност од антикоагулансното ниво кај секој пациент одделно.

Главните проблеми и разлики во толкувањата на податоците, исто така, се најразлични, бидејќи е значаен фактот дека повеќето клинички студии^{14,15,23} најчесто биле спроведени кај групи од пациенти, при кои сите испитаници не биле во терапевтски граници на антикоагулација или, пак, тие биле со различни терапевтски интервали на антикоагулација, како што е кажано во одделни студии^{3-6,36}.

Друг аспект кој ги усложнува и ги комплицира компарациите е варијација на лабораториските методи, користени за да се следи ефектот на антикоагулансната терапија. Главен проблем при споредбата на овие студии е големата варијација во тромбопластинските реагенси, користени за да се детерминира ефектот од антикоагулансната терапија.

Овој проблем подоцна бил совладан со употребата на INR, кој обезбедил униформен мониторинг на оралната антикоагулансна терапија од една лабораторија до друга (*Herion*¹⁸, *Herman*¹⁹, *Hirsh & Poller*²¹, *Hirsh*^{20,22}).

*Muthukrishnan*²⁷ дава критика за студијата на *Webster & Wilde*³⁷ во вид на коментар: авторот смета дека не може да се споредува ефектот на антикоагулираност преку INR меѓу варфаринот и аценокумарините, бидејќи имаат различен механизам на дејство (разликата е во различниот антикоагулансен потенцијал на R - изомерите и S - изомерите).

Weiner³⁸ смета дека, и покрај воведувањето на INR и стандардизацијата (униформност) на лабораториските методи, пациентите од Европа и од Америка сепак различно се антикоагулирани. Пред сè, во Америка најчесто ординираан орален антикоагуланс е варфаринот, додека во Европа се препишуваат аценокумарините. Извршени се опсежни анализи со цел да се најде најсоодветна вредност на INR според основната дијагноза, при која би се извршиле оралнохируршките интервенции. Резултатите од направените анализи на вредностите на INR кај двете популации укажуваат на разлики. Две студии од Европа покажуваат повисоки вредности на INR (повисока антикоагулираност) кај пациенти со атријска фибрилација. Извештајот се базира на протоколи каде утврдените вредности за INR се близу до 3,0. Споредени се бројот на епизоди на тромбоемболија кај две групи: со INR од 4,0 до 4,9, и INR 2,0 - 3,0, односно 26 случаи наспроти 16 на 100 пациенти во текот на една година. Заклучено е дека подобри резултати се постигнати со помала антикоагулираност. Наодите на *Troulis*³⁵, кој врши испитувања на пациенти од Северна Америка, со орални антикоагуланси и дентални екстракции, укажуваат дека вредностите на INR се во терапевтските граници од 1,3 до 4,0 и PT од 13 до 21 секунда.

*Anavi u cop.*² сметаат дека оралнохируршките постапки можат безбедно да се изведат при терапевтско ниво од 20% до 30% од протромбинското време, без сигнификантно крвање.

Во секојдневната клиничка и лабораториска постапка при денталниот третман на пациенти со орални антикоагуланси, *Plaza-Costa u cop.*²⁹ ги презентираат позитивните искуства од примената на коагулометарот *Coaguchek(r) portabl.* Овој коагулометар овозможува брзо детерминирање на INR и практична примена во секојдневната оралнохируршка дисциплина.

Литературните податоци^{2-6,14-19,38} не даваат егзактни информации за ризикот од компликации од пролонгирано крвање кај пациентите третирани со орални антикоагу-

ланси во релација со оралната операција, иако постојат одредени докази дека ризикот од крвање зависи од актикоагулансното ниво кај секој пациент одделно.

Проблемите при интерпретацијата на податоците настанале поради следниве факти:

- најголем број од студиите биле извршени кај групи од пациенти во кои сите испитаници не биле во исти терапевтски граници на антикоагулираност, односно утврдени се различни терапевтски интервали на антикоагулација,
- друг аспект кој ги отежнувал и ги комплицирал споредбите на резултатите од клиничките студии и проекти е варијацијата на применетите лабораториски методи користени при монитирањето на ефектот на антикоагулансната терапија, пред сè, поради големата варијација во користени тромбoplastински реагенси,
- секоја научна и клиничка студија која има цел да ги утврди причините за настанување на можни компликации од продолжено крвање настанато по оралнохируршките интервенции кај пациентите кои примаат орални антикоагуланси мора да го вклучат утврдувањето на INR вредноста пред интервенциите, како предуслов за релевантна компарацијата на резултатите со другите клинички студии.

THE USE OF INR IN ORAL ANTICOAGULATED THROMBOTIC PATIENTS UNDERGO ORAL SURGERY

Dimova C.

Summary

Management of patients receiving oral anticoagulants is controversial, especially concerning oral surgical procedures. The clinician has to balance the risk of reducing or stopping the medica-

tion with that of triggering bleeding complications. The management has changed significantly after the introduction of the International Normalized Ratio (INR) in 1983, laboratory method of reporting prothrombin time for anticoagulated patients.

Key words: oral anticoagulants, oral surgery

Литература

1. Anavi Y., Sharon A., Gutman D., Laufer D.: Dental extractions during anticoagulant therapy. *Refuat Hapeh Vehashinayim*. 1981 Apr ; 28 (4): 9 - 12.
2. Ansell J.: Oral Anticoagulants: The Old and the New. *Dis Mon*. 2005; 51: 208 - 212.
3. Balderston R.H.: Warfarin and extraction. *Br Dent J*. 2003; 194 (8): 408 - 9.
4. Bandrowsky T., Vorono A., Borris J., Marcantoni W.: Amoxicillin-related postextraction bleeding in an anticoagulated patient with tranexamic acid rinses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996; 82 (6): 610 -612.
5. Beirne R.: Evidence to Continue Oral Anticoagulant Therapy for Ambulatory Oral Surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63: 540 - 545.
6. Benoliel R., Leviner E., Katz J., Tzukert A.: Dental treatment for the patient on anticoagulant therapy: prothrombin time value - what difference does it make? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986 Aug; 62 (2): 149 - 151.
7. Bernardoni-Socorro C. et all.: Mouth-washing with tranexamic acid in patients treated with oral anticoagulants subjected to oral surgery procedures. *Invest Clin*. 1998 Jun; 39 (2): 77 - 83.
8. Blinder D., Manor Y., Martinowitz U., Taicher S.: Dental extractions in patients maintained on oral anticoagulant therapy: Comparison of INR value with occurrence of postoperative bleeding. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001 Dec; 30 (6): 518 - 521.
9. Borea G., Montebugnoli L., Capuzzi P., Magelli C.: Tranexamic acid as a mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. An alternative method to discontinuing anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993; 75 (1): 29 - 31.
10. Caldarola F., Tealdi R., Molinatti M.: PT (INR) in extractive dental surgery in patients treated with oral anticoagulants. *Minerva Stomatol*. 1994; 43 (4): 167 - 169.
11. Chiarini L., Bertoldi C., Narni F.: Management of patients with coagulation defect in oral and maxillofacial surgery. I. Management of patients with drug-induced hypocoagulation. *Minerva Stomatol*. 1997 Jan-Feb; 46 (1-2): 51- 60.
12. Dimova C., Kostovska S., Dejanova V., Kovačevska I., Andonovska B.: Dental Surgery in patients treated with oral anticoagulants.(18th International Congress on Thrombosis, Ljubljana, Slovenia, 2004 June;) *Pathophysiol Haemost Thromb* 2003; 3 (suppl 2): 87.
13. Димова Ц., Костовска С., Писевска Н.: Одредување на INR пред оралнохируршки интервенции кај пациенти со антикоагулантна терапија. III Конгрес на стоматолозите од Македонија, (Апстракти), Охрид, 2002; 185 -186.
14. Farr R., Hare R.: The use of thromboembolic prophylaxis in oral and maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1994 Jun; 32 (3): 161 - 164.
15. Fattahi T., Mohan M., Caldwell G.T.: Clinical Applications of Fibrin Sealants. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62: 218 - 224.
16. Gonty A. Discussion: Dental Extractions in Patients on an Oral Anticoagulant: A Survey of Practices in North America. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998; 56: 917 - 918.
17. Heit A.: Low-Molekular-Weight Heparin. *Biochemistry, Pharmacology, and Concurrent Drug Precautions*. *Reg Anest Pain Med*. 1998; 23 (6)Suppl 2:135-139.
18. Herion F., David L., Boxho P., Rompen E.: Anti-vitamins K and oral surgery: the end of their prohibition? *Rev Med Liege*. 2002; 57 (5): 330 - 333.
19. Herman W., Konzelman L., Sutley S.: Current Perspectives on Dental Patients Receiving Cumarin Anticoagulant Therapy. *JADA* March 1997; 128: 327 - 335.
20. Hirsh J.: Current anticoagulant therapy - unmet clinical needs. *Thrombosis Research* 2003; 109: S1 - S8.
21. Hirsh J., Poller L.: The International Normalized Ratio. A Guide to Understand and Correcting Its Problems. *Arch Intern Med*. 1994; 154 (3): 282 - 288.
22. Hirsh J.: Oral Anticoagulants. Mechanism of Action, Clinical Effectiveness, and Optimal Therapeutic Range. *Chest*. 1992; 102 (suppl): 312 S - 326 S.
23. Kearon C., Hirsh J.: Management of Anticoagulation before and after Elective Surgery. *N Engl J Med*. 1997; 336 (22): 1506 - 1511.

