

ендодонција

15 Микротврдина на канален дентин пред и по ендодонтски третман. Мурајовска И., Појовска Л.,  
Ситојановска В., Ајосиолска С. .... 133

стоматолошка протетика

16 Валоризација на индивидуалните вредности на артикулационите агли на ТМЗ во изработка на тотални  
протези. Боѓдановски С. .... 139

болести на устата и пародонтот

17 Цитоморфолошка анализа на јазичниот епител кај пациенти со глосопироза условена од хипохромна  
анемија. Георѓиева С., Белазелкоска З. .... 152

18 Цитокинската експресија и парадонтален статус. Сиефановска Е. .... 158

19 Матриксметалопротеинази - молекуларни биомаркери на пародонталната болест. Рисџоска С. .... 166

20 Саливарната матриксметалопротеиназа-8 (ММР-8), биомаркер на активноста на пародонталната болест.  
Рисџоска С., Миновска А., Панов С., Андоновска Б., Пандилова М. .... 173

21 Прилог кон конзервативниот третман на пародонталната болест. Пандилова М., Ивановски К.,  
Парцанов Ѓ. .... 181

22 Интервентна програма за контролирано четкање на забите кај деца со ментална хендикепираност.  
Сиефановска Е., Накова М., Радојкова-Николовска В., Рисџоска С., Левеска А. .... 186

23 Информираност и мотивираност на пародонталните болни за плак контрола. Ивановски Ќ., Пандилова М.,  
Парцанов Ѓ. .... 193

24 Пирсинг и орално здравје. Пандилова М., Ивановски К., Радески М. .... 198

стоматолошки материјали

25 Употреба на глас-јономер цемент како коскен супститут (in vivo studija). Филдишевски А.,  
Ѓорѓиевска Е., Ѓорѓовски, И., Сиевановиќ, М. .... 203

26 Проценка на антибактериската активност на два глас-јономер цемента и два дентин адхезиви. Ренцова В.,  
Ајосиолска С. .... 208

ДРУШТВЕНА ХРОНИКА ..... 215

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 ОЦАКЛИЕВСКА,  
Елена ПЕТКОВА, Мирјана ПОПОВСКА, Миле ЦАРЧЕВ, Ерол ШАБАНОВ

Лектор и коректор: Силвана БЛАЖЕВА

Претплата	Годишна	Поединечен 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

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

Тираж: 1600 примероци

Печати: ДАРЈАН д.о.о.



**endodontic**

- Micro hardness of root chanal dentin before and after therapy. *Muratovska I., Popovska L., Stojanovska V., Apostolska S.* .....133

**prosthodontics**

- Valorization of individual TMJ articulation angle values in complete denture fabrication. *Bogdanovski S.* .....139

**oral pathology and periodontology**

- Cytological analysis of glossopyrosis among individuals with hypochromatic anemia. *Georgieva S., Belazelkoska Z.* ...152  
 Cytokine expression and periodontal status. *Stefanovska E.* .....158  
 Matrix metalloproteinases-molecular biomarkers of periodontal disease. *Ristoska S.* .....166  
 Salivary matrix metalloproteinase-8 (MMP-8), periodontal disease activity biomarker. *Ristoska S., Minovska A., Panov S., Andonovska B., Pandilova M.* .....173  
 Contribution to conservative treatment of periodontal disease. *Pandilova M., Ivanovski K., Parcanov Gj.* .....181  
 Toothbrushing intervention programme among subjects with mental handicap. *Stefanovska E., Nakova M., Radojkova-Nikolovska V., Ristoska S., Leveska A.* .....186  
 Information and motivation of periodontal patients for plaque control. *Ivanovski K., Pandilova M., Parcanov Gj.* .....193  
 Piercing and oral health. *Pandilova M., Ivanovski K., Radeski M.* .....198

**dental materials**

- Glass-ionomer cements used as bone substitutes (an in vivo study). *Fildishevski A., Gorgievska E., Gjorgovski, I., Stevanovic, M.* .....203  
 Antibacterial activity of two glass-ionomer cements and two dentin bonding agents. *Renzova V., Apostolska S.* .....208

- SOCIAL CHRONICLE** .....215

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 ŠABANOV

Secretary - Lidija TRAJKOVSKA

Address - 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, Ćiro 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.



## МИКРОТВРДИНА НА КАНАЛЕН ДЕНТИН ПРЕД И ПО ЕНДОДОНТСКИ ТРЕТМАН

Муратовска И., Поповска Л., Стојановска В., Апостолска С.

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

Упоиребата на хелирачки средства во комбинација со *Sodium hypochlorite* се препорачува во текот на коренско-каналниот третман за дезинфекција на каналниот систем и за оцврстување на органскиот и неорганскиот дебрис. Посиавената цел на овој труд се однесува на мерењето и евалуацијата на разликата во микротврдина на дентинот во коренскиот канал пред и по иригација со 2,5% *Sodium hypochlorite* комбинирана со хелаторен раствор на 17% *EDTA* поради нивната способност да го алтерираат хемискиот и структурниот состав на дентинското ткиво. За остварување на нашата цел употребени се 20 премоларни заби од горна вилица, екстрахирани од ортодонтички причини, на кои коронарниот дел веднаш е одделен и по експозицијата на тулуната содржина, измерена е микротврдина на коренскиот канал на 0,2 мм од отворот во дентин. Пошто истиот канал се обработува и иригира со соодветниот раствор предвиден во испитувањето и тоа: 2,5% *Sodium hypochlorite*, 17% *Ethilenediaminetetraacetate (EDTA)*.

Методот на одредување на микротврдина на дентинската суштина е со *Vickers* апарат. Самостојната употреба на натриум хипохлорид значајно не ја менува дентинската содржина, но во комбинација со *EDTA* вредноста на мерната микротврдина статистички значително се намалува, што оди во прилог на заклучокот дека употребата на комбинација од најважните ириганти прогресивно ја деградираат дентинската структура, намалувајќи ја неговата микротврдина.

**Клучни зборови:** дентин, натриум хипохлорид, етилендиаминететраацетат, микротврдина

За време на ендодонтичкиот третман на забите, во текот на коренско-каналната инструментација, еден слој од материјал, составен од дентин, бактерии, остатоци од пулпно ткиво и одонтбластични процеси, се формира на каналните ѕидови како т.н. размачкан слој или *smear layer* (14).

Присуството на овој *smear layer* ја превенира пенетрацијата на интраканалната медицина во нерегуларностите на каналниот систем и дентинските тубули и, исто така, ја спречува комплетната адаптација на обтурирачкиот материјал на препарираната канална површина (15).

Дентинскиот состав е опишан како супстанца базирана на органски и неоргански компоненти каде калциумот (Ca) и фосфорот (P), присутни во хидроксиапатитните кристали, се главна составна компонента на ова тврдо ткиво. Изгледот на овие кристали зависи од типот на кристалите, достапноста на калциумот, анатомската локација и техниката на нивна детерминација (2).

Утврдено е дека одредени хемиски агенси кои се користат во отстранувањето на *smear layer* или размачканиот слој во каналот на коренот на забот, можат да предизвикаат промени во хемиската структура и да го променат односот калциум (Ca) и фосфор (P) на дентинската површина (6).

Хемиските агенси кои се користат во ендодонтската иригација на коренските канали треба да поседуваат поголем број својства неопходни за целосно и успешно дезинфицирање на каналниот систем, а воедно и



за отстранување на органските и на неорганските остатоци од размачканиот слој, без да се предизвикуваат несакани ефекти, сè со цел да се добие ефект на чисти сидови и да се креира средина подготвена за дефинитивна обтурација.

Natrium hypochlorite (NaOCl) е најфреквентно употребувана солуција за канална иригација во современата стоматологија, која прв пат била употребена за ендодонтско испирање уште во далечната 1920 година од дентистот Crane и оттогаш се препорачува (16). Тоа е антибактериски ириганс кој има широка употреба и поседува способност за растворување на виталното и некротичното пулпно ткиво и на другите органски компоненти во состав на smear layer. За оптимална концентрација на овој раствор, следејќи ја литературата, се смета 2,5 процентен раствор Natrium hypochlorite (NaOCl). Истражувањата потврдуваат дека Natrium hypochlorite, без оглед на јаките антибактериски особини и ефикасното органолитично дејство, сам по себе не е доволно ефикасен во целосно отстранување на smear layer, поради што се препорачува да се комбинира со хелирачки агенси како што е Ethilenediaminetetraacetate (EDTA и REDTA) или со киселини како, на пример, лимонската, полиакрилната, фосфорната и други киселини (8).

Хелирачките агенси прв пат се воведени во ендодонтската терапија како помош при препарација на криви и калцифицирани коренски канали во 1957 година од Nygaards-Ostby и тоа во различни концентрации. Раствор од EDTA се смета за подобен хелатор бидејќи хемиски го омекнува коренско-каналниот дентин, го раствора размачканиот слој и ја зголемува дентинската пермеабилност (7). Растворот од Ethilenediaminetetraacetate (EDTA) реагира со калциумовите јони во дентинот и формира преципитат од калциумови хелати (14).

Успешната детерминација на промените во микротврдината на дентинот претставува индиректен показател на минералната загуба во внатрешниот состав на оваа забна супстанца.

И покрај тоа што релативните омекнувачки ефекти предизвикани од ендодонтскиот ириганс врз дентинските тубули се од примарен клинички бенефит, бидејќи овозможуваат брза пенетрација и олеснуваат пристап до малите и тесни коренски канали, овие алтерации се во можност да ја афектираат микротврдината на коренот, но и адхезијата и способноста на продор на каналните полнители на афектираната дентинска површина (1).

Цел на овој труд е да се одреди просечната микротврдина на дентинското ткиво и да се евалуира разликата во микротврдината која е последица од третман на коренскиот канал пред и по иригација со 2,5% Natrium hypochlorite комбиниран со хелаторен раствор на 17% EDTA, солуции кои поради способноста да го менуваат минералниот состав на дентинот, можат да дадат промени на неговата севкупна квалитативна издржливост и флексибилност.

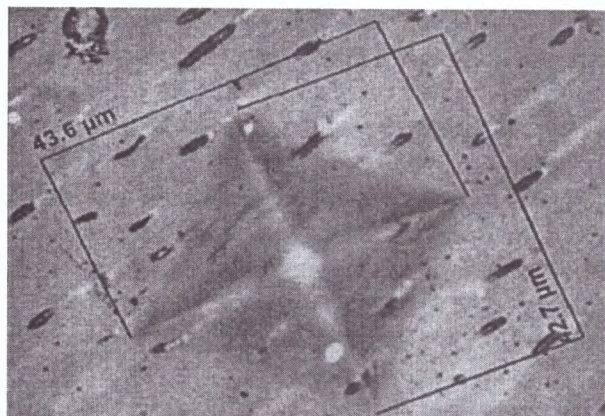
## Материјал и метод

За остварување на нашата цел употребени се премоларни заби од горна вилица, екстрахирани од ортодонтски причини, на кои коронарниот дел веднаш е одделен и по екстирпација на пулпината содржина, измерена е микротврдината на коренскиот канал на 0,2 мм од отворот во дентин. Потоа истиот канал се обработува и иригира со соодветниот раствор предвиден во испитувањето и тоа: 2,5% Natrium hypochlorite (ОХИС-Скопје) и 17% Ethilenediaminetetraacetate (EDTA) (Фармацевтски институт - Скопје).

Методот на одредување на микротврдината на дентинската супстанца е со Vickers апарат (Reicharter, Германија) при ФОРП - "Металски Завод Тито" во Скопје. Составен дел на овој апарат е микроскоп, со магнитуда x200, на кој прецизно се маркира точката на мерење на микротврдината, во влезот на каналот и на кој е врежана скала чии вредности веднаш се отчитуваат во соодветна таблица и се добива вредноста на микротврдината по Vickers. Во лежиштето за фикса-



ција на предметот кој се испитува во состав на самиот апарат, се поставува коренот од забот на кој се одредува микротврдината и се



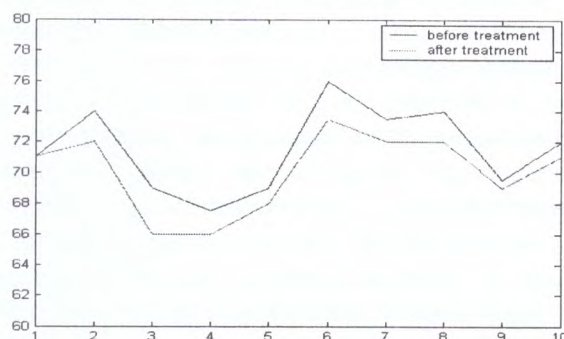
**Слика 1.** Микроскопска проекција на четири-страна пирамида од Vicker игла

мери со помош на дијамантска игла, која има облик на четиристрана пирамида (слика 1.).

Тој, всушност, претставува т.н. микротврдомер, затоа што се мери со многу мали оптоварувања од 300 г сè до 10 кг оптоварување. Нашите мерења се извршени со 0,5 кг оптоварување, на тој начин што пред обработката и иригацијата се одредува природната микротврдина на дентинот, со цел по обработката на каналот и соодветната иригациона процедура повторно, по 15 минути од третманот, да се мери истото место. При тоа се употребени 20 корени од заби. Секој корен е мерен два пати, пред и по третманот, вкупно 40 мерења и тоа поделени во 2 групи: I гр.: иригација со 2,5% Natrium hypochlorite NaOCl, II гр.: иригација со 2,5% Natrium hypochlorite (NaOCl) и 17%EDTA.

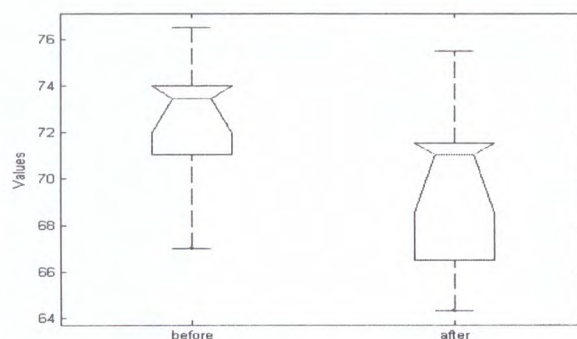
Добиените вредности за микротврдина на коренски дентин статистички се обработени со параметарски тестови и непараметарски тестови како: Anova, F-test и Mann-Whitney, Kruskal-Wallis, што одговара за параметри кои имаат нормална распределба. Анализите покажуваат дали постои разлика меѓу групите во однос на нивната средна вредност и варијанса, која е во релација со стандардната девијација.

## Резултати



**Графикон 1.** Приказ на добиени вредности на микротврдина на дентин, пред и по третман со раствор од 2,5% NaOCl

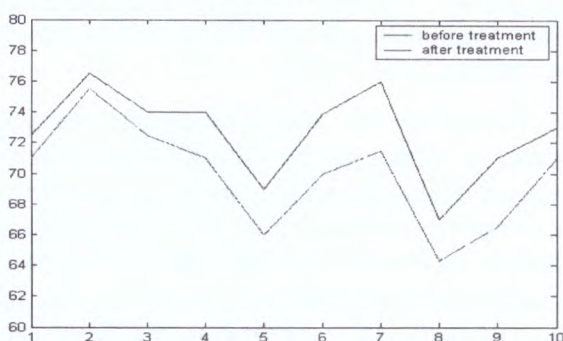
Разликите во микротврдината на дентинското ткиво кај различни заби се последица на нееднаквата дентинска микротврдина согласно разликите на секоја индивидуа, гледано од аспект на генетска наследност и процентуална минерална содржина. Следејќи го прикажаниот графикон, се објаснуваат варијациите што се добиени од првичните мерења. Минималната измерена вредност на микротврдина по Vickers на нетретиран, природен заб, изнесува 67,5V, додека максималната вредност е 75,5V. Забележаните вредности по извршениот предвиден третман со раствор од 2,5% NaOCl се намалени кај сите примероци, но според Mann-Whitney статистичкиот тест, ова намалување е статистички несигнификантно. Просекот на микротврдина на нетретиран дентин кај оваа мала група примероци изнесува 71,55 V.



**Графикон 2.** Анова анализа на вредностите на микротврдина на дентин, пред и по третман со раствор од 2,5% NaOCl

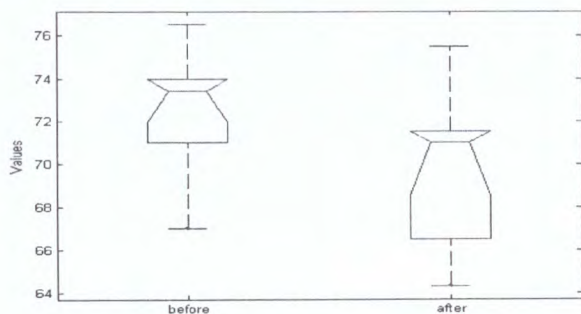


На овој графикон направена е анализа на добиените вредности со втор статистички тест. Тука, како и кај претходниот, пример на микротврдина на дентин, пред и по третман со раствор од 2,5% NaOCl, се појавува несигнификантно намалување на микротврдина во однос на директниот примерок. Просечната вредност меѓу групите е незначителна, иако се јавува блага дегресија во вредностите на третиран дентин, што е последица на целокупната процедура, а не само дејство на иригационите раствори.



**Графикон 3.** Приказ на добиени вредности на микротврдина на дентин, пред и по третман со раствор од 2,5% NaOCl и 17% EDTA

Графичкиот приказ за комбинираното дејство на 2,5% NaOCl и 17% EDTA покажува навлегување на растворите и разградување на интратубуларната дентинска структура уште во иницијалната фаза на еднократната употреба на овие солуции. Рецесијата не ја прикажува длабочината на пенетрацијата, но степенот на дегресија на микротврдина е детектиран и како таков е значаен.



**Графикон 4.** Анова анализа на вредностите на микротврдина на дентин, пред и по третман со раствор од 2,5% NaOCl и 17% EDTA

Евидентно е дека и при Анова тестот, постои разлика меѓу двете групи тестирани примероци, каде се јавува намалување на вредностите на микротврдина онаму каде се користени двата иригациони раствора, што е статистички согласно со претходната анализа. Резултатите одат во правец на намалување на просечната вредност од 81,5 на просечна вредност од 77,5.

EDTA претставува агресивен раствор кон тврдо минерално ткиво, кој доведува до тоа само за оваа третирана група да постои сигнификантна разлика меѓу параметрите пред и по третманот.

## Дискусија

Ендодонтската процедура која опфаќа инструментација, лубрификација и иригација, доведува до механичко исфрлање на дебрисот. Но, при обработката на каналите, покрај овој момент, се очекува и влијание врз органската содржина во каналот, микроорганизмите и пулпиното ткиво, од една страна и дентинскиот неорганичен дебрис, од друга страна. Предвидувањето дека јаки хелатори можат да го ослабат коренскиот дентин, менувајќи го модулот на еластичност ги насочува нашите истражувања кон потреба за добивање објективна клиничка проценка.

Избирањето на еден главен канален ириганс се соочува со ризик од неисполнување на важни сугерирани особини кои треба да се поседуваат, иако од друга страна користењето на агресивни комбинации, исто така, може да е контраиндицирано.

Новите откритија потврдуваат дека ткивнорастворувачкиот потенцијал на натриум хипохлоритот е резултат на функцијата од слободната, достапна активна супстанца chlorine (16). Во водена средина, натриум хипохлоритот се дисоцира до хипохлорна киселина како јак оксигенирачки агенс.

Антибактериските особини на натриум хипохлоритот (NaOCl), го позиционираат на прво место како стандарден ириганс, кој отстранува витално и некротично ткиво.



Хелаторите како лубрификанти ги олеснуваат препаратацијата и продорот во каналите, особено ако истите се стеснети или криви, а со тоа се намалува и ризикот од фрактура на инструментот. Финалното испирање со хелатор го редуцира присуството на smear layer, со што се добиваат почисти дентински сидови и се овозможува подобра обтурација со дефинитивното полнење. Ефектот на хелирачкиот агенс е зависен не само од концентрацијата во која се употребува, туку и од времето за кое тој дејствува. Постои поврзаност меѓу количеството на достапна солиција и површината на каналниот сид.

Во текот на ендодонтската процедура се препорачува избегнување на еструзија преку апексот на кој било тип на ириганс.

Pashley и соработниците рапортираат обрпатна корелација меѓу дентинската микротврдина и тубуларната густина, степенот на минерализација и количеството на хидроксиапатит во интертубуларната супстанца, кои се сметаат за значаен фактор во детерминирањето на внатрешната тврдина на дентинската структура (10).

Во студијата на Dogan (5) е прикажано дека некои хемиски агенси, како што се претходно спомнатите киселини, предизвикуваат алтерација и во хемиската структура на дентинот и сигнификантно го менуваат односот на калциум и фосфор (Ca-P) на површината на истиот (5).

CruzFilho (4) во својот труд за ефектите на различните концентрации на EDTA на микротврдината на цервикалната коренска третина, докажува статистички сигнификантни промени во микротврдина меѓу третиран и нетретиран дентин, но несигнификантност меѓу различните концентрации.

Нашата студија со своите испитувања потврдува претходни рапорти на хелирачкиот потенцијал на EDTA, особено во присуство на натриум хипохлорит.

Machado Silveiro (9) смета дека акцијата на EDTA не е зависна од времето на контакт со дадена површина, каде по потрошувањето на активната супстанца, не се пролонгира неговото дејство и објективното времетраење е околу 4 минути.

Szelsa (13) рапортира дека два главни фактори директно ја афектираат дентинската пермеабилност и тоа: формирањето на smear layer и редуцијата во дентинската дебелина по инструментацијата на каналите.

Сметаме дека пенетрацијата и екстензијата на спомнатите раствори преку адхерирачкиот слој, односно smear layer, морфолошки и структурно го менуваат овој слој, но постои можност и од промени во структурната компонента на дентинот и има влијание на микропорозноста и тврдината на истиот.

Последиците или дејствата од овие ириганси не се чувствуваат еднакво по целата должина на каналот, туку онаму каде нивното дејство најлесно се изразува, а тоа е цервикалната третина на коренскиот канал.

Петровиќ (11) во својата статија објавува дека иригацијата на канали со средства на база на натриум хипохлорит NaOCl во комбинација со етиленедиаминететраацетат EDTA може да резултира со претерана деминерализација на дентин со појава на ерозии, особено во коронарна и средна третина. Со тоа се влијае на редуцијата на модулот на еластичност и флексибилната јачина на дентинот.

Комплексните структури и концентрации на солициите се прифатливи ако резултатите даваат незначајна промена во микротврдината на преостанатата дентинска структура на корените на забите. Комбинирано користени раствори од натриум хипохлорит NaOCl и етиленедиаминететраацетат EDTA, прогресивно ја деградираат дентинската структура, намалувајќи ја неговата микротврдина.



## MICRO HARDNESS OF ROOT CHANAL DENTIN BEFORE AND AFTER THERAPY

Muratovska I., Popovska L., Stojanovska V., Apostolska S.

### Summary

The use of chelating agents in combination with sodium hypochlorite is recommended during root canal treatment to disinfect the entire root canal system and remove organic and inorganic debris. The aim of this study was to measure and evaluate the difference values in microhardness of dentin root canal before and after irrigation procedure with 2,5% sodium hypochlorite and 17% Ethylenediaminetetraacetate (EDTA) knowing as substances capable to cause alterations in the chemical and structural composition of human dentine. Twenty extracted human premolar teeth were sectioned at the crown and pulp extraction was done, afterwards micro hardness measurements were done 0,2mm. From the entrance into the canal. Then the same canal was treated with 2,5% Atrium hypochlorite, 17% Ethylenediaminetetraacetate (EDTA). The method we use was Vickers micro hardness test. Solitary use of 2,5% Natrium hypochlorite didn't change the dentine surface, although the combination of 2,5% Natrium hypochlorite, 17% Ethylenediaminetetraacetate (EDTA) statistically decrease the values of dentin micro hardness, that lead us to a conclusion that such combinations progressively degrade dentin structure reducing the micro hardness.

**Key words:** Natrium hypochlorite, Ethylenediaminetetraacetate, microhardness

### Литература

1. Ari H, Erdemir A, Belli S. Evaluation of the effect of endodontic irrigation solutions on the microhardness and roughness of root canal dentin, *J Endod* 2004 nov;30(11):792-5
2. Ari H, Erdemir A. Effects of endodontic irrigation solutions on mineral content of root canal dentin using ICP-AES technique. *J Endod* 200mar;31(3):187-9
3. Chang YC, Huang FM, Tai KW, Chou MY. The effect of sodium hypochlorite and chlorhexidine on cultured human periodontal ligament cells. *OralSurg OralMed Oral Pathol Oral Radol Endod* 2001,oct;92(4):446-50
4. Cruz-Filho M. Effect of different EGTA concentrations on dentin microhardness. *Braz Dent J* 2002;13(3):79-86
5. Dogan H, Qalt S. Effects of chelating agents and sodium hypochlorite on mineral content of root dentin. *J Endod* 2001 sep;27(9):578-80
6. Gasic J, Abramovic M, Radicevic G, Dakovic J, Stojanovic M. Uticaj sredstava za irigaciju na odnos kalcijuma i fosfora u dentinu korena zuba. *Stom Glas S* 2005;52:20-8
7. Hulsman M, Heckendorff M, Lennon A. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indication for their use. *Int Endod J* 2003;36(12):810-30
8. Khademi A, Feizianfard M. The effect of EDTA and citric acid on smear layer removal of mesial canals of first mandibular molar : a scanning electron microscopic study. *J Res Med Sci* 2004;2:27-35
9. Machado-Silveiro LF, Gonzales-Lopez S, Gonzales Rodrigues MP. Decalcification of root canal dentine by citric acid, EDTA and sodium citrate. *Int Endod J* 2004 jun;37(6):365-9
10. Pashley D, Okabe A, Parham P. The relationship between dentin microhardness and tubule density. *Endod D Traum* 1985;1:176-9
11. Petrovic V, Zivkovic S. Smear layer removal with citric acid solution. *StomGlas S* 2005;52:193-9
12. Saleh AA, Ettman WM. Effect of endodontic irrigation solutions on microhardness of root canal dentin. *J Dent* 1999;27:43-6
13. Scelza MF, Teixeira AM, Scelza P. Decalcifying effect of EDTA-T, 10% citric acid, and 17% EDTA on root canal dentin. *OralSurg OralMed Oral Pathol Oral Radol Endod* 2003 feb;95(2):234-6
14. Sen BH, Wesselink PR, Turkun M. The smear layer: a phenomenon in root canal therapy. *Int Endod J* 1995 may;28(3):141-8
15. Torabinejad M, Handysides R, Khademi A, Backland LK. Clinical implications of the smear layer removal in endodontics: a review. *OralSurg OralMed Oral Pathol Oral Radol Endod* 2002,94:658-66
16. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod* 2006 May;32(5):389-98.



## ВАЛОРИЗАЦИЈА НА ИНДИВИДУАЛНИТЕ ВРЕДНОСТИ НА АРТИКУЛАЦИОНИТЕ АГЛИ НА ТМЗ ВО ИЗРАБОТКА НА ТОТАЛНИ ПРОТЕЗИ

Богдановски С.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за мобилна стоматолошка протетика

Изработката на индивидуални протези, како и рехабилитација на нарушените функции на стоматолошкиот систем, најчесто како резултат на целосно губење на забиите, претставува империјив за секој терапевт, а самата терапија на индивидуална беззобост претставува комплексен и долготраен процес во кој се вклучени не само терапевтите и забните техничари, туку и самиот пациент кој активно учествува со свои суѓестии и забелешки.

Можноста да се изработат индивидуални протези со стандардна процедура и користење на стандардизирани инструменти, од една страна, како и користењето индивидуални инструменти за репликација и симулација на артикулационите агли, од друга страна, ја наметнува дилемата дали реконструкцијата на џвакалниот систем врз основа на фонетско-естетскиот критериум при изработката на индивидуални протези, како и користењето на средните вредности на индивидуалните артикулациони агли, задоволува од биоџен аспект?

Повеќе автори се занимавале со проблематиката поврзана со самото користење на индивидуални инструменти во текот на протезирањето, адаптациониот период на пациентите кон протезите, како и проценката на квалитетот на изработените протези од страна на пациентите.

Цел на овој труд е да се утврди дали со користење на индивидуален (полудеслив) артикуларен, пациентите полесно се адаптираат кон протезите, отколку пациентите кај кои се изработени протези со помош на стандардизирани инструменти.

Формирани се две експериментални групи и поа:  
 - Прва група од 30 експериментални пациенти кај кои се изработуваат индивидуални протези со користење стандарден артикуларен со средни вредности.  
 - Втора група од 20 експериментални пациенти кај кои се изработуваат индивидуални протези со користење на образен лак и полудеслив артикуларен Dentatus.

Квалитетот на изработените индивидуални протези се определува според CMI (Cornell dical Index), а за ова цел подготвени се специјални скали кои ги поополнуваат пациентите.

Доколку се има предвид влијанието на аголот на кондициите врз масикационата функција и рамножејата на стоматолошкиот систем, резултатите од овој труд одаат во прилог на нагласеното значење на добро усогласените артикулациони агли врз функционалноста на индивидуалните протези.

Сеопфатната анализа на податоците на ниво на два пола укажа на фактот дека адаптацијата на пациентите е сигнификантно подобро оценета од страна на пациентите кај кои Dentatus се користеше како метод во изработката на индивидуалните протези во однос на пациентите кај кои се користеше "традиционалниот" метод за изработка на забнотерапевтската протеза.

Сите овие наоди уште еднаш одаат во прилог на фактот дека функционалноста на индивидуалните протези е во директнопропорционална зависност од прецизното дефинирање на индивидуалните артикулациони агли на секој индивидуален пациент, со цел постигнување на минимален адаптационен период и максимална прифатеност од страна на пациентите.



**Клучни зборови:** индивидуални артикулациони агли, ТМЗ, социјални протези

Тоталната беззабост, позната уште како „едентулизам“ е многу превалентна појава кај постарата светска популација и дефинитивно претставува сериозен социоекономски проблем. Во зависност од социоекономскиот статус на населението оваа појава е мошне честа кај постарата популација пациенти над 65-годишна возраст, а присутна е и тенденција на поместување на старосната граница кон помладата популација.

Грижата за оралното здравје, кариесот, пародонтопатијата, траумите, како и социоекономскиот статус на населението се едни од најчестите причини за нагло губење на забите кај популацијата и затоа пред модерната стоматолошка протетика се поставуваат сè поголеми и поодговорни задачи со цел забно протетските изработки комплетно да го рехабилитираат стоматогнатниот систем, кај пациентите со делумна и/или тотална беззабост.

Во таа насока, изработката на тотални протези како и рехабилитацијата на нарушените функции на стоматогнатниот систем, настанати како резултат на комплетното губење на забите, претставува императив за секој терапевт.

Општо е прифатена констатацијата дека една од најважните цели при изработката на протези е да се изврши реставрација на мастикаторната функција на беззабиот пациент, како и фактот дека при третман на пациенти со комплетна беззабост, мора да се третира пациентот, а не само дентицијата.

Сепак, денес едно од најчестите прашања кои пациентите им ги поставуваат на своите терапевти е: „Зошто протезите кај едни пациенти лесно се инкорпорираат и функционално задоволуваат, а кај други се јавуваат потешкотии, а често се и функционално инкомпатибилни?“

Перформансите на протезата во голема мера зависат од ретенцијата (резистенција кон придвижување во вертикална рамнина),

стабилноста (резистенција кон придвижување во хоризонтална рамнина), како и од поддршката т.е. основата на која лежи протезата и која се спротивставува на движењата насочени кон самото ткиво.

Физиолошките аспекти на третманот се подеднакво важни како и самата техничка изработка на протезата.

Особено е важно да се усогласат биолошките ресурси во темпоромандибуларниот зглоб (ТМЗ), за да можеме да го намалиме адаптациониот период на пациентот кон протетската изработка.

Поставувањето на тоталните протези во устата на пациентот предизвикува низа реакции од страна на организмот, а тоа се должи на фактот дека сепак се работи за една форма на „туѓо тело“, кое ги иритира чувствителните нервни рецептори, сè до оној момент кога протезата ќе се адаптира кон окоlnото ткиво.

Рецепторите во усната празнина имаат цел да го модифицираат и адаптираат вродениот рефлекс кон новонастанатата ситуација.

За да се намали периодот на адаптација, а истовремено и да се дојде до нови сознанија од оваа проблематика, потребни се проценка и сугестии за стоматопротетската изработка од страна на самите пациенти.

Органската и психичката интеграција на тоталната протеза е можна само ако се задоволат основните критериуми и механизми за привикнување кон стоматопротетското дополнување, како што се: стабилност на протезите, коректни меѓувелични односи и централна оклузија, доволен интероклузален слободен простор, како и квалитет на функцијата на екстери и проприо рецепторите.

Одредувањето на центричната релација на мандибулата со темпоралната коска, како и со преостанатите коски на главата, претставува еден од битните елементи во биодинамиката, физиологијата и естетиката кај пациентите со тотална беззабост, но и кај пациенти со парцијална беззабост со нарушени меѓувелични односи. Поради сè ова од големо значење е познавањето на основните



мандибиларни движења, како и движењата во темпоромандибуларниот зглоб.