24. Kostovska S., Dimova C., Janev E., Blazevska B.: Tooth extractions on the patients under anticoagulant therapy. 7th Congress of the Balkan Stomatological Society, (Abs.), Kushadasi, 2002; 167.
25. Lockhart B., Gibson J., Pond H., Leitch J.: Dental Management Considerations For The Patient With An Acquired Coagulopathy. Part 1: Coagulopathies From Systemic Disease. *British Dental Journal*. Oct 2003; 195 (8): 439 - 445.
26. Mannucci P.: Hemostatic Drugs. *N Engl J Med*. 1998; 339 (4): 245 - 253.
27. Muthukrishnan A., Re Webster K., Wilde J.: Management of anticoagulation in patients with prosthetic heart valves undergoing oral and maxillofacial operations. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2002 Jun; 40 (3): 266.
28. Mehra P., Cottrell A., Bestgen C., Booth F.: Management of heparin therapy in the high-risk, chronically anticoagulated, oral surgery patient: a review and a proposed nomogram. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000 Feb; 58 (2): 198 - 202.
29. Plaza-Costa A. et al.: A comparative study between INR and the determination of prothrombin time with the Coaguchek(r) portable coagulometer in the dental treatment of anticoagulated patients. *Med Oral*. 2002 Mar - Apr; 7 (2): 130 - 135.
30. Schardt-Sacco D., Hill C.: Update on coagulopathies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 90 (5): 559 - 563.
31. Sindet-Pedersen S.: Haemostasis in oral surgery - the possible pathogenetic implications of oral fibrinolysis on bleeding. Experimental and clinical studies of the haemostatic balance in the oral cavity, with particular reference to patients with acquired and congenital defects of the coagulation system. *Dan Med Bull*. 1991; 38 (6): 427 - 443.
32. Sindet-Pedersen S., Ramstrom G., Bernvil S., Blomback M.: Hemostatic effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. *N Engl J Med*. 1989 Mar 30; 320 (13): 840 - 843.
33. Steinberg M., Moores J.: Use of INR to assess degree of anticoagulation in patients who have dental procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995; 80: 175 - 177.
34. Sulejmanagic N., Haracic M., Basic V., Rizanvebegovic R.: Effects of High-Impact Dose of amoxicillin on the Laboratory Value of the INR: Oral-Surgery Impact. *Balk J Stom*. 2005; 9: 102 - 106.
35. Troulis J., Head W., Leclerc R.: Dental extractions in patients on an oral anticoagulant: a survey of practices in North America. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998 Aug; 56 (8): 914 - 7; discussion 917 - 918.
36. Wahl J., Howell J.: Altering Anticoagulant Therapy: A Survey of physicians. *JADA*. 1996; 127: 625 - 638.
37. Webster K., Wilde J.: Management of anticoagulation in patients with prosthetic heart valves undergoing oral and maxillofacial operations. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2000; 38 (2): 124 -126.
38. Weiner M.: Targeting oral anticoagulation. *Clin Pharmacol Ther*. 2000; 68: 4 - 5.
39. Zusman P., Lustig P., Baston I.: Postextraction hemostasis in patients on anticoagulant therapy: the use of a fibrin sealant. *Quintessence Int*. 1992; 23 (10): 713 - 716.

ОРАЛНОХИРУРШКИ ИНТЕРВЕНЦИИ КАЈ ПАЦИЕНТИ ПОД КОНТИНУИРАНА АРА-АНТИТРОМБОЦИТНА ТЕРАПИЈА

Јанев Е., Димова Ц.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за орална хирургија

Справој од неконтролирано крвање често ја иницијираат антитромбоцитната терапија од седум до десет дена пред хируршкиот постопроцедура. Иницијативата на оваа студија е да се евалуира ефективноста на clopidogrel врз крвавењето кај пациентите во текот на оралнохируршките зафати.

Испитуваната група броеше 40 пациенти, поделени во 2 групи: ишемија преку антиагрегационата терапија пред интервенцијата и ишемија продолжителна. Сите пациенти го тестираа времето на крвање еден час пред завршката на оралнохируршките зафати, а за време на испитувањето се одредуваше количеството крвање. Кај испитуваните со континуирана антитромбоцитна терапија времето на крвање беше 1,8-0,47, во споредба со тестираната група каде изнесуваше 3,1-0,65 минути. Разликата беше статистички значајна ($P=0,04$), но и во двете испитувани групи времето на крвање спаѓа во опсегот на нормалните вредности. Локалните мерки на хемостаза се покажаа за суфициентни во контролирањето на хеморагијата. Не беа забележани епизоди на неконтролирано интраоперативно и постоперативно крвање.

Прекиној на антитромбоцитната терапија носи ризик од појава на тромбоемболија, резултатите од оваа студија одајат во прилог за најновиите доктринарни сознанија дека локалната хемостаза е доволна во контрола на крвавењето и дека антиагрегационите лекови не треба да се прекинат при изведувањето на оралнохируршките интервенции.

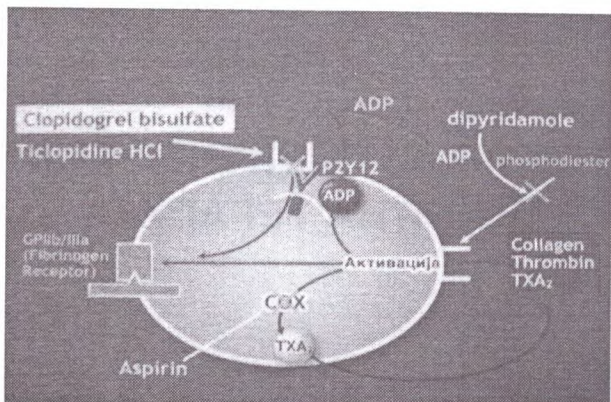
Клучни зборови: антитромбоцитна терапија, крвање, хемостаза оралнохируршки интервенции

Кардиоваскуларните заболувања денес статистички покажуваат примарна причина за пораст на морталитетот и морбидитетот. Примената на АРА-(anti platelet agents/анти тромбоцитни агенси) е најфреквентна кај коронарната артериска исхемија, кај цереброваскуларните заболувања и кај венските тромбози. Оралните хирурзи и стоматолозите воопшто, при контактот со овие пациенти под антиагрегациони медикаменти, се конфронтираат во ставовите при изведувањето на секојдневните интервенции.