При пропулзивните движења на мандибулата, движењата во горниот дел на виличниот зглоб се лизгачки каде што *capitulum mandibulae* заедно со *discus articularis* се лизга, патува по задната површина на *tuberculum articulare* (по *facies articularis*) косо, напред и надолу и тоа движење се нарекува пат на кондилите, додека аголот што го зафаќа задната површина на *tuberculum articulare* со хоризонталната рамнина се нарекува артикулационен кондиларен агол и за негова средна вредност се зема  $33^\circ$ .

При латерална пропулзија, за да се помести мандибулата на една страна, мора да се контрахира конралатералниот *musculus pterygoideus externus*. За тоа време во конралатералниот зглоб се случува движење слично како при чиста пропулзија, но не сосема, бидејќи капитулот се движи и помалку шарнирски, се лизга косо напред и надолу, а освен тоа се врти помалку и кон медиално под агол кој го зафаќа со сагиталната рамнина од околу  $15^\circ$ . Тоа движење се нарекува Bennett движење, а самиот агол Bennett агол.

Овие индивидуални артикулациони агли се резултат на меѓусебните односи на неколку фактори, како што се:

- Морфолошките односи на зглобните површини во ТМЗ
- Невромускуларниот комплекс
- Оклузалната морфологија

Во механиката на виличниот зглоб своја улога имаат и туберите на забите со својата големина, а особена важност има аголот на површините кај тие заби. Имено, колку аголот на фасетките на забите е посличен со нагибот на задниот сид на *tuberculum articulare*, толку се поусогласени и поурамнотежени виличните движења, што дефинитивно укажува на потребата од добро познавање на овие прецизни вредности.

Интересно е да се спомнат и истражувањата на неколку автори кои со своите антрополошки анализи на трите глобални расни групи укажуваат на тоа дека постоењето и

употребата на стандардизирани артикулатори и заби не кореспондираат со модерната стоматолошка протетика (Tweed, 1969; Cretot, 1985).

Поради сè ова, за да може да се изработат квалитетни тотални протези потребно е да се регистрираат индивидуалните артикулациони агли, а потоа да се симулираат во артикулатор со индивидуални вредности на артикулационите агли.

Регистрацијата на индивидуалните артикулациони агли може да се изврши со помош на образен лак, а со напредокот на компјутерската технологија денес сè повеќе се употребуваат компјутеризирани апарати за интраорална регистрација (аксиографија).

Некои видови образни лакови можат да го регистрираат и интеркондиларното растојание и да го пренесат во за нив предвиден артикулатор.

Во однос на степенот на сложеноста и можноста да ги интерпретираат индивидуалните артикулациони агли, артикулаторите можат да се поделат на:

- едноставни неприлагодливи
- полуприлагодливи
- целосно прилагодливи (индивидуални)

Неприлагодливите или едноставните артикулатори, иако можат да репродуцираат латерални движења за разлика од оклузаторите, однапред се подесени во однос на средните вредности и за пренесување на моделите во ваков артикулатор не се употребуваат образни лакови, туку се користи правилото на Vonwill триаголник.

Полуприлагодливите (*semiadjustible* или полуподесливи) артикулатори се група кај која некои параметри поврзани со движењето на мандибулата можат индивидуално да се подесат како, на пример, Bennett агол и аголот на кондилите, но денес на пазарот постојат пософистицирани артикулатори, кај кои можат да се прилагодат некои други параметри како, на пример, инцизалниот агол.

Овие инструменти се едни од најоптималните артикулатори за секојдневната



практика, не се комплицирани, а даваат добри резултати при третманот.

Индивидуалните (adjustible) артикулатори во целост можат да ги симулираат условите кои се присутни кај пациентите. Со нив може да се репродуцираат: патот на кондилите, индивидуалниот артикулационен агол на кондилот, Bennett агол, како и Bennett движење (side shift).

За таа цел се вршат соодветни мерења бидејќи кај секој поединец настануваат различни промени, при што кај еден ист поединец може да има различен степен на промени во двата темпоромандибуларни зглоба. Индивидуалноста и различноста во степенот на промените во секој зглоб посебно, се детерминирани со спецификата на губењето на забите (прерано губење на одделни заби, темпото со кое забите се губеле итн.), при што неминовно доаѓа до атрофично дегенеративни промени во миооскената структура на ТМЗ, како и на интергнатолошките односи.

Цел на овој труд е да се утврди дали пациентите кај кои се изработени тотални протези со помош на полуподеслив индивидуален артикулатор, кај кој претходно се вметнати вредностите на кондиларниот индивидуален агол на двата зглоба, полесно се адаптираат на овие протетски изработки отколку пациентите кај кои се користел артикулатор со средни вредности.

## Материјал и метод

За реализација на поставената цел беа формирани две испитанички групи, и тоа:

**Првата група** ја сочинуваа 30 испитаници, кај кои беа изработени тотални протези со користење стандарден артикулатор со средни вредности.

**Втората група** ја сочинуваа 20 испитаници, кај кои беа изработени тотални протези со користење образен лак и полуподеслив артикулатор Dentatus.

За регистрација на артикулационите агли беше користен кинематски образен лак Dentatus.

За проценка на периодот на адаптација ја користевме методологијата на Курляндскиј (1967), според кого за потполна адаптација на протезите во зависност од протезното искуство се потребни од 6 до 11 дена.

Квалитетот на изработените тотални протези го определувавме според СМИ (Cornell Medical Index) кој го препорачува Bolender (1969).

Cornell Medical Index (СМИ) бил создаден во 1949 година со цел (како што рачно е напишано во оригиналот): „Да ја задоволи потребата од средство (инструмент) соодветно за собирање на огромен број значајни медицински и психијатриски податоци за колку што е можно пократко време“. СМИ е авторско право на Cornell University Medical College (сега веќе Joan and Sanford I. Weill Medical College of Cornell University).

За таа цел, креиравме и отпечативме прашалници, кои беа пополнувани од пациентите.

Во прашалниците пациентите имаа можност да ги оценуваат естетиката, ретенцијата, можноста за цваќање, можноста да се вкуси храната, говорот, комфорот, очекувањата. Секој од одговорите беше бодуван, и тоа:

- добро - 3 бода,
- средно - 2 бода,
- лошо - 1 бод.

Максимумот бодови е 18, а минимумот изнесува 6. За проценка на успешноста на изработените протези го користевме методот кој го препорачува Bolender, според кого, за да се каже дека одредени протези се успешно изработени, потребно е да се има минимум 50% од бодовите според прашалникот, односно минимум 9 бода.

## Резултати

### ПРОЦЕНКА НА КВАЛИТЕТОТ И АДАПТАЦИЈАТА

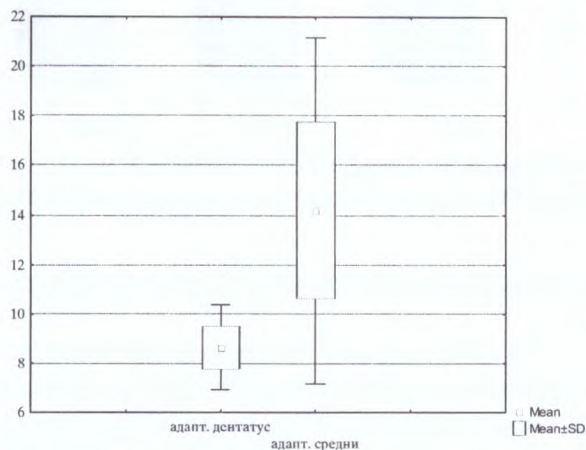
Табелата и графиконот 1 даваат приказ на средните вредности на адаптација, изразе-



на во денови, меѓу артикулаторите со средна вредност и Dentatus артикулаторите.

**ТАБЕЛА 1. ПЕРИОД НА АДАПТАЦИЈА**

Адаптација	N	Mean	SD	Min.	Max.
Средни	31	14,19	3,572	8,00	21,00
Dentatus	20	8,65	0,875	8,00	11,00



**Графикон 1. Период на адаптација**

Адаптација	t	p	Сигнификантност
Средни / Dentatus	-6,78	p<0.01	Сигнификантно

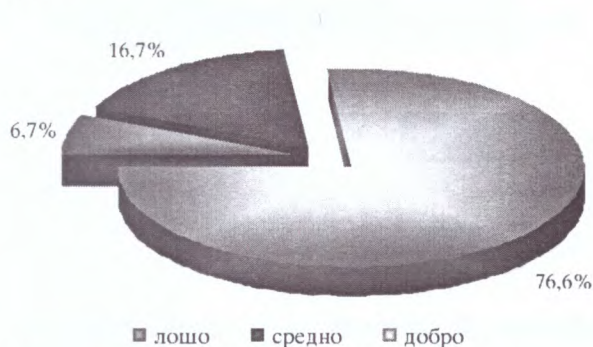
Од табелата се гледа дека постои значителна разлика во периодот на адаптација меѓу двете испитувани групи. Групата испитаници кај кои се користеше Dentatus артикулаторот демонстрираа сигнификантно пократок период на адаптација (од 8 до 11 дена, средно 8,65), наспроти групата испитаници кај кои се користеше артикулаторот со средни вредности (од 8 до 21 ден, средно 14,19 дена). Оваа разлика на вредностите беше и статистички високо сигнификантна (p<0,01).

Анализата на естетиката на протетските помагала укажа на фактот дека поголемиот број испитаници (76,6%) естетиката ја оцениле како добра, 16,7% како средна, а дури 6,7% естетскиот исход на протетското помагало го оцениле како лош (графикон 2).

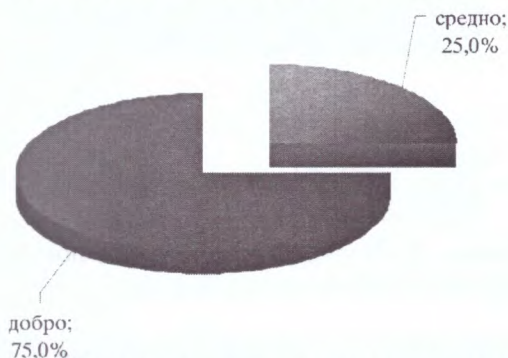
Од друга страна, помагалата изработени со помош на Dentatus артикулаторот демонстрираа поголемо естетско вреднување од страна на пациентите, при што 75% од пациентите естетиката ја оцениле како добра,

25% како средна, а ниту еден пациент не е регистриран со лоша естетска проценка на протетското помагало (графикон 3).

Статистичката анализа на естетиката укажа дека, иако постои разлика во перцепцијата на естетскиот исход на протетските помагала изработени со двата метода, сепак таа разлика не е статистички сигнификантна.



**Графикон 2. Естетика на протетско помагало изработено со артикулатор со средни вредности**



**Графикон 3. Естетика на протетско помагало изработено со артикулатор Dentatus**

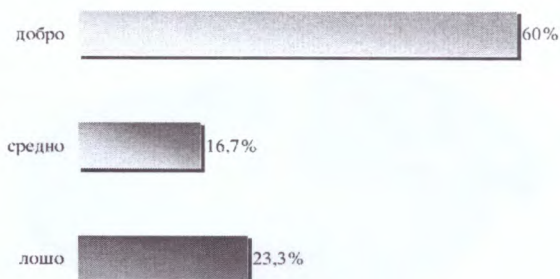
Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Естетика/естетика Dentatus	0.000	1.000	Несигнификантно

Во однос на ретенцијата на протетските помагала, нашата студија укажа на фактот дека во групата пациенти кај кои се користеше артикулаторот со средни вредности, 60% од пациентите се задоволни со ретенцијата на протезите, 16,7% ретенцијата ја оцениле како средна, а 23,3% како лоша (графикон 4).

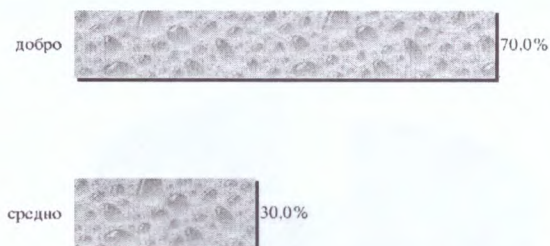


Споредбено, групата пациенти кај кои се користеше Dentatus артикулаторот демонстрира подобра оценка на ретенционата способност на тоталните протези, при што 70% ретенцијата ја оцениле како добра, а 30% како средна (графикон 5).

Во оваа испитувана група, ниту еден пациент не ја оценил ретенцијата како лоша.



**Графикон 4.** Ретенција на протетско помагало изработено со артикулатор со средни вредности

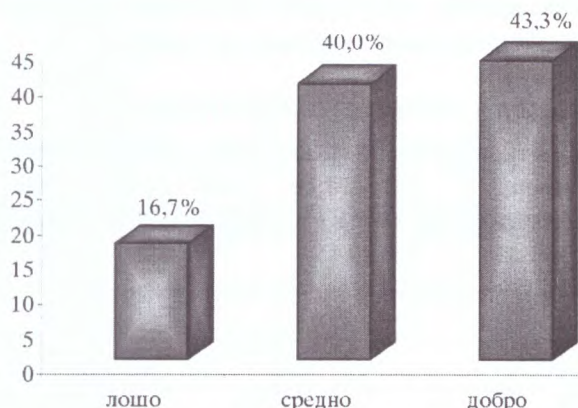


**Графикон 5.** Ретенција на протетско помагало изработено со артикулатор Dentatus

Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Ретенција/ретенција Dentatus	-1.186	0.235	Несигнификантно

Овие резултати демонстрираат тренд на релативно подобра ретенциона способност на тоталните протези изработени со помош на Dentatus методот, иако резликите на вредностите не се статистички сигнификантни.

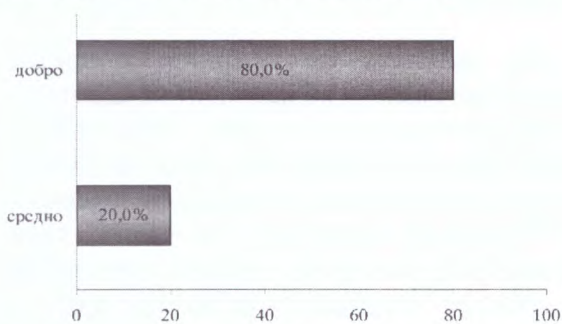
Анализата на функционалноста на тоталните протези, или цвакањето кај групата пациенти кај кои се користеше артикулаторот со средни вредности укажа на фактот дека 16,7% од пациентите се незадоволни од цвакањето, 40% цвакањето го оцениле како



**Графикон 6.** Цвакање со протетско помагало изработено со артикулатор со средни вредности

средно, а само 43,3% како добро (графикон 6).

Од друга страна, во групата пациенти со протетско помагало изработено со помош на Dentatus, ниту еден пациент не го оценил цвакањето како незадоволително, 20% го оцениле цвакањето како средно, а дури 80% ја оцениле функционалноста на тоталните протези како добра (графикон 7).



**Графикон 7.** Цвакање со протетско помагало изработено со артикулатор Dentatus

Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Цвакање/цвакање Dentatus	-2.705	0.006	Сигнификантно

Статистичката споредбена анализа на оценките на цвакањето кај пациенти со протетски помагала изработени со артикулатор со средни вредности, во однос на пациенти кај кои протетското помагало беше изработено со помош на Dentatus, укажа на високо



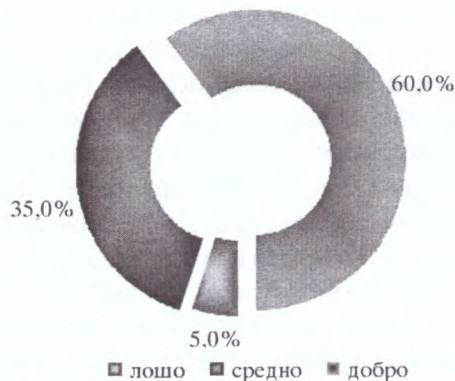
статистички сигнификантна разлика меѓу двете испитувани групи ( $p < 0,01$ ).

Во графикон 8 е даден приказ на вредностите на оценка на вкусот со протетски помагала изработени со помош на артикулатор со средни вредности. Во оваа испитувана група половина од пациентите вкусот го оцениле како добар; 33,3% како среден; а 16,7% како лош.



**Графикон 8.** Вкус со протетско помагало изработено со артикулатор со средни вредности

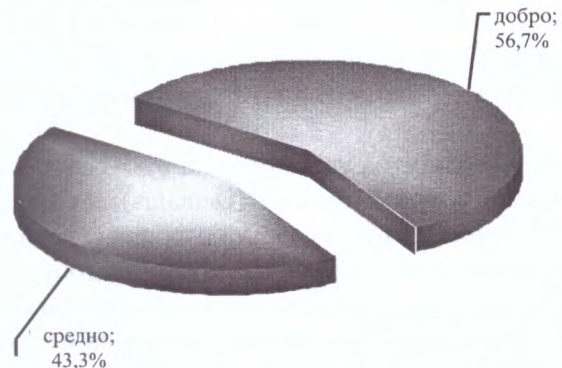
Во однос на групата пациенти кај кои се користеше Dentatus, 60% известија за добар вкус, 35% го оценија чувството на вкус како добро, додека само 5% го оценија чувството за вкус како неприфатливо, односно лошо (графикон 9).



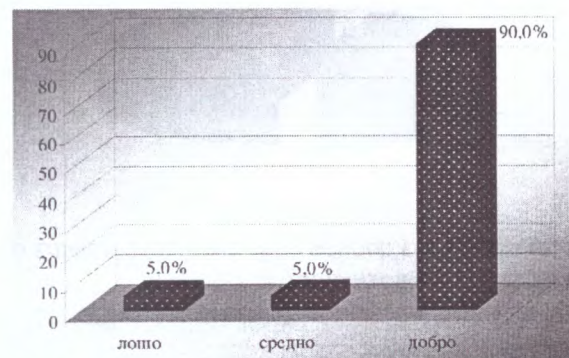
**Графикон 9.** Вкус со протетско помагало изработено со артикулатор Dentatus

Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Вкус/вкус Dentatus	-0.939	0.347	Несигнификантно

Статистичката споредбена анализа меѓу двете горенаведени групи укажа на постоење на статистички несигнификантни разлики на вредностите. Говорот на пациентите, исто така, беше предмет на анализа на нашата студија. Кај групата пациенти со артикулатори со средна вредност дури 46,3% го оценија говорот како средно ефективен, а 56,7% како добар (графикон 10). За разлика од тоа, втората група пациенти, односно пациентите кај кои тоталната протеза беше изработена со помош на Dentatus артикулаторот, дури 90% го оценија својот говор со протетското помагало како добар, 5% како среден и 5% како лош (графикон 11). Компаративната статистичка анализа на разликите на вредностите дефинитивно укажа на постоење на статистичка сигнификантност на разликите меѓу двете испитувани групи пациенти во однос на говорот.



**Графикон 10.** Говор со протетско помагало изработено со артикулатор со средни вредности

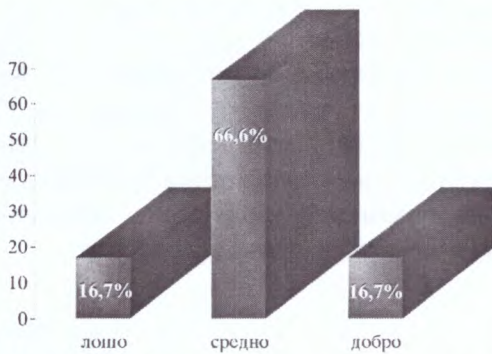


**Графикон 11.** Говор со протетско помагало изработено со артикулатор Dentatus



Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Говор/говор Dentatus	-2.323	0.020	Сигнификантно

Во однос на удобноста на носење на протетските помагала, првата група пациенти (пациенти кај кои се користеше артикулатор со средни вредности) известија за средна удобност во 66,6% од случаите, а еднаков процент пациенти (16,67%) ја оценија удобноста како добра или лоша (графикон 12).



**Графикон 12.** Удобност со протетско помагало изработено со артикулатор со средни вредности

Во однос на удобноста на протезите кај втората група пациенти (Dentatus), не беше регистрирана лоша удобност на протетските помагала, додека 55% известија за добра, а 45% за средна удобност на истите (графикон 13). Статистичката анализа укажа на постоење на слабо назначена статистичка сигнификантност на разликите меѓу двете групи испитаници.



**Графикон 13.** Удобност со протетско помагало изработено со артикулатор Dentatus

Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Удобност/удобност Dentatus	-3.100	0.001	Сигнификантно

Компаративно-статистичката анализа за субјективното оценување на успешноста на протетското помагало на ниво на вкупниот број испитаници меѓу двете групи испитаници дефинитивно укажа на постоење на статистички сигнификантни разлики на вредностите.

Варијабла	Mann-Whitney U test		
	Z adjusted	p-level	Сигнификантност
Вкупен број на испитаници Dentatus	36.30	0.0001	Сигнификантно

## Дискусија

Иако изработката на тотални протези, како терапевтски пристап за решавање на едентулизмот, како и рехабилитацијата на нарушените функции на стоматогнатниот систем сè уште претставува најчесто користен метод, освен квалификуваноста и умешноста на протетичарот и забниот техничар, постојат многу други фактори кои зависат исклучително од пациентот, а кои се исклучително важни во постигнувањето на оптимална ретенција и стабилност на тоталните протези.

Овие фактори вклучуваат адхезија и кохезија, вискозитет и проток на плунката, форма и степен на алвеоларните гребени, квалитет и квантитет на алвеоларната коска и минерална густина на истата, резилиенција на меките ткива, сооднос меѓу горниот и долниот алвеоларен гребен, невромускуларна координираност, статус на оралната мукоза, длабочина на вестибуларниот сулкус и присуство на хипертрофија на јазикот. Најголем дел од пациентите се задоволни од новоизработените тотални протези (Burns и сор. 1995). Сепак, иако тоталните протези се конструирани и изработени по сите општоприфатени критериуми, некои пациенти сè уште се незадоволни со нивниот протетски третман и со новоизработените забно-протетски помагала, во случајов тоталните протези.

Перформансите на протезата во голема мера зависат од ретенцијата, стабилноста,



како и основата на која лежи протезата (Psillakis, 2004), при што е особено важно да се усогласи биолошката рамнотежа во темпоромандибуларниот зглоб (ТМЗ), за да се постигне оптимална функција и да се намали адаптациониот период на пациентот кон протетската изработка.

Секој пациент поседува два т.н. индивидуални артикулациони агли (Sivin, 1967), кои се резултат на меѓусебните односи на неколку фактори, како што се, морфолошките односи на зглобните површини во ТМЗ, невромускуларниот комплекс и оклузалната морфологија.

Постојат релевантни податоци во литературата кои укажуваат на потребата од детерминирање на средните вредности на артикулационите агли во рамките на определена популација, пред сè, поради регистрираните разлики во однос на популационата структура на населението.

Адаптацијата на пациентите кон тоталните протези отсекогаш претставува голем предизвик за терапевтот и е предмет на стручно-научно испитување од моментот кога првите забно-протетски помагала им биле предадени на пациентите.

Проблемите на адаптација кон носењето на тоталните протези најчесто се асоцирани со болка и недостаток на ретенција, најчесто како резултат на оклузални дискрепанци и нарушена вертикална димензија (Lechner и сор. 1995).

Сознанијата за вредностите на артикулационите агли кај пациентите се од исклучително значење за продуцирање на квалитетно и функционално забно-протетско помагало, при што користењето на индивидуалните артикулатори за изработување на тотални протези врз основа на претходно прецизно одредени индивидуални артикулациони агли кај пациентите во светската стручно-научна литература е опишано како одличен начин за реконструкција на тоталната беззабост (Marton и сор., 2000).

Иако значителен дел од фокусот на стручно-научните испитувања за ефективноста на индивидуалните артикулатори во

реставрацијата на нарушената денто-артикуларна рамнотежа е во рамките на техничката ефикасност на овој метод, во светската стручно-научна литература не постојат многу релевантни податоци во однос на релативната компарабилност на тотални протези изработени со артикулатори со средни вредности и индивидуални артикулатори.

Нашите резултати за периодот на адаптација укажаа на фактот дека пациентите сигнификантно подобро се адаптираат на тоталните протези изработени со помош на Dentatus артикулаторот, што е во согласност и со изјавите на Gold и Setchell (1983), кои користењето на полуподесливи артикулатори го карактеризираат како сигурна клиничка процедура кај која детерминирањето на референтните точки е прецизно и тешко подлежи на натамошни грешки. Во серијата студии за адаптација на пациентите кон тоталните протези, Muller и соработниците во 1995 година (дел 1) ги анализираа мануелните моторни способности на пациентите и корелацијата на мануелните и оралните моторни способности со адаптацијата кон новоизработените тотални протези, при што заклучија дека оралната моторна способност корелира со квалитетот на адаптација.

Дополнително, авторите укажуваат на постоење на перманентно алтерирана орална перцепција асоцирана со носење на протези и со неопходноста од тренинг-ефект со перманентно предизвикување на интраорално носење на протетските помагала.

Во вториот дел од својата студија Muller и сор. (1995, дел 2) ги анализираат оралната стереогноза и тактилен сензибилитет, при што заклучуваат дека тактилниот сензибилитет е нарушен кај понапредната возраст и е асоциран со намалениот капацитет за адаптација. Сепак, добрата ретенција го забрзува процесот на адаптација (Muller и сор.с 1995).

Челебиќ и сор. во 2003 година спроведоа широка студија за факторите кои се инволвирани во сеопфатната сатисфакција на пациентите со тоталните протези, како стоматолошка терапија за надоместување на комплетно беззаби вилици кај вкупно 222



пациента. Во студијата се користел прашалник пополнет од пациентите, но и од терапевтот т.е. протетичарот, при што пациентите го рангирале задоволството од тоталните протези, а стоматологот квалитетот и ткивото кое служи како потпора на тоталната протеза.

Резултатите укажале на фактот дека само 7,2% од пациентите биле апсолутно незадоволни од протетското помагало, додека социоекономскиот статус, како и возраста на пациентите биле асоцирани со степенот на сатисфакција. Сепак, квалитетот на протетското помагало било во најголем степен корелирано со степенот на сатисфакција кај пациентите со тотални протези (Челебиќ и сор. 2003).

Просечниот адаптационен период за новоизработени квалитетни тотални протези е меѓу 10-13 дена (Курляндскиј, 1967).

Нашите резултати се во согласност и со резултатите на Kubrak во 1998 година, кај кој во групата пациенти со тотални протези изработени со помош на образен лак адаптациониот период во просек изнесувал 10,5 дена наспроти 18,4 денови во контролната група (артикулатор со средни вредности). Овој автор, исто така, дошол до заклучок дека протезите изработени со помош на индивидуален артикулатор се многу пофизиолошки и обезбедуваат балансирана оклузија. Дополнително, истиот автор известува за фактот дека овој метод обезбедува многу пократко време за адаптација кај пациентите во споредба со традиционалниот начин на изработка на тоталните протези, обезбедувајќи позитивни резултати преку комплетна рехабилитација на органот за мастикација (Kubrak, 1998).

Овие резултати се во согласност и со нашите наоди за сигнификантно пократок период на адаптација кај пациентите кај кои тоталните протези беа изработени со помош на Dentatus, во споредба со артикулаторите со средни вредности, што најверојатно е резултат на подобриот физиолошки баланс во мастикаторниот орган, постигнат со комплетна репродукција на индивидуалните артикулациони агли.

Во нашата студија забележително е дека најголемиот број од испитаниците беа задоволни од естетиката на протетското помагало, без разлика на тоа дали тоталните протези се изработени со помош на артикулатор со средни вредности или, пак, со артикулатор Dentatus.

Во Dentatus групата немаше ниту еден пациент комплетно незадоволен од естетиката, за разлика од групата со артикулатори со средна вредност каде 6,7% од испитаниците изјавиле дека естетиката е лоша, што е во согласност со резултатите од некои претходни студии (Челебиќ и сор. 2003).

Во однос на ретенцијата, вкусот и говорот, нашите резултати одат во прилог на повторно нагласен тренд на подобра оценка на квалитетот на овие параметри во групата пациенти кај кои се користеше Dentatus артикулатор методот во однос на контролната група, и тоа без статистичка сигнификантна разлика во овој тренд, и без влијание на полот врз овој тренд.

Доколку се има предвид влијанието на аголот на кондилите врз мастикаторната функција и рамнотежата на стоматогнатниот систем, овие резултати одат во прилог на нагласеното значење на добро усогласените артикулациони агли врз функционалноста на тоталните протези.

Сеопфатната анализа на податоците на ниво на двата пола укажа на фактот дека адаптацијата на пациентите е сигнификантно подобро оценета од страна на пациентите кај кои Dentatus се користеше како метод во изработката на тоталните протези во однос на пациентите кај кои се користеше „традиционалниот“ метод за изработка на забно-протетското помагало. Сите овие наоди уште еднаш одат во прилог на фактот дека функционалноста на тоталните протези е во директнопропорционална зависност од прецизното детерминирање на индивидуалните артикулациони агли на секој индивидуален пациент, со цел постигнување минимален адаптационен период и максимална прифатеност од страна на пациентите.



# VALORIZATION OF INDIVIDUAL TMJ ARTICULATION ANGLE VALUES IN COMPLETE DENTURE FABRICATION

Bogdanovski S.

## Summary

Complete dentures production, as well as the rehabilitation of the disturbed functions of the stomatognathic system, that have occurred as consequence of total tooth loss, represents an imperative for every therapist, whereas the therapy of total edentulism itself represents a complex and long term process in which not only the therapist and the dental mechanist are involved, but the patients as well, who actively participate with their suggestions and remarks.

The possibility of preparing complete dentures with a standard procedure and with the use of standardized instruments on one side, as well as the use of individual registration and simulation instruments of the articulation angles on the other, impose the dilemma if the reconstruction of the chewing system on the basis of the phonetic-aesthetic criterion during the production of complete dentures, as well as the use of medium values of individual articulation angles, are found satisfying from a biogen aspect?.

A number of authors that have worked on the problems related to the use of individual instruments during denture production, the patients' adaptation period to dentures, as well as the estimation of the quality of the produced dentures by the patients.

The purpose of this study is:

-to establish whether patients adjust easier to the prosthetic aids by using an individual (semiadjustable) articulator, than patients to which prosthetic aids are produced by means of standardized instruments.

Two examinee groups are formed:

- The first group of 30 examinees to which complete dentures are made by the use of a standard articulator with medium values.

- The second group of 20 examinees to which complete dentures are made by the use of a facial arch and semiadjustable articulator Dentatus.

The quality of the produced complete dentures is determined according to CMI (Cornell Medical Index),

and special questioners have been prepared for it which are filled out by the patients.

If the impact of the angle of the condyles on the masticator function and the balance of the stomatognathic system are taken into account, the results of this study are in favor of the great significance of the well adjusted articulation angles over the functionality of the complete dentures.

A total analysis of the data on the level of both sexes pointed to the fact that the adaptation of the patients had a significantly better response with the patients where Dentatus was used as a method in the production of the complete dentures in relation to the patients where the "traditional" method was used in the preparation of the dental prosthetic aid.

All these findings are once more in favor of the fact that the functionality of the complete dentures is in direct proportional dependence with the precise determining of the articulation angles of each patient, with the purpose of achieving a minimal acceptance period and a maximal acceptance by the patients.

**Key words:** individual articulation angles, TMJ, complete dentures

## Литература

1. Anastassiadou V, Robin Heath M. The effect of denture quality attributes on satisfaction and eating difficulties. *Gerodontology*. 2006 Mar;23(1):23-32.
2. Angle (1948) Factors in Temporomandibular Joint Form, *Am.J.Anatom.*
3. Angyal J i sor. Instrumental analysis of sagittal condylar motion pathway *Fogorv Sz* 1997 Nov; 90 (11), pp. 335-42
4. Awad MA, Feine JS. Measuring patient satisfaction with mandibular prosthesis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26:400-405.
5. Berg E. Influence of some anamnestic, demographic and clinical variables on patients acceptance of full dentures. *Acta Odontol Scand*. 1984;4:119-127.
6. Berg E. A follow-up study of patient satisfaction with new complete dentures. *J Dent*. 1988;16:160-165.
7. Berg E. Acceptance of full dentures. *Int Dent J*. 1993;43:299-306.
8. Bergman B, Carlsson GE. Clinical long-term study of complete denture wearers. *J Prosthet Dent*. 1985;53:56-61.
9. Богдановски и сор. Фактори који утићу на адаптацију пацијената на тоталне протезе. 8



- конгрес стоматолога Југославије (зборник кратких садржаја) Врњачка Бања: Удружење стоматолога Југославије
10. Богдановски и сар. (1989) Прилог ка проучавању ефикасности примене томографије код одредђивања интервилчне релације у току израда тоталних зубних протеза-Докторска дисертација
  11. Bolender (1969) The Cornell Medical Index as a prognostic aid for complete denture patient. *J Prosthet Dent* 1969
  12. Braun (1955) Kifergelenk und Artikulator, Inagural Dissertation, Appolonia Verlag GMBH, 1955
  13. Brewer AA: Treating complete denture patients. *J Prosthet Dent* 1964;14: 1015-1030
  14. Burns DR, Unger JW, Elswick RK Jr, Beck DA. Prospective clinical evaluation of mandibular implant overdentures: Part I-retention, stability, tissue response. *J Prosthet Dent*. 1995;73:354-363.
  15. Burns DR, Unger JW, Elswick RK Jr, Giglio JA. Prospective clinical evaluation of mandibular implant overdentures: Part II-patient satisfaction and preference. *J Prosthet Dent*. 1995;73:364-369.
  16. Carlsson GE. Facts and fallacies: an evidence base for complete dentures. *Dent Update*. 2006 Apr;33(3):134-6, 138-40, 142.
  17. Carlsson GE, Otterland A, Wennstrom. Patient factors in appreciation of complete dentures. *J Prosthet Dent*. 1967;17:322-328.
  18. Catović A, Jerolimov V, Catić A. Tooth loss and the condition of the prosthodontic appliances in a group of elderly home residents. *J Oral Rehabil* 2000;27:199-204.
  19. Celebić A, Valentic-Peruzović M, Stipetić J, Delić Z, Staničić T, Ibrahimagić L. The patient's and the therapist's evaluation of complete denture therapy. *Coll Antropol*. 2002;24(Suppl):71-78.
  20. Celebić A, Knezović-Zlatarić D., Papić M, Carek V, Baucić I, Stipetić J. Factors related to patient satisfaction with complete denture therapy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003 Oct;58(10):M948-543.
  21. Cretot M. Ontogenetic and sexual variability of the proportions of the facial tegumentary profile. *Orthod Fr*. 1985;56(2):623-35.
  22. Douglass CW, Shih A, Ostry L. Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020? *J Prosthet Dent* 2002;87:5-8.
  23. Ermshar (1977) Anatomy and neuroanatomy, Diseases of the temporomandibular apparatus a multidisciplinary approach, Saint Luis *J Oral Rehabil* 1997 Dec; 24 (12), pp. 904-8.
  24. Ferrario VF, Sforza C, Lovecchio N, Mian F. Quantification of translational and gliding components in human temporomandibular joint during mouth opening. *Arch Oral Biol*. 2005 May;50(5):507-15.
  25. Garrett NR, Kapur KK, Perez P. Effects of improvements of poorly fitting dentures and new dentures on patient satisfaction. *J Prosthet Dent* 1996; 76:403-13.
  26. Gasso JE, Rendell J, Gay T. Effect of denture adhesives on the retention and stability of maxillary dentures. *J Prosthet Dent*. 1994;72:399-405.
  27. Gold BR., Setchell DJ. An investigation of the reproducibility of face-bow transfers. *J Oral Rehabil*. 1983 Nov;10(6):495-503.
  28. Jasinevicius TR, Pyle MA, Lalumandier JA, Nelson S, Kohrs KJ, Sawyer DR. The angle of the articular eminence in modern dentate African-Americans and European-Americans. *Cranio*. 2005 Oct;23(4):249-56.
  29. Jeganathan S, Payne JA. Common faults in complete dentures: a review. *Quintessence Int*. 1993;24:483-487.
  30. Jerolimov (1975) Istraživanje nagobe prednjeg zida zglobne jamice celjusnog zgloba u preparata lobanje coveka. Zbornik radova 6 Kongresa Stomatologa Jugoslavije, Budva
  31. Johnson A., Winstanley RB. Recording sagittal condylar angles using a mandibular facebow. *J Oral Rehabil* 1997 Dec; 24 (12), pp. 904-8
  32. Knezovic Zlataric D, Celebic A, Kobler P. Relationship between body mass index and local quality of mandibular bone structure in elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;57A:M588-M593.
  33. Knezovic, Zlataric D, Celebic A. Treatment outcomes with removable partial dentures: A comparison between patient and prosthodontist assessment. *Int J Prosthodont*. 2001;14:423-426.
  34. Kubrak J. Comparative analysis of edentulous patients treated traditionally and with the use of a face-bow and Quick Master articulator. *Ann Acad Med Stetin*. 1998;44:237-49.
  35. Kurlandski (1967) Funkcionalna patologija zubocelstnoj sistemoj. Teori i praktika stomatologiji. X
  36. Lechner SK., Champion H., Tong TK. Complete denture problem solving: a survey. *Aust Dent J*. 1995 Dec;40(6):377-80.
  37. Marton K, Jahn M, Kivovics P. The use of the Dentatus articulator in complete denture prosthetics. *Fogorv Sz*. 2000 Jan;93(1):23-8.
  38. Muller F, Hasse-Sander I, Hupfauf L. Studies on adaptation to complete dentures. Part I: Oral and manual motor ability. *J Oral Rehabil*. 1995 Jul;22(7):501-7.



39. Muller F, Link I, Fuhr K, Utz KH. Studies on adaptation to complete dentures. Part II: Oral stereognosis and tactile sensibility. *J Oral Rehabil.* 1995 Oct;22(10):759-67.
40. Musa I, Knezovic Zlataric D, Celebic A. The Influence of gender and age on the values of linear radiomorphometric indices measured on the lower border of the mandible. *Acta Stomatol Croat.* 2002;36: 191–197.
41. Neufeld (1964) Dentures and their supporting oral Tissues, Dent, Clin, America
42. Nevalainen MJ, Rantanen T, Narhi T, Ainamo A. Complete dentures in the prosthetic rehabilitation of elderly persons: five different criteria to evaluate the need for replacement. *J Oral Rehabil* 1997;24:251-8.
43. Panek H, Krawczykowska H, Dobosz A, Napadlek P, Panek BA, Sosna-Gramza M. Follow-up visits as a measure of adaptation process to removable prostheses. *Gerodontology.* 2006 Jun;23(2):87-92.
44. Petersen, Poul Erik & Yamamoto, Tatsuo (2005) Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dentistry And Oral Epidemiology* 33 (2), 81-92.
45. Petersen PE, Kjöllér M, Christensen LB, Krustup U. Changing dentate status of adults, use of dental health services, and achievement of national dental health goals in Denmark by the year 2000. *J Public Health Dent* 2004;64: 127–35
46. Peltola MK, Raustia AM, Salonen MA. Effect of complete denture renewal on oral health—a survey of 42 patients. *J Oral Rehabil.* 1997 Jun;24(6):419-25.
47. Pokras, (1977) Prevention of disease, Diseases of the temporomandibular apparatus a multidisciplinary approach, Saint Louise
48. Prschel P et al .Articulator-related registration—a simple concept for minimizing eccentric occlusal errors in the articulator. *Int J Prosthodont* 2002 May-Jun; 15 (3), pp. 289-94.
49. Psillakis JJ, Wright RF, Grbic JT, Lamster IB. In practice evaluation of a denture adhesive using a gnathometer. *J Prosthodont.* 2004 Dec;13(4):244-50.
50. Randolph WM, Ostir GV, Markides KS. Prevalence of tooth loss and dental service use in older Mexican Americans. *J Am Geriatr Soc* 2001;49: 585–9.
51. Rosner D., Goldberg GF. Condylar retruded contact position and intercuspal position correlation in dentulous patients. Part I: Three-dimensional analysis of condylar registrations. *J Prosthet Dent]* 1986 Aug; 56 (2), pp. 230-9.
52. Schrems HT, Mottl W. The reproducibility of occlusal contacts in the Dentatus and Stuart articulators. : *Dtsch Zahnarztl Z.* 1977 Feb;32(2):112-4.
53. Shor A, Shor K, Goto Y. The edentulous patient and body image—achieving greater patient satisfaction. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2005 May;17(4):289-95; quiz 296
54. Shore (1959) Occlusal Equilibration and Temporomandibular Joints Dysfunction. Philadelphia. J.B.Lippincott Company
55. Steindhardt (1964) *Osterr. Zeitschr. Stomat., Schweiz, Mschr.f.Zahnkl*
56. Stipetic J, Celebic A, Jerolimov V, Vinter I, Kraljevic S, Rajic Z. The patient's and the therapist's evaluation of bridges of different materials and age. *Coll Antropol.* 2002;24(Suppl):25–30.
57. Suvin (1967) *Stomatoloska protetika, Skolska knjiga Zagreb*
58. Tervonen T. Condition of prosthetic constructions and subjective needs for replacing missing teeth in a Finnish adult population. *J Oral Rehabil.* 1988;15:505–513.
59. Tweed CH. The diagnostic facial triangle in the control of treatment objectives. *Am J Orthod.* 1969 Jun;55(6):651-7.
60. Utz KH. Studies of changes in occlusion after the insertion of complete dentures. Part I. *J Oral Rehabil.* 1996 May;23(5):321-9.
61. Van der Waas MAJ, Meeuwissen JH, Meeuwissen R, Kayser AF, Kalk W, Van't Hof MA. Relationship between wearing a removable partial dentures and satisfaction in elderly. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994;22:315–318.
62. Weinberg, (1979) The role of condylar position in TMJ-dysfunctional pain syndrome. *J Prosthet Dent.*
63. Zamacona JM., Otaduy E., Aranda E. Study of the sagittal condylar path in edentulous patients. *J Prosthet Dent]* 1992 Aug; 68 (2), pp. 314-7
64. Zarb GA, Boucher CO: Boucher's prosthodontic treatment for edentulous patients, ed 10, St. Louis, MO, Mosby, 1990;507
65. Zhang XN i sor. A study of condylar movement by bilateral simultaneous videofluorography. *Dentomaxillofac Radiol* 1998 Sep; 27 (5), pp. 279-86.



## ЦИТОМОРФОЛОШКА АНАЛИЗА НА ЈАЗИЧНИОТ ЕПИТЕЛ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ГЛОСОПИРОЗА УСЛОВЕНА ОД ХИПОХРОМНА АНЕМИЈА

Георгиева С., Белазелкоска З.

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

Синдромот на оралните динии и пирози е еден од најчестите симптоми во оралната патологија, присутен кај сите раси, цивилизации и етнички групи.

Етиолошките фактори кои можат да се доведат во врска со настанувањето на овој сложен симптом се комплексни, а еден од најчестите идентификувани е хипохромната анемија.

Скромните сознанија за асоцијативните врски меѓу хипохромната анемија како етиолошки фактор и патогенетските случувања одговорни за клиничката манифестација на глосопирозата, за нас беа предизвик преку цитолошка анализа на јазичниот епител (кераинизација, паракератоза, дегенерирани епителни клетки, акантоза и митотиска активност), да ги објективизираме евалуативните биохемиски случувања на ниво на орална слузница настанати како последица на недостигањето на железо.

Кај пациентите со хипохромна анемија и глосопироза констатиравме цитолошки промени во јазичниот епител.

Покрај нарушената кератинизација и присутноста на дегенерирани епителни клетки констатиравме редуција на дебелината на јазичниот епител и позитивен наод на акантоза и митотиска активност.

Сметаме дека ваквиот наод се должи на нарушената оксигенација на ниво на орална слузница, како последица на нарушените биохемиски и метаболни процеси во организмот, условени од хипохромната анемија.

Врз основа на резултатите од цитолошките испитувања можеме да заклучиме дека хи-

поксјата која е настаната како последица на феродефицијата во организмот, која се јавува во улога на генератор на мнозубројни системски промени (биохемиски, метаболни и др.), е главна причина за субјективните и за објективните промени во усната празнина кај пациентите со глосопироза и хипохромна анемија.

**Клучни зборови:** глосопироза, јазичен епител, цитолошка анализа, хипохромна анемија

Синдромот на оралните динии и пирози е еден од најчестите симптоми во оралната патологија.

Симптомите на овој синдром можат да се манифестираат исклучително како субјективни тешкотии или, пак, истите да бидат проследени со објективни клинички промени изразени преку атрофични измени на јазичниот епител.

Многу почесто овој синдром се сретнува кај лица од женски пол на возраст од 40 до 60 години, често придружен со чувство на сувост на устата (ксеростомија) и присуство на канцерофобија.

По својата генеза глосопирозата не е самостојно заболување, туку сложен клинички симптом зад кој се кријат други патолошки ентитети.

Еден од најчесто идентификуваните етиолошки фактори одговорен за клиничката



манифестација на оралниот пирозен симптом е феродефицитната, сидеропенична, микроцитна или хипохромна анемија.

Во студиите во кој е обработуван проблемот на оралните динии и пирози авторите изнесуваат дека се работи за промени кои можат да бидат само од симптоматска природа или истите можат да имаат цитопатолошка основа.

Видас Ј. (8) спровел анализа со цел да ги испита цитолошките карактеристики на оралната мукоза кај жените во менопауза, со присуство на пирозни сензации во устата. Кај сите испитувани жени биле земени анамнестички податоци, бил спроведен орален клинички преглед и цитолошки наод на епителот на оралната слузница. Наодот на зголемен број дегенерирани епителни клетки кај жените во менопауза со пирозни сензации во устата претставува прилог во објаснувањето на оралните симптоми кај жените на постара возраст.

Орлов С. со соработниците (4), по направената цитолошка анализа на оралниот епител кај 20 пациенти со симптом на жарење и печење во устата, дошла до заклучок дека зголемената сензитивна осетливост на оралниот епител кај овие пациенти се должи на нарушувањето во кератинизацијата на клетките, како и на зголемувањето на бројот на епителните клетки.

Обрадовик Б. и Цекиќ А. (3) преку едно испитување, кое опфатило цитолошка анализа на оралниот епител кај 12 пациенти со стоматопироза од општа генеза, третирани со насочена витаминска терапија (Вит В1, Вит В2, Вит В6 и Вит В12), заклучиле дека по спроведената терапија кај сите примероци ексфолијативно-цитолошкиот наод бил променет. Во структурата на оралната слузница бил зголемен бројот на клетките со јадра, така што претходната хиперкератоза преминува во хиперортопаракератоза, а истовремено било констатирано подобрување на субјективната симптоматологија во устата.

Досегашните стручни и научни објаснувања во стоматологијата за асоцијативните

врски меѓу хипохромната анемија, како етиолошки фактор и патогенетските механизми одговорни за клиничката манифестација на овој сложен симптом и понатаму остануваат недоволно осознаени и претставуваат предизвик за преземање на поопсежен пристап за расветлување и за продлабочување на оваа проблематика.

Цел на овој труд е преку цитоморфолошка анализа на јазичниот епител, која опфати одредување на: акантоза, кератинизација, паракератоза, митотичен активитет и присуство на дегенерирани епителни клетки, при што се обидовме да ги објективизираме евентуалните биохемиски случувања на ниво на орална слузница, настанати како последица на недостаток на железо кај пациентите со глосопироза и хипохромна анемија.

## Материјал и метод

Цитолошките испитувања опфатија цитоморфолошка анализа на јазичниот епител при што се одредуваа:

- акантоза,
- степен на кератинизација,
- интензитет на паракератоза,
- интензитет на митотичен активитет,
- присуство на дегенерирани епителни клетки.

Цитоморфолошката анализа беше спроведена кај 10 пациенти со хипохромна анемија и глосопироза, пред и по завршена хематолошка терапија.

За компарирање на добиените резултати, цитоморфолошката анализа беше спроведена и кај 10 пациенти од контролната група, со глосопироза, но без хипохромна анемија.

Цитолошките испитувања беа реализирани со земање брис со помош на пластичен инструмент од оние места на јазикот каде интензитетот на печење беше најинтензивен. Земените размаски веднаш беа фиксирани во 96% етилалкохол, најмногу по 15 минути, а потоа беа боени по методот на Папаниколау. За боене на препаратите по методот на Папаниколау се користеше рас-



твор од пет реагенси, од кои трите меѓусебно се разликуваат по концентрацијата на еозинот, бизмарковата кафена боја и светлозелената боја. Подготвените препарати т.е. предметни стакла, беа цитоморфолошки анализирани со светлосна микроскопија (оптички микроскоп) под имерзија.

Резултатите од спроведената цитолошка анализа за секој испитуван параметар беа нотирани на следниов начин:

- нема промена
- + - слабо позитивно
- ++ средно позитивно
- +++ јако позитивно

Евалуацијата на резултатите од цитолошките испитувања е спроведена преку процентуално пресметување, а добиените резултати се прикажани графички и преку фотографии.

## Резултати

На графиконот 1 прикажани се резултатите за процентуалната застапеност на хиперкератоза, паракератоза, дегенерирани епителни клетки, акантоза и митотичен активитет, кај пациенти од контролната и од испитуваната група.

Од добиените резултати може да се забележи дека постои висока процентуална застапеност на хиперкератоза и паракератоза од 90% до 100% кај двете испитувани групи. Кај контролната група преовладуваше приближно еднакво присуство на слабо позитивен (30%), средно позитивен (40%) и силно позитивен (30%) наод на хиперкератоза. Кај испитуваната група наодот за хиперкератоза беше среднопозитивен кај (60%) и јако позитивен кај (40%) од испитаниците.

Присуството на паракератоза кај пациентите од контролната група беше застапено со 80% слабо позитивен и 20% средно позитивен наод.

Кај пациентите од испитуваната група паракератозата беше присутна, (55,5%) слабо позитивен наод и (33,3%) средно позитивен наод.

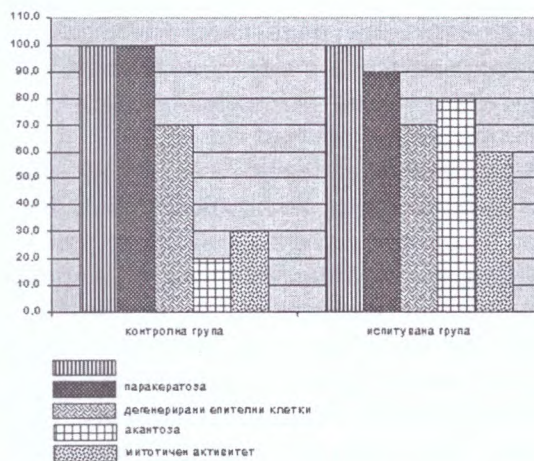
Присуство на дегенерирани епителни клетки беше констатирано кај двете испитувани групи со иста процентуална застапеност 70%. Преовладуваше слабо позитивен наод 71,4% и средно позитивен наод 28,5%.

Присуство на акантоза кај пациентите од контролната група констатиравме кај 20% и кај 70% од пациентите од испитуваната група. Доминираше средно позитивен наод 66,6% и слабо позитивен наод 33,3%.

Присуство на слабо позитивен наод на зголемена митотска активност на епителните клетки од 60% регистриравме кај пациентите од испитуваната група. Кај контролната група вакви промени регистриравме кај 30%.

Од резултатите прикажани на овој графикон може да се забележи дека не постојат евидентни разлики во конечниот наод за хиперкератоза, паракератоза и дегенерирани епителни клетки меѓу двете испитувани групи.

Позначајни резултати меѓу контролната и испитуваната група пациенти може да се констатираат за присуство на акантоза и митотичен активитет.

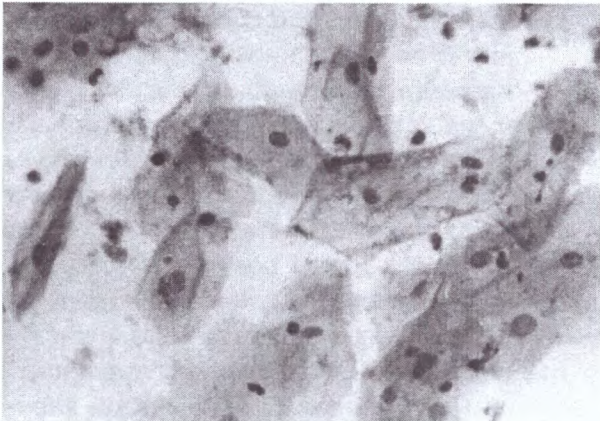


**Графикон 1.** Графички приказ на цитоморфолошки наод на јазичниот епител кај пациентите од контролната и од испитуваната група

На сликите кои следат го документираме наодот од нашите цитолошки испитувања.

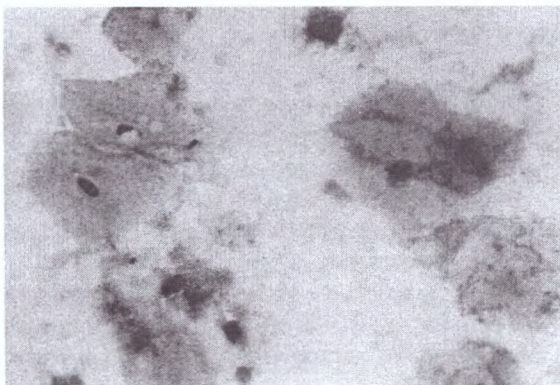


На слика 1 прикажан е цитолошкиот наод на хиперкератотични и паракератотични епителни клетки кај пациент од контролната група. Вакви клетки во висока процентуална застапеност се најдени кај двете испитувани групи. Клетките во својата цитоплазма содржат кератин, но и покрај тоа зачувани се сите нејзини структури.



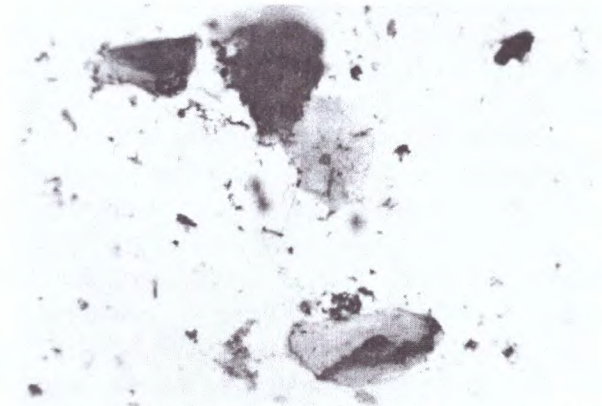
**Слика 1.** Цитолошки промени во епителот на јазикот: (а) хиперкератотични и (б) паракератотични клетки

На слика 2 прикажана е епителна клетка во процес на дегенерација. Присуството на вакуоли во цитоплазмата и јадро кое е во фаза на распаѓање (кариолиза) укажува на почнати дегенеративни промени во клетката. Наодот е од пациент од испитуваната група, но вакви клетки сретнавме и кај пациентите од контролната група.



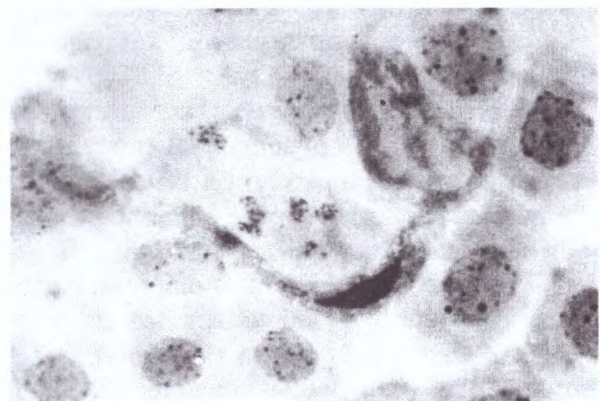
**Слика 2.** Дегенеративен процес на клетка во епител на јазик: (а) вакуолна дегенерација; (б) кариолоза

На слика 3 е прикажано целосно дегенерирана епителна клетка, при што недостасуваат сите нејзини структури. Наодот е од пациент од испитуваната група, но вакви клетки беа присутни и кај двете споредувани групи.



**Слика 3.** Дегенерирана јазична епителна клетка

Слика 4 го прикажува присуството на акантотични епителни клетки кои во поголем обем беа констатирани во епителот на јазикот кај пациентите од испитуваната група. Од сликата може да се забележи дека кај овие клетки е изменет соодност меѓу јадрото и цитоплазмата. Исто така, кај овие клетки може да се констатира редукција во слоевите на клетката, што оди во прилог на атрофични промени на епителот на јазикот кај овие пациенти.



**Слика 4.** Акантотични клетки во епителот на јазик. Јасно се гледа изменетиот сооднос меѓу јадрото и цитоплазмата и редукција во слоевите на клетката



## Дискусија

Цитологијата како наука последниве неколку години бележи значителен подем (1, 2). Ваквиот развој има епохално значење за откривањето на закономерностите во функционирањето на целиот органски свет на кој се темелат производот, развојот и градбата на живите организми, нивните клетки, ткива и органи.

Нашите цитолошки резултати покажаа значајни разлики во дебелината на јазичниот епител меѓу контролната и испитуваната група и тие се во согласност со наодите на повеќето автори (5, 6, 7). Ваквиот наод оди во прилог на атрофични промени на епителот.

Резултатите од цитолошките испитувања покажаа изразено присуство на хиперкератоза и паракератоза во јазичниот епител кај пациентите од испитуваната и контролната група, што упатува на нарушена кератинизација за која сметаме дека е причина повеќе за зголемената сензитивна осетливост кај пациентите со глосопироза (3, 4).

Зголемениот број дегенерирани епителни клетки во епителот на јазикот кај нашите испитаници го поврзуваме со нивната возраст и пол. Имено, најголем број од нашите испитувани пациенти од контролната и од испитуваната група беа жени во менопауза. Зголемениот број на дегенерирани епителни клетки кај жените во климактериум е прилог во објаснувањето на зголемувањето на субјективните орални симптоми кај овие пациенти (8).

Акантозата претставува нагласена хиперплазија или хипертрофија на епителните клетки во спинозниот слој, и се смета дека тоа е реактивен одговор на епителот на намалената оксигенација.

Присуството на слаб и умерено позитивен наод на акантоза кај пациентите од испитуваната група упатува на постоење на дефицит или глад за кислород на ниво на оралната слузница.

Сметаме дека зголемениот митотичен активитет кај пациентите од испитуваната група е последователна појава настаната

како резултат на редукцијата или на намалувањето на просечната дебелина на јазичниот епител, поради постоење на контролен механизам на негативна повратна врска т.н. негативен feed back.

По спроведената анализа на резултатите добиени од цитолошките испитувања кај пациентите од контролната и од испитуваната група го заклучуваме следново:

- Кај пациентите со хипохромна анемија и глосопироза постојат цитолошки промени во јазичниот епител (нарушена кератинизација, присуство на дегенерирани епителни клетки, редукција на јазичниот епител, акантоза и митотичен активитет).
- Ваквиот наод го поврзуваме со нарушената оксигенација на ниво на орална слузница, настаната како последица на биохемиски и метаболни процеси во организмот, условени од хипохромната анемија.

## CYTOLOGICAL ANALYSIS OF GLOSSOPYROSIS AMONG INDIVIDUALS WITH HYPOCHROMATIC ANEMIA

Georgieva S., Belazelkoska Z.

### Summary

Burning mouth syndrom is one the most frequent symptoms in oral pathology and it can be found among all nations, races, civilizations and ethnic groups.

Among other ethiological factors that could be related with the onset of this complex symptom, and being most frequent, too, is hypochromic anemia.

Very poor data on the relation between hypochromic anemia and pathogenetic events responsible for the clinical manifestation of glossopyrosis was our major scientific challenge, to trace eventual biochemical reactions on the level oral mucosa as the result of iron-deficiency.

Cytological analysis of tongue epithelium for keratinization, parakerathosis, degeneration of epithelial



cells, akantosis and mytotic activity was performed to support biochemical findings.

Epithelial cytology investigation offered findings of tongue epithelial alterations. Besides disturbances in the keratinization and presence of degenerated epithelial cells, reduced thickness of tongue epithelium and positive findings for akantosis and tytotic activity was found.

These findings denote to disturbances in oxygenation in the structure of oral mucosa, being the result of biochemical and metabolic processes changes in the organism caused by hypochromatic anemia.

On the basis of cytological analysis of results it could be concluded that hypoxy caused by iron-deficiency, being the trigger for numerous systemic disturbances in the human body (biochemical, metabolic, etc.), is the major cause for development of subjective malcomfort and objective alterations in the oral cavity of individuals suffering from glossopyrosis and hypochormatic anemia.

**Key words:** glossopyrosis; tongue epithelium; hypochromatic anemia

## Литература

1. Кръстев З. Цитология, хистология и ембриология. Държавно издателство за селкостопанска литература, София, 1972.
2. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley O. *Osnove histologije*. Školska knjiga, Zagreb, 1999.
3. Obradović B, Cekić-Arambašin A. Oral manifestation in diabetes. *Acta Stomatol Croat* 1991;25(1):59-63.
4. Orlov S, Đajić D, Mirković B. *Oralne dinije i piroze*. Univerzitet u Nišu, Niš 1986.
5. Ranasinghe AW, Warna, Kulasuriya KA, Tennekoon GF, Seneviratna B. Oral mucosal changes in iron deficiency anemia in a Sri Lankan Female population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55(1):29-32.
6. Rennie JS, Macdonald DG. Quantitative histological analysis of the epithelium of the ventral surface of hamster tongue in experimental iron deficiency. *Arch Oral Drol* 1982;27(5):393-7
7. Scott J, Valentine JA, ST Hill CA, WEST CR. Morphometric analysis of atrophic changes in human lingual epithelium in iron deficiency anaemia. *J Clin Pathol* 1985;38(9):1025-9.
8. Vidas J. *Histopatoloske osnove stomatopiroze u zavisnosti od duljine posmenopauzalnog perioda, I kongres Udruženja specijalista za bolesti usta, zuba i parodonta Jugoslavije*, Ohrid:1983:64.



## ЦИТОКИНСКАТА ЕКСПРЕСИЈА И ПАРОДОНТАЛЕН СТАТУС

Стефановска Е.

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

Солубилните протеини кои служат како медијатори на клеточните функции и се регулирани од најразлични клеточни типови, како што се, стромалинските и инфламаторните клетки, заеднички се наречени цитокини. Многубројни студии потврдуваат дека цитокините имаат важна улога не само во имуната хомеостаза, туку и во имуногенезата на повеќе инфективни заболувања. Досегашните истражувања на биолошките активности во здрав пародонт и имуногенезата на пародонталната болест ја потврдуваат involviranosata на различни цитокини во експресијата на опсервираното заболување. Цитокините играат круцијална улога во одржувањето на имуната хомеостаза, процес кој изнудува деликатен баланс меѓу анаболните и катаболните процеси. Постои многу мало сомневање дека експресијата или конституцијата на цитокини во инфламаторно пародонтално ткиво е одговорна за пародонтално-имуната дисрегулација. Вообичаено, инфламаторните цитокини, како што се: интерлеукин 1- $\alpha$ , интерлеукин 1- $\beta$ , интерлеукин-6, интерлеукин-8 се присутни во заболено пародонтално ткиво и нивната нерестриктивна продукција ја се изгледа ја игра клучната улога во хроничната леукоцитна регулација и имуната дисрегулација.

Можно е мониторингот на цитокинската продукција или неговите профили да овозможат дијагностицирање на индивидуалниот пародонтален статус или, пак, суспектноста кон заболувањето. Иако хипотезите се уште се контироверзни, се препорачува дека дискрет-

ните Т клеточни субсети (Th1 и Th2) со различен цитокински профил играат специфични улоги во имуногенезата на пародонталната афекција. Трудот презентира ревизија на досегашните сознанија за улогата на инфламаторните цитокини и нивната асоцијација со имуногенетските механизми на пародонталната афекција.

**Клучни зборови:** цитокини, пародонтално ткиво, хомеостаза, пародонтална афекција

Многу биолошки настани се стриктно регулирани од клеточно-клеточни интеракции кои се категоризирани во две форми: адхезивни интеракции, поддржани од меѓусебно препознавање на клеточно-мембрански молекули и цитокин посредувани интеракции. Цитокините се мали солубилни протеини, кои се продуцираат од клетки, кои го алтерираат однесувањето или можностите на други клетки, било локално или системски. Во групата цитокински молекули се вбројуваат: интерлеукини, интерферони, growth фактори, цитотоксични фактори, активирачки или инхибирачки фактори и интеркрини. Цитокините се одговорни за одржувањето на комуникациската мрежа меѓу хомологни и хетерологни клеточни типови. На тој начин тие играат важна улога во бројни биолошки активности, вклучувајќи ги пролиферацијата, развојот, диференцијација-



та, хомеостазата, репарацијата, регенерацијата и инфламацијата.

По правило, синтезата на цитокините е индуцирана, иако е познато дека стимулот за продукција на некои фактори е вроден. Соодветно активираните клетки обично синтетизираат повеќе различни цитокини истовремено. Повеќето од овие клетки, исто така, пројавуваат специфични рецептори, било индуцирано или конститутивно, кои можат да реагираат со широк спектар на цитокини. Некои цитокини се оригинално класифицирани врз основа на нивното целуларно потекло или, пак, врз основа на нивните функции. Како и да е, познато е дека цитокините вообичаено се мултифункционални и се продуцираат од повеќе клеточни типови, чии биолошки активности се делумно покриени. Механизмот преку кој тие делуваат на target клетките се класифицирани во 4 типови: автокрин, интракрин, јукстакрин и паракрин (Idelgaufis, 1995). Примарната улога во одржувањето на ткивната хомеостаза се должи на цитокините, кои конститутивно се секретираат од резидентните клетки, кои го сочинуваат ткивото. Од друга страна, пак, во случај на болест, цитокините можат да се секретираат не само од резидентните клетки, туку и од локално инфилтрираните имунокомпетентни клетки.