Пациентите кои се под АРА терапија јавуваат алтернатива во примарната хемостаза, која турбулентно го компримира орално хируршкиот третман, па затоа при контакт со овие пациенти доаѓаат во предвид два терапевтски модалитета:

- прекин на антиагрегационата АРА терапија со или без предлог за алтернативен третман; и
- продолжување на АРА терапијата без апсолутно никаква модификација.

Прекинувањето на АРА терапијата сигурно го редуцира ризикот од пероперативно крвање, но од друга страна, овој став не дава никаква гаранција за заштита од тромбоемболија, миокарден инфаркт, клаудикација или од цереброваскуларни заболувања.



Слика 1. Механизам на дејство на оралните антитромбоцитни лекови

Продолжувањето на АРА терапијата пред, во текот и по оралнохируршките интервенции ја превенира опасноста од тромбоемболизам и од останатите компликации, што всушност е и поважно споредено со ризикот од пер и од постоперативно крвавење.

Цел на оваа студија е да се идентификува и да се вклучи во чекор со најновите ставови за менаџментот на пациентите под АРА терапија, преку проценка на интензитетот и на количеството крвавење во текот на оралнохируршките интервенции.

Од медикаментите најчесто употребувани се clopidogrel и aspirin, кои во некои случаи се ординираат и заедно поради синергистичкото дејство.

Clopidogrel (Plavix) ја инхибира тромбоцитната агрегација, преку спречувањето на активацијата на ADP и гликопротеинскиот комплекс GP IIb/IIIa, кој е главен рецептор за фибриногенот на површината на тромбоцитите (слика 1). Инхибицијата е ирверзибилна и тромбоцитите кои се изложени на дејство на clopidogrel остануваат инактивни до крајот на својот животен век (7-10 дена).

Материјал и метод

Оваа студија вклучи вкупно 40 испитаници на возраст од 39 до 89 години, со просечна вредност од 62 години. Групата брои 16 пациенти од женски и 24 од машки пол, изложени на орално-хируршки интервенции. Сите пациенти примаа 75 mg clopido-

ТАБЕЛА 1. ИНДИКАЦИИ ЗА ПРИМАЊЕ НА АНТИТРОМБОЦИТНА ТЕРАПИЈА

| ИНДИКАЦИИ | БРОЈ НА ПАЦИЕНТИ | |
|----------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| | ТЕСТИРАНА ГРУПА 20 | КОНТРОЛНА ГРУПА 20 |
| МИОКАРДЕН ИНФАРКТ | 7 | 5 |
| АНГИНА ПЕКТОРИС | 2 | 3 |
| КОРОНАРЕН АРТЕРИЈАЛЕН БАЈПАС | 3 | 6 |
| ИНТРАКОРОНАРЕН АРТЕРИЈАЛЕН СТЕНТ | 4 | 3 |
| АТРИЈАЛНА ФИБРИЛАЦИЈА | 3 | 2 |
| ЦЕРЕБРО – ВАСКУЛАРЕН ИНСУЛТ | 1 | 1 |

grel - дневна доза на подолг временски период како секундарна превенција од кардиоваскуларни или периферно васкуларни заболувања.

Испитаниците се поделени во 2 групи од кои:

- тестирана, 20 пациенти со продолжена АРА - антитромбоцитна терапија;
- контролна, 20 пациенти со прекината АРА - антитромбоцитна терапија седум дена пред оралнохируршките интервенции.

На табела 1 е прикажана и класификацијата на најчестите индикации за ординирањето на антиагрегационата терапија.

Оралнохируршките интервенции беа поделени во 3 категории:

- рутински екстракции, каде вадењето на забите беше изведено без подигнување на мукопериостален флап и алвелоластика;
- сложени постапки од типот на мултипли екстракции, инцизии и ексцизии,

без подигнување на мукопериостален флап, со минимална алвелоластика;

- комплексни хируршки постапки со подигнување на мукопериостален флап и поголема остеотомија.

Пред секоја интервенција пациентите примаа локален анестетик (3% *merivacaine*).

Интраоперативното крвање беше мерено со одземање на волуменот на растворот за иригација од севкупниот волумен на крвта акумулиран во аспирациониот систем. Губењето на крвта помалку од 20 мл се сметаше за минимално; меѓу 20-50 мл средно; повеќе од 50 мл обилно.

Резултати

Просечното време на крвање кај пациентите со прекината антитромбоцитна терапија изнесуваше 1,8 до 0,47 минути, во споредба со тестираната група со континуирана антиагрегациона терапија во испитуваниот период кој беше 3,1 до 0,65 минути. Разликата статистички е сигнификантна ($P=0,04$), но пациентите во двете групи беа во границите на нормалното време на крвање од 1 до 4,5 минути. Крвањеето најчесто беше мукозно и осеално.

Табелата 2 ги прикажува типовите на изведените оралнохируршки интервенции во корелација со инциденцата на обилната хеморагија. Немаше статистички сигнифи-

кантна разлика во групите на пациентите направени според комплексноста на извршените оралнохируршки интервенции и обилноста на интраоперативното крвање.

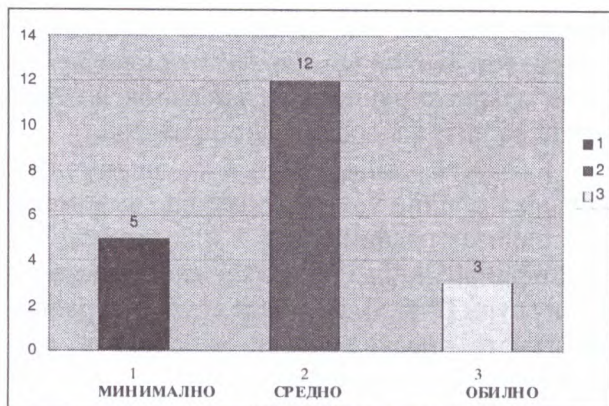
Бројките на пациентите со минимално, средно и обилно интраоперативно крвање, опишани на графиконите 1 и 2, покажуваат сигнификантна разлика меѓу двете споредувани групи ($P<0,5$). Во двете групи интраоперативното крвање беше забележано при комплицираните екстракции.

Кај 85% од вкупно 40 испитаници интраоперативното крвање беше контролирано со примена на локални мерки на хемостаза, односно сутурирање и локални хемостатици (желатински препарати). Во екстракционата рана кај четири пациенти од тестираната група и два од контролната група беа третирани (еден пациент со рутинска екстракција, два со мултипни екстракции и три со комплексни хируршки третмани), со примена на локално пакување од 10% транексемичка киселина (трансамин/циклокапрон), антифибринолитик кој компетитивно ја инхибира активацијата на плазминогенот во плазмин и го стабилизира крвниот коагулум.

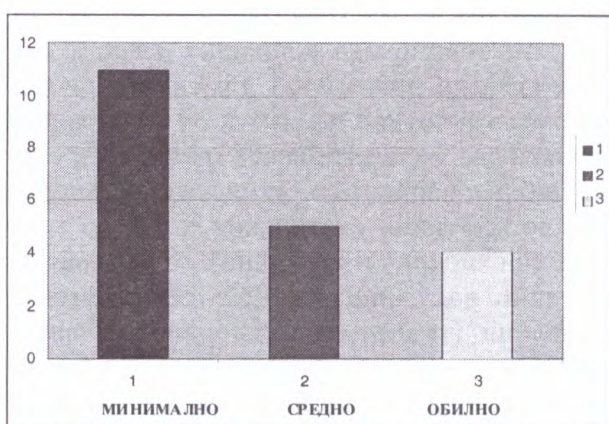
Трансфузија на крвна плазма и апликација на оксидирана целулоза, потенциен хемостатик не беа потребни кај било кој од испитуваните пациенти во двете групи. Не беа забележани епизоди на неконтролирано постоперативно крвање или други компликации во текот на неколкуте наредни дена.