## Цитокинска експресија во здрав пародонт

Ткивната хомеостаза претставува деликатен баланс меѓу анаболичните и катаболичните активности. Регулирањето на миграцијата, пролиферацијата и диференцијацијата на резидентните клетки и продукцијата на ткивниот матрикс во здрава состојба се главни аспекти на пародонтално-ткивната хомеостаза.

Интересен е податокот дека mRNA на т.н. инфламаторни цитокини (како што се, IL-1, IL-6 и TNF- $\alpha$ ), исто така, се детектирани во клинички здрави гингивални ткива, и покрај тоа што нивните концентрации

биле релативно пониски во однос на оние компарирани со инфламираните регии. Ова укажува на претпоставката дека ослободените цитокини можат да бидат инволвирани во одржувањето на пародонтално-ткивниот интегритет или turnover (T. Nozaki).

## Цитокинска експресија при пародонтална болест

Екстензивните истражувања спроведени во текот на изминатава деценија ја потврдуваат важната улога на цитокините во одржувањето на ткивната хомеостаза. Потврдено е дека зголемената продукција на цитокини доведува до болест или до ткивно оштетување (Idelgaufis, 1995). На пример, зголемени нивоа на цитокини се откриени во синовијален флуид кај пациенти со ревматоиден артритис и остеоартритис (Bomford Hederson, 1989; Dinarello and Worff, 1993). Потврдена е асоцираноста на аберантната експресија на IL-2 и IL-2 рецепторите кај Hodgkins болеста, мултипла склероза, системски lupus eritematosus (Blaise et al., 1991; Waxman and Balkwill, 1992; Waldman et al., 1993; Idelgaufis, 1995). Прекумерната продукција на IL-6 е потврдена во многу патолошки случувања како: ревматоидниот артритис, мултиплиот миелом, Lenert синдром, Castleman's болест, хроничен полиартритис (Yoshizaki et al., 1989; Kishimoto, 1990; Bauer and Herman, 1991; Hsu et al., 1993). Веројатно, IL-8 игра улога во патогенезата на хроничниот полиартритис, откако големи количества од овој фактор се откриени во синовијалниот флуид (Peichi et al., 1991).

## Улогата на инфламаторните цитокини кај пародонталната афекција

Пародонталното заболување претставува хронично инфламаторно заболување, кое се карактеризира со деструктивен инфламаторен процес, кој го афектира забно-потпорниот апарат, вршејќи ресорпција на



алвеоларната коска, што може да резултира со евентуална загуба на забно-потпорните структури (Williams, 1990). Хистолошки гледано, пак, пародонталната болест се карактеризира со инфламаторно клеточна акумулација во екстравакуларното гингивално сврзно ткиво (Mackler et al., 1977; Okada et al., 1983; Taubman et al., 1984; Seymour, 1987; Williams, 1990). Бројни бактериски специеси кои биле изолирани од субгингивалниот плак тесно се поврзани со појавата и со прогресијата на заболувањето (AAP, 1996). И покрај тоа што многу периопатогени бактерии опстојуваат во пародонталниот џеб и не го инвадираат пародонталното ткиво, имуниот систем не може секогаш ефикасно да ги елиминира микроорганизмите. Оваа ситуација доведува до хронична инфламација и до континуиран одговор на домаќинот, кој резултира со ткивна деструкција. Локалниот одговор на домаќинот кон овие бактерии вклучува регрутирање на леукоцитите и субсеквентно ослободување на инфламаторните медијатори и цитокини, за кои се смета дека имаат круцијална улога во патогенезата на пародонталната болест.

Инфламаторните цитокини се дефинирани како цитокини, кои се индуцираат за време на инфламаторниот одговор и кои тесно се асоцирани со нападот и прогресијата на заболувањето. Како такви се наброеани: IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF  $\alpha$ , кои генерално се класифицирани како инфламаторни цитокини.

Со оглед дека проминентна карактеристика на пародонталната афекција претставува ресорпцијата на алвеоларната коска, особено внимание им е посветено на улогата на IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 и TNF- $\alpha$  во патогенетските процеси, заради нивното засилено влијание на коскената ресорпција. Драгоцен податок е фактот дека цитокините кои имаат важна улога во инфламаторните одговори се проминентни регулатори на нормалната ткивна хомеостаза.

Всушност, mRNA експресијата на цитокините, кои се асоцирани со пародонталната афекција е генетски детерминирана, до

одреден степен, во клинички здраво гингивално ткиво (Okada et al., 1996). На пример, во здраво пародонтално ткиво IL-1 ја стимулира пролиферацијата на кератиноцитите, фибробластите и ендотелните клетки (Hefti, 1993). Како дополнување, IL-1 ја зголемува и фибробластната синтеза од тип 1 проколаген, колагеназата, хијалуронидазата и фибронектинот.

И покрај тоа што цитокините се продуцираат од локално инфилтрираните имунокомпетентни клетки (Т клетките и моноцитите) во афектираните регии, клеточните типови кои нормално го сочинуваат ткивото (фибробласти, епителни клетки и ендотелни клетки), исто така, се инволвирани во цитокинската продукција за време на инфламаторниот одговор.

## Биолошки активности на инфламаторните цитокини

### Интерлеукин 1

Интерлеукин 1 е полипептид со голем број различни активности и соодветна улога во имунитетот, инфламацијата, ткивната деструкција и ткивната хомеостаза (Mizel et al., 1989; Gowen et al., 1986; Stashenko et al., 1987a, b; Dinarello, 1988; Mizel, 1989; Nguyen et al., 1991; Tatakis, 1993; Havemose-Poulsen and Holmstrup, 1997).

Следејќи ја нивната активност, цитокините се синтетизираат од различни клеточни типови, вклучувајќи ги макрофагите, моноцитите, лимфоцитите, васкуларните клетки, мозочните клетки, клетките на кожата и фибробластите.

IL-1 $\alpha$  и IL-1 $\beta$  се само 27% хомологни, на ниво на аминокиселини, но имаат слични биолошки функции. Потврдено е дека IL-1 $\alpha$  е повеќеклеточно асоциран, додека IL-1 $\beta$  се ослободува од клетките (Hazuda et al., 1988).

Двете клеточни форми се врзани за ист рецептор, кој е откриен на повеќе клеточни типови со различна густина.

Познато е дека IL-1 ја стимулира пролиферацијата на кератиноцитите, фиброб-



ластите и ендотелните клетки и ја зголемува синтезата на фибробластите од тип 1 проколаген, колагеназа, хијалуронидаза, фибронектин и простагландин E2. На тој начин IL-1 претставува критична компонента во хомеостазата на пародонталните ткива. Како и да е, неговата нерестриктивна продукција може да доведе до ткивно оштетување. Локалната ексцесивна продукција на IL-1 од клетките, кои го сочинуваат периодонциумот, се очекува да биде способна за стимулирање на гингивалните и периодонталните фибробласти, по автокрин или паракрин начин, да индуцира продукција на останати цитокини, матрикс деградирачки ензими и простагландин E2. Овие медијатори може да бидат одговорни за ефектуирање на сврзно-ткивната деструкција, која доведува до загуба на атачментот. На тој начин се претпоставува дека IL-1 има клучна улога во патогенезата на различни коскени заболувања, вклучувајќи ја и пародонталната.

IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  ја стимулираат коскената ресорпција, а го инхибираат коскено-то создавање (Stashenko et al., 1987b; Nguyen et al., 1991; Tatakis, 1993).

Исто така, IL-1 има синергистична улога заедно со TNF во коскено-ресорптивната активност (Bertolini et al., 1986; Van der Pluijm et al., 1991). Многу *in vitro* студии откриле дека IL-1 $\beta$  е сигнификантно повеќе потентен отколку IL-1 $\alpha$  или TNF- $\alpha$  во посредувањето врз ефектите на коската (Alexander and Damoulis, 1994). Друга важна активност на IL-1 во патолошките случувања во пародонтот е индуцирање на продукцијата на матриксметалопротеиназите (Havemose-Poulsen and Holmstrup, 1997). IL-1 овозможува зголемување на елевираниите нивоа на проколагеназите во гингивалните фибробласти и клетките на периодонталниот лигамент (Meikle et al., 1989; Lark et al., 1990; Richards and Rutherford, 1990; Tewari et al., 1994). IL-1 го стимулира плазмивно-генскиот активатор на гингивалните фибробласти, што резултира во генерирање на плазмин, кој е активатор на повеќе матриксметалопротеинази (Mochan et al., 1988).

Како и да е, Stashenko и сор. ја потврдуваат позитивната корелација меѓу нивоата на IL-1  $\beta$  во гингивалните ткива и загубата на атачментот (Stashenko et al., 1991).

## Тумор некротизирачки фактор (TNF)

TNF- $\alpha$  претставува проинфламаторен цитокин, кој се секретира првенствено од моноцитите и макрофагите. Тој ја индуцира секрецијата на колагеназата од фибробластите, ресорпцијата на рскавиците и коската, на тој начин имплицирајќи се во деструкцијата на пародонтално-ткивните структури (Ellias et al., 1987; Meikle et al., 1989; Chhadary et al., 1992; Alexander and Damoulis, 1994). Кај преостанатите макрофаги, TNF- $\alpha$  индуцира синтеза на IL-1 и простагландин E2. Исто така, TNF- $\alpha$  ги активира остеокластите, поттикнувајќи ја на тој начин коскената ресорпција (Van der Pluijm et al., 1991; Bertolini et al., 1986; Johnson et al., 1989). И покрај тоа што двете форми на IL-1 најмалку 10 пати повеќе се потентни во однос на TNF- $\alpha$  во индукцијата на коскената деминерализација, TNF- $\alpha$  има синергистички ефекти со коскено-ресорптивните активности на IL-1 (Bertolini et al., 1986; Johnson et al., 1989; Mundy, 1989; Van der Pluijm et al., 1991). Липополисахаридите (LPS) ослободени од грам негативните бактерии од пародонтот можат да иницираат продукција на TNF- $\alpha$  од периферните крвни моноцити (Van Duke et al., 1993), кој доведува не само до алвеоларно-коскена ресорпција, туку и до зголемување на синтезата на колагеназата од хуманите гингивални фибробласти. Всушност, претходните истражувања го потврдуваат фактот дека гингивалните фибробласти стимулирани *in vitro* со TNF- $\alpha$  се способни да го разградат колагенот (Meikle et al., 1989).

## Цитокинска експресија и пародонтален статус

Кога се генерираат инфламаторните одговори во кое било ткиво, експресијата на различни цитокини е вообичаено зголемена



и тогаш настанува дисрегулација на локалниот имун одговор. Како што е и спомнато, многу истражувања потврдуваат дека нерестриktivната продукција на цитокини доведува до одредено заболување и до евентуална негова прогресија. Тоа ја зголемува можноста да може објективно да се дијагностицира тежината на инфламацијата преку мониторинг на цитокинските нивоа или следење на профилот на инфламирите регии.

Со цел да се дијагностицира активноста на заболувањето во пародонталните ткива, научниците откриле можна асоцираност меѓу нивоата на различните цитокини во гингивалниот флуид и пародонталниот статус или состојба.

Од страна на многу истражувачи е потврдено дека IL-1- $\alpha$ , IL-6, IL-8, и TNF- $\alpha$  можат да се детектираат во гингивалниот флуид (Rossomondo et al., 1990; Geivelis et al., 1993; Payne et al., 1993). Некои од нив ја истакнуваат претпоставката дека цитокинските нивоа во гингивалниот флуид се тесно асоцирани со тежината на инфламаторниот одговор и пародонтално-твивната деструкција (Masada et al., 1990; Stashenko et al., 1991).

Masada и сор. (1990) потврдуваат дека нивоата на IL-1 во гингивалниот флуид се зголемуваат во региите зафатени со пародонтална деструкција, а маркантна редукција на IL-1 нивоата се забележува следејќи ги ефектите по третманот на заболувањето. Тие, исто така, коментираат дека IL-1  $\beta$  се детектира почесто отколку IL-1 $\alpha$  во гингивалниот флуид кај нетретирани пациенти со пародонтална афекција.

Reinhardt и колегите (1993) укажуваат на зголемени нивоа на IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и IL-6 кај пациентите со рефракторна пародонтопатија. Детектираните повисоки нивоа на IL-6 во гингивалниот флуид во однос на IL-1 упатуваат на претпоставката дека IL-6 може да игра значајна улога во идентификацијата на пациентите, кои се склони кон рефракторна пародонтална афекција и нивните потчинети механизми.

Исто така, детектирани се повисоки нивоа на IL-8 во гингивалниот флуид кај

пациентите со пародонтопатија и истите сигнификантно корелираат со нивоата на IL-1 $\beta$  (Payne et al., 1993). Други автори, пак, укажуваат дека нивоата на IL-1  $\beta$  концентрациите не корелираат со клиничката проценка на плак индексот, индексот на крвавење или со длабочината на пародонталниот џеб (Wilton et al., 1993).

TNF- $\alpha$  исто бил детектиран во гингивалниот флуид, но не корелирал со гингивалниот индекс, плак индексот или со длабочината на пародонталниот џеб (Rossomondo et al., 1990). Се претпоставува дека TNF- $\alpha$  може да претставува маркер на рана инфламаторна активност, заради недостатокот на корелација на клиничката инфламација со TNF- $\alpha$  флуидните нивоа.

Како што досега е елаборирано, инфламаторните одговорности во пародонталното ткиво се регулирани од оркестрирана цитокинска мрежа. Мониторингот на мултипната цитокинска експресија во инфламираното пародонтално ткиво би можело да биде објективен начин за евалуација на активноста на пародонталното заболување.

## Заклучоци

Сумирајќи ги изнесените информации се донесува заклучок за можната асоцираност на цитокинската експресија во пародонтално-твивниот комплекс со твивната хомеостаза. Знаењата за физиолошките, биохемиските и молекуларните биолошки можности и акции на цитокините и нивните рецептори последнава деценија секако се на многу повисоко ниво. Како и да е, почитувајќи го прогресот кој може да настане, сè уште целосно не е разјаснет патогенетскиот механизам на пародонталното заболување на молекуларно ниво. Објаснувањата како различните цитокини партиципираат во проблемот на пародонталната афекција, што во иднина би можело да овозможи дијагноза и третман на заболувањето на молекуларно и на целуларно ниво, секако претставува голем предизвик за научно-истражувачката дејност.



## CYTOKINE EXPRESSION AND PERIODONTAL STATUS

Stefanovska E.

### Summary

Soluble proteins that serve as mediators of cell function and are produced by various cell types, such as structural and inflammatory cells, are collectively called cytokines. Several lines of evidence have revealed that cytokines play important roles not only in tissue homeostasis but also in the pathogenesis of many infectious diseases. Recent research on biological activities in normal periodontium and the pathogenesis of periodontal diseases has clarified the involvement of various

cytokines in the biological activities observed in the sites. Cytokines play crucial roles in the maintenance of tissue homeostasis, a process which requires a delicate balance between anabolic and catabolic activities. On the other hand, there is little doubt that excessive and/or continuous production of cytokines in inflamed periodontal tissues is responsible for the progress of periodontitis and periodontal tissue destruction. Particularly, inflammatory cytokines—such as IL-1  $\alpha$  IL-1  $\beta$ , IL-6, and IL-8—are present in the diseased periodontal tissues, and their unrestricted production seems to play a role in chronic leukocyte recruitment and tissue destruction. It is possible that monitoring cytokine production or its profile may allow us to diagnose an individual's periodontal disease status and/or susceptibility to the disease. In addition, although the hypothesis is still controversial, it has been suggested that discrete T-cell subsets (Th-1 and Th-2) with different cytokine profiles play specific roles in the immunopathogenesis of periodontal disease. This paper is a review of current knowledge for the role of inflammatory cytokines and their association in pathogenesis of periodontal disease.

**Key words:** Cytokine, periodontal tissue, homeostasis, periodontitis

### Литература

1. AAP (1996). The potential role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration. *J Periodontol* 67:545-553.
2. Alexander MB, Damoulis PD (1994). The role of cytokines in the pathogenesis of periodontal disease. *Curr Opin Periodontol* 1:39-53.
3. Bauer J, Herrmann F (1991). Interleukin-6 in clinical medicine. *Ann Hematol* 62:203-210.
4. Bertolini DR, Nedwin GE, Bringman TS, Smith DD, Mundy GR (1986). Stimulation of bone resorption and inhibition of bone formation in vitro by human tumor necrosis factors. *Nature* 319:516-518.
5. Blaise D, Olive D, Hirn M, Viens P, Lafage M, Attal M, et al. (1991). Prevention of acute GVHD by in vivo use of anti-interleukin-2 receptor monoclonal antibody (33B3.1): a feasibility trial in 15 patients. *Bone Marrow Transplant* 8:105-111.
6. Bomford R, Henderson BE (1989). Interleukin-1, inflammation and disease. New York: Elsevier.
7. Chaudhary LR, Spelsberg TC, Riggs BL (1992). Production of various cytokines by normal human osteoblast-like cells in response to interleukin-1 $\alpha$  and tumor necrosis factor- $\alpha$ : lack of regulation by 17 $\beta$ -estradiol. *Endocrinology* 130:2528-2534.
8. Dinarello CA and Worff SM (1993). The role of interleukin-1 in disease. *N Engl J Med* 328: 106-113.
9. Elias JA, Gustilo K, Baeder W, Freundlich B (1987). Synergistic stimulation of fibroblast prostaglandin production by recombinant interleukin 1 and tumor necrosis factor. *J Immunol* 138:3812-3816.
10. Geivellis M, Turner DW, Peterson ED, Lamberts BL (1993). Measurements of interleukin-6 in gingival crevicular fluid from adults with destructive periodontal disease. *J Periodontol* 64: 980-983.
11. Gowen M, Nedwin GE, Mundy GR (1986). Preferential inhibition of cytokine-stimulated bone resorption by recombinant interferon gamma. *J Bone Miner Res* 1:469-474.
12. Havemose-Poulsen A, Holmstrup P (1997). Factors affecting IL-1-mediated collagen metabolism by fibroblasts and the pathogenesis of periodontal disease: a review of the literature. *Crit Rev Oral Biol Med* 8:217-236.
13. Hazuda DI, Lee IC, Young PR (1988). The kinetics of interleukin-1 secretion from activated monocytes. Differences between interleukin-1 $\alpha$  and interleukin-1 $\beta$ . *J Biol Chem* 263:8473-8479.
14. Hefti A (1993). Aspects of cell biology of the normal periodontium. *Periodontology* 2000 3:64-75.
15. Hsu SM, Waldron JA, Xie SS, Barlogie B (1993). Expression of interleukin-6 in Castleman's disease. *Hum Pathol* 24:833-839.



16. Idelgauf H (1995). Dictionary of cytokine. 1st ed. Weinheim, Germany: VCH.
17. Johnson RA, Boyce BF, Mundy GR, Roodman GD (1989). Tumors producing human tumor necrosis factor induce hypercalcemia and osteoclastic bone resorption in nude mice. *Endocrinology* 124:1424-1427.
18. Kishimoto T (1990). The biology of interleukin-6. *Blood* 74: 1:10.
19. Lark MW, Walakovits LA, Shah TK, Vanmiddlesworth J, Cameron PM, Lin T-Y (1990). Production and purification of prostromelysin and procollagenase from IL-1 beta-stimulated human gingival fibroblasts. *Connect Tissue Res* 25:49-65.
20. Mackler BF, Frostad KB, Robertson PB, Levy B (1977). Immunoglobulin bearing lymphocytes and plasma cells in human periodontal disease. *J Periodont Res* 12:37-45.
21. Masada MP, Persson R, Kenny IS, Lee SW, Page RC, Allison AC (1990). Measurement of interleukin-1 $\alpha$  and -1 $\beta$  in gingival crevicular fluid: Implications for the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodont Res* 25:156-163.
22. Meikle MC, Atkinson SJ, Ward RV, Murphy G, Reynolds JJ (1989). Gingival fibroblasts degrade type I collagen films when stimulated with tumor necrosis factor and interleukin 1: evidence that breakdown is mediated by metalloproteinases. *J Periodont Res* 24:207-213.
23. Mizel SB (1989). The interleukins. *FASEB J* 3:2379-2388.
24. Mochan E, Armor L, Sporer R (1988). Interleukin 1 stimulation of plasminogen activator production in cultured gingival fibroblasts. *J Periodont Res* 23:28-32.
25. Mundy GR (1989). Local factors in bone remodeling. *Rec Progr Horm Res* 45:507-531
26. Nguyen I, Dewhirst FE, Hauschka PV, Stashenko P (1991). Interleukin-1 $\alpha$  stimulates bone resorption and inhibits bone formation in vivo. *Lymphokine Cytokine Res* 10:15-21.
27. Nozaki T, Kusumoto Y, Kitamura M, Murakami S, Okada H (1997). Differential mRNA expression of inflammatory cytokines in inflamed gingival tissues (abstract). *J Dent Res* 76:301.
28. Okada H, Murakami S, Kitamura M, Nozaki T, Kusumoto Y, Hirano H, et al. (1996). Diagnostic strategies of periodontitis based on the molecular mechanisms of periodontal tissue destruction. *Oral Diseases* 2:87-95.
29. Payne JB, Reinhardt RA, Masada MP, DuBois LM, Allison AC (1993). Gingival crevicular fluid IL-8: correlation with local IL-13 levels and patient estrogen status. *Periodont Res* 28:451-453.
30. Peichl P, Ceska M, Effenberger F, Haberhauer G, Broell H, Lindley IJ (1991). Presence of NAP-1/IL-8 in synovial fluids indicates a possible pathogenic role in rheumatoid arthritis. *Scand J Immunol* 34:333-339
31. Richards D, Rutherford RB (1990). Interleukin-I regulation of procollagenase mRNA and protein in periodontal fibroblasts in vitro. *J Periodont Res* 25:222-229
32. Rossomando EF, Kennedy IE, Hadjimichael I (1990). Tumor necrosis factor alpha in gingival crevicular fluid as a possible indicator of periodontal disease in humans. *Arch Oral Biol* 35:431-434.
33. Seymour GJ (1987). Possible mechanisms involved in the immunoregulation of chronic inflammatory periodontal disease. *J Dent Res* 66:2-9.
34. Stashenko P, Dewhirst FE, Peros WJ, Kent RL, Age IM (1987a). Synergistic interactions between interleukin-1, tumor necrosis factor and lymphotoxin in bone resorption. *J Immunol* 138:1464-1468.
35. Stashenko P, Dewhirst FE, Rooney ML, Desiardins LA, Heeley ID (1987b). Interleukin-1 $\alpha$  is a potent inhibitor of bone formation in vitro. *J Bone Miner Res* 2:559-565.
36. Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Probst L, Haffajee AD, Socransky SS (1991). Levels of interleukin 13 in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol* 18:548-554.
37. Tatakis DN (1993). Interleukin-1 bone metabolism: A review. *J Periodontol* 64:416-431.
38. Taubman M, Eastcott JW, Shimauchi H, Takeichi O, Smith DI (1994). Modulatory role of Tlymphocytes in periodontal inflammation. In: Molecular pathogenesis of periodontal diseases. Genco R, Hamada S, Lehner T, McGhee J, Mergenhagen S, editors. Washington, DC: ASM Press, pp. 147-157.
39. Tewari DS, Qian Y, Tewari M, Pieringer I (1994). Mechanistic features associated with induction of metalloproteinases in human gingival fibroblasts by interleukin-1. *Arch Oral Biol* 39:657-664.
40. van der Pluijm G, Most W, van der Wee-Pals L, De Groot H, Papapoulos S, Lowic C (1991). Two distinct effects of recombinant human tumor necrosis factor- $\alpha$  on osteoclast development and subsequent resorption of mineralized matrix. *Endocrinology* 129:1596-1604



41. Waldmann TA, Goldman C, Top L, Grant A, Burton J, Bamford R, et al. (1993). The interleukin-2 receptor: a target for immunotherapy. *Ann NY Acad Sci* 685:603-61
42. Waxman J, Balkwill F, editors (1992). *Interleukin 2*. Oxford: Blackwell Scientific Publ.
43. Williams RC (1990). Periodontal disease. *N Engl J Med* 322:373-376.
44. Wilton JMA, Bampton JLM, Hurst Ti, Caves I, Powell JR (1993). Interleukin-143 and IgG subclass concentrations in gingival crevicular fluid from patients with adult periodontitis. *Arch Oral Biol* 38:55-60.
45. Yoshizaki K, Matsuda T, Nishimoto N, Kuritani T, Taeho L, Aozasa K, et al. (1989). Pathogenic significance of interleukin-6 (IL-6/BSF-2) in Castleman's disease. *Blood* 74:1360-1367.



## МАТРИКСМЕТАЛОПРОТЕИНАЗИ - МОЛЕКУЛАРНИ БИОМАРКЕРИ НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Ристоска С.

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

Пародонцијалната болест претставува инфламаторна состојба, која постепено доведува до оштетување и до деструкција на епителниот ткиво на забите. Екстрацелуларниот матрикс компоненти, како што се, колагенот, фибронектинот и протеогликаниот, претставуваат голема зграда на ткивни протеини, кои се одговорни за одржување на структурниот интегритет на ткивата кои ги опкружуваат забите. Деструкцијата на епителниот апарат се карактеризира со деградација на екстрацелуларниот матрикс компоненти, доведувајќи до ирреверзибилна загуба на периодонталните меки сврзани ткива и алвеоларната коска. Патогениите бактерии присутни во дениталниот биофилм, како и нивните производи, претставуваат главни (примарни) етиолошки агенси, кои директно ја иницираат пародонцијалната болест. Меѓутоа, инфламаторниот и имуниот одговор од страна на домаќинот, епителните одговори од патогениите бактерии и нивните вирусни фактори, исто така, се одговорни за ткивната деструкција присутна во некои на пародонцијалнија.

Матриксметалопротеиназиите (ММП) претставуваат фамилија на цинк-зависни ендотелитиди, кои ги секретираат различни клетки на домаќинот, како инативни прекурсори (proMMP), кои имаат способност да деструктираат различни типови колаген. ММП значајно придонесуваат кон ткивната деструкција и за ремоделирањето на здравиот ткиво и се клучни ензими одговорни за екстрацелуларната матрикс деградација. Бројни матриксметалопротеинази, како интерстицијалната колагеназа (ММП-1), желатиназа-А (ММП-2), сиро-

мелизин-1 (ММП-3), неутрофилната колагеназа (ММП-8), желатиназа-Б (ММП-9) во гингивалниот ткиво, гингивалниот сулкусен флуид и во примероциите од џунка, идентификувани се кај пациенти со пародонцијална болест. ММП-2, ММП-8 и ММП-13 потекнуваат од инфламаторниот сулкусен епител, полиморфонуклеарните леукоцити, а се присутни и во ткивните екстрацелуларни супстанции. Бројни *in vitro* и *in vivo* студии укажуваат дека постои значајна поврзаност меѓу ММП и пародонцијалната болест. Тие сугерираат дека матриксметалопротеиназиите можат да бидат корисни молекуларни биомаркери за следење на пародонцијалниот статус кај пациентите, во медицински и научно-истражувачки цели.

**Клучни зборови:** матриксметалопротеинази, пародонцијална болест, биомаркери

Ремоделирањето и реструктурирањето на екстрацелуларниот матрикс и базалната мембрана се доминантни настани, кои се случуваат во текот на многу физиолошки процеси (раст и развој), меѓутоа тие се и интегрален дел во прогресијата на бројни ткивно-деструктивни инфламаторни и малигни заболувања (10, 19, 21). Пародонталната болест како бактериски индуцирано инфламаторно заболување, кое доведува до прогресивна загуба на забите, претставува комплексен процес во кој партиципираат бактериите со своите ензими, како и протеолитичките ензими по потекло од домаќинот (27, 29). Иницијацијата и прогресијата на



пародонталните лезии се придружени со бројни добро документирани клинички настани. Тие вклучуваат инфламација и едем на ткивото, формирање на плитки или длабоки пародонтални џебови проследени со крвавење при сондирање, како и загуба на потпорните ткива. Во текот на тие процеси настанува зголемена васкуларизација и полиморфонуклеарна (PMN) инфилтрација, зголемен проток на гингивалниот флуид, загуба на припојниот епител и сврзно-ткивниот атачмент, како и загуба на алвеоларната коска (22). Механизмите преку кои микроорганизмите од денталниот плак ги деструираат овие ткива, сè уште не се докрај разјаснети, но јасно е дека активноста на заболувањето зависи од интеракцијата на бројни фактори, вклучувајќи ги чувствителноста на домаќинот, присуството на патогени микроорганизми (30), како и отсуството на корисни специенси (5). Балансот меѓу пародонталното здравје, со минимална ткивна деструкција, а рапидна репарација, како и заболување проследено со максимална деструкција, но минимална регенерација, кои се наоѓаат во еден динамичен еквилибриум, можат да бидат под влијание на локални или на системски промени. Тоа вклучува намалена или зголемена одбранбена способност на домаќинот, или квантитативни и (или) квалитативни промени во периопатогените микроорганизми (31).

Бројни сценарија и потенцијални механизми можат да ги опишат основните патогени елементи присутни во текот на пародонталната болест, но сè уште не е можно да се идентификува разумен (јасен) начин да се објаснат интеракциите кои настануваат меѓу бактериите и клетките на домаќинот, кои доведуваат до загуба на атачментот. Податоците укажуваат дека експресијата или активноста на MMP може да биде стимулирана во култура на различни клетки, ослободени од хуманите периодонтални ткива. Покрај полиморфонуклеарните леукоцити, тука се вклучени и фибробластите (25), макрофагите и кератиноцитите. Активноста на MMP може да биде стимулирана директно од

страна на бактериските продукти од плакот, кој ги колонизира забите и околните ткива (38), или индиректно, преку инфламаторните медијатори ослободени како одговор на оралните микроорганизми. Бактериските продукти кои играат важна улога во транскрипционата активација на ендогените деградирани патишта ги вклучуваат бактериските липополисахариди (LPS), протеиназите (1) и веројатно лектините (26). Анализата на гингивалниот сулкусен флуид укажува дека медијаторите, како што се IL-1 $\alpha$ , IL-1 beta и TNF- $\alpha$ , кои се потенцијално способни да индуцираат MMP експресија, присутни се во гингивалниот флуид во физиолошки значајни концентрации.

*Porphyromonas gingivalis* и *Treponema denticola* се посочуваат како важни компоненти на бактериската флора при напредната пародонтопатија, асоцирана со ткивна деструкција. Вируленцијата на овие микроорганизми се поврзува со неколку фактори. Вниманието особено се фокусира на силниот протеолитички арсенал на овие две периопатогени бактерии (13). Се смета дека нивните протеази посредуваат при ткивната деструкција преку активација на проколагеназите (proMMP) во каталитички активни форми. Исто така, се смета и дека можат да ја индуцираат продукцијата на MMP од страна на клетките на домаќинот и многу ефикасно да ги деградираат колагените пептиди, кои претходно се разградени од колагеназите и желатиназите (33, 39).

Матриксметалопротеиназите (matrix-metalloproteinases, MMP) претставуваат фамилија на протеолитички ензими продуцирани од голем број клетки, како што се, неутрофилните гранулоцити, макрофагите, фибробластите, епителните клетки, остеобластите, остеокластите. Тие имаат способност да ги деградираат екстрацелуларните матрикс молекули, како што се колагенот, желатинот и еластинот. Фамилијата на матриксметалопротеинази опфаќа околу 25 генетски различни, но структурно поврзани, Zn<sup>2+</sup> зависни или клеточно асоцирани протеолитички ензими, одговорни за ремоделирање и деграда-



ција на компонентите на екстрацелуларниот матрикс (ЕСМ) и базалната мембрана (1). Оваа голема група ензими е поделена на 3 подгрупи: (24) интерстицијални колагенази, желатинази (тип IV колагенази) и стромелизини. Еднаквоста на аминокиселинските секвенци на MMP покажува дека постои висок степен на сличност меѓу ензимите во секоја група (околу 80%), како и сличност меѓу групите (околу 50%). Својствата на секоја MMP група варираат зависно од видот или од клеточниот тип кој ги продуцира. MMP имаат затворени места каде е присутен Zn и овие места имаат извесен степен на хомологност со бактериската MMP. Исто така, постојат и региони на хомологност кои можат да играат важна улога во активацијата на латентните проформи во активни ензими. Сите MMP ензими имаат потреба од присуство на 2-3 Ca<sup>2+</sup> јони за нивната стабилност и ензимска активност (28).

Матриксметалопротеиназа-1 (MMP-1, или интерстицијална колагеназа) се синтезира и се секретира од страна на сврзно ткивните клетки (фибробластите) и макрофагите, а најчесто е асоцирана со нормалното ткивно ремоделирање (41). *In vitro* MMP-1 се експресира во голем број клетки, на пример, кај фибробластите, ендотелните клетки, моноцитите, хондроцитите, остеобластите, кератоцитите и различни клетки на туморите (23, 1). MMP-1 е способна да го деградира типот III колаген.