ТАБЕЛА 2. ПАЦИЕНТИ СО ОБИЛНО ИНТРАОПЕРАТИВНО КРВАВЕЊЕ

| | ТЕСТИРАНА ГРУПА | | КОНТРОЛНА ГРУПА | |
|---------------------------------------|------------------|-------------------|------------------|-------------------|
| | БРОЈ НА ПАЦИЕНТИ | ОБИЛНО КРВАВЕЊЕ % | БРОЈ НА ПАЦИЕНТИ | ОБИЛНО КРВАВЕЊЕ % |
| РУТИНСКИ ЕКСТРАКЦИИ | 12 | 1 (8%) | 9 | 0 (0%) |
| СЛОЖЕНИ ОРАЛНО ХИРУРШКИ ИНТЕРВЕНЦИИ | 5 | 1 (20%) | 7 | 1(14%) |
| КОМПЛЕКСНИ ОРАЛНОХИРУРШКИ ИНТЕРВЕНЦИИ | 3 | 2(67%) | 4 | 1(25%) |



Графикон 1. Прекината антитромбоцитна терапија



Графикон 2. Континуирана антитромбоцитна терапија

Дискусија

Во досегашната практика пред да се почне со било каков дентален третман или со оралнохируршки интервенции на пациентите под АРА терапија логично е таа да се прекине, со цел да се превенира ризикот од пероперативно и постоперативно крвање. Овој терапевтски пристап инсинуира појава на сериозен ризик од тромбоемболизам во период од 8 до 10 дена. Современите студии покажуваат дека дури и за многу пократко време можат да се јават кардиоваскуларни нарушувања, акутен коронарен синдром, церебрално васкуларни болести, клаудикација и сл.

Кај стентираниите пациенти дисконтинуитетот на АРА терапијата дава опасност од

рестеноза, тромбоза на стентот, миокарден инфаркт, па дури и смртност. Така што според голем број автори, ADA-Американската дентална асоцијација, ACC-Американскиот колеџ на кардиолозите и SCAI-Друштвото на кардиоваскуларната ангиографија и интервенција (2007), укажуваат на тоа дека бенефитот од стопирањето на АРА терапијата во стоматологијата е акцесорно, односно незначајно, компарирано со сериозноста од рекурентноста на наброените компликации.

Континуитетот на АРА терапијата во текот на оралнохируршките интервенции, превенира појава од кардиоваскуларни компликации и тромбоемболизам, но од друга страна ги изложува пациентите на поголем ризик од пероперативно крвање. Актуелните најнови студии укажуваат на тоа дека ризикот за хеморагија е низок, со добра прогноза и може да се контролира со коректни мерки на локална хемостаза.

Веќе неколку години наназад прекилот на антиагрегационата терапија беше фреквентна практика за оралните хирурзи и за стоматолозите воопшто. Овој пристап веќе не е прифатлив. Неодамнешните студии го потврдуваат фактот за постоење на тромбоемболички компликации во постоперативниот период од 1 до 3 седмици, највероватно поради стопирањето на АРА терапијата, дури и по нивната супституција.

Во исто време, ниту една студија не демонстрирала висок ризик од хеморагични компликации со континуитетот на антиагрегационата терапија. Водени од тие причини, не се препорачува стопирање на АРА препаратите во текот на оралнохируршките интервенции, доколку ги преземеме локалните мерки на хемостаза. Контролата на крвањето не треба да ги запостави останатите компликации од хируршките интервенции.

Само глобалната, мултидисциплинарна проценка од постоперативниот ризик може да гарантира правилен менаџмент на пациентите кои примаат антитромбоцитни лекарства.

CONTINUATION OF APA-ANTIPLATELET THERAPY IN PATIENTS WITH ORAL SURGERY PROCEDURES

Janev E., Dimova C.

Summary

The fear of uncontrolled bleeding often prompts medical practitioners to stop clopidogrel intake for seven to 10 days before any surgical procedure. The authors initiated this study to evaluate the effect of antiplatelet agents on bleeding time in patients undergoing surgery.

The study group consisted of 40 patients who were scheduled to undergo dental surgical interventions. All patients were receiving 75 mg of clopidogrel daily on a regular basis. The authors randomly divided the patients into 2 groups: those who stopped the clopidogrel therapy before the procedure and those who continued the APA therapy. One hour before the procedures, all patients underwent a bleeding time test. In addition, the amount of bleeding during the procedure was measured.

Bleeding time was 1.8-0.47 minutes for patients who stopped clopidogrel therapy one week before the procedure. For patients who continued APA therapy, the bleeding time was 3.1-0.65 minutes. The difference was statistically significant ($P=0.004$). However, both groups were within the normal bleeding time range, and in both groups, a local hemostatic method was sufficient to control bleeding. No episodes of uncontrolled intraoperative or postoperative bleeding were noted.

According to latest research, the discontinuation of antiplatelet therapy may implicate emboli formation. The results of this study show that clopidogrel should be continued throughout oral surgical procedures. Local measures are adequate to control any bleeding during surgery.

Key words: antiplatelet agents, bleeding, hemostatic, oral-surgery procedure

Литература

- Conti Cr.: Aspirin and elective surgical procedures (editorial). *Clin. Cardiol.* 1992;15(10):709-10.
- Cindy L., Robert O. Bonow: Prevention of premature discontinuation of dual APA therapy in patients with coronary stents. *AHA/ACC/SCAI Statement Circulation* Jan. 2007 106.180944-1.
- Grines C. L. et al.: Joint statement on extending dual APA therapy to one year post-DES includes surgeons, dentists. *Circulation* Jan. 007;76(51):185-12.
- Harker L. A., Slichter S.J.: The bleeding time as a screening test for evaluation of platelet function. *N Engl. J. Med.* 1972; 287(4):155-9.
- Jafri S.M., Zarowitz B., Goldstein S., Lesch M.: The role of APA therapy in acute coronary syndromes and for secondary prevention following a myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1993;36(1):75-83.
- Jeske A.H., Suchko G.D.: Lack of scientific basis for routine discontinuation of oral anticoagulation therapy before dental treatment. *J. Am. Dent. Assoc.* Nov. 2003; 134(11):1492-7.
- Kitchen L., Erichson R.B., Sideropoulos H.: Effect of drug-induced platelet dysfunction on surgical bleeding. *Am.J.surg.* 1982;143(2):215-7.
- Linnebur S.A., Ellis S.L.: Educational practices regarding anticoagulation and dental procedures in U.S. Dental Schools. *J.Dent.Educ.* Feb.2007;71(2):296-303.
- Orford J.L., Fasseas P., Melby S.: Safety and efficacy of aspirin, clopidogrel and warfarin after coronary Stent placement in patients with indication for anticoagulation. *Am.Heart J.Mar.* 2004;147(3):463-7.
- Persac S., Boland F., Lavis J. Postoperative hemorrhage prevention and control. *Rev.Stom. Chir.Maxill.* Jun.2007;108(3):189-92.
- Patoro C.: Aspirin and human platelets: from clinical trials to acetylation of cyclooxygenase and back. *Trends Pharm.Sci.* 1989;10(11):453-8.
- Scher K.S.: Unplanned reoperation for bleeding. *Am.Surg.* 1996;62(1):52-5.
- Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet Treatment. *Antiplatelet Trialists Collaboration. BMJ* 1998;296(6618):320-31.
- Speechley J.A., Rugman F.P.: Some problems with anticoagulants in dental surgery. *Dent.Update* 1992;19(5):204-6.
- Thomason J.M., Seymour R.A., Murphy P.: Aspirin induced post-gingivectomy haemorrhage: a timely reminder. *J.Clin.Periodontology* 1997;24(2):136-8.
- Watson C.J., Deane A.M., Doyle P.T.: Identifiable factors in post-prostatectomy haemorrhage: the role of aspirin. *Br.J Urol.* 1990;66(1):85-7.

Календар за
КОНТИНУИРАНА ЕДУКАЦИЈА
- семинари за стоматологија -
2008

организатор
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ

БИОМАТЕРИЈАЛИ ВО СТОМАТОЛОГИЈАТА

Поканети се реномирани предавачи
од Англија и домашни експерти

Скопје
мај 2008

АЛЕРГИСКИ МАНИФЕСТАЦИИ
ВО СТОМАТОЛОГИЈАТА

Скопје
октомври 2008

Семинарската програма ќе биде навремено објавена
на веб-страницата на Стоматолошкиот факултет
www.stomfak.ukim.edu.mk

Печатената програма ќе добиете дојолнително
на Вашата адреса што ја поседува
Редакцијата на Македонски стоматолошки преглед

За сите потребни информации
контактирајте со нас!

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
ул. Водњанска бр.17
1000 Скопје

Телефон: (02) 3115.647
Факс: (02) 3115.647
e-mail: sfs@ukim.edu.mk

ПРИКАЗ НА КНИГИ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЈА ЗА СТОМАТОЛОЗИ

АВТОР: Љубица Павлова

ИЗДАВАЧ: ЈУГОРЕКЛАМ - Скопје, 2007

Читајќи го учебникот „Дерматовенерологија за стоматолози“ неминовно е да се истакне огромното задоволството кај нас - наставниците, авторите и читателите дека конечно во нашите раце од областа на дерматологијата се најде стручна, концизна и добро обмислена литература за потребите на сегашните и идните стоматолози. Блиската и сродна патологија на дерматолошките и стоматолошките науки ја наметнаа потребата од стручна литература па една обемна материја е обработена, оформена и систематизирана во рамки кои се неопходни за секој студент-стоматолог и пошироко. Во суштина се работи за многу исцрпна и прецизна книга, која претставува збир на биолошките, физиолошките и патолошките процеси на кожата и слузокожите, како и болестите кои се пренесуваат по полов пат. Од неа провејува сознанието дека поврзаноста на дерматологијата со интернистичките гранки го оправдува мислењето дека кожата е истовремено и „прозорец“ и „огледало“ на човековиот организам. Имено, преку неа се гледа во внатрешноста на телото, но и на неа се отсликуваат и промените кои се случуваат во внатрешноста.

Во суштина учебникот се состои од 29 поглавја, во кои систематично се обработени инфективните, вирусните, микотичните, алергиските и други заболувања на кожата. Невоздржано сакам да истакнам дека на секое поединечно поглавје му припаѓа позитивен коментар, но сепак со право ќе посочам поедини факти на овој учебник кои вреди да бидат апострофирани.

Лесно читливиот текст, со богатите илустрации и достапен стручен јазик на наједноставен начин ја доближува материјата до консументот. На ваков начин секој корисник ја совладува брзо, лесно, ефикасно и без посебни потешкотии.

Техничката обработка на учебникот е високо стручно изведена што е сериозна помош во учењето, за сите оние за кои е наменет најнапред за студентите по стоматологија, а потоа и за сегашните и идните стоматолози.

Пристојно внимание и простор им е посветен на групата еритеми, булозно и имунобулозните дерматози, алергичните и вирусните заболувања кои

се честа патологија во секојдневната стоматолошка клиничка практика Прецизно, со искусен наставнички збор и голема клиничка вештина, се објаснети комплексните етиопатогенетски механизми на заболувањата кои се од интерес за стоматолозите. Исто така, на лесно достапен начин е посочена клиничката манифестација, а се и претставени основните терапевтски насоки и модалитети во третманот на заболувањата со кои ќе дојде во контакт најнапред студентот, а потоа и стоматологот-практичар. Според основната концепција, како и начинот на кој се прикажани сите останати поглавја, сметам дека учебникот може да биде полезен не само за стоматолозите, туку и за голем круг читатели како доктори медицинари и други стручни кадри, кои во скусен, но многу прецизен облик можат да го користат како потсетник.

Сметам дека авторот на издржан и на својствен начин најнапред преку кусиот физиолошки осврт за структурата на кожата и кожните аднекси, основните хистопатолошки процеси на кожата, па преку основните морфи на кожата и патолошките случувања на дермата исцрпно ги претставува основните случувања во оваа регија. Базичните знаења ги освежува и дополнува со најнови светски сознанија од различни области на медицински дисциплини и специјалности кои одлично се вклопуваат во рамките на знаењата кои треба да ги понесе секој иден стоматолог. Секоја тематска единица од теоретски аспект е следена и поткрепена со богати илустрации и колор фотографии. Поткрепувајќи се на нив авторот протезира метод кој е исклучително дидактичен, но и најкорисен за учење.

Со посебно задоволство и исклучителна почит би го апострофирала поглавјето во кое е сместен индексот на поими и термини. Со реализација на оваа идеја авторот избрал перфектен начин со кој му овозможува на читателот поедноставно да допре до содржините кои се од негов интерес.

Се работи за прво издание оформено и обработено во ваков облик со строга намена за стоматолозите печатено во 2007 година. Современиот, документируваниот и стручен начин присутен во ова

вредно помагало е резултат на голем труд на авторот што секако е за поздравување. Во овој контекст сакам особено да нагласам дека во претставувањето на оваа комплексна патологија е имплементиран голем дел од авторовото наставно и клиничко искуство кое ја прави материјата прифатлива за сите читатели, во кои предноста им припаѓа на студентите по стоматологија. Оттука и мојата препорака за

употребата на овој учебник, за сите оние кои се во тек на студиите, но и за оние кои сакаат да го дополнат или освежат своето знаење од областа на дерматологијата. Скромно се надевам, а сериозно верувам дека оваа книга ќе го пронајде своето место меѓу стручната литература и навистина ќе им биде од неизмерна помош на нашите идни кадри.

доц. д-р Мирјана Поповска

60-ГОДИШНИЦИ

Проф. д-р ЕЛЕНА ПЕТКОВА-ИВАНОВА

Петкова-Иванова (Васил) проф. д-р Елена е родена на 31 мај 1947 г. во Скопје, Р Македонија. Средно образование завршила во Училиштето за забари и забни техничари, Отсек забари, во Скопје, во 1966 г. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирала во 1971 г. Со звање специјалист по стоматолошка протетика се здобила во 1976 г., а во 1985 г. и со звање примариус.

Со одбраната на докторската дисертација на Стоматолошкиот факултет во Скопје, во 1989 г., под наслов "Влијанието на местоположбата на гингивалниот раб на вештачката забна коронка врз здравјето на пародонциумот", се здобила со научен степен доктор на стоматолошки науки од областа стоматолошка протетика.

Веднаш по дипломирањето, како стипендист на Републичкиот секретаријат за координација на научните дејности, во траење од една година (1972), на Клиниката за фиксна стоматолошка протетика ја изработила темата под наслов "Хеилогнатопалатошиза". Првото вработување на проф. Петкова било во 1973 г. на Клиниката за фиксна стоматолошка протетика при ООЗТ Стоматолошки клиници во Скопје. Во 1978 година била избрана за помлад асистент на Катедрата за фиксна стоматолошка протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Во 1980 г. била избрана за асистент, а во 1983, 1987 и 1991 г. била преизбирана во истото звање. Во звање доцент, на истата Катедра, била избрана во 1991 г., во звање вонреден професор во 1997 г. и во звање редовен професор во 2002 г.

Проф. д-р Елена Петкова во 1985 и во 1987 г. била на стручни престои на Военемедицинската академија во Белград, СР Југославија, кај проф. Грковиќ. Во 2001 г. престојувала во Минесота, Минеаполис, САД, за осовременување на познавањата за естетската и фонетската анализа кај пациенти со протетички конструкции.

Публицистичкиот опус на проф. д-р Елена Петкова опфаќа повеќе од 90 статии. Коавтор е на учебникот "Инструменти и апарати за заботехничка лабораторија"



(2005), во издание на Стоматолошки факултет.