Матриксметалопротеиназа-8 (MMP-8, хумана неутрофилна колагеназа), се синтезира и се складира во специфичните гранули на полиморфонуклеарните леукоцити (PMN), во латентна форма, за да биде ослободен со дегранулација настаната како резултат на активирањето PMN клетки во инфламациите места од страна на бактериските протеази. Се смета дека е еден од клучните медијатори на инфламаторната ткивна деструкција при пародонтитот и пери-имплантитот (15, 7). Детектиран е во гингивата, во гингивалните сулкусни епителни клетки (37), саливата, денгалниот плак и во периапикалното ткиво кај хроничните периапикални процеси. MMP-

8 особено е ефикасен при хидролиза на тип I и II колаген (11).

Матриксметалопротеиназа-13 (MMP-13, колагеназа-3) се експресира во коскениот ткиво за време на неговиот развој, во остеоартритичната 'рскавица и синовијалната мембрана. Најчесто се поврзува со патолошките состојби, како што се, остеоартритот и ревматоидниот артритис (21), инвазијата на карциномите на главата и на вратот, како и други типови карциноми (17). Зголемените нивоа на MMP-13 во гингивалниот флуид укажуваат на коскен тип на колагена деградација при адултната форма на пародонтопатија (8).

Хомеостазата на ЕСМ е регулирана преку ослободување на MMP од страна на различни клетки, како фибробластите и макрофагите и присуството на ткивни инхибитори на MMP (TIMP), кои широко се дистрибуирани во ткивата и во ткивните флуиди. Биолошката активност на MMP може да биде регулирана на ниво на транскрипција на генот, активација и инактивација на ензимите. Нивната активност е контролирана преку промените во билансот меѓу експресијата и синтезата на MMP и нивните бројни ендогени инхибитори (TIMP). Хуманите гингивални фибробласти нормално продуцираат ниски нивоа на MMP, а високи концентрации на TIMP. Различни студии укажуваат дека високи нивоа на MMP се асоцирани со ниски нивоа на TIMP во текот на пародонталната болест. Анализата на гингивалниот флуид и на плунката кај пациентите со пародонтопатија укажува на патолошки зголемени нивоа на MMP-8 (колагеназа-2), во текот на каталитички активната форма на заболувањето и прогресивната загуба на сврзно-ткивниот атачмент. Тоа значи дека MMP се продуцира локално во периодонциумот и дека игра важна улога во периодонтално ткивната деструкција (2, 18, 20). Hernandez и сор. (12) го проучувале нивото на MMP-13 и TIMP-1 во гингивалниот флуид (GCF) и во гингивалните ткивни биопсии кај пациентите со хронична пародонтопатија. Тие земале материјал од активните, како и од



места без знаци на акутно воспаление и го анализирале со помош на Immunowestern blot и immunodot blots методите. Резултатите укажале на зголемена MMP-13 експресија. Во текот на прогресијата на заболувањето кај активните места, авторите забележале намалување на нивото на TIMP-1, асоцирано со зголемување на нивото на MMP-13.

Ilgenli и сор. (14) го проследиле нивото, молекуларните форми и степенот на активација на MMP-13 во гингивалниот флуид кај пациентите со пародонтопатија и ги корелирале добиените резултати со клиничките параметри. Молекуларните форми на MMP-13 во примероците на GCF биле анализирани со Western immunoblotting методот. Резултатите укажале дека зголемените нивоа на MMP-13 во GCF играат важна улога во патогенезата на хроничната пародонтопатија и позитивно биле корелирани со сите клинички параметри.

Постојат неколку патишта на разградба на структурните макромолекули од интерстицијалните сврзни ткива и базалната мембрана. Податоците укажуваат дека полиморфонуклеарните леукоцити (PMN) можат да посредуваат во деградацијата на екстрацелуларните матрикс молекули преку ослободување на два вида серин протеинази и тоа, неурофилна еластаза и катепсин G. Овие протеинази се способни да разградат различни матрикс протеини, вклучувајќи го типот IV колаген, ламинин, фибронектин, како и 'рскавичните протеогликани (40, 1). Плазмин зависната протеолиза се иницира преку секреција на еден или на повеќе активирачки ензими, локално во самите ткива. Многу клеточни типови, вклучувајќи ги и оние кои се доминантни во периодонталните ткива (фибробласти, кератиноцити, ендотелни клетки, PMN), можат да бидат индуцирани да експресираат еден или повеќе активирачки ензими, кои ќе доведат до деструкција на ткивата. Ензимските механизми преку кои настанува разградбата на органскиот матрикс на коските и на забите сè уште не се комплетно разјаснети, но податоците укажуваат дека матриксметалопр-

теиназите, како и лизозомалните тиол-протеинази се инволвирани во тој процес (3). Се смета дека киселите тиол-протеинази ослободени од остеокластите се способни да го разградат колагениот матрикс при ниски рН вредности. Иако деталните ензимски активности при овие процеси не се јасни, докажано е дека колагената мрежа на коскениот ткиво е чувствителна на дејството на катепсините при кисела рН, во присуство на висока концентрација на  $Ca^{2+}$  јони. Тие сугерираат дека постојат екстрацелуларен и интрацелуларен пат на колагена деградација и коскена ресорпција и на тој начин ја илустрираат комплексноста на овие специфични деструктивни процеси. Со проучување на колагената деградација и на коскениот ресорпција се занимавале и Everts и сор. (4), кои укажале дека MMP и цистеин-протеиназите се вклучени во овој процес и дека и двете класи на протеинази се подеднакво важни.

Sorsa и сор. (34, 35) детектирале зголемена колагеназна активност во гингивалниот сулкусен флуид во текот на ортодонтското поместување на забите, при што аплицираната механичка сила довела до рапидно ремоделирање на периодонталниот лигаментарен комплекс. При тоа, MMP ослободени од периодонталните фибробласти, при механички стрес, се смета дека имаат голем удел во ремоделирањето на екстрацелуларниот матрикс. Тие утврдиле и патолошки зголемени нивоа на MMP при инфламаторни состојби на периодонталниот лигаментарен комплекс.

Зголемена експресија на MMP-8 и MMP-13 mRNA кај периодонталниот лигаментарен комплекс на стаорци во текот на активното поместување на забите, забележале и Takahashi и сор. (36).

Ingman и сор. (16) утврдиле сигнификантно повисоки нивоа на MMP-8 во GCF кај пациентите со фиксни ортодонтски протези, споредено со контролната група, во текот на едномесечен период.

Истражувањата во научните кругови сè почесто се фокусираат на пронаоѓањето на



нови, потенцијални терапевтски агенси во третманот на пародонтопатијата, насочени кон инхибиција на активноста на MMP. Докажано е инхибиторното дејство на тетрациклините и нивните хемиски модифицирани деривати врз активноста на MMP и нивните позитивни терапевтски ефекти (9, 32). Меѓутоа, во последно време хлорхексидинот се посочува како многу ефикасно средство во третманот на заболувањето, бидејќи врши директна инхибиција на активноста на MMP-2, MMP-8 и MMP-9 (6). Токму поради неговите корисни антипротеолитички можности и веќе потврдените антибактериски карактеристики се смета дека може да биде особено корисен во терапевтскиот пристап при лекувањето на пародонталната болест.

Присуството и проучувањето на матрикс-металопротеиназите во оралните флуиди - плунката, гингивалниот сулкусен флуид, како и во инфламираните пародонтални ткива, можат да ни послужат како корисни биомаркери за идентификација на пациентите со зголемена склоност кон заболувањето, да ни обезбедат брза и сигурна дијагноза, динамичен мониторинг на активноста на болеста, како и пронаоѓање на нови терапевтски модалитети.

## MATRIX METALLOPRTEINASES - MOLECULAR BIOMARKERS OF PERIODONTAL DISEASE

Ristoska S.

### Summary

Periodontal disease is an inflammatory condition which gradually leads to impairment and destruction of supportive tissues. The extracellular matrix components, including collagens, fibronectin, and proteoglycans, are the major tissue proteins responsible for the structural integrity of the tooth anchoring apparatus. Destruction of the supportive apparatus is characterized by a degrada-

tion of the extracellular matrix components, leading to irreversible loss of periodontal soft connective tissues and alveolar bone. Bacterial pathogens and their products are primary etiologic agents that directly initiate periodontal disease. However, it is the host inflammatory and immune response, triggered by these pathogens and their virulence factors, that is mainly responsible for the tissue destruction observed during periodontitis. Matrix metalloproteinases (MMPs), a family of zinc-dependent endopeptidases, are secreted by a variety of cells as inactive precursors (proMMPs) and degrade a series of collagens. MMPs significantly contribute to tissue destruction and remodeling events, and are the key enzymes responsible for extracellular matrix degradation. The presence of interstitial collagenase (MMP-1), gelatinase-A (MMP-2), stromelysin-1 (MMP-3), neutrophil collagenase (MMP-8), and gelatinase-B (MMP-9), has been identified in gingival tissues, gingival crevicular fluid samples and saliva samples from periodontitis affected patients. MMP-2, MMP-8 and MMP-13 originate from inflamed gingival sulcular epithelium, polymorphonuclear leukocyte and they were found in tissue extract supernatants. Numerous *in vitro* and *in vivo* studies have suggested that there is an relation between MMPs and periodontal disease. They imply that MMP are molecular biomarkers for assessment of the periodontal status in medical and research settings.

**Key words:** Matrix metalloproteinases, periodontal disease, biomarkers

### Литература

1. Birkedal-Hansen H., Moore WG, Bodden MK, Windsor LJ, Birkedal-Hansen B., DeCarlo A., Engler JA. Matrix metalloproteinases: a review. *Crit Rev Oral Biol Med* 4: 197-250, 1993.;
2. Chen HY, Cox SW, Eley BM, et al: Matrix metalloproteinase-8 levels and elastase activities in gingival crevicular fluid from chronic adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 27: 366, 2000.
3. Delaisse J-M, Vaes G (1992). Mechanism of mineral solubilization and matrix degradation in osteoclastic bone resorption. In: Rifkin BR, Gay CV, editors. *Biology and physiology of the osteoclast*. Boca Raton (FL): CRC Press, 289-314.
4. Everts V, Delaisse J-M, Korper W, Niehof A, Vaes G (1992). Degradation of collagen in the bone-resorbing compartment underlying the osteoclast involves both cysteine-proteinases and matrix metalloproteinases. *J Cell Physiol* 150: 221-231.



5. Genco RJ (1992). Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol* 63: 338-355.
6. Gendron R, Grenier D, Sorsa T, Mayrand D. Inhibition of the activities of matrix metalloproteinases 2,8 and 9 by Chlorhexidine. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, May 1999, p.437-439, Vol.6, No. 3
7. Golub L M et al. 1997 A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis. *Inflammation Research* 46: 310-319;
8. Golub L M et al. 1997 A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis. *Inflammation Research* 46: 310-319;
9. Golub LM, Lee HM, Ryan ME, Giannobile WV, Payne J, Sorsa T. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial mechanisms. *Adv Dent Res* 12: 12-26, 1998. ;
10. Hanemaaijer R et al. 1997 Matrix metalloproteinase-8 is expressed in rheumatoid synovial fibroblasts and endothelial cells. Regulation by TNF-alpha and doxycycline. *Journal of Biological Chemistry* 272:31504-31509.;
11. Hasty K A, Jeffry J J, Hibbs M S, Welgus H G 1987. The collagen substrate specificity of human neutrophil collagenase. *Journal of Biological Chemistry* 262: 10048-10052.;
12. Hernandez M, Martinez B, Tejerina JM, Valenzuela MA, Gamonal J. MMP-13 and TIMP-1 determinations in progressive chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2007 Sep; 34(9): 729-35.;
13. Holt S. C., and E. Bramanti. 1991. Factors in virulence and their role in periodontal disease pathogenesis. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2:177-281.
14. Ilgenli T, Vardar-Sengul S, Gurkan A, Sorsa T, Stackelberg S, Kose T, Ailla G. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-13 levels and molecular forms in various types of periodontal diseases. *Oral Dis*. 2006 Nov; 12(6): 573-579. ;
15. Ingman et al. 1996 Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival crevicular fluid and saliva of periodontitis patients. *Journal of Clin Periodontology* 23 (12): 1127-1132;
16. Ingman T, Apajalahti S, Mantyla P, Savolainen P, Sorsa T. 2005 Matrix metalloproteinase-1 and -8 in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: a pilot study during 1 month of follow-up after fixed appliance activation. *European Journal of Orthodontics* 27: 202-207.;
17. Johansson N, Airola K, Grenman S, Kariniemi A, Kere U K, Kahari V M 1997 Expression of collagenase-3 (matrix metalloproteinase-13) in squamous cell carcinomas of the head and neck. *American Journal of Pathology* 151: 499-50;
18. Kinane DF: Regulators of tissue destruction and homeostasis as diagnostic aids in periodontology, *Periodontol* 200 24: 215, 2000.
19. Kontinen Y T et al. 1998 New collagenolytic enzymes/cascade identified at the pannus-hard tissue junction in rheumatoid arthritis: destruction from above. *Matrix Biology* 17: 585-601.
20. Lee W, Aitken S, Sodek J, McCulloch CA: Evidence of a direct relationship between neutrophil collagenase activity and periodontal tissue destruction in vivo: role of active enzyme in human periodontitis, *J Periodontal Res* 30: 23, 1995.
21. Lindy O et al. 1997 Matrix metalloproteinases-13 (collagenase-3) in human rheumatoid synovium. *Arthritis and Rheumatism* 40: 1391-1399.;
22. Listgarten MA (1986). Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 13: 418-425.
23. Meikle MC, Bord S., Hembry RM, Comston J., Croucher PI, Reynolds JJ. Human osteoblasts in culture synthesize collagenase and other matrix metalloproteinases in response to osteotropic hormones and cytokines. *J Cell Sci* 103: 1093-1099.
24. Murphy GJP, Murphy G, Reynolds JJ (1991c) The origin of matrix metalloproteinases and their familial relationships. *FEBS Lett* 289: 4-7.;
25. Overall CM, Wiebkin OW, Thonard JC (1987). Demonstration of tissue collagenase activity in vivo and its relationship to inflammation severity in human gingival. *J Periodontal Res* 22: 81-88.
26. Overall CM, Wrana JL, Sodek J (1989). Independent regulation of collagenase 72-kDa progelatinase, and matrix metalloproteinase inhibitor (TIMP) expression in human fibroblasts by transforming growth factor-beta. *J Biol Chem* 264: 1860-1869.
27. Potempa J.A., Banbula, and J. Travis. 2000. Role of bacterial proteinases in matrix destruction and modulation of host responses. *Periodontol*. 2000 24:153-192.
28. Reynolds J.J., Hembry R.M., Meikle M.C. Connective tissue degradation in health and periodontal disease and the roles of matrix metalloproteinases and their natural inhibitors. *Adv Dent Res* 8(2): 312-319, 1994.;
39. Reynolds J.J., and M.C. Meikle. 1997. Mechanisms of connective tissue destruction in periodontitis. *Periodontol*. 2000. 14: 144-157.
30. Slots J (1986). Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. *J Clin Periodontol* 13: 912-917.



31. Smalley J.W. Pathogenic mechanisms in periodontal disease. *Adv Dent Res* 8 (2): 320-328, July, 1994.
32. Smith GN, Brandt KD, Hasty KA. Activation of recombinant human neutrophil procollagenase in the presence of doxycycline results in fragmentation of the enzyme and loss of enzyme activity. *Arthritis Rheum* 39:235-244, 2002.;
33. Sorsa T., V.-J. Uitto, K.Suomalainen, H. Turto, and S. Lindy. 1987. A trypsin-like protease from *Bacteroides gingivalis*: partial purification and characterization. *J. Periodontal Res.* 22: 375-380.
34. Sorsa T, Ingman T, Mikkonen T, Suomalainen K, Golub L M, Thesleff I 1992 Characterisation of interstitial collagenase in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in man. In: Davidovitch Z (ed.) *The biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation.* EBSCO Media, Alabama, pp. 47-51;
35. Sorsa T, Ingman T, Mikkonen T, Suomalainen K, Golub L M, Thesleff I 1992 Characterisation of interstitial collagenase in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in man. In: Davidovitch Z (ed.) *The biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation.* EBSCO Media, Alabama, pp. 47-51;
36. Takahashi I et al. 2003 Expression of MMP-8 and -13 genes in the periodontal ligament during tooth movement in rats. *Journal of Dental Research* 82: 562-567.;
37. Tervahartiala T, Pirila E, et al. 2000 The in vivo expression of the collagenolytic matrix metalloproteinases (MMP-2,-8,-13, and -14) and matrilysin (MMP-7) in adult and localized juvenile periodontitis. *Journal of Dental Research* 79: 1969-1977.
38. Uitto V-J, Raeste A-M (1978). Activation of latent collagenase of human leukocytes and gingival fluid by bacterial plaque. *J Dent Res* 57: 844-851.
39. Uitto, V.-J., M. Haapasalo, T. Laakso, and T. Salo. 1988. Degradation of basement membrane collagen by proteases from some oral microorganisms. *Oral Microbiol. Immunol.* 3: 97-102.
40. Weiss S J. 1989 Tissue destruction by neutrophils. *New England Journal of Medicine* 320: 365-376.
41. Welgus H G, Jeffrey J J, Eisen A Z 1981. The collagen substrate specificity of human skin fibroblast collagenase. *Journal of Biological Chemistry* 256: 9511-9515.



## САЛИВАРНАТА МАТРИКСМЕТАЛОПРОТЕИНАЗА-8 (ММР-8), БИОМАРКЕР НА АКТИВНОСТА НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Ристоска С.<sup>1</sup>, Миновска А.<sup>1</sup>, Панов С.<sup>2</sup>, Андоновска Б.<sup>3</sup>, Пандилова М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за болести на устата и пародонтот

<sup>2</sup>ПРИРОДНО-МАТЕМАТИЧКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Институт за биологија, лабораторија за молекуларна биологија

<sup>3</sup>СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за орална хирургија

Матриксметалопротеиназиите (ММПs) прејствавуваат голема група ензими одговорни за деградацијата на екстрацелуларниот матрикс во текот на пародонталната болест.

Цел на оваа студија е да го утврдиме ниво на саливарната ММР-8 (неуирофилна колагеназа) кај здрави субјекти (без пародонтопатија), како и кај оние со умерена до силно изразена форма на хронична пародонтопатија и да ја проследиме нивната поврзаност (асоцираност) со клиничките параметри. За реализација на поставената цел беа проследени 40 испитаници, кои беа поделени во 2 групи. Првата група ја сочинуваа 20 пациенти, без радиографски дејектибилни знаци на пародонтална болест (контролна група), а втората група ја формираа 20 пациенти со умерена до силно изразена форма на пародонтопатија, со зауба на ајачмент по голем од 4мм, според критериумите предложени од ААР во 1999 година. Клинички беа проследени следниве параметри:

- индекс на денитален плак - ИДП (Silness-Loe 1963), индекс на гингивална инфламација - ИГИ (Loe-Silness 1964), индекс на епителна аикална миграција - ЕАМ (ААР 1999). Кај сите испитаници беше земена несимулирана џлунка по пат на едноставно ексклорирање во стерилни шпешета. За одредување на концентрациите на ММР-8 во џлунката беше корисена квантитативната ензимска имуноанализа техника (ELISA). Беше употребен Human Quantikine ММР-8

ELISA кит (R&D Systems), кој служи за квантитативно одредување на хуманата активна и проматриксметалопротеиназа-8 (вкупната ММР-8) концентрација во ткивните супернатанти, џлунка, серум и џлазма. Резултатите укажаа на постоење на висока статистички значајна разлика на просечните вредности на клиничките параметри меѓу контролната и испитуваната група:

- ИДП ( $p=0,028$ ), ИГИ ( $p=0,014$ ), ЕАМ ( $p=0,000$ ). Пациентите со пародонтопатија имаа значително повисоко ниво на ММР-8 во однос на здравите субјекти ( $p=0,000$ ). Зголемените вредности на ММР-8 позитивно корелираа со ИГИ ( $r=0,66$ ) и со заубајата на ајачментите ( $r=0,64$ ) кај контролната група. Утврдиме присуство на позитивна корелација меѓу ИДП и ММР-8 ( $r=0,47$ ), како и меѓу ИГИ и ММР-8 ( $r=0,76$ ) кај испитуваната група.

Одредувањето на саливарниот ММР-8 може да послужи како биомаркер на пародонталната болест, како и за рана дејекција на активността на заболувањето и за преземање на соодветни терапевтски мерки.

**Клучни зборови:** пародонтална болест, џлунка, ММР-8, биомаркер

При хроничните инфламаторни состојби на сврзните ткива, адхезијата и инвазијата на ткивата на домаќинот од страна на пато-



гените бактерии, ја иницира деструкцијата на структурните протеини, вклучувајќи го и колагенот. Деградацијата на колагенот може да настане директно од страна на бактериските протеази, доколку постои силно изразена инфламација, меѓутоа екстензивни оштетувања на ткивата можат да настанат и од ензимите кои се секретирани од страна на домаќинот, особено од полиморфонуклеарните леукоцити (ПМН). При проучувањето на механизмите на колагената деградација во текот на хроничните инфекции предизвикани од грамнегативните анаеробни бактерии, пародонтопатијата е широко користена како модел, при кој сврзно-ткивната деструкција делумно е посредувана и од колагеназите ослободени од клетките на домаќинот (8). Пародонталната болест (пародонтопатијата), како хронично инфламаторно заболување е иницирано од патогените бактерии присутни во денталниот биофилм, кои ги индуцираат имуните одговори од страна на домаќинот. Таа доведува до долготрајни оштетувања на потпорните ткива на пародонтот, загуба на сврзно-ткивниот атачмент и алвеоларната коска, што резултира со целосно губење на забите. Многу често се посочува и како важен кофактор за иницијација на кардиоваскуларните, пулмоналните заболувања и многу други, меѓу кои и предвременото раѓање на деца со помала телесна тежина. Како хронично заболување се карактеризира со епизоди на акутна егзацербација, при што доаѓа до прогресија на заболувањето. Токму ваквата епизодична прогресија го оневозможува правилното проследување на факторите кои влијаат врз динамиката на заболувањето.

Доминантни процеси кои се случуваат во текот на пародонтопатијата се деградацијата на колагенот и екстрацелуларниот матрикс од страна на бројни протеази. Колагеназите го разградуваат колагенот под одредени физиолошки услови на рН на средината, температура и осмоларност (16). Последователно, значи дека нивната регулација е од големо значење за одржувањето на хомеостазата во сврзното ткиво. Колагеназната

регулација претставува комплексен процес, кој ја вклучува синтезата на ензимите, нивната секреција, активација и инхибиција. Различни цитокини и growth фактори можат да ја регулираат локалната експресија на колагеназите (особено MMP-1 и MMP-8) и нивните инхибитори, во текот на процесите на раст и на развој, ремоделирањето и репараторните процеси (1).

Колагеназите се дел од големата група матриксметалопротеинази (MMP), протеолитички ензими, одговорни за екстрацелуларната матрикс деградација, кои сигнификантно придонесуваат во ткивната деструкција при пародонталната болест, како и ремоделирањето на ткивата во текот на многу физиолошки процеси (4). Матриксметалопротеиназите вклучуваат најмалку 20 генетски различни, но структурно поврзани  $Zn^{2+}$  зависни ендопептидази, кои ги продуцираат различни типови клетки. Резидентните фибробласти, епителните клетки и макрофагите ја синтетизираат MMP-1 (интерстицијална или колагеназа-1), додека неутрофилите ја ослободуваат MMP-8 (колагеназа-2). Кога неутрофилните гранулоцити доаѓаат во инфламираните места, тие ослободуваат големо количество MMP-8, складирана во специфичните гранули. При тоа, инфламаторниот одговор на ткивото повеќе зависи од доаѓањето (регрутирањето) на нови клетки, отколку од локалната синтеза на MMP-8 (5). Овие ензими даваат придонес и се одговорни за колагенолитичната активност во заболените пародонтални ткива. Тие индицираат дека мерењето на молекуларните биомаркери, кои корелираат со пародонталната болест, ќе овозможат брза и точна дијагноза и динамичен мониторинг на активноста на болеста.

Цел на оваа студија е да го утврдиме нивото на саливарната MMP-8 (неутрофилна колагеназа) кај здрави субјекти (без пародонтопатија), како и кај оние со умерена до силно изразена форма на хронична пародонтопатија и да ја проследиме нивната поврзаност (асоцираност) со клиничките параметри.



## Материјал и метод

За реализирање на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот при Стоматолошкиот клинички центар во Скопје, беа проследени 40 испитаници од двата пола. Кај сите беа спроведени комплетна анамнестичка постапка и детален клинички преглед, при што испитаниците беа поделени во две групи. Првата група ја сочинуваа 20 пациенти на возраст од 18 до 30 години (просечна возраст 24 години), кои беа во добра општа состојба, кај кои беа присутни најмалку 20 заби во оралната празнина и кај кои утврдивме постоење на клинички, но не и радиографски детектибилни знаци на пародонтална болест. Загубата на атачментот кај оваа група испитаници не беше поголема од 2мм кај помалку од 1% од присутните заби, додека при сондирањето крвавење постоеше кај помалку од 10% од присутните заби. Воедно тие беа контролната група. Втората група ја формираа 20 пациенти на возраст од 20 до 50 години (просечно 35 години), кои беа во добра општа состојба, без присуство на хронични и системски заболувања. Кај оваа група испитаници утврдивме присуство на умерена до силно изразена форма на пародонтопатија, со загуба на атачмент поголем од 4мм, според критериумите предложени од ААР во 1999 година. Кај сите пациенти беа нотирани следниве клинички параметри:

- индекс на дентален плак - ИДП (Silness-Loe 1963 ),
- индекс на гингивална инфламација - ИГИ (Loe-Silness 1964), проследен преку интензитетот на гингиворагија, како и
- индекс на епителна апикална миграција - ЕАМ ( ААР 1999).

По извршениот клинички преглед од сите испитаници земавме нестимулирана плунка (saliva), за одредување на концентрацијата на MMP-8. Методот на колекција на плунката (според Navazesh) се состоеше од едноставно експекторирање во стерилни шишенца, откако претходно секој пациент кратко ја испираше устата со млака вода.

Потоа примероците плунка веднаш беа замрзнувани на температура од  $-20^{\circ}\text{C}$  до понатамошна анализа. Непосредно пред анализата салива примероците беа одмрзнувани и разредувани 40x (10 ML плунка +390 L Calibrator Diluent RD5-10). За одредување на концентрациите на MMP-8 во плунката се користеше квантитативната enzyme-linked immunoassay техника (ELISA). Беше употребен Human Quantikine MMP-8 ELISA кит (R&D Systems), кој служи за квантитативно одредување на хуманата активна и проматриксметалопротеиназа-8 (вкупната MMP-8) концентрација во ткивните супернатанти, плунка, серум и плазма. Лабораториските испитувања беа изведени на Институтот за молекуларна биологија при Природно-математичкиот факултет во Скопје.

ELISA претставува вид лабораториска анализа кога моноклоналното антители се врзува за ензимот, при што доаѓа до промена во бојата, што може да се мери со спектрофотометар. Принципот на овој метод се состои во тоа што моноклоналните антители специфични за MMP-8 се поставуваат на една микроплоча. Внимателно, со пипета се зема од стандардот и од примероците плунка и се аплицира во секоја алвеола, при што MMP-8, кој е присутен во плунката, се врзува (задржува) за имобилизираните антители. По испирањето на преостанатите несврзани супстанции, моноклоналните антители специфични за MMP-8 се додаваат во алвеолите на микроплочата. Се продолжува со испирање за да се отстранат останатите несврзани антители и ензим реагенсот, а потоа се додава растворот од супстратот во самите алвеоли, при што доаѓа до промена на бојата пропорционално со количеството MMP-8 задржано во иницијалната фаза. Ензимската реакција се стопира со аплицирање на реагенсот за стопирање и се мери интензитетот на бојата.

Во текот на истражувањето, добиените податоци од клиничките и од параклиничките испитувања беа статистички обработени со помош на статистичките методи на дескриптивната и аналитичката статистика, при што се користеше програмот Statistika 6.0.



## Резултати

Од спроведените клинички и лабораториски испитувања и од нивната статистичка анализа ги добивме следниве резултати:

Во табела 1 се прикажани просечните вредности на индексот на денталниот плак, гингивалната инфламација, загубата на атачмент, како и просечните вредности на MMP-8 во плунката кај здравите испитаници и кај оние со пародонтална болест. Резултатите ни укажуваат дека постои статистичка значајност на просечните вредности на клиничките параметри меѓу контролната и испитуваната група. Просечните вредности на концентрациите на MMP-8 во плунката кај здравите субјекти (94,41 ng/ml) се сигнификантно пониски во однос на пациентите со пародонтопатија (603,99 ng/ml), што укажува на постоење на статистички сигнификантна разлика ( $p=0,000$ ).

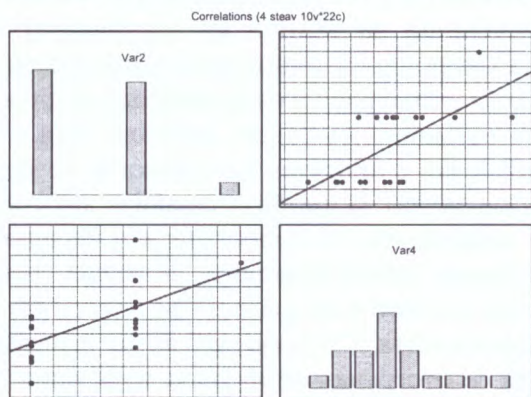
На графикон 1 претставена е корелацијата меѓу индексот на гингивалната инфла-

мација и MMP-8 кај контролната група. Кај оваа група испитаници утврдивме присуство на позитивна корелација ( $r=0,66$ ) меѓу овие два параметра.

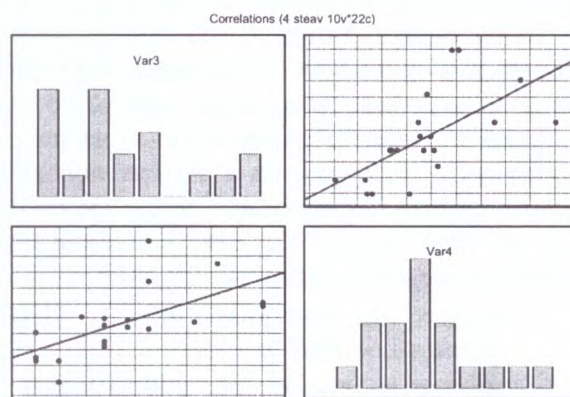
Нашите резултати укажаа дека и загубата на атачментот (епителната апикална миграција), исто така, позитивно корелира со концентрацијата на MMP-8 во плунката кај здравите испитаници ( $r=0,64$ ), графикон 2.

На графикон 3 е прикажана корелацијата меѓу индексот на денталниот плак и концентрацијата на MMP-8 во плунката кај пациентите со умерена до силно изразена форма на пародонтална болест. Утврдивме присуство на средно јака позитивна корелација ( $r=0,47$ ) меѓу овие два параметра кај оваа група испитаници.

Графикон 4 ја прикажува корелацијата меѓу индексот на гингивалната инфламација и концентрацијата на MMP-8 во плунката, кај пациентите со пародонтопатија. Spearman коефициентот на корелација укажува на постоење на позитивна корелација ( $r=0,76$ ) меѓу овие два параметра.