Во 1993 г. проф. Петкова била назначена за одговорен наставник на Одделот за претклиничка фиксна протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Од 1999 г. е раководител на Клиниката за фиксна стоматолошка протетика, а од 2001 до 2003 г. ја извршувала функцијата помошник на директорот при ЈЗУ Стоматолошки клинички центар. Шеф на Катедрата за фиксна стоматолошка протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје е од 2005 г.

Проф. Петкова била раководител на научно-истражувачкиот проект, чии резултати биле објавени во 1989 г. и раководител е на националниот проект "Проценка на состојбата на оралното здравје и потребниот третман кај населението од РМ", со примена на Базичните критериуми на Светската здравствена организација.

Проф. д-р Елена Петкова била постојано вклучена во работата на управните органи на матичната институција и во телата на Стоматолошкиот факултет. Била член на Кадровскиот одбор во неколку мандати (1990-1999), на Извршниот одбор (1988) и на Библиотечниот одбор. Од 1991 до 1994 г. била член на Издавачкиот совет на Македонски стоматолошки преглед, а од 1995 г. наваму член е на неговиот Редакциски совет. Во три изборни мандати била член на Советот на Стоматолошкиот факултет (1993-1999); била член на Комисијата на звањето примариус при Министерството за здравство (1998) и на Комисијата за нострификација на дипломи при Министерството за образование (1999).

За својата дејност проф. Петкова е добитник на повелба по повод одбележувањето на 30-годишнината на Стоматолошкиот факултет во Скопје, во знак на признание за успешна работа и придонес во основањето и извршувањето на задачите на Факултетот (1989) и на диплома од Сојузот на здруженијата на лекарите од Македонија за придонес и ангажирање во работата на Сојузот (1991). Во 1993 г. е добитник на плакета за значаен придонес во остварувањето на задачите на Македонското лекарско друштво.

Проф. д-р ЕРОЛ ШАБАНОВ

Шабанов (Хамза) проф. д-р Ерол е роден на 19 март 1947 г. во Гевгелија. Средно образование, МУЦ „Панче Караџов“, завршил во Скопје во 1966 г. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирал во 1971 г. Во 1976 год. се здобил со звање специјалист по стоматолошка протетика.

Во 1980 г. на Стоматолошкиот факултет во Скопје го одбрал магистерскиот труд под наслов „Промени во пародонтот како резултат на предвремен допир кај заби со коронки“ и се здобил со научен степен магистер на стоматолошки науки од областа стоматолошка протетика. Со одбраната на докторската дисертација под наслов „Промени во пародонциумот по експериментално предизвикана трауматска оклузија-стереолошка и хистолошка студија кај стаорци“, на Стоматолошкиот факултет во Скопје, во 1983 г., се здобил со научен степен доктор на стоматолошки науки од истата област.

Првото вработување на проф. Шабанов било во 1971 г., во Здравствен дом-Качаник. На Стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет, во 1973 г., бил избран за асистент на Катедрата за стоматолошка протетика. Во 1984 г. бил избран за доцент на истата Катедра, а во 1989 г. за вонреден професор. Во 1994 г.



бил избран во звање редовен професор на Катедрата за стоматолошка протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Публицистичкиот опус на проф. Шабанов опфаќа вкупно 89 статии.

Проф. д-р Ерол Шабанов бил помошник на директорот на Стоматолошкиот клинички центар од 1988 до 1996 г. и заменик на директорот од 2003 до 2004 г. Во два мандатни периода, 1996/98 и 1998/2000, бил избран за продекан на Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Проф. Шабанов бил судија во Вишиот суд на честа на резервните воени старешини на Р Македонија (1986-1990). Бил член на претседателството на Републичкиот сојуз за борба против алкохолизмот, никотинизмот и наркоманијата (1985-1994), а потоа и претседател на Градскиот сојуз за борба против алкохолизмот, никотинизмот и наркоманијата (1990-1994). Од 1990 до 1994 г., во два мандата, бил член на Претседателството на Македонското лекарско друштво, а од 1998 до 2002 г. негов потпретседател.

За својата севкупна дејност проф. Шабанов во 1990 г. добил плакета од Македонското лекарско друштво.

Проф. д-р ЈУЛИЈАНА ЃОРГОВА

Ѓоргова (Христијан) проф. д-р Јулијана е родена на 5 јануари 1947 год. во Куманово, Р Македонија. Средно образование завршила во Училиштето за забари и забни техничари во Скопје, во 1964 год. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирала во 1971 год. Во 1976 год. се здобила со звањето специјалист по ортодонција.

Во 1981 год. на Стоматолошкиот факултет во Скопје го одбрала магистерскиот труд под наслов "Положбата на инзивите и нивното влијание на дентоскелетални-мекоткивни структури", и се стекнала со научниот степен магистер на стоматолошки науки од областа ортодонција. Со одбраната на докторската дисертација под наслов "Карактеристики на краниофацијалните структури кај деца во зависност од типот на лицевата ротација", на Стоматолошкиот факултет во Скопје во 1990 год., се здобила со научниот степен доктор на стоматолошки науки од истата област.

Првото вработување на проф. Ѓоргова било во 1972 год., на Клиниката за ортодонција во Скопје (Стоматолошки оддел при Медицинскиот факултет). Во 1977 год. била избрана за помлад асистент на Катедрата за ортодонција при Стоматолошкиот факултет во Скопје, а преизбрана во 1978 год. Во 1982 год. била избрана за асистент на истата Катедра, а реизбирана во истото звање била во 1985 и 1989. Во звањето доцент била избрана во 1991 год., а во 1997 год. во звањето вонреден професор.



На стручно усовршување за фиксна ортодонтска техника професор Ѓоргова била во Љубљана, Словенија, во траење од една седмица во 1986 год., кај професор Франц Фарчник.

Проф. Ѓоргова, во својата долгогодишна посветеност на ортодонцијата, особено внимание им посветува на антропометриските испитувања на главата и на денталните лакови на македонска популација. Таа се занимава и со испитување на растот на краниофацијалните структури.

Публицистичкиот опус на професор Ѓоргова опфаќа повеќе од 100 статии во земјата и во странство.

Професор Ѓоргова била член на Редакцискиот одбор на Македонски стоматолошки преглед (1994-1997). Секретар е на Стоматолошката комора на Македонија од 1995 год. и уредник на *Balkan Journal of Stomatology* за Р Македонија од 1995. Таа е член на Издавачкиот совет на Македонски стоматолошки преглед од 1997 г. Од 1997 год. е член и на Советот на *Balkan Stomatological Society*. Во 1999 г. е назначена за советник на Клиниката за ортодонција. Од 2005 до 2006 г. била раководител на Клиниката за ортодонција.

За својата севкупна дејност проф. д-р Ѓоргова била наградена со благодарница од Македонското лекарско друштво (1985) и Повелба по повод одбележувањето на 30-годишнината од формирањето на Стоматолошкиот факултет во Скопје (1989).

Проф. д-р КРСТЕ ДЕЈАНОСКИ

Дејаноски (Живко) проф. д-р Крсте е роден на 18 септември 1947 г. во с. Речани, Кичево, Р Македонија. Средно образование, гимназија, завршил во 1966 г. во Кичево. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирал во 1980 г. Во 1987 г. се здобил со звање специјалист по стоматолошка протетика.

Со одбраната на докторската дисертација на Стоматолошкиот факултет во Скопје во 1993 година, под наслов "Дентофацијалните параметри во реконструкцијата на горниот фронтален сегмент кај тотална беззабост", се здобил со научен степен доктор на стоматолошки науки од областа стоматолошка протетика.

Првото вработување на проф. д-р Крсте Дејаноски било во 1980 г., во Косовска Витина, тогашна СФРЈ, а во 1982 г. се вработил во Клиниката за мобилна стоматолошка протетика при ООЗТ Стоматолошки клиника во Скопје. Во 1985 г. бил избран за помлад асистент на Катедрата за мобилна стоматолошка протетика; во 1987 г. бил избран за асистент, а во 1991 г. преизбран во истото звање, на истата Катедра. Во 1994 г. бил избран во звањето научен соработник, а за доцент на Катедрата за мобилна стоматолошка протетика при Стоматолошкиот факултет во Скопје бил избран во 1995 г. Во 2000 г. бил избран во звањето вонреден, а во 2005 г. во редовен професор на оваа Катедра.

На професионален план, меѓу другото, проф. Дејаноски ѝ посветил особено внимание на стоматолошката естетика, воведувајќи сопствен метод за избор на големината на вештачките заби при протезирање, базиран на изворни информации за дентофацијалните релации. Тој се занимава и со ретенцијата на парцијалната протеза преку изработка на сопствени ретенциони системи.

Публицистичкиот опус на проф. Дејаноски опфаќа вкупно 97 статии.

Проф. д-р Крсте Дејаноски бил началник на стоматолошката служба при Здравствениот дом во Косовска Витина (СФРЈ). Бил раководител на Клиниката за мобилна стоматолошка протетика во 1998 г. и во периодот од 2002 до 2006 г. Шеф е на Катедрата за мобилна стоматолошка протетика од 1998 г.

Бил учесник во реализацијата на научниот проект "Проценка на состојбата на оралното здравје и потреб-



ниот третман на населението во СР Македонија преку примената на базичните критериуми на Светската здравствена организација", чии резултати биле објавени во 1990 г. Проф. д-р Крсте Дејаноски е автор на поглавјето "Болката во стоматолошката протетика", во монографијата "За стоматолошката болка", во издание на Стоматолошкиот клинички центар. Дејаноски К., Алабаковски М., Богдановски С. : Болката во мобилната протетика. Во: Богдановски И., Накова М. (уредници). За стоматолошката болка. Скопје, Стоматолошки клинички центар, 1998, стр. 117-151. Автор е на поглавјата "Антропологија во стоматолошката протетика", "Отпечатување за тотална протеза", "Ретенција и стабилизација кај тоталната протеза", "Вилични соодноси", "Избор на вештачки заби за тотални протези", "Редење, артикулирање на вештачките заби за тотални протези", "Обликување на тоталните протези", "Третман на оштетените ткива". Во: Гугувчевски Љ. (уредник). Клиника на тотално протезирање. Скопје, ЕинСоф, 2003.

Бил благајник (1987-1992) и секретар (1992-1996) на Здружението на стоматолозите од Македонија и член на Управниот одбор на Македонското лекарско друштво (1993-1998). Од 2001 г. е секретар на Здружението на докторите специјалисти по стоматолошка протетика при Македонското стоматолошко друштво. Активно учествувал во организацијата на повеќе стручно-научни манифестации, меѓу кои: 1. и 2. Конгрес на стоматолозите од Македонија и 14. Конгрес на лекарите од Македонија. Проф. д-р Крсте Дејаноски бил член на Комитетот на СКМ при УЦМН од 1987 до 1988 г., претседател на Работничкиот совет на ООЗТ Стоматолошки клиника од 1987 до 1989 г., претседател на Извршниот одбор на Сојузот на синдикатите при ООЗТ Стоматолошки клиника од 1985 до 1987 г. и делегат во Собранието на Општина Центар од 1986 до 1991 г.

За покажаната активност на проф. д-р Крсте Дејаноски му биле доделени следниве признанија: диплома од Сојузот на здруженијата на лекарите од Македонија (1988), плакета од Македонското лекарско друштво (1994) и признание по повод 50-годишнината на Македонско лекарско друштво (1995), плакета по повод одбележувањето на 40-годишнината на Стоматолошкиот факултет (1999).

ДЕНТАЛНИ ФОКАЛНИ ИНФЕКЦИИ - ПРОФИЛАКСА И МЕНАЏМЕНТ ОРГАНИЗАТОР: СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ

30 МАРТ - СКОПЈЕ, 6 АПРИЛ - ТЕТОВО, 13 АПРИЛ - ПРИЛЕП, 20 АПРИЛ - ШТИП,
2007 ГОДИНА, МАКЕДОНИЈА

проф. д-р Александар Грчев

Во рамките на своите активности во континуираната едукација на стоматолозите на Македонија, во 2007 година Стоматолошкиот факултет организираше два постедукативни семинари за прашањата од интерес за секојдневната стоматолошка пракса. Во периодот март/април 2007 беше организирана... Караван на тема "ДЕНТАЛНИ ФОКАЛНИ ИНФЕКЦИИ - ПРОФИЛАКСА И МЕНАЏМЕНТ" и тоа во градовите Скопје, Тетово, Прилеп и Штип, на кој присуствуваа повеќе од 700 стоматолози во државата. Во цел да се овозможи запознавање на што толку тем број колеги со темата во услови на редуплицирани материјални можности на колегите стоматолози во државата.

Основна идеја на семинарот беше преку содржините на семинарските предавања да се обидеме повторно да го насочиме вниманието на стоматологот кон етиопатогенезата, профилаксата и менаџментот на фокалните инфекции, но и да се отворат нови, современивидувања за оваа интердисциплинарна проблематика. Современата наука овозможува да се "разбудат" и да се ревапоризираат некои рани експерти во своите области од Медицинскиот и Докажаниите стручњаци од Стоматолошкиот факултет, успеаа на овој начин да ги прошират познавањата за фокалните инфекции и за евенчуалните инфективни линкови кои хроничните заболувања на пошпороката стоматолошка јавност.

Теорија за фокалната инфекција како мост кој го поврзува оралното и системското здравје и оралните и системските заболувања. За некои тоа е евидентен факт, кај некои биди сомневање, а за многумина недоволно јасен, па затоа побудува интерес.

Предавачите се обидоа да го разјаснат прашањето за влијанието на фокалната инфекција врз целните кругови каде постојат три ставови и три одговори. Некои автори имаат став дека фокалната инфекција има огромно влијание во иницирањето на некои заболувања, други одредкуваат каков и да е нејзин ефект врз организмот, и трети не ја негираат важноста, но сепак не ја валоризираат.

Веруваме дека нашите предавачи, респективно, успеаа да ги прошират познавањата за фокалните инфекции и за евенчуалните инфективни линкови кои хроничните заболувања на пошпороката стоматолошка јавност.

Во рамките на своите активности во континуираната едукација на стоматолозите на Македонија, во 2007 година Стоматолошкиот факултет организираше два постедукативни семинари за прашањата од интерес за секојдневната стоматолошка пракса. Во периодот март/април 2007 беше организирана... Караван на тема "ДЕНТАЛНИ ФОКАЛНИ ИНФЕКЦИИ - ПРОФИЛАКСА И МЕНАЏМЕНТ" и тоа во градовите Скопје, Тетово, Прилеп и Штип, на кој присуствуваа повеќе од 700 стоматолози во државата. Во цел да се овозможи запознавање на што толку тем број колеги со темата во услови на редуплицирани материјални можности на колегите стоматолози во државата.

Основна идеја на семинарот беше преку содржините на семинарските предавања да се обидеме повторно да го насочиме вниманието на стоматологот кон етиопатогенезата, профилаксата и менаџментот на фокалните инфекции, но и да се отворат нови, современивидувања за оваа интердисциплинарна проблематика. Современата наука овозможува да се "разбудат" и да се ревапоризираат некои

ЗА ХРОНИЧНАТА ОРОФАЦИЈАЛНА БОЛКА

ОРГАНИЗАТОР: СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ

СКОПЈЕ, МАКЕДОНИЈА

2 НОЕМВРИ 2007,

Есенскиот традиционален семинар беше одржан на 02.11.2007 год во Скопје беше насловен „ЗА ХРОНИЧНАТА ОРОФАЦИЈАЛНА БОЛКА.“ Беа покачени предавачи од Медицинскиот и Стоматолошкиот факултет од Скопје и од Стоматолошкиот факултет во Загреб, со посетеност од над 350 слушатела.

Преку содржините на семинарските предавања го насочиме Вашето внимание, и ги обновиме и ги освежиме вашите знаења за дијагностицирањето, менаџментот и третманот на хроничната болка, со презентација на нови, современи видувања за оваа интердисциплинарна проблематика.