**Графикон 1.** Корелација меѓу индексот на гингивална инфламација и MMP-8 кај здравите испитаници ( $r=0,66$ )

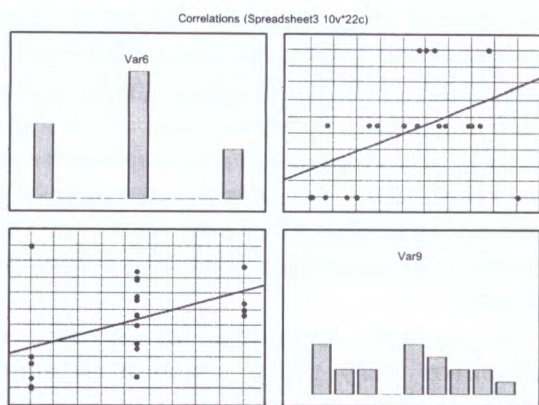


**Графикон 2.** Корелација меѓу загубата на атачмент и MMP-8 кај здравите испитаници ( $r=0,64$ )

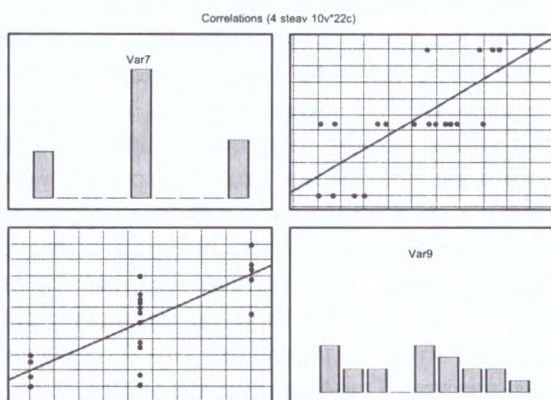
**ТАБЕЛА 1.** ПРОСЕЧНИ ВРЕДНОСТИ НА ИДП, ИГИ, ЗАГУБА НА АТАЧМЕНТОТ И КОНЦЕНТРАЦИЈАТА НА MMP-8 КАЈ ЗДРАВИТЕ ИСПИТАНИЦИ И ОНИЕ СО ПАРОДОНТОПАТИЈА

ПАРАМЕТРИ	ЗДРАВИ		ПАРАДОНТОПАТ.		Студентов т-тест	р-вред.
	х-просек	St. Dev.	х-просек	St. Dev.		
ИДП	1,4	0,89	1,9	0,94	-2,36	0,028
ИГИ	1,55	0,6	2,05	0,68	-2,7	0,014
загуба на атачмент	1,88	0,3	5,05	0,83	-14,97	0,000
MMP-8	94,41	17,56	603,99	115,1	-21,19	0,000





**Графикон 3.** Корелација меѓу индексот на ден-тален плак и MMP-8 кај испитаниците со пародонтопатија ( $r=0,47$ )



**Графикон 4.** Корелација меѓу индексот на гингивална инфламација и MMP-8 кај испитаниците со пародонтопатија ( $r=0,76$ )

## Дискусија

Патофизиологијата на пародонталната болест, како бактериски индуцирано инфламаторно заболување кое доведува до прогресивно губење на забите, е комплексен процес во кој партиципираат голем број протеолитички ензими, и тоа по потекло од бактериите, како и од домаќинот (12, 14). Покрај инфламаторните медијатори, се детектираат и бројни ткивно-деструктивни молекули во гингивалните ткива, гингивалниот сулкусен флуид и во плунката кај пациентите афектирани со пародонтална болест. Скупната салива која ја исполнува оралната празнина претставува важен физиолошки

флуид, кој содржи комплексна микстура на супстанции. Таа примарно се секретира од трите пара големи плунковни жлезди, како и од многубројните мали плунковни жлезди локализирани во субмукозата на оралната слузница. Плунката содржи локално продуцирани протеини, како и различни молекули од системската циркулација. Исто така, во плунката се присутни различни количества крв, серум, серумски продукти, гингивален флуид, електролити, епителни и имуни клетки, микроорганизми, бронхијални продукти и останати надворешни супстанции. Ваквата богата микстура на супстанции ја прави плунката важен медиум за идентификување на единствени биомаркери, кои ќе ги рефлектираат оралните и системските промени на здравјето. (2, 6, 7)

Хуманата неутрофилна колагеназа (матриксметалопротеиназа-8, MMP-8) претставува важен медијатор на ткивната деструкција при инфламаторните заболувања. Се смета дека таа претставува клучен ензим кој е одговорен за колагената екстрацелуларна матрикс деградација. Има способност да ја разградува тројната хелична структура од типот I и III колаген, кои се критични за пародонталната деструкција. Го секретираат различни клетки на домаќинот, но доминантно се синтетизира и ослободува екстрацелуларно од специфичните гранули на полиморфонуклеарните леукоцити по мембранска стимулација, во текот на акутните состојби на пародонталната болест и се смета дека е одраз на активноста на заболувањето (17).

Анализата на добиените резултати на средните вредности на ИДП покажа дека постојат сигнификантни разлики меѓу контролната и испитуваната група ( $p=0,028$ ). Кај пациентите со пародонтопатија е присутно повисоко ниво на дентален плак. Резултатите укажаа и на значајно повисоко ниво на MMP-8 во плунката кај испитуваната, во однос на контролната група, што ни укажа на постоење висока статистичка сигнификантност ( $p=0,000$ ). Нашите наоди се во согласност со наодите на Miller и сор. (9) и Sorsa и сор. (18), Rai и сор. (13), кои забележале



зголемени нивоа на MMP-8 во плунката кај пациентите со гингивит и пародонтопатија, споредено со здравите субјекти. Spearman коефициентот на корелација ни укажа дека не постои корелација меѓу индексот на дентален плак и концентрациите на MMP-8 во плунката кај здравите субјекти. Меѓутоа, утврдивме позитивна корелација ( $r=0,47$ ) меѓу овие параметри кај пациентите со пародонтопатија, каде зголемувањето на нивото на плак условува зголемување на нивото на MMP-8 во плунката. Сметаме дека ваквиот наод се должи на интеракцијата меѓу бактериите присутни во денталниот биофилм со инфламаторните клетки, во прв ред неутрофилите, моноцитите или макрофагите, што резултира со ослободување на протеази од страна на клетките на домаќинот и зголемување на нивото на MMP-8 во инфламираното гингивално ткиво, гингивалниот флуид и, секако, во плунката. Имено, во податоците од литературата се посочуваат периопатогените бактерии, *Porphyromonas gingivalis* и *Treponema denticola* како доминантни компоненти на бактериската флора, присутни во супра и субгингивалниот дентален плак, кои продуцираат моќни протеази што посредуваат при ткивната деструкција преку намалување на одбранбените механизми на домаќинот, како и преку активирање на латентните проколагенази во активни форми. (15, 20) Исто така, утврдено е присуство на различни молекуларни форми на MMP-8, и тоа во гингивалниот флуид со молекуларна маса од ~80 kDa, но и во денталниот плак со мол. маса од 58 kDa. Се смета дека присуството на помалите молекули на MMP-8 во плакот се должи на протеолитичката фрагментација од страна на бактериските ензими. (19)

Резултатите од анализата на средните вредности на индексот на гингивалната инфламација ни укажаа дека постои статистички сигнификантна разлика меѓу контролната и испитуваната група ( $p=0,014$ ). Имено, пациентите со пародонтопатија имаа значително посилено изразена инфламација во однос на здравите субјекти. Утврдивме позитивна корелација меѓу ИГИ и саливар-

ните MMP-8 концентрации кај двете групи на испитаници (контролната  $r=0,66$ , како и испитуваната  $r=0,76$ ). Нашите наоди се совпаѓаат со наодите на Miller и сор. (9), Gangbar и сор. (3), кои утврдиле дека зголемените нивоа на MMP-8 во саливата (4 пати повеќе во однос на здравите) силно корелираат со гингивалната инфламација (крвавење при сондирање).

Просечните вредности на загубата на атачментот меѓу двете групи испитаници укажаа на постоење на висока статистичка сигнификантност ( $p=0,000$ ). Spearman коефициентот на корелација кај здравите субјекти покажа присуство на средно јака позитивна корелација меѓу саливарните концентрации на MMP-8 и апикалната миграција на припојниот епител ( $r=0,64$ ). Нашите резултати се во согласност со наодите на Rai и сор. (13), Craig, Miller и сор. (9), кои утврдиле дека клиничката загуба на атачментот значајно корелира со зголемените нивоа на MMP-8 и на MMP-2. Исто така, тие во своите студии утврдиле дека зголемените вредности на MMP-8, како и на IL-1beta во плунката, сигнификантно го зголемуваат ризикот од посилено изразено гингивално крвавење, зголемена длабочина на пародонталните џебови, како и клинички посилено изразена загуба на атачмент. Постоењето на позитивна корелација меѓу MMP-8 и клиничките параметри кои ги проследивме, го поддржуваат тврдењето дека MMP-8 е биохемиски индикатор на динамиката на пародонтално-ткивната деструкција и се поврзува со активноста на заболувањето.

Меѓутоа, неочекувано, не утврдивме корелација меѓу саливарните концентрации на MMP-8 и загубата на атачментот кај испитуваната група ( $r=1$ ). Иако неа ја сочинуваа пациенти со веќе изразена пародонтална болест, веројатно не постоела активна колагена деструкција. Можноста квантитативно да се одреди нивото на MMP-8 во плунката ни овозможува мониторинг на активноста на заболувањето. Имено, податоците од литературата укажуваат дека при хронична пародонтопатија, се зголемува нивото на



неутрофилната колагеназа (ММР-8) во гингивалниот сулкусен ексудат (11), но и во примероците од вкупната слива. (20) Пристаството на активната форма на ММР-8 (не и на латентниот ензим) е асоцирано со периоди на активна сврзно-ткивна деструкција и клинички манифестна егзацербација на болеста. (8) Меѓутоа, многу малку се знае за природата на активациониот процес на ММР-8 при пародонтопатија, како и за меѓусебната поврзаност на различните молекуларни форми на ММР-8 и нивната активност во гингивалниот флуид. Концентрацијата (нивото) на ММР-8 во плунката покажува широка варијабилност и меѓу самите пациенти со пародонтопатија, така што се смета дека ја рефлектира динамиката (активноста) на заболувањето. Забележани се значително повисоки нивоа на ММР-8 во плунката кај пациенти со силно изразена форма на пародонтопатија, во однос на оние со умерена форма (5). Бидејќи го секретираат различни клетки, како што се гингивалните и периодонталните лигаментарни фибробласти, можеби неговата концентрација во инфламираното гингивално ткиво или, пак, во гингивалниот ексудат е поголема во однос на онаа која ние ја детектираме во плунката. Саливарните протеини од типот на хистатини, кои имаат афинитет да се врзуваат со цинкот од матриксметалопротеиназите, можеби го инактивирале (ја инхибирале активноста) на ММР-8.

Сметаме дека сепак се работи за мала група испитаници која не ни дозволува да ги генерализираме нашите резултати. Конечно, тоа нè обврзува за понатамошни, посеопфатни и посуптилни истражувања со помош на кои ќе проникнеме подлабоко во сè она што се случува во гингивопародонталниот комплекс во текот на пародонтопатијата и ќе можеме да дадеме поконкретни одговори на многу прашања кои се однесуваат на механизмите на настанување и прогресија на ова многу често заболување.

За крај, сепак би заклучиле дека плунката претставува исклучително погоден медиум кој е лесен за колекционирање, со брзи и неинвазивни методи, а кој содржи значајни

биомаркери кои се однесуваат на различни аспекти на пародонталната болест. Преку проследување на некои од нив, на пример, на нивото на ММР-8 како индикатор на активноста на заболувањето, можеме да ги идентификуваме местата на активна колагена деградација, како и да преземеме соодветни терапевтски постапки.

## SALIVARY MATRIX METALLOPROTEINASE-8 (MMP-8), PERIODONTAL DISEASE ACTIVITY BIOMARKER

Ristoska S., Minovska A., Panov S., Andonovska B., Pandilova M.

### Summary

Matrix metalloproteinases (MMPs), the key enzymes responsible for matrix degradation, are derived from polymorphonuclear leukocytes during early stages of periodontitis. The aim of the present study was to determine the level of MMP-8 (neutrophil collagenase) in saliva samples from healthy subjects and patients with moderate to severe periodontitis, and to follow up the association between MMP-8 level with clinical parameters. In order to achieve the set aim, we have examined 40 patients divided into two groups: the first group was consisted of 20 patients with clinically, but no radiographic detectible sings of periodontal disease (control subjects). 20 patients with moderate to severe form of periodontal disease with clinical loss of attachment >4mm.were included in the second group (case group).

The periodontal evaluation included assessment of plaque index- Silness Loe (1963), gingival inflammation index (bleeding on probing) - Loe Silness (1964), clinical loss

of attachment according to American Academy of Periodontology (1999).

We collected the whole unstimulated expectorated saliva from each subject into sterile tubes. Salivary MMP-8 concentrations were measured by Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Human



Quantikine MMP-8 ELISA kit (R&D systems) was used for quantitative determination of human active and proMMP-8 (total MMP-8) concentrations in cell culture supernates, saliva, serum, and plasma.

Results: we have found statistically significant differences in average values of the clinical parameters between control and case subjects. IDP ( $p=0,028$ ); IGI ( $p=0,014$ ); CAL ( $p=0,000$ ). Elevated salivary levels of MMP-8 were observed in periodontitis patients compared to the healthy subjects ( $p=0,000$ ). Salivary MMP-8 levels were significantly correlated to the clinical parameters of the patients. Spearman's index showed positive correlation between bleeding on probing and salivary MMP-8 ( $r=0,66$ ); clinical loss of attachment and sMMP-8 ( $r=0,64$ ) in healthy subjects. Positive correlation existed between IDP and elevated level of MMP-8 ( $r=0,047$ ); IGI and MMP-8 ( $r=0,76$ ) in periodontitis patients.

Determining the concentration of salivary MMP-8, may serve as biomarker of periodontal disease for an early detection of the active phases of collagen degradation and for undertaking proper therapy actions.

**Key words:** periodontal disease, MMP-8, saliva, biomarker

## Литература

- Birkedal-Hansen H, Moore W G, Bodden M K, Windsor L J, Birkedal-Hansen B, DeCarlo A, Engler J A. Matrix metalloproteinases: a review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1993; 4: 197-250.
- Fox PC. Salivary monitoring in oral diseases. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 694: 234-7.
- Gangbar S, Overall CM, McCulloch CA, Sodek J. Identification of polymorphonuclear leukocyte collagenase and gelatinase activities in mouthrinse samples: correlation with periodontal disease activity in adult and juvenile periodontitis. *J Periodont Res* 1990; 25(5): 257-267
- Hanemaaijer R et al. 1997 Matrix metalloproteinase-8 is expressed in rheumatoid synovial fibroblasts and endothelial cells. Regulation by TNF- $\alpha$  and doxycycline. *Journal of Biological Chemistry* 272: 31504-31509.
- Ingman et al. 1996 Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival crevicular fluid and saliva of periodontitis patients. *Journal of Clin Periodontology* 23 (12): 1127-1132.
- Kaufman E, Lamster IB. Analysis of saliva for periodontal diagnosis: a review. *J Clin Periodontol* 2000; 27 (7): 453-65.
- Lamster IB, Grbic JT. Diagnosis of periodontal disease based on analysis of the host response. *Periodontol* 2000 1995; 7: 83-99.
- Lee W, Aitken S, Sodek J, McCulloch C A. Evidence of a direct relationship between neutrophil collagenase activity and periodontal tissue destruction in vivo: role of active enzyme in human periodontitis. *J Periodontal Res.* 1995; 30:23-33.
- Miller CS, King CP Jr, Langub MC, Kryscio RJ, Thomas MV (2006) Salivary biomarkers of existing periodontal disease: a cross-sectional study. *J Am Dent Assoc* 137, 322-329.
- Navazesh M. Methods for collecting saliva. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 694:72-77.
- Overall C M, Sodek J, McCulloch C A, Birek P. Evidence for polymorphonuclear leukocyte collagenase and 92-kilodalton gelatinase in gingival crevicular fluid. *Infect Immun.* 1991; 59: 4687-4692.
- Potempa, J., A. Banbula, and J. Travis. 2000. Role of bacterial proteinases in matrix destruction and modulation of host responses. *Periodontol.* 2000 24:153-192.
- Rai B., Kharb S., Jain R., and Suresh C. A. Biomarkers of periodontitis in oral fluids. *Journal of Oral Science*, Vol. 50, No. 1, 53-58, 2008
- Reynolds, J.J., and Meikle. 1997. Mechanisms of connective tissue destruction in periodontitis. *Periodontol.* 2000 14:144-157.
- Saari, H., K. Suomalainen, O. Lindy, Y. T. Kontinen, and T. Sorsa. 1990. Activation of latent neutrophil collagenase by reactive oxygen species and serineproteases. *Biochem. Biophys Res. Commun.* 171: 979-987.
- Sellers A, Murphy G. Collagenolytic enzymes and their naturally occurring inhibitors. *Int Rev Connect Tissue Res.* 1981;9: 151-190.
- Sodek J, Overall CM. Matrixmetalloproteinases in periodontal tissue remodeling. *Matrix Suppl* 1992; 352-362.
- Sorsa T, Suomalainen K, Uitto VJ (1990) The role of gingival crevicular fluid and salivary interstitial collagenases in human periodontal diseases. *Arch Oral Biol* 35, Suppl, 193S-196S.
- Sorsa T, Ding Y L, Ingman T, Salo T, Westerlund U, Haapasalo M, Kontinen Y T. Cellular source, activation and inhibition of dental plaque collagenase. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 709-717.
- Uitto V J, Suomalainen K, Sorsa T. Salivary collagenase. Origin, characteristics and relationship to periodontal health. *J Periodontal Res.* 1990; 25: 135-142.



## ПРИЛОГ КОН КОНЗЕРВАТИВНИОТ ТРЕТМАН НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Пандилова М., Ивановски К., Парцанов Ѓ.

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

Со цел да дадеме придонес во честито наметнуваната дилема во секојдневната клиничка практика во однос на терапевтскиот ефект од виоторувањето обработки на пародонталните џебови, спроведовме испитување со кое сакавме да ги споредиме ефектите на еднокрајната и на повеќекрајната обработка, преку следење на индексите на инфламација и гингивораѓија, како и да го одредиме оптималниот интервал меѓу сеансите.

За оваа цел испитувањето беше спроведено во два дела. Првиот дел офаќа 30 пациенти. Пациентите беа поделени во три групи според заѓубајата на аичмените. Кај секој пациент беа обработувани по два џеба од едната страна еднокрајно и два џеба (со еднаква длабочина на пародонтален џеб) од контралатералната страна во три последователни сеанси. Индексните вредности беа нотираани на почетокот и три седмици по завршената терапија.

Вториот дел од испитувањето офаќа 60 пациенти поделени во две групи. Кај првата група пациентите сеансите се закажуваа ден за ден, додека кај втората група пациентите интервалот меѓу сеансите изнесуваше една седмица. Беа нотираани индексот на гингивораѓија и гингивална инфламација, како и субјективното чувство на болка.

Добиените резултати покажаа позначајна разлика во индексните вредности кај втората испитувана група (длабочина на пародонтален џеб од 3 до 6 мм), додека кај првата група (2-3 мм) и втората група (повеќе од 6 мм), изостана позначајна разлика во индексните вредности, наметнувајќи го заклучокот дека кога се рабо-

ти за илиќки пародонтални џебови и еднокрајната обработка е доволна за да се елиминира содржината на џебот. Најголем ефект од повеќекрајната обработка имаше кај втората група, додека кај првата група, иако беа забележани разлики, повеќекрајните обиди не дадоа задоволителни резултати. Во однос на оптималниот интервал меѓу сеансите резултатите покажаа помала субјективна нелагодност кај пациентите кои доаѓаа еднаш седмично. Меѓутоа, значајно поголем процент на пациенти ја завршија терапијата во случај кога сеансите беа изведени ден за ден.

**Клучни зборови:** пародонтална терапија, конзервативна терапија, инстументација

Основниот концепт на базичната терапевтска постапка, која е примарна кај секој пациент, без разлика на понатамошниот план на терапија, во прв ред го вклучува отстранувањето на денталниот плак и на забниот камен, како и темелна обработка на пародонталните џебови, со цел да се отстранат субгингивалните конкременти, денталниот плак и некротичниот цемент. Многубројните литературни податоци, како и клиничкото искуство несомнено укажуваат дека колку што потемелно и целосно е остварена обработката на пародонталните џебови, толку е поуспешен и исходот од терапијата.

Разбирлив е широкиот интерес, како во научните кругови, така и честите дилеми кои му се наметнуваат на докторот клини-



чар во смисла: Дали е подобро да се спроведе терапијата во помалку или во повеќе сеанси? Колкав треба да биде интервалот меѓу сеансите? Дали е поефикасна повеќекратната од еднократната обработка на пародонталните џебови?

Сакајќи да дадеме придонес во разрешувањето на дел од овие парашања ја оформивме и целта на трудот:

- Да се направи компарација меѓу ефикасноста во терапијата од еднократната и од повеќекратната обработка на пародонталните џебови преку следење на инфламацијата и гингиворагијата и воедно да го одредиме оптималниот интервал меѓу сеансите.

## Материјал и метод

За реализација на поставените цели испитувањето беше изведено во два дела.

Во првиот дел од испитувањето беа проследени вкупно 30 пациенти на возраст од 20 до 50 години, кои се јавија на Клиниката за болести на устата и пародонтот за третман на пародонтопатија. Во анамнезата пациентите не дадоа податоци за некое општо заболување, а воедно кај сите беа утврдени релативно исти навики за одржување на оралната хигиена. Пациентите беа поделени во 3 еднакви групи, во зависност од длабочината на пародонталните џебови.

- Првата група ја сочинуваа пациенти со длабочина на пародонтален џеб од 2 до 3 мм.

- Втората група беше составена од пациенти со длабочина на пародонтален џеб од 3 до 6 мм.

- Третата група ја претставуваа пациенти со длабочина на пародонтален џеб повеќе од 6 мм.

Кај сите пациенти беше спроведена базична терапија на пародонтопатијата, како и обработка и киретажа на пародонталните џебови. Кај секој пациент од формираните групи еднократно беа обработувани по два џеба од едната страна, додека од контралатералната страна беа обработувани по два џеба (со еднаква длабочина на пародонталните џебови) во три последователни сеанси.

Индексот на инфламација и гингиворагијата беа одредувани на почетокот на терапијата и по 3 седмици од завршената обработка. Сите обработки и одредувањето на индексните вредности беа спроведени од ист доктор.

Во вториот дел од испитувањето беа опфатени вкупно 60 пациенти со дијагностицирана пародонтопатија во манифестен клинички стадиум. Пациентите беа поделени во две групи по случаен избор.

Кај првата група пациенти терапијата опфаќаше по квадрант на сеанса секој ден последователно, додека кај втората група пациенти интервалот меѓу сеансите изнесуваше една седмица.

Кај сите пациенти беа нотирани индексот на инфламација, гингиворагијата, како и субјективното чувство на болка во работената регија. Болката беше нотирана како: 1 - слаба; 2 - умерено изразена; 3 - силно изразена.

Добиените резултати беа статистички обработени, при што се одредуваше сигнификантноста во разликите за испитуваните параметри, со помош на Студентовиот *t* тест.

## Резултати и дискусија

Клиничките искуства несомнено потврдуваат дека отстранувањето на субгингивалните конкременти и некротичниот цемент доведуваат до намалување на инфламацијата, до ублажување на текот на болеста и до редукација на длабочината на пародонталните џебови (2). Нашите наоди и кај трите групи пациенти покажаа значителна редукација

**ТАБЕЛА 1. ЗАСТАПЕНОСТ НА ИНДЕКСОТ НА ИНФЛАМАЦИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ОД ПРВА ГРУПА**

Пред терапија	X	Sd	Se	t	p
Пред терапија	1,4	0,49	0,11		
По една обработка	0,35	0,48	0,11	7,5	<0,001
По три обработки	0,25	0,43	0,09	8,21	<0,001



**ТАБЕЛА 2. ЗАСТАПЕНОСТ НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВОРАГИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ОД ПРВА ГРУПА**

Пред терапија	X	Sd	Se	t	p
Пред терапија	1,15	0,57	0,13		
По една обработка	0,25	0,43	0,09	5,7	<0,001
По три обработки	0,25	0,43	0,09	5,7	<0,001

**ТАБЕЛА 3. ЗАСТАПЕНОСТ НА ИНДЕКСОТ НА ИНФЛАМАЦИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ОД ВТОРА ГРУПА**

Пред терапија	X	Sd	Se	t	p
Пред терапија	2	0,71	0,16		
По една обработка	1,3	0,46	0,1	3,74	<0,01
По три обработки	0,55	0,67	0,15	6,68	<0,01

**ТАБЕЛА 4. ЗАСТАПЕНОСТ НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВОРАГИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ОД ВТОРА ГРУПА**

Пред терапија	X	Sd	Se	t	p
Пред терапија	1,2	0,81	0,18		
По една обработка	0,8	0,58	0,13	2,69	<0,05
По три обработки	0,5	0,67	0,15	2,98	<0,05

**ТАБЕЛА 5. ЗАСТАПЕНОСТ НА ИНДЕКСОТ НА ИНФЛАМАЦИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ОД ТРЕТАТА ГРУПА**

Пред терапија	X	Sd	Se	t	p
Пред терапија	2,55	0,50	0,11		
По една обработка	2,25	0,50	0,11	4,46	<0,01
По три обработки	1,78	0,43	0,09	5,44	<0,01

на индексните вредности по спроведената терапија, со тоа што најголем успех секако

**ТАБЕЛА 6. ЗАСТАПЕНОСТ НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВОРАГИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ОД ТРЕТАТА ГРУПА**

Пред терапија	X	Sd	Se	t	p
Пред терапија	2,04	0,57	0,13		
По една обработка	1,87	0,71	0,16	2,71	<0,01
По три обработки	1,73	0,64	0,14	2,88	<0,01

имаше кај првата група каде индексот на инфламација и гингиворагија имаа средна вредност 0,25 (табела 1 и 2), додека најскромни резултати забележа третата група каде индексот на инфламација и гингиворагија изнесуваше 1,78 и 1,73 (табела 5 и 6).

Меѓутоа, обработката на пародонталните џебови е поврзана и со многу проблеми на што укажува Jones (8), кој со помош на електронска микроскопија утврдил присуство на субгингивални конкременти и по завршената обработка на коренот на забот. Ваквиот наод и ограничените резултати, кои во некои случаи ги дава конзервативната обработка, различни автори го поврзуваат со различни фактори, пред сè, како топографија на коренот на забот и тоа дали се работи за еднокорени или повеќекорени заби (7), дефекти на коренската површина (7), пристап и видливост на регијата, како и обученост и искуство на докторот (4). Најголем дел од авторите сметаат дека еден од најзначајните фактори е длабочината на пародонталниот џеб (7, 8), па поведени од тие сознанија, како и од клиничкото искуство и во нашето испитување ги поделивме пациентите во 3 групи, според длабочината на пародонталните џебови.

Во терминалниот стадиум на болеста, иако постоеше евидентно подобрување по повеќекратната обработка, сепак крајниот исход од терапијата не даде задоволителни резултати. Редукцијата на индексот на инфламација изнесуваше од 2,55 на 1,78, а за гингиворагијата од 2,04 на 1,73. Исто така, не постоеше сигнификантна разлика во индексните вредности меѓу еднократната и повеќе-



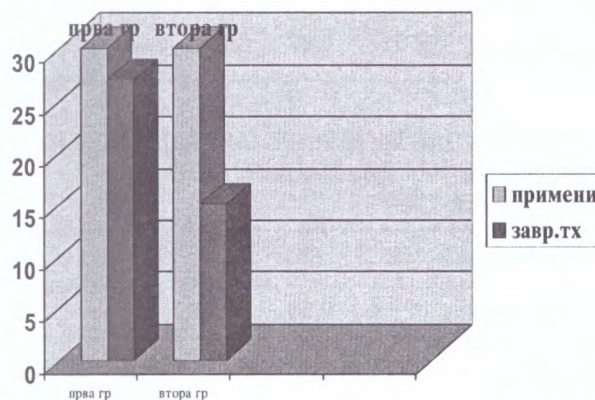
кратната обработка. Вредностите на индексот на инфламација по првата обработка беше 2,05, а по повеќекратната 1,78 (табела 5 и 6). Најверојатно ваквиот наод се должи на обемните разрушувања на цементот, инкорпорираноста на субгингивалните конкременти во дефектите и нивно задржување во подлабоките и тешко достапни делови. Ова е во согласност и со испитувањето на Badersten (3), кој испитувајќи ги ефектите од повторните обработки кај напредната пародонтопатија дошол до сличен заклучок.

Разбирливо е дека најдобри резултати и со една обработка се постигнаа кај првата група. Индексот на инфламација изнесуваше средно 1,4 пред терапијата и на крај 0,25. Разлики меѓу еднократната и повеќекратната обработка не беа забележани, што најверојатно се должи на лесната достапност и помалото количество на содржина во пародонталниот џеб, кој се отстранува и со една обработка (табела 1 и 2). Податоците добиени од тринаесет клинички студии, од кои една е изведена на експериментални животни, говорат дека повторените мануелни или ултрасонични инструментации кај пародонталните џебови со длабочина еднаква или помала од 4 мм резултираат со губење на атачментот од 0,28 мм до 1,5 мм (5). Со оглед на ваквите сознанија треба да се имаат предвид препораките на Националниот институт за дентални истражувања (NIDR), кој препорачува кај пациентите со плитки пародонтални џебови да се обрне особено внимание на плак контролата, а субгингивалните инструментации да се изведуваат со големо внимание (5).

Сигнификантна разлика меѓу еднократната и повеќекратната обработка покажа втората група, каде индексот на инфламација по една обработка изнесуваше 1,3, а по три обработки 0,55 (табела 3). Сличен наод покажа и индексот на гингиворагија каде редуцијата на индексните вредности за оваа група пациенти покажа сигнификантна разлика меѓу еднократната и повеќекратната обработка (табела 4). Повеќето автори се согласуваат со фактот дека ефектот од

повеќекратната обработка наспроти еднократната е незначителен (3). Ваквиот наш наод најверојатно се должи на различната методолошка поставеност на нивните испитувања, со тоа што ефектите од обработката се испитувани кај екстрахираны заби, додека во нашето испитување како индикатор за ефектите од спроведената терапија беа проследени клиничките параметри.

Вториот дел од нашето испитување се фокусираше на проблемот на оптималниот интервал меѓу сеансите. Индексите на инфламација и гингивално крвавење не покажаа сигнификантна разлика кај групата која беше закажувана ден за ден во однос на групата каде интервалите меѓу сеансите изнесуваа една седмица. Чувството на субјективна нелагодност во смисла на болка беше помала кај пациентите кои доагаа еднаш седмично. Ваквите наоди се во согласност со наодите на повеќе испитувања каде препорачлив интервал меѓу сеансите е една седмица (6). Меѓутоа, треба да согледаме уште еден податок. Процентот на пациенти кои го завршија третманот до крај во првата група изнесуваше 27%, односно 90%, за разлика од втората група каде имавме значајно поголемо осипување на пациентите, па така третманот го завршија 50% од пациентите (графикон 1).



**Графикон 1.** Број на примени пациенти и пациенти кои ја завршиле терапијата кај првата група (со интервал меѓу сеансите од еден ден) и втората група со интервал меѓу сеансите од 7 дена.



Добиените резултати ни дозволуваат да ја препорачаме повеќекратната обработка кај пародонталните џебови со длабочина од 3 до 6 мм, со цел да се постигне подобро елиминирање на содржината на пародонталниот џеб и подобри услови за воспоставување на нарушениот интегритет на ткивото. Во однос на оптималниот интервал меѓу сеансите, и покрај препораките за интервал од седум дена меѓу сеансите, сепак нашите согледавања зборуваат дека доколку третманот побрзо се заврши толку е поголем бројот на пациентите кои до крај го завршуваат третманот.

## CONTRIBUTION TO CONSERVATIVE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

Pandilova M, Ivanovski K, Parcanov G.

### Summary

The intention of our investigation was to contribute in resolving the frequent dilemma in periodontal management concerning repeated periodontal subgingival instrumentation and optimal intervals between seasons.

The investigation was carried out in two parts the first one included 30 patients with different attachment loss. The patients were divided in three groups according to the attachment loss (less than 3mm: between 3-6mm and more than 6mm) In each group all patients were treated as follows One pocket once, and another pocket with same attachment loss three times in each patient.

The outcome of the therapy was assessed by indices of gingival bleeding and inflammation. Significant difference between gingival indices gained from the site with one instrumentation and the site instrumented three times was noted in the second group with attachment loss between 3-6mm.

The second part included 60 patients separated in two groups In the first group the sessions were a day

apart and in the second group the sessions were carried out once a week. There were no statistical differences between the two groups related to the employed gingival indices. The second group reported less local discomfort such as pain at the treated site. More patients from the first completed the treatment compared to the first group. The obtained results allow us to recommend multiple subgingival instrumentation in sites with attachment loss between 3-6mm and smaller time interval between the seasons in order to complete the periodontal treatment.

**Key words:** periodontal therapy, conservative, instrumentation

### Литература

1. Badersten A, Nilveus R, Edgelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. *J Clin periodontol* 1984; 11: 63-76.
2. Badersten A, Nilveus R, Edgelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981; 49: 57-72.
3. Badersten A, Nilveus R, Edgelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 114-124.
4. Brayer WK, Mellonig JT, Dunlap RM, Marinak KW, Carson RE. Scaling and root planning effectiveness: The effect of root surface access and operator experience. *J Periodontol* 1989; 60: 402-409.
5. Dufour L.A, Bissel H.S. Periodontal attachment loss induced by mechanical periodontal instrumentation in shallow sulci. *J Dent. Hyg.* 2002 Summer 76(3):207-12.
6. Eren K.S, Gurgan C.A, Bostanci H.S. Evaluation of non surgical periodontal treatment using two time intervals. *J Periodontol* 2002; Sep 73(9):1015-9
7. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett Jd. Scaling and root planning efficacy in multi-rooted teeth. *J Periodontol* 1989; 60: 402-409.
8. Jones WA, O'Leary TJ. The effectiveness of in vivo root planning in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. *J Periodontol* 1978; 49 : 337-342.
9. Kepic TJ, O'Leary TJ, Kafrawy AH. Total calculus removal: An attainable objective? *J Periodontol* 1990; 61: 16-20.



## ИНТЕРВЕНТНА ПРОГРАМА ЗА КОНТРОЛИРАНО ЧЕТКАЊЕ НА ЗАБИТЕ КАЈ ДЕЦА СО МЕНТАЛНА ХЕНДИКЕПИРАНОСТ

Стефановска Е., Накова М., Радојкова-Николовска В., Ристоска С., Левеска А.