Фактот дека и денес, болката претатсвува една од најголемите грижи на човештвото и покрај технолошкиот развој и достапноста на научни информации за болката и нејзиното дијагностицирање и третман, не насочи да ја одбереме оваа проблематика. Приметно е дека во практиката се зголемува зачестеноста на хроничната болка при многу клинички слики. Наедно, со жалење може да признаеме дека професионалците кои се занимаваат со овој проблем наидуваат на бариери и тешкотии во односите со пациентите кои страдаат од овој болен синдром.

Традиционалниот став и третман на хроничната болка што се базира само на биолошките фак-

тори се покажале несоодветни кај пациенти со комплексна состојба на болка. Болката се проучува врз основа на интердисциплинарен концепт повеќе од педесет години. Најпрвин, бидејќи контролирањето и третманот на болката произлегуваат од основната претпоставка за причинителот и менаџментот на состојбата, важно е да се направи преглед на разликите помеѓу биомедицинските и биопсихолошките парадигми и нивните третмански импликации.

Второ, задолжително треба да се имаат предвид психолошките варијабилности бидејќи запознавањето на нивното влијание врз етиологијата и менаџментот на хроничната болка можат да бидат полезни за поефикасен приод и третман. На крајот, треба да се создадат критериуми за препознавање на обичната од комплексната хронична болка и да се расветли потребата од интердисциплинарен тимски приод, бидејќи исходите од лекувањето се произвесни кога едновремено ќе се согледаат мултиплиите аспекти на проблемот на пациентот, особено кај комплексните случаи.

Предавачите на овој семинар беа врвни експерти, клиничари и наставници кои допринесоа стоматолошка практика за оваа проблематика да се подигне на погорно ниво.

проф. д-р Александар Грчев

12-ТИ БАЛКАНСКИ СТОМАТОЛОШКИ КОНГРЕС (BASS)

ОРГАНИЗАТОР: БАЛКАНСКАТА СТОМАТОЛОШКА АСОЦИЈАЦИЈА

ИСТАМБУЛ, ТУРЦИЈА

12-14 АПРИЛ, 2007 ГОДИНА

Годинешниот конгрес на Балканската стоматолошка асоцијација (BASS) се одржа од 12-14 април во Истамбул, Р Турција. На свеченото отворање на присутните им се обрати претседателот на конгресот проф. Д-р Bostanci. Боедно беше изведен приоден уметнички перформанс со традиционален етно ансамбл. Во програмата на конгресот земаа учество десетина поканети предавачи, бидејќи презентирани повеќе од 140 усни презентации и преку 500 постер презентации. Во двата дена учесниците на конгресот имаа можност да слушнат презентации за најновите научни достигнувања од областа на стоматолозијата, како и искуства од секојдневната клиничка практика од сите стоматолошки дисциплини.

Во пленарните сесии учествуваа предавачи од неколку земји кои предизвикаа голем интерес и полемики кај учесниците. Со сопствени усни презентации настапа и нашите колеги од Стоматолошкиот факултет од Скопје (ортодонција, протетика, ден-тална патологија, дџека и превентивна стоматологија и болести на устата и пародонтот).

Во постер презентациите доминираа теми кои беа рефлексива на современите трендови на светската стоматолошка асоцијација. Напоредно со останатите конгресни активности се одржаа и редовните составни на советот на BASS на кои беа донесени и статусни измени и дополнувања за следните години. Во ревијалниот дел се одржаа неколку комедијални предавања, а посетителите на конгресот имаа можност да се запознаат и со најновата стоматолошка опрема и материјали презентирани од страна на познатите светски брэндови. Освен научно едукативниот карактер, овој конгрес, како впрочем и сите претходни конгреси им овозможиле на учесниците од Балканските земји подоро меѓусебно запознавање и замена на искуства, што претставува една од целите на BASS.

Убавините, богатството и традиционалните вредности, како и изобилството на монументалните споменици од подателната и поновата историја која претставува заедничко паметење на народите од регионот на Балканот кои Истамбул го чинат уникатен и неповторлив бидејќи посетувањето за оние кои одвоија време да ги посетат.

Следниот 13-конгрес на BASS ќе се одржи во Лимасол / Кипар од 1-4 мај, 2008 година.

проф. Д-р Мире Џарчев

FDI ГОДИШЕН СВЕТСКИ СТОМАТОЛОШКИ КОНГРЕС

ДУБАИ, ОБЕДИНЕТИ АРАПСКИ ЕМИРАТИ

24-27 ОКТОМВРИ, 2007

Оваа година Светскиот стоматолошки конгрес се одржа од 24 до 27 октомври, 2007 година во прекрасниот главен град на Обединети Арапски Емирати, Дубаи. На него беа добредојдени илјадници посетители поврзани со стоматолошка дејност.

Основна тема на научната програма беше "Стоматолошката разлика на земјите во иднина".

На овој интернационален собир, прекрасни предавања одржаа околу 70 предавачи во 80 сесии. Постер презентации беа изложени на 24 и 25 октомври, во вкупен број од 158.

Нивната содржина се состоеше од достигнувањата на сите автори од областа на стоматологијата.

Учесниците на овој светски стоматолошки собир имаа можност да ги видат најсовремените достигнувања на стоматолошката индустрија во областа на материјалите и инструментите. На изложбата беа претставени 300 компании од околу 40 земји. Посетителите на оваа импозантна изложба поставена на голем простор можеа да го разменат искуството од своето регионално орално здравје и за тоа што современата индустрија може да им понуди.

Свеченото отворање на Конгресот почна во вечерните часови на 24 во присуство на заменик -

претседателот и премиерот на Обединети Арапски Емирати, Неговото Височество Sheikh Mohammed Bin Rashid Al Maktoum.

Собирот го поздрави и зборуваше за неговото значење претседателот на Советот на FDI, д-р Michele Aerden од Белгија. На свеченоста беа присутни околу 6.000 учесници, а таа беше на високо професионално ниво со вметнати традиционални игри и песни.

Во светот постојат 130 национални стоматолошки асоцијации со околу 1 милион стоматолози. За потребите на сите стоматолози FDI издаде и брошура со упатства за денталната етика. Свој придонес во изработката на ова упатство даде и д-р Игор Кировски, член на Македонското стоматолошко друштво.

Организаторите понудија разгледи на многу егзотични места во Дубаи и надвор од него. Тоа е држава која со големи чекори оди напред, благодарение на природните ресурси и умешноста тие правилно да се искористат.

Следниот светски годишен конгрес на стоматолози ќе се одржи од 24 до 27 септември 2008, во Стокхолм, Шведска.

проф. д-р Јулијана Ѓоргова

ЗДРУЖЕНИЕ НА МАКСИЛОФАЦИЈАЛНИТЕ ХИРУРЗИ НА РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА

СКОПЈЕ, МАКЕДОНИЈА

НОЕМВРИ, 2007 ГОДИНА

Почитувани,

Владимир Поповски и д-р. Анри Туоу, кои со своите предавања ја збогатија средбата.

Курсот беше посетен со околу стотина учесници, како од Македонија, така и од регионот (Србија, Бугарија, Турција, Грција, Косово).

На крајот на официјалната програма, се одржа завршен испит на кој учествуваа сите кои ги исполнуваа условите на Асоцијацијата. Се додели и награда за најдобриот тест од „Helena Matras Scholarship“ фондацијата, која во оваа прилика ја освои Ас.д-р Александар Илиев од Клиниката за максилофа-цијална хирургија во Скопје.

Сите потребни информации за одржаните, како и за идните курсеви на едукативниот центар се достапни на официјалната веб-страница на тренинг центарот:

www.eacmfs-skopje.org.mk



University Clinic for Maxillofacial Surgery
Address: Vodnjanska 17, 1000 Skopje, Republic of Macedonia
+38923163371; fax: +38923238464; www.eacmfs-skopje.org.mk