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

Цел на овој труд беше да утврдиме дали можеме да ја подобриме оралната хигиена кај децата со ментална хендикепираност и да ја развиеме рутината на секојдневното четкање на заби преку сироведување интервенциона програма за контролирано четкање на заби. Програмата беше сконцентрирана, главно, на мотирање и на охрабрување за брифање на независното мануелно четкање на заби, а испитаа ја сироведовме под надзор на наставниот кадар кај 100 деца со лесна и со умерена ментална хендикепираност, на возраст од 9 до 12 и од 13 до 16 години, ученици во СОУ „Злаћан Сремец“ во Скопје.

За евалуација на резултатите од шестмесечната програма ги нотиравме ОН и SPITN индексните вредности. Почетните ОН индексни вредности кај деца од 9 до 12 години изнесуваа 2,20, а кај оние од 13 до 16 години 2,63. SPITN вредностите кај деца од 9 до 12 години на почетокот беа 1,83, а кај тие на возраст од 13 до 16 години 2,28.

По шест месеци од сироведената интервенциона програма евидентиравме сигнификантно намалување на вредностите ( $p < 0,01$ ) за испитуваните клинички параметри (ОН од 2,20 на 0,87 кај деца од 9 до 12 години и од 2,63 на 0,83 кај деца од 13 до 16 години, а за SPITN од 1,85 на 0,87 кај децата од 9 до 12 години и од 2,28 на 1,00 кај деца на возраст од 13 до 16 години).

Иако презентираниот студија за крајок временски период покажа сигнификантна редукција на бројот на сираниите афецирани со плак и гингивитис ( $p < 0,01$ ), потврдувајќи го фактот

дека децата со лесен и умерен ментален хендикеп можат да бидат обучени во едноставните техники на одржување на оралната хигиена и истите можат самостојно да ги сироведуваат само доколку се охрабруваат и се мотивираат. Се ова може да резултира со засновање на ефективна програма за орално здравје во училиштата.

**Клучни зборови:** ментален хендикеп, мотирација, орална хигиена, дентален плак, четкање на заби

Хендикепираното дете, според дефиницијата на Американската академија за јавно здравство, претставува дете кое е лимитирано да игра, учи, работи или да извршува други активности, кои останатите деца од негова возраст можат да ги прават; тоа е дете кое не може целосно да ги исполни своите физички, ментални и социјални потенцијали (4). Лицата со хронични заболувања или со вродени и стекнати аномалии, кои се судираат со нормален физички и ментален развој, често пати се дефинираат како неспособни или хендикепирани (10). Неопходно е да се направи јасна дистинкција меѓу поимот неспособност и хендикепираност.

Неспособноста е функционална лимитираност на индивидуата предизвикана од физички, ментални или од сензорни оштетувања.

Хендикепираноста, пак, претставува за губа или лимитираност на можноста за ак-



тивно учество во нормалните животни активности во општеството (22). Ефектите од овие оштетувања се многубројни, но една од најчестите е неспособноста на индивидуите да ја одржуваат оралната хигиена. Оралното здравје на децата и на адолесцентите со посебни здравствени грижи (хендикепирани) може да биде предизвикано од медикаменти, терапевтски или, пак, од нивната неспособност да ги четкаат своите заби во текот на денот (6).

Повеќето деца со пречки во развојот и не ги четкаат забите, во зависност од тежината на менталниот или на физичкиот хендикеп. Некои од нив, кои се ретардирани, ментално се неспособни да ги разберат постапките на четкање на забите. Како и да е, кога детето е неспособно да одржува оптимална орална хигиена, неминовно е друга индивидуа да ја преземе оваа одговорност за него (2). Голем дел од индивидуите со хендикеп не можат да ги применат неопходните техники на плак контрола, така што оралната хигиена за нив станува одговорност на други лица: обично родителите, старателите или помошниот персонал во специјалните институции, кој се грижи за нив.

Во зависност од тежината на менталниот или на физичкиот хендикеп, грижата за оралната хигиена може да зависи од искуството, способноста и од времето кое им е на располагање на родителите или на старателите.

Првиот избор за контрола на бактерискиот плак е механичкиот. Четкањето на забите е основен метод кој се користи во одржувањето на оралната хигиена. Освен тоа, четкањето и неговата соодветна фреквентност се најважни и ефективни начини за редукција на нивото на плак акумулацијата и гингивалната инфламација (1). Едукацијата за орално здравје кај децата со хендикеп ги потенцира навиките за четкање на забите како основен предуслов за негово зачувување.

Отстранувањето на плакот од забите е вештина која може да се совлада од страна на индивидуата преку четкањето и разбирањето на суштината на оваа активност. Основната хипотеза за прифаќање на нави-

ките за четкање на забите е таа да се потврди, индивидуалните варијации се минимални и генерално се подобруваат. Важно е дека училишните деца учат да ги прифатат орално-хигиенските навиките, што резултира и со подобрување на гингиво-пародонталниот статус подоцна. Истражувањата за обезбедување на стоматолошка грижа за децата со хендикеп ја истакнуваат важноста од регуларното отстранување на плакот како дел од превентивните програми.

Најразлични студии ја сугерираат корисноста од различни профили на луѓе кои можат да помогнат во работата со овие лица, како што се: стоматолошките терапевти вклучени во школските програми за четкање на забите, наставниот кадар во училиштата и хигиеничарите во болниците.

Која било школска програма, за да биде успешна за децата, мора да ја вклучи и улогата на родителите во едукацијата за оралното здравје (12).

Поаѓајќи токму од тука ја поставивме и целта на нашата студија: да утврдиме дали можеме да ја подобриме оралната хигиена кај децата со ментална хендикепираност и да ја развиеме рутината на секојдневното четкање на забите преку спроведување интервентна програма за контролирано четкање на забите под надзор на наставниот кадар.

## Материјал и метод

За реализирање на поставената цел програмата ја спроведовме кај 100 деца со лесна и умерена ментална хендикепираност на возраст од 9 до 12 и од 13 до 16 години, ученици во СОУ „Златан Сремец“ во Скопје.

Испитаниците ги поделивме во групи според полот и возраста. Кај децата со ментален хендикеп на возраст од 9 до 12 години, 27 беа машки, а 13 женски. Во групата од 13 до 16 години, 35 беа машки и 25 женски деца.

### Клинички испитувања

Кај сите испитаници го одредивме ОНІ индексот по Green-Vermilion.



За утврдување на состојбата на гингивалното и пародонталното здравје и потребата од пародонтален третман го селектиравме **CPITN индексот (Community Periodontal Index of Treatment Needs)**, како еден од најшироко прифатените индекси со интернационална употреба.

За подобрување на состојбата на гингивалното и на пародонталното здравје кај испитуваната група (ментално-хендикепирани деца) беа сугерирани и демонстрирани насоки за спроведување на орално-хигиенски постапки и мотивација за нивно извршување, во координација и тесна соработка со наставниот кадар во училиштето каде овие деца се школуваат. На секое дете му беше доделен основен прибор за одржување орална хигиена (четкичка и паста за заби) и им беа демонстрирани едноставните техники на четкање на забите.

По првиот извршен (базичен) преглед (кој го изведовме во училниците во кои престојуваат децата, на дневна светлина со помош на огледалце и стоматолошка сонда) и по одредувањето на гингиво-пародонталниот статус, контролните прегледи со насоки за мотивација и ремотивација за одржување на оралната хигиена ги спроведувавме по 2, 4 и 6 месеци.

Добиените резултати статистички ги обработивме преку компјутерската програма „statistica 6“, со помош на студентовиот-t тест.

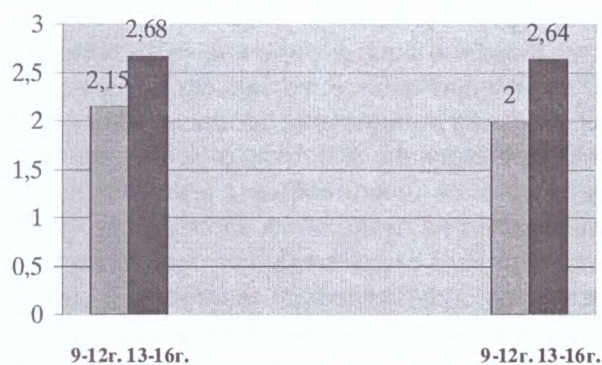
## Резултати и дискусија

Во табела 1 е претставена дистрибуцијата на испитуваната група на деца според полот и возраста. Според возраста, испитаниците ги поделивме во две групи, и тоа: испитаници на возраст од 9 до 12 години и испитаници на возраст од 13 до 16 години.

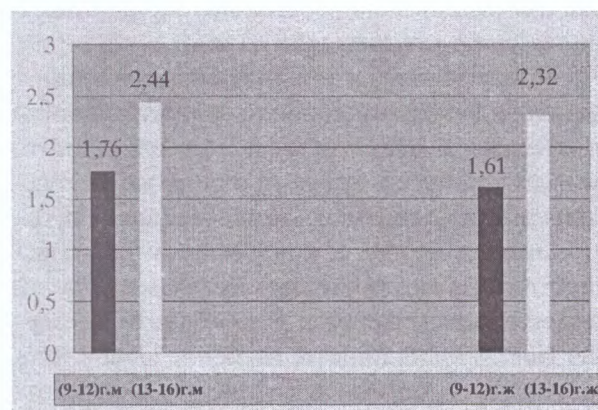
Испитуваната група на ментално хендикепирани деца на возраст од 9 до 12 години ја сочинуваа 27 машки и 13 женски деца, додека во испитуваната група на возраст од 13 до 16 години, 35 беа машки, а 25 женски деца.

**ТАБЕЛА 1. ДИСТРИБУЦИЈА ПО ИСПИТУВАНИТЕ ГРУПИ ПО ВОЗРАСТ И ПОЛ**

	ВОЗРАСТ	МАШКИ	ЖЕНСКИ	ВКУПНО
Ментално хендикепирани деца	9-12 год.	27	13	40
	13-16 год.	35	25	60
Контролна група здрави деца	9-12 год.	12	18	30
	13-16 год.	18	12	30



**Графикон 1.** Компаративни вредности за базични ОН1 вредности меѓу машки и женски ментално хендикепирани деца на возраст од 9 до 12 и од 13 до 16 години



**Графикон 2.** Компаративен приказ на базични CPITN вредности кај машки и женски ментално хендикепирани деца на возраст од 9 до 12 и од 13 до 16 години

Од резултатите во графикон 1 се забележува дека просечните вредности за базичниот ОН1 индекс кај машките ментално хендикепирани деца на возраст од 9 до 12 години изнесува 2,15, а кај женските хендикепирани деца на иста возраст е 2,00.

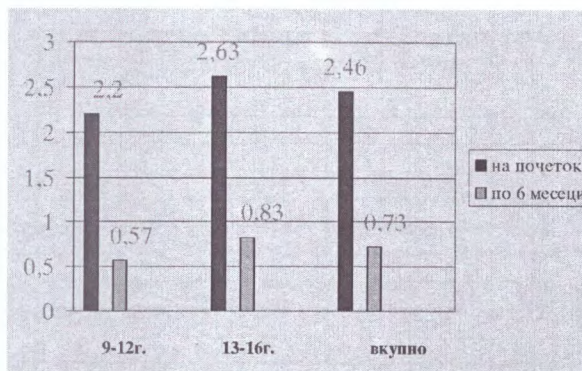


Во групата од 13 до 16 години вредноста за базичниот ОНІ индекс кај машките деца е 2,68, а кај женските е 2,64. Не нотиравме статистичка сигнификантност за испитуваните групи.

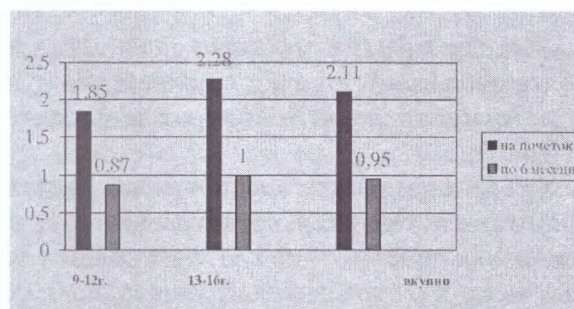
За базичните СРІТН вредности кај машките ментално хендикепирани и женските ментално хендикепирани деца во двете возрастни групи, исто така, не евидентиравме статистичка значајност (графикон 2).

Ментално хендикепираните деца имаат компромитирани хигиенски навики, вклучувајќи ги и навиките за одржување на оралната хигиена, било директно или индиректно. Нашите резултати, кои укажаа на високи ОНІ и СРІТН вредности, се во согласност со резултатите на повеќе автори кои детектираат за слабата орална хигиена и високата превалентност на гингиво-пародонталните заболувања кај овие лица (5, 7, 9, 10, 11, 13). Најверојатно тоа е резултат на степенот на хендикепираност, кој има доминантно влијание во одржувањето на оралната хигиена кај овие индивидуи. Можноста за одржување на оралната хигиена кај овие деца се лимитирани, од една страна заради хендикепираноста, а од друга страна заради негрижата на родителите и на персоналот кој се грижи за нив, а сè тоа со една констатација за нивна неедуцираност за значењето за правилното и редовното одржување на оралната хигиена.

Цел на оваа студија беше да испитаме дали можеме да ја подобриме оралната хигиена кај децата со лесна и умерена ментална ретардација и да ја развиеме рутината на секојдневно четкање на забите. Програмата, главно, беше сконцентрирана на поттикнувањето на вештините на мануелното, самостојно четкање на забите. Во врска со оралната хигиена повеќето од хендикепираните деца беа со многу слаби, речиси никакви навики за одржување на оралната хигиена. Исто така, на почетокот кај некои деца соработката беше слаба, но во текот на времетраењето на програмата тие стануваа сè позаинтересирани за соработка и беа помалку плашливи. Оваа блискост беше неоп-



Графикон 3. Компаративни вредности за ОНІ индекс кај ментално хендикепирани на почеток и по 6 месеци



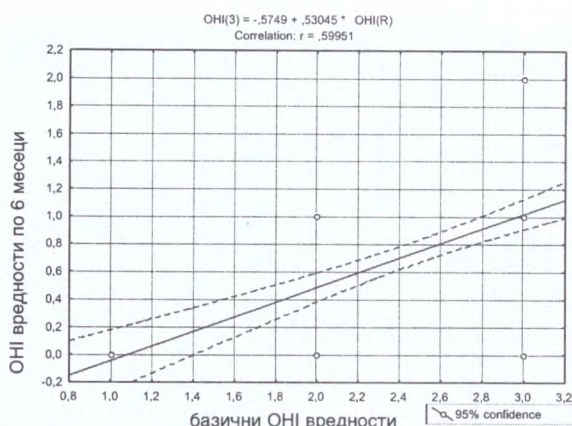
Графикон 4. Компаративни вредности за СРІТН индекс кај ментално хендикепирани на почеток и по 6 месеци

ходна за да продолжи спроведувањето на програмата за помош при секојдневното четкање на забите, секако под надзор на наставниот кадар.

Индексот на орална хигиена (ОНІ) претставен во графиконот 3 укажува дека кај ментално хендикепираните деца на почетокот тој изнесувал 2,46, а на крајот од нашата студија беше 0,73.

Во нашата студија подобрувањето на оралната хигиена, изразено преку ОНІ индексот и намалувањето на неговите вредности од почетните 2,46 до 0,73 на крајот од програмата која, иако беше за краток временски период од 6 месеци, сепак покажа дека адекватната орална хигиена кај повеќето индивидуи е високозависна од ефективно четкање и дека децата со пречки во развојот можат да бидат обучени за едноставни постапки за одржување на оралната хигиена.





**Графикон 5.** Корелација на базични ОНI вредности и ОНI вредности по шест месеци

на, дека тие можат самостојно да ги четкаат своите заби само доколку се охрабруваат и се мотивираат, за што говорат и наодите Albino (3).

СПITN индексните вредности кај децата со ментален хендикеп претставени во графикон 4 на почетокот се 2,11, а на крајот (по шест месеци од траење на студијата) се 0,95.

Разликата во добиените резултати од испитуваните клинички параметри (ОНI и SPITN) кај испитуваната група во нашата студија укажа на статистичка сигнификантност на разликите ( $p < 0,01$ ). Овие наши резултати се во согласност со наодите на Goyns и Rieske (9), чија краткотрајна студија покажала дека по иницијалната профилакса и по 60-дневно четкање на забите два пати дневно од страна на студентите по стоматологија, резултира со подобрување на гингиво-пародонталниот статус кај оваа популација.

Основната хипотеза за прифаќањето на навиката за миене на забите е дека по нејзиното воспоставување таа се спроведува, а индивидуалните варијации се минимални и генерално се подобруваат. Важно е дека ментално хендикепираните школски деца учат да ги прифатат орално-хигиенските навики, што води кон подобрување на гингиво-пародонталниот статус подоцна.

Резултатите претставени во графиконот 5 укажаа на речиси јака корелација меѓу

почетните и крајните ОНI индексни вредности ( $r = 0,59$ ).

Овие наши резултати претставуваат потврда за високата асоцираност меѓу ИДП и ИГИ во двата случаја: на почетокот и на крајот од испитувањето со постојана редукција на овие вредности. Ова е генерално откритие во повеќето клинички студии, со што се потврдува дека плак акумулацијата е главен детерминант на гингивалната болест и основен фактор во прогресијата на пародонталната болест, со што сме во согласност со Brown, Felder, Lunn, Nicollaci (5, 8, 13, 11).

Отстранувањето на плакот преку четкањето на забите сигнификантно го намалува и степенот на гингивалната инфламација, што го потврдува фактот дека децата со потешкотии во учењето можат да се научат да четкаат, особено ако се мотивираат од страна на наставниците и ако во тоа се инволвираат родителите. За истите сознанија говорат и наодите на Reynolds and Block, O'Donell и соp., Schwartz и соp., Nicolacci и Tessini (18, 16, 21, 11).

Како и да е, пародонталното заболување претставува сериозен здравствен проблем на хендикепираните, затоа воведувањето и спроведувањето на правилната грижа за орална хигиена го подобрува гингивалното здравје кај оваа популација.

Кога се проценува за период од неколку години, секако регуларното секојдневно четкање на забите кај пациентите со ментална ретардација секогаш води кон долгорочно подобрување на оралното здравје. Сметаме дека е есенцијално родителите и персоналот кои се грижат за овие деца да бидат инволвирани и мотивирани за постигнување на долгорочни бенефити. За тоа говорат и наодите на Johnson и Albertson (12), но во нашата студија кај еден дел од децата, кои беа испитувани, не беше можна комплетна едуцираност, бидејќи некои од нив немаа родители.

Сметаме дека доколку програмата со четкање на забите се спроведува за подолг временски период таа би била многу ефективна; доведува до редукција на бројот на



посети на стоматолог и потреба од стоматолошки третман. Доколку оваа студија продолжи само би ја потврдила успешноста на нашата програма, која и за краток временски период покажа задоволителни резултати.

## Заклучоци

1. Оралното здравје кај ментално хендикепираната школска популација е многу слабо.
2. Гингиво-пародонталните заболувања кај овие лица се застапени во поголем процент.
3. Половина од ментално хендикепираните деца на возраст од 9 до 12 години имаат присуство на забен камен, а на возраст од 13 до 16 години се со веќе присутна пародонтална афекција.
4. Добиените резултати говорат дека на сите деца, без исклучок, независно од полот и од возраста, им се неопходни инструкции за редовно и правилно одржување на оралната хигиена, а на ментално хендикепираните деца на возраст од 13 до 16 години им е потребен и комплетен пародонтален третман.
5. Шестмесечната интервентна програма за контролирано четкање на забите, спроведена кај ментално хендикепираните деца под надзор на наставниот кадар, иако за краток временски период сепак се покажа како ефективна во редукцијата на деналниот плак, што резултираше со евидентно подобрување на гингиво-пародонталниот статус кај оваа популација.
6. Клучот за добро орално здравје претставува мотивацијата и ремотивацијата за правилно и редовно одржување на оралната хигиена и инволвирање на родителите и на наставниот кадар во раната имплементација на превентивните мерки.

## TOOTHBRUSHING INTERVENTION PROGRAMME AMONG SUBJECTS WITH MENTAL HANDICAP

Stefanovska E., Nakova M., Radojkova-Nikolovska V., Ristoska S., Leveska A.

### Summary

The aim of the study was to examine if oral hygiene can be improved among subject with mental handicap, and to develop a daily toothbrushing routine.

The supervised toothbrushing programme which was carried out among 100 (9-12 and 13-16 years old) schoolchildren with low and moderate mental retardation in Skopje by schoolteachers, concentrated on encouragement of independent manual skills of the disabled subjects. To evaluate the results of six months intervening program were noted OHI and CPITN index values.

The mean OHI values on the base-line among 9-12 years old schoolchildren was 2,20 and 2,63 for 13-16 years old. The mean values for CPITN on the base-line of 9-12 years old was 1,85 and 2,28 at 13-16 years old subjects. After six months of intervening toothbrushing programme OHI index significantly decrease from base values 2,20-0,87 for 9-12 years old schoolchildren and from 2,63-0,83 for 13-16 years old. ( $p<0,01$ ) CPITN values also significantly decrease from base values of 1,85-0,87 for 9-12 years old subjects, and from 2,28-1,0 for 13-16 years old. ( $p<0,01$ )

The present study was only short term, it demonstrated that the number of sites affected by gingivitis and plaque was reduced markedly ( $p<0,01$ ), indicating that disabled subjects can be instructed in simple oral hygiene procedures and that they can carry out toothbrushing procedures themselves when they are given encouragement and motivation. All this can result in instituting a cheap and effective programme of oral health in schools.

**Key words:** mental handicap, motivation, oral hygiene, dental plaque, toothbrushing



## Литература

1. Addy M, Dummer PMH, Hunter ML, Kingdon A, Shaw WC. The effect of toothbrushing frequency, toothbrushing hand, sex and social class on the incidence of plaque, gingivitis and pocketing in adolescents: a longitudinal cohort study. *Community Dent Health* 1990; 7: 237-247.
2. Albertson D. Prevention and the handicapped child. *Dent Clin North Am* 1974; 18: 595-608.
3. Albino JE, Schwartz BH, Goldberg HJV, Stern ME. Results of an oral hygiene program for severely retarded children. *J Dent Child* 1979; 46: 25-28.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition, Washington, DC, 1994.
5. Brown JP. The efficacy and economy of comprehensive dental care for the handicapped children. *Int Dent J* 1980; 30: 14-27.
6. Champion J, Holt R. Dental care for children and young people who have a hearing impairment. *BrDent J* 2000; 189: 155-159.
7. Desai SS. Down syndrome: a review of the literature, *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1997; 84: 279-285. 20.
8. Felder R, James K, Brown C, Lemon S, Reveal M. Dexterity testing as a predictor of oral care ability. *J Am Geriatric Soc* 1994; 42: 1081-1086.
9. Goyings ED, Rieske DM. The periodontal condition of institutionalized children: improvement through oral hygiene. *J Public Health Dent* 1968; 28: 5-15.
10. Grossman HJ. Manual on terminology and classification in mental retardation. Baltimore, Garamond/Pridemark Press, 1973
11. Grants A.D. and Stern I.B. Periodontics in the tradition of Gottlieb and Orban. 1988, Sixth Ed. C.V.M(dsby company, pp 236-248.
12. Johnson R, Albertson D. Plaque control for handicapped children. *J Am Dent Assoc* 84:824-8, 1972.
13. Lunn HD, Williams AC. The development of toothbrushing programme at a school for children with moderate and severe learning difficulties. *Community Dent Health* 1990; 7: 403-406.
14. Modeer T, Wondimu B. Periodontal disease in children and adolescents *Dent. Clin. North Am.* 2000 Jul; 44 (3) : 633-58 (A)
15. Nicolaci AB, Tesini DA. Improvement in the oral hygiene of institutionalized mentally retarded individuals through training of direct care staff: a longitudinal study. *Spec Care Dent* 1982; 2: 217-221.
16. O, Donell D, Crosswaite MA. Dental health education for mentally handicapped children. *J Roy Soc health* 1998; 108: 8-10.
17. Pine CM, McGoldrick PM, Burnside G, Cumow MM, Chesters RK, Nicholson J, Huntington E. An intervention programme to establish regular toothbrushing: understanding parent,s beliefs and motivating children. *Int Dent J* 2000; 50: 312-323.
18. Reynolds WE, Blickk RM. Evaluating the effectiveness of instruction in oral hygiene for mentally retarded boys. *J Public Health Dent* 1974; 34: 8-12.
19. Shapira J, Stabholz A. A comprehensive 30-month preventive dental health program in a preadolescent population with Down,s syndrome: a longitudinal study. *Spec Care Dentist.* 1996. Jan-Feb; 16(1): 33-7.
20. Saphira J, Efrat j, Berkey D, Mann J. Dental health profile of population with mental retardation in Israel. *Spec Care Dentist.* 1998 Jul-Aug, 18(4): 149-55
21. Schwartz BH, Albino JE, Bissell GO. Development and evaluation of a dental health training programme for severely retarded children. *J Dent Handicap* 1978; 4: 17-2
22. World Health Organization. International Classification of Impairments, Activities and Participation. A manual of dimensions of disabled and functioning. Beta 1 draft for field trials. Geneva, 1997a.



## ИНФОРМИРАНОСТ И МОТИВИРАНОСТ НА ПАРОДОНТАЛНИТЕ БОЛНИ ЗА ПЛАК КОНТРОЛА

Ивановски К., Пандилова М., Парцанов Ѓ.

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

*Цел на иџрудои е да ја уиџврдиме информираносџа и моџивираносџа на џародонџалниџе болни за уџоџребаџа на џомошниџе средсџива за орална хиџиена, а воедно и да џи уиџврдиме ефекџиџиџе од уџоџребаџа на овие средсџива во џрижаџа за инџерденџалниџе џросџори. За џаа цел на Клиникаџа за болесџи на усџаџа и џародонџоџи, сџроведовме анкеџа кај 200 џациенџи со дијаџносџицирана џародонџоџаџиџа, џи инсџируиравме и џи моџивиравме џациенџиџе да уџоџребуваџи денџален конец или инџерденџална чеџкичка во зависносџ од индикаџиџаџа. На џациенџиџе им беше џреџорачано наведениџе средсџива да џи корисџаџи само во една реџиџа, а конџиралаџералнаџа реџиџа ни служеше како конџролен џарамеџар. Кај џациенџиџе беа одредени индексџи на денџален џлак и индексџи на џинџивална инфламациџа и крвавеџе џред и еден месец џо уџоџребаџа на денџалниџоџи конец и инџерденџалнаџа чеџкичка. Резулџаџиџе се сџаџисџиџки обрабоџени и одредувана е значаџносџа на разликиџе, со џомош на сџуденџоџаџа t-дисџрибуџиџа. Мал џроценџ од џациенџиџе беа информирани за уџоџребаџа на џомошниџе средсџива за орална хиџиена, но и мал џроценџ на џациенџи усџеавме да моџивираме да џи корисџаџи исџиџе. Кај џруџаџа џациенџи кои уџоџребуваа инџерденџални чеџкички и конец, реџисџиравме сиџнификанџно намалување на вредносџиџе на џлак и џинџивална инфламациџа во реџиџе каде шџо исџиџе беа корисџени.*

**Клучни зборови:** орална хиџиена, инџерденџална чеџкичка, денџален конец

Мотивациџата, волџата, како и обученосџта на пациентот самиот да се грижи за оралната хиџиена и да го одржува денџалниот плак на ниво кое не може да предизвика болест претставуваат наџефикасни превентивни мерки за кои нема подобра алтернатива. Употребата на овие превентивни мерки подеднакво е значаџна како за луџето со зачувано орално здравје, така и за пациентите каде веџе постоџат подискретни или посериозни отстапувања во оралното здравје (1, 3, 5).

Степенот на орална хиџиена кој треба да се обезбеди за да се спречи прогресиџата на пародонталната болест е индивидуален кај секој пациент (9, 12). Мал број пациенти се информирани и мотивирани за отстранување на плакот од апроксималните површини на забите (грижа за интерденџалните простори). Кај голем број од пациентите со пародонтопатиџа неопходно е секојдневно темелно интерденџално чистење за да се задржи пародонталното здравје. Воспоставување добро интерденџално чистење и создадена навика за негово континуирано спроведување е главна цел на едукативниот процес и инструкциите за орална хиџиена кај пациентите со пародонтопатиџа (2, 6, 8, 10).

Се разликуваат три вида интерденџални простори (8):

Тип 1: Кога интерденџалниот простор е целосно исполнет со гинџива.

Тип 2: Кога постои благо или умерено повлекување на гинџивата така шџо еден дел од интерденџалниот простор е празен.



Тип 3: Кога постои значително или целосно губење на интерденталната папила, така што интерденталните простори се широко отворени.

За спроведување на правилна орална хигиена, а особено хигиена на интерденталните простори од особено значење е информираноста на пациентите.

Во едно претходно истражување, спроведено врз ученици од средно образование, добиени се поразителни резултати за информираноста на учениците за одржувањето на оралната хигиена и грижата за интерденталните простори (8). Осумдесет отсто од учениците не биле информирани за користењето на помошните средства за орална хигиена: интердентална четкичка, дентален конец, стимулатори и други средства. Само 11% од учениците кои биле информирани за користењето на помошните средства за орална хигиена, информациите ги добиле од стручни лица, односно од стоматолози.

Цел на овој труд е: да ја утврдиме информираноста и мотивираноста на пародонталните болни за употребата на помошните средства за орална хигиена, а истовремено да ги утврдиме и ефектите од употребата на овие средства во грижата за интерденталните простори.

## Материјал и метод

За таа цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот спроведовме анкета кај 200 пациенти со дијгностицирана пародонтопатија. Во анкетата беа застапени прашања за информираноста на пациентите за одржувањето на оралната хигиена, за користењето помошни средства за орална хигиена и за изворот на информираноста на пациентите.

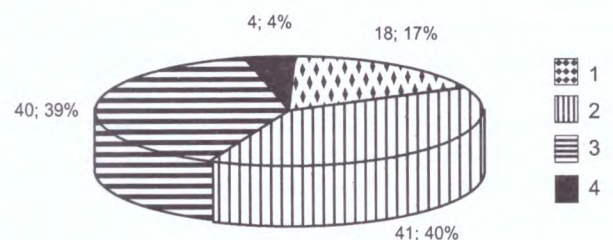
При првата посета кај сите пациенти беа отстранети локалните етиолошки фактори за настанување на пародонтопатија, дентален плак и забен камен со ултразвучна инструментација. Ги упативме и ги мотивиравме пациентите да употребуваат дентален конец или интердентална четкичка во зависност од индикацијата (70 пациенти беа упатени да употребуваат интердентална четкичка, додека 90 беа упатени да употребуваат дентален конец). На пациентите им беше препорачано наведените средства да ги користат само во една регија, а контралатералната регија ни служеше како контролен параметер. Контролните прегледи ги закажувавме еднаш месечно, а пациентите беа следени вкупно 3 месеци.

Кај пациентите беа одредени индексот на дентален плак според **Sillnes u Loe (11)** и индексот на гингивална инфламација и крвање според **Loe u Sillnes (11)** пред и три месеци по употребата на денталниот конец и интерденталната четкичка. Резултатите од добиените индексни вредности, пред и три месеци по употребата на денталниот конец и интерденталната четкичка, се статистички обработени и одредувана е значајноста на разликите, со помош на студент-овата t-дистрибуција.

Резултатите од нашето истражување покажаа низок степен на информираност на пациентите со пародонтопатија за употребата на помошните средства, особено за употребата на интерденталната четкичка (графикон 1). Толку слабата информираност на

## Резултати и дискусија

Резултатите од нашето истражување покажаа низок степен на информираност на пациентите со пародонтопатија за употребата на помошните средства, особено за употребата на интерденталната четкичка (графикон 1). Толку слабата информираност на



1. Информирани за употреба на интердентална четкичка и дентален конец
2. Информирани за употреба на интердентален конец
3. Неинформирани за употреба ниту на интердентална четкичка, ниту на дентален конец
4. Информирани за употреба на интердентална четкичка

**Графикон 1.** Информационост за употреба на дентален конец и интердентална четкичка кај 200 пациенти



пациентите се должи на недоволното внимание кое стоматолозите, па и пародонтолозите, му го посветуваат на овој проблем. Најголем број од стоматолозите, заради преногу големата зафатеност со третирањето на компликациите на пародонталната болест, го запоставуваат проблемот со грижата за интерденталните простори. Но, освен стоматолозите, оралните хигиеничари имаат значајна улога за подобрата информираност на пациентите за одржување на оралната хигиена (13, 14).

Одржувањето на интерденталните простори зависи од анатомијата на гингивата, анатомијата на забите, како и од поставеноста на забите. Во зависност од типот на интерденталниот простор употребуваме и различни видови помошни средства.

Употребата на дентален конец е индицирана кај тип 1 на интердентални простори, како и кај дентални импланти (8). Ефикасноста од употребата во отстранувањето на денталниот плак, според досегашните студии (4, 6, 7), не покажала никаква зависност од видот на конечот, туку првенствено од техниката на употреба.

Интерденталните четкички, без разлика за кој вид се работи, се користат кај:

- експонирани фуркации на забите
- конкавитети на коренскиот дел на забите
- конкавитети на самиот заб (најчесто првиот максиларен премолар)
- тип 2 и тип 3 на интерденталните гингивални простори
- дисталните површини на крајните молари
- фиксни протетски надоместоци, кариозни заби, ортодонтски пациенти и пациенти со импланти.

Четкичките се аплицираат интерпроксимално, без употреба на сила, а потоа се движат во насока надвор-внатре.

Во текот на нашето истражување регистриравме сигнификантно намалување на вредностите на дентален плак и на гингивална инфламација во региите каде што беа користени интердентален конец и интерден-

тална четкичка во споредба со контралатералните регии (табела 1, 2, 3 и 4).

**ТАБЕЛА 1. ВРЕДНОСТИ НА ИНДЕКСОТ НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ПО ТРИМЕСЕЧНА УПОТРЕБА НА ДЕНТАЛЕН КОНЕЦ**

	контролна страна n=25	испитувана страна n=25
X	1,20	0,56
Sd	0,70	0,58
t		3,30
p		0,0016

**ТАБЕЛА 2. ВРЕДНОСТИ НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА И КРВАВЕЊЕ КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ПО ТРИМЕСЕЧНА УПОТРЕБА НА ДЕНТАЛЕН КОНЕЦ**

	контролна страна n=25	испитувана страна n=25
X	1,12	0,68
Sd	0,60	0,55
t		2,68
p		0,009

**ТАБЕЛА 3. ВРЕДНОСТИ НА ИНДЕКСОТ НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ПО ТРИМЕСЕЧНА УПОТРЕБА НА ИНТЕРДЕНТАЛНА ЧЕТКИЧКА**

	контролна страна n=20	испитувана страна n=20
X	1,20	0,50
Sd	0,69	0,60
t		3,39
p		0,0016

**ТАБЕЛА 4. ВРЕДНОСТИ НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА И КРВАВЕЊЕ КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ ПО ТРИМЕСЕЧНА УПОТРЕБА НА ИНТЕРДЕНТАЛНА ЧЕТКИЧКА**

	контролна страна n=20	испитувана страна n=20
X	1,05	0,50
Sd	0,60	0,60
t		2,87
p		0,006





**Графикон 2.** Мотивираност на пациентите за користење дентален конец и интердентална четкичка

Добиените резултати се должат на механичкото елиминирање на денталниот плак од просторите, тешко достапни за самочистење и чистење дури и со најновите дизајни на четкички за заби. Слични резултати, намалување на плак акумулацијата и на гингивалната инфламација по употребата на дентален конец и интердентална четкичка, се добиени во истражувањето кое е спроведено од страна на Graves (6) и Craft (3).

Успевме да мотивираме мал број од пациентите да користат интердентална четкичка или конец. Од вкупно 90 пациенти упатени да користат конец за заби на третиот контролен преглед се јавија само 25 пациенти, а од вкупно 70 пациенти упатени да користат интердентална четкичка на третиот контролен преглед се јавија само 20 пациента (графикон 2).

При спроведувањето на една превентивна програма во Англија, со која биле опфатени 6.700 деца на возраст од 13 до 14 години, Axelsson и Lindhe (1) не ги добиле посакуваните ефекти. Програмата се состоела од презентација на техниките на четкање на забите и експериментална работа (практично покажување на миење на забите во училиште). Евидентирани биле резултати, намалување на количеството плак и на гингивалната инфламација, но сепак незадоволителни бидејќи периодот на опсервација бил мал (5-28 седмици) за децата да

бидат мотивирани за соодветно одржување на оралната хигиена.

Сметаме дека еднократните инструкции за орална хигиена и користењето на помошни средства за орална хигиена се недоволни за мотивирање на пациентите.

1. Позитивните ефекти кои се очигледни при употребата на средствата за хигиена на интерденталните простори, ја наметнуваат потребата тие да се користат кај пациенти со пародонтопатија согласно индикациите.
2. Недоволната информираност на пациентите за одржување на оралната хигиена укажува дека стоматолозите треба да престанат да соопштуваат само поединечни и недостаточни информации од типот „треба редовно да ги четкате забите“, без да понудат понатамошни детаљни објаснувања.
3. Процесот на мотивација на пациентите за одржување на оралната хигиена, а особено за користење дополнителни средства, е долготраен и најдобро е со него да се почне уште во детството. Поради тоа, потребни се континуирани превентивни програми кои ќе се спроведуваат во училиштата.

## INFORMATION AND MOTIVATION OF PERIODONTAL PATIENTS FOR PLAQUE CONTROL

Ivanovski K., Pandilova M., Parcanov Gj.

### Summary

The aim of this study is to determine the knowledge and motivation of periodontal patients concerning the use of supplementary items for oral hygiene and to establish the effects of these items in care for interdental space. For this purpose we conducted a questionnaire on 200 patients on the Clinic of periodontology and oral pathology diagnosed with periodontal disease, they were



instructed and motivated for use of dental floss or interdental brush depending on the indication. It was recommended to the patients to use the mentioned items only on one region while the contralateral region was used as a control parameter. Degree of dental plaque and index on gingival inflammation and bleeding were determined in patients before use and one month after use of dental floss or interdental brush. The results were statistically analyzed and the significance of the differences was determined by Student's t-distribution. Part of the patients were informed on the use of supplementary items for oral hygiene, while part of the patients were motivated to use them. In the group of patients using interdental brush and floss, significant reduction on the quantity of plaque and gingival inflammation was registered in the regions where they have been used.

**Key words:** oral hygiene, interdental brushes, dental floss.

## Литература

1. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. *J Clin Perio* 1974; 1: 126-38.
2. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Perio* 1978; 5: 133-51.
3. Craft M.H. Dental health education and periodontal disease: health policies, disease trends, target groups and strategies. In *Pub Healt* 1984: 149-60.
4. Downie R.S, Fyfe C, Tannanhill A. Health promotion, models and values. Oxford: Oxford University Press, 1990.
5. Frandsen A. Changin patterns of attitudes and oral health behaviour. *Int Den J* 1985; 35: 284-90.
6. Graves R. C, Disney J.A. Comparative effectiveness of flossing and brushing in reducing interproximal bleeding. *J Perio* 1989; 60: 234-7.
7. Green L.W, Kreuter M. Health promotion as a public health strategy for the 1990s. *Ann Rev publ Health* 1990; 11: 319-34.
8. Ивановски К, Пандилова М. Орално здравје. Скопје, Стоматолошки факултет, 2008
9. Jeffcoat M.K, Reddy M.S. Progression on probing attachment loss in adult periodontitis. 1991; 62: 185-9.
10. Loe H. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14 to 46 years of age. *J Clin Perio* 1986; 13: 431-40.
11. Loe H, Silness J. Periodontal disease in Pregnancy. *J Prevalence and Severity. Acta Odont Scand* 1963; 21:533
12. Marsh P.D, Bradshaw D. J. Microbiological effects of new agents in dentifrices for plaque control. In *Dent J* 1993; 43: 399-406.
13. Murray J.J. Prevention of oral diseases. Oxford: Oxford University Press, 1995.
14. Slade GD. Assessing oral health outcomes-measuring health status and quality of life. *Comm Dent Health* 1998; 15: 3-7.



## ПИРСИНГ И ОРАЛНО ЗДРАВЈЕ

Пандилова М., Ивановски К., Радески М.

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

Оралниот и периоралниот пирсинг сè повеќе се вбројуваат во причините за одредени орални и системски состојби. Отијука се наметнува попребата и стоматолозите да бидат запознаети со можните компликации, мерките на превазливост кои треба да се преземаат при преманот на овие пациенти, како и со советите кои треба да ги даваат за одржување на оралната хигиена.

Во изработката на овој труд си поставивме неколку цели: пред сè, да се запознаеме со состојбата на информираност на идните стоматолози за овие прашања.

Исфо така, сакавме да ги согледаме недостатоците во нивното познавање и да изготвиме една информација која ќе овозможи подобро запознавање, како со компликациите, така и со мерките кои треба се преземаат кај пациентите со пирс во оралната реџија.

За осигурување на зацртаните цели беше изготвена анкета со која беа опфатени десет студенти од петта година на стоматолозија. Анкетата се состоеше од три прашања. Од студентите се бараше да ги набројат можните компликации кои би ги очекувале кај оралниот и периоралниот пирсинг. Питоа беа прашувани кои мерки за одржување на оралната хигиена би им ги препорачале на овие пациенти и на што треба да посветат внимание при стоматолошките посети.

Во однос на компликациите на оралниот пирсинг 36% одговорија дека очекуваат воспалителни промени, а 64% можни инфекции како хепатит или сида. Само 4% одговорија дека може да настане рецесија на гингивата, која воедно е и најчестата последица, додека ниту еден испитаник не се изјасни дека можат да настанат сериозни

општеувања на забите, како што се, пукнатини на емајлот, кршење на забите и ерозии на емајлот во цервикалниот предел на забите.

Во однос на одржувањето на оралната хигиена дури 54% се изјаснија дека ќе им препорачаат на пациентите да избегаат со алкохол, а само 1 се изјасни дека ќе им препорача на пациентите да го извадат пирсот по јадење и да го измијат. Во однос на преземените мерки при стоматолошкото преман, 58% се изјаснија дека ќе побараат од пациентите да го извадат пирсот, додека ниеден не го сомна задолжителното вадење на пирсот при рендгенографиите, доколку истите треба да се преземаат.

Добиените одговори од анкетата покажуваат недоволно познавање на сопствените проблеми, па отијука во итудот е подготвена поопсежна информација за истите, како и приказ на пациент со пирс и рецесија на гингивата.

**Клучни зборови:** пирс, гингивална рецесија, орално здравје

Украсувањето на телото како обележје на поедини цивилизации или религиски ритуали често се среќава во историјата на човештвото. Оваа практика се среќава и во современата цивилизација. Така, во западната цивилизација, па и кај нас, пирсингот сè почесто претставува начин на самоискажување и постигнување на индивидуалност кај младата популација.

Оралниот и периоралниот пирсинг сè повеќе се вбројуваат во причините за одредени орални и системски состојби.

И покрај укажувањето на бројни здруженија на стоматолози како и на Светската



здравствена организација на компликациите кои се јавуваат, како и препораките да се обесхрабрат пациентите за изведување на вакви процедури, оралниот пирсинг го среќаваме сè повеќе.

Оттука се наметнува потребата и стоматолозите да бидат запознати со можните компликации, мерките на претпазливост кои треба да се преземат при третманот кај овие пациенти, како и со советите за одржување на оралната хигиена, кои треба да ги дадат.

Во изработката на овој труд си поставивме неколку цели:

- да се запознаеме со степенот на информираност на идните стоматолози за овие прашања;
- да ги согледаме недостатоците во нивното познавање и, на крај;
- земајќи ги предвид овие податоци да подготвиме информација која ќе овозможи подобро запознавање, како со компликациите, така и со мерките кои треба да бидат преземени кај пациентите со пирс во оралната регија.

## Материјал и метод

За остварување на зацртаните цели беше изготвена анкета, со која беа опфатени педесет студенти од петта година на стоматологија. Анкетата се состоеше од три прашања. Од студентите се бараше да ги набројат можните компликации кои би ги очекувале кај оралниот и периоралниот пирсинг. Потоа беа прашувани кои мерки за одржување на оралната хигиена би им ги препорачале на овие пациенти и на што треба да посветат внимание при стоматолошките постапки. Во анкетата не беа понудени можни одговори, туку им беше оставено на студентите да се искажат колку знаат.

Податоците беа статистички обработени. По нивната анализа беше консултирана литература, која даде соодветен одговор на поставените проблеми.

Литературните наоди беа поткрепени и со приказ на случај од нашата клиничка практика.

## Резултати и дискусија

Компликациите кои можат да настанат од оралниот пирсинг се разгледуваат во однос на најчестите регии во кои се ставаат пирсовите - усничките и јазикот, во однос на проблемите непосредно по процедурата и трајните последици кои можат да настанат во регијата, како и системските ефекти кои се регистрирани.

Од анкетата која ја спроведовме во однос на компликациите на оралниот пирсинг 36% одговорија дека очекуваат воспалителни промени, а 64% можни инфекции како хепатит или СИДА. Само 4% одговорија дека може да настане рецесија на гингивата, која е и најчестата последица, додека ниту еден не се изјасни дека можат да настанат сериозни оштетувања на забите како пукнатини на емајлот, кршење на забите и ерозии на емајлот во цервикалниот предел на забите (табела 1).

Во раните компликации веднаш по инсерцијата на пирсот се вбројуваат: болка, едем, крвавење, инфекција и отежнат говор и мастикација. Според статистичките податоци на Светската здравствена организација, секој петти случај со пирс на јазикот завршува со инфекција, проследена со оток и

**ТАБЕЛА 1. ДОБИЕНИ ОДГОВОРИ ОД АНКЕТАТА ВО ОДНОС НА ОЧЕКУВАНИТЕ КОМПЛИКАЦИИ ОД ОРАЛНИОТ И ОД ПЕРИОРАЛНИОТ ПИРСИНГ**

Компликации	Број на добиени одговори	%
Рецесија на гингивата	2	4%
Воспалителни промени	18	36%
Кандидо-микотични инфекции	1	2%
Болка	1	2%
Инфекции	32	64%
Оштетување на нервните завршетоци	6	12%
Флегмона	1	2%
Тромбоза на крвните садови	1	2%
Не одговориле	2	4%



болка на јазикот, како и гнојна секреција од местото на пирсот (7). Постои можност инфектот да продре во крвотокот, така што се опишани случаи на развој на инфективен ендокардит, Ludwig ангиња, како и преносливи инфекции како хепатит и хив (6, 5).

Во подоцнежните компликации се вбројуваат мукозни или гингивални трауми, повреди и фрактури на забите, зголемена саливација и потешкотии во говорот, грануломатозно разраснување на местото на пирсот, алергиски реакции, особено ако пирсот е изработен од никел. Зараснувањето на регијата трае во просек од четири до шест седмици, период во кој се компромитирани и исхраната и актот на мастикација со ризик од малнутриција.

Кај пирсингот на јазик најчести компликации се траумата и фрактурата на забите (2). Меѓу вкупно 54 пациенти со пирс на јазикот Boardman (1) забележал кај 13 од нив оштетувања на забите, хиперсаливација кај 8, гингивални оштетувања кај 4 и инфективни промени кај 2 пациента.

За поретки компликации од пирсингот на јазикот се сметаат длабоките цисти на јазикот, лузните, губењето на чувството за вкус, разраснување на сврзното ткиво околу пирсот, треска, асфиксија при олабавување на пирсот, губење на алвеоларната коска.

Најчестите локални промени кои можат да се очекуваат, подеднакво кај пирсингот на јазикот, како и на усничката, се рецесиите на гингивата. Campbell (4), по испитување на 54 возрасни пациенти со пирсинг на јазикот заклучил дека за да се јави рецесија на гингивата најмалку треба да поминат две години постојано носење на пирсот. Тежината на промените, исто така, зависи и од големина на пирсот. Посериозни оштетувања на забите и фрактури забележале кај пациентите со метален пирс (3).

Во согласност со овие наоди беше и клиничката слика на нашиот пациент.

Пациент на дваесетгодишна возраст се јави на Клиниката за болести на устата заради повлекување на непцата во пределот на долните предни заби.

При прегледот на пациентот забележан е пирс на долната усничка.

#### *Од анамнезата:*

Пациентот пирсот го ставил пред три години. Пациентот негираше дека дотогаш имал какви било проблеми во врска со пирсот ниту, пак, забележал нечувствителност на забите во оголената регија.

Прашан зошто го ставил пирсот, пациентот одговори дека тогаш му било интересно, додека сега планирал да го отстрани.

На поставеното прашање дали знаел дека може да има последици од пирсот, пациентот одговори дека не знаел и доколку тоа би го знаел сепак немало да влијае врз неговата одлука со објаснување дека нема токму нему тоа да му се случи.

Прашан како го одржува пирсот, пациентот одговори дека на почетокот испирал со бетадин, а сега не прави ништо.

#### *Клинички наод*

Клинички беше забележана изолирана рецесија на двата предни долни инцизива од 5 мм (сл. 1). Регистрираната рецесија беше во проекција на внатрешниот метален дел на пирсот. Останатиот пародонт беше здрав, што ни даде право да заклучиме дека рецесијата е механички предизвикана во регијата на триење со металот при функционалните движења на усничката.

На пациентот му беа објаснети причините за настанатата состојба и му беше сове-



**Слика 1.** Пирс на долната усничка и рецесија на гингивата во пределот на долните инцизива



**ТАБЕЛА 2. ДОБИЕНИ ОДГОВОРИ ОД АНКЕТАТА ВО ОДНОС НА ПРЕПОРАКИТЕ КОИ ТРЕБА ДА МУ СЕ ДАДАТ НА ПАЦИЕНТОТ СО ПИРС**

Препораки	Број на добиени одговори	%
Почесто четкање на забите	16	32%
Почести контролни прегледи	5	10%
Испирање со алкохол или бетадин	27	54%
Повремено да го извади и да го исчисти пирсот	2	4%
Да посвети поголемо внимание на оралната хигиена	5	10%
Не одговориле	1	2%

тувано да го отстрани пирсот, да одржува орална хигиена и редовно да ја контролира состојбата.

Во однос на одржувањето на оралната хигиена дури 54% се изјаснија дека ќе им препорачаат на пациентите да испираат со алкохол, додека само 1 испитаник се изјасни дека ќе им препорача на пациентите да го извадат пирсот по јадење и да ги измијат (табела 2).

Во периодот по поставувањето на пирсот на пациентот му се советува да:

- Испира на секои четири часа со некој антисептичен раствор кој не содржи алкохол или со топол раствор на солена вода во траење не помалку од 1 минута.
- Да купи нова четкичка за заби со меки влакна за да не го контаминира или иритира местото на поставениот пирс.
- Да не ги допира пирсот и кожата околу него и да ја пребришува со антисептични раствори.
- Да одбегнува зачинета, леплива и цврста храна, газирани сокови, алкохол и пушење.

По зараснување на раната, пациентот се советува:

- Да го замени пирсот со помал. Доколку е метален, да го замени со пластичен пирс.

**ТАБЕЛА 3. ДОБИЕНИ ОДГОВОРИ ОД АНКЕТАТА ВО ОДНОС НА МЕРКИТЕ КОИ ТРЕБА ДА СЕ ПРЕЗЕМАТ ВО ТЕКОТ НА СТОМАТОЛОШКИОТ ТРЕТМАН**

Преземени мерки во текот на стоматолошкиот третман	Број на добиени одговори	%
Да се извади пирсот	29	58%
Брис	1	2%
Крвна слика	9	18%
ХИВ тест, хепатитс тест	6	12%
Ништо	4	8%
Ќе побара совет од пациентот	2	4%
Не одговориле	5	10%

- По секој оброк да ги четка забите, јазикот и регијата околу пирсот.
- За време на јадење и навечер да го извади пирсот за да се избегнала можноста од фрактура на забите или проголтување на пирсот.
- При повторно ставање да го исчетка со четкичка за заби.
- Да внимава на материјалот од кој е изработен пирсот и на неговата големина. Препорака е пирсот да не биде поголем од 1,2 до 1,5 см, затоа што можностите од настанување на рецесија се најмали. Исто така, помалата големина на пирсот овозможува полесна елиминација на партикли од храната кои запаѓаат во отворот.
- Кај спортисти отстранување на пирсот при било какви спортски активности, пред сè, поради можноста од асфиксија или, пак, навлегување на инфект поради зголемената прокрвеност во регијата.
- Препорака е сите активности кои се преземаат за неа на забите да се применат и на пирсот, вклучувајќи го и денталниот конец.
- Почести испирања со антибактериски раствори.

Во спроведената анкета значително поисцрпни одговори добивме во однос на преземените мерки при стоматолошки трет-



ман, каде 58% се изјаснија дека ќе побараат од пациентите да го извадат пирсот, додека ниеден не го спомна задолжителното вадење на пирсот при рендгенографиите, доколку истите треба да се преземат (табела 3).

Согледувајќи ги сите последици од пирсингот во оралната регија кои се опишани во литературата, како и нашите клинички искуства, можеме да заклучиме дека пациентите треба да ги советуваме да не преземаат вакви постапки во оралната регија, а доколку тоа веќе го направиле, да ги советуваме да размислуваат за отстранување на пирсот. Доколку сепак се одлучат да го задржат пирсот, треба да преземат ригорозни мерки за одржување на оралната хигиена во усната празнина и почести контролни прегледи.

## PIERCING AND ORAL HEALTH

Pandilova M, Ivanovski K, Radeski M

### Summary

Piercing is becoming a more prevalent form of body art and self-expression in today's society. Oral piercing has been implicated in a number of adverse oral and systemic conditions. Therefore there is a need for dentist to have knowledge of the possible complications from oral and perioral piercing, to advice about oral hygiene maintenance, and precautions that should be taken during dental procedures in such patients. Our investigation had several objectives. Mainly we wanted to gain data about the information concerning these

issues among our students, and to prepare information about these problems.

Fifty dentistry students from fifth year were asked to answer three questions. They were asked to name the possible complications of oral piercing. Inflammation as a complication and infection such as hepatitis and AIDS were most commonly answered ((36%and64%) Only 4% pointed out gingival recession as a complication and no one answered about cracking and breaking the theeth.The second question concerned the oral hygiene advice that should be given to patients with piercing. Rinsing with alcohol was most commonly answered (54%) and only4% would advice the patient to take out the pierce and clean it after each meal. During dental procedures 58% would ask the patient to take the pierce off, but no one mentioned the necessarily to take the pierce during X-ray.

Taken all these data together we prepared a report concerning these issues.

**Key words:** pierce, gingival recession, oral health

### Литература

1. Boardman. R ,Smith.R.A. Dental implications of oral piercing J. Calif. Dent.Assoc. 1997; 25:200-7
2. Botchay C, Kut I. Tongue piercing and associated tooth fracture, J.Can.Dent. Assoc.1998; 64: 803-5
3. Brennan M., OConnell B, OSullivan M. Multiple dental fractures following tongue barbell placment, Dent.Traumatol. 2006; 02:41-3
4. Campbell A. Tongue piercing:Impact of time and barbell stem lenghton lingval gingival recession and tooth chipping, J.Periodontol. 2002 ;73:289-297
5. Fehrenbach M.J.. Tongue piercing and potential oral complications. J.Dent.Hyg.1998;72:23-5
6. Parkins C.S, Meisner J, Harrison J.M. A complication of tongue piercing, Br.Dent.J. 1997;182;147-8
7. Scully C.. Oral piercing in adolescents, CPD Dentistry 2001;2(3) 79-81



## УПОТРЕБА НА ГЛАС-ЈОНОМЕР ЦЕМЕНТ КАКО КОСКЕН СУПСТИТУТ (IN VIVO СТУДИЈА)

Филдишевски А.<sup>1</sup>, Ѓоргиевска Е.<sup>1</sup>, Ѓорговски, И.<sup>2</sup>, Стевановиќ, М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за детска и превентивна стоматологија

<sup>2</sup>ПРИРОДНО-МАТЕМАТИЧКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Факултет за биологија

*Цел на овој иџруд е да добиеме сојсџивени сознанија за уџоџребаџа на џлас-јономер цеменџиџе. Овие маџеријали, кои најдоа широка клиничка аџпликација во сџомаџолоџијаџа, во џоследно време џочнаа да се уџоџребувааџи и како коскени суџсџиџуџи кај одредени орални џроцедури.*

*За џааа цел беа извршени исџиџувања на 8 Wistar сџаорци во чија мандибула беше најравена корџикоџомија со Er: YAG ласер. Кај 4 сџаорци беше извршена суџсџиџуџија на коскеноџо џкиво со џлас-јономер цеменџи Fџџи IX, а осџанаџиџе 4 зараснуваа самосџојно како конџролна џруџа. По шестџ седмици беше оџсџиранетџ исџиџуваниот дел заедно со околното џкиво и анализиран со џомош на SEM.*

*Резулџаџиџе од ова исџиџување укажуваат на џроџресивно формирање на нова коскена формација и неџзино џоврзување со суџсџиџуџиотџ. Кај вџоратџа џруџа, кај која коскениотџ дефекџи сџонџано зараснуваше, џосџоеше неџоџџолно исџолнување на дефекџиотџ со новоформирано коскено џкиво.*

*Овие резулџаџиџи давааџи нови џерсџекџивни за уџоџребаџа на џлас-јономер цеменџиџе како осџеокондукџивни маџеријали, блаџодарение на нивниџе биолошки својсџва.*

**Клучни зборови:** џлас-јономер цеменџи, коскен суџсџиџуџи

Глас-јономер цементите се употребуваат во стоматологијата повеќе од 30 години. Нивната првенствена намена била да

служат како реставрациони денгални материјали, сепак поради одличната биокомпатибилност со виталните ткива се создаде можност за нивна апликација како коскени супститути, не само при зголемување на коскениот гребен, туку и при периодонтални коскени дефекти, имедијантна реплантација на авулдирани заби, како и при максилофацијална реконструкција.

Глас-јономер цементите прв пат беа претставени во 1971 година од Wilson и Kent (1), како обид да се понуди идеален реставрационен материјал за супституција на забното ткиво. Механизмот на нивното врзување е ацидо-базичната реакција, при што базична компонента е калциум-алуминосиликатното стакло, кое содржи флуориди, а киселинската компонента е хомополимер или кополимер на алкеноична киселина (2). Од нивното претставување до денес произведени се бројни комбинации на глас-јономер цементи со широк обем на полиациди со цемент-формирачка способност.

Уште на почетокот на 90-тите години на минатиот век бројни истражувачи забележале неколку карактеристики на глас-јономер цементите, кои оделе во прилог на нивниот развој како коскени цементи (3). Реакцијата на врзување на глас-јономер цементите настанува за време на трансферот на јони од стаклото во киселинскиот матрикс. За разлика од акрилните цементи, оваа реакција не генерира топлина и нема да предизвика



термално оштетување на ткивото на местото на апликација ниту, пак, оштетување на термално-сензитивните компоненти инкорпорирани во глас-јономер цементот. Исто така, за разлика од акрилните цемента, глас-јономерите не се контрахираат при реакцијата на нивното врзување.

Еден од првите трудови за испитување на потенцијалот на глас-јономер цементите при употребата во директен контакт со коскениот ткиво, бил претставен од Jonck et al. (4) Во својата судија авторите го употребиле глас-јономер цементот Ketac (3M-ESPE), кој бил инкорпорирани во артифициелен кавитет на тибја од бабун и компариран со коскен цемент на база на полиметил метакрилат. Испитувањето покажало дека глас-јономер цементот може да промовира динамична површинска хемиска реакција со коската, што овозможува создавање на поволна средина за коскена минерална преципитација. Одговорот на коскените елементи на вака создадената средина беше испитана и во *in vitro* компаративна студија, при што глас-јономер цементот, хидроксил-апатитот и трикалциум фосфатот покажаа слични способности за коскена интеграција (5).

За употреба како партикуларен коскен супститут, глас-јономер цементот може да биде произведен во форма на јономерични микроимплантни гранули со состав: SiO 35%, Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> 30%, CaO 15%, флуорид 10%, Na<sub>2</sub>O 3%, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> 7%, со кополимер од полиакрилна или малеична киселина (50% воден раствор). Веднаш по стапувањето во контакт со ткивото, коскениот цемент се оформува со хемиска реакција меѓу алуминосиликатното стакло и водениот раствор од киселината (ко-полимер). Киселината хемиски ја напаѓа површината на стаклените партикли растворајќи ги металните катјони, обично, калциумот и алуминиумот во матриксот, додека надворешниот слој на стаклените партикли со штотуку потрошени јони се претвора во силикатен гел. Истовремено, доволен број метални јони се акумулирале во течната фаза како би предизвикале гелатинизација. Како резултат на ова, глас-јономер цемен-

тите претставуваат хибридни материјали, составени од деградирани стаклени партикли, опкружени со слој богат со силициум во хидрогел-матриксот (6). Механизмот со кој глас-јономер цементите индуцираат формирање на коска сè уште не е до крај разјаснет. Се претпоставува дека стаклото содржи две структурни единици, Al<sub>6</sub>Si<sub>5</sub>O<sub>13</sub> и флуороапатит, кои можеби служат како средство за бондирање меѓу коскените минерали и стаклото преку интерфејсот коска-цементот (7). Наодите од студиите со *in vitro* и *in vivo* модели докажале дека јономеричните микроимплантни гранули можат да бидат колонизирани со остеобластни клетки на нивната површина. Со детаљно испитување на интерфејсот меѓу ткивото и материјалот откриено е присуство на интермедијатна бондирана зона, која е многу слична со површината меѓу коската и хидраосилапатитот (8).

Цел на нашето испитување е да се изврши проценка на интерфејсот меѓу коскениот супститут од глас-јономер цемент и коскениот ткиво во артифициелно предизвикан коскен дефект со помош на Er:YAG ласер, и истиот да се спореди со контролната група каде артифициелниот дефект заздравува без коскена супституција.

## Материјал и метод

За реализација на поставените цели извршивме испитување на 8 Wistar стаорци, кои беа анестезирани со diethylether и интраабдоминална апликација на sodium pentobarbitol (45mg kg<sup>-1</sup>), и потоа на мандибулата од секој стаорец беше извршена секција на мекото ткиво, одвоено мукопериостално ламбо и препариран стандардизиран кавитет (кортикотомија) со димензии 5 x 5 x 5 mm со употреба на Er: YAG ласер (KaVo) со параметри: јачина 300 mJ и фреквенција 4 Hz. Испитуваните стаорци беа поделени во две групи:

- Прва група: беше извршена супституција на коскениот ткиво со глас-јономер цемент Fuji IX и раната сошиена со хируршки конец.

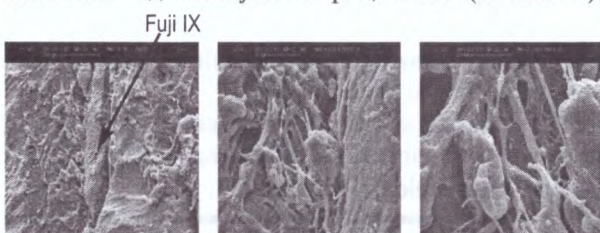


- Втора група: направениот коскен кавитет беше оставен празен, да заздравува самостојно, а раната сошиена со хируршки конец.

По временски интервал од шест седмици стаорците повторно примија анестезија, беше направена секција на мекото ткиво и препарираниот кавитет заедно со околното коскено ткиво од 2 mm отстрането со употреба на физиодиспензер. Коскено ткиво беше складирано во раствор на формалин до набљудувањето на ткивото под СЕМ, со висока резолуција во секундарен електронски метод (SEI) (Model Cambridge Stereoscan 360 Scanning Electron Microscope, Cambridge Instruments, Co., UK), со претходно прекривање со нанометриски дебел златен слој (Edwards 150B).

## Резултати

Резултатите добиени по испитувањето на првата група стаорци, каде беше поставен имплант од глас-јономер цемент (слика 1.),



**Слика 1.** SEM приказ на мандибула на стаорец во која е имплантиран глас-јономер цемент (Fuji IX, GC Co., Japan) по кортикотомија со Er:YAG ласер. Импантот е опкружен со новоформирана коскена структура шест седмици по интервенцијата



**Слика 2.** SEM приказ на мандибула на стаорец по извршена кортикотомија со Er:YAG ласер без апликација на коскен супститут. Забележливи се обиди на пополнување на дефектот, иако создавањето на ново коскено ткиво е далеку послабо во однос на тоа кај претходната група

укажуваат на прогресивно формирање на нова коскена формација и нејзино поврзување со супститутот. Кај втората група, кај која коскениот дефект спонтано зараснуваше, постоеше нецелосно исполнување на дефектот со новоформирано коскено ткиво.

## Дискусија

Потребата од пронаоѓање на идеален материјал кој би обезбедил супституција на коскени ткива е една од целите на науката за биоматеријали. Поради барањата за биокомпатибилност и биоактивност, глас-јономер цементите се логично решение во овој контекст. Првичните резултати околу употребата на глас-јономерите како коскени супститути се покажале успешни и тие биле исклучително биокомпатибилни. Сепак, ослободувањето на металните катјони при нивното врзување, пред сè, ослободувањето на алуминиум, фрла сенка на нивната ефикасност. Сомневањето за нивна невротоксичност поради ослободениот алуминиум (при репарирањето на дефекти на черепот), како и веројатноста дека истиот индуцира појава на дефекти во минерализацијата на коската, довеле до создавање на нов тип глас-јономер цемента, кои наместо  $Al_2O_3$  содржат алтернативен тривалентен катјон за врзување на цементот ( $Fe^{3+}$ )<sup>9</sup>.

Во нашите испитувања користевме конвенционален глас-јономер цемент, имајќи предвид дека и во случај на ослободување на високи нивоа на алуминиум, тој не може да помине во цереброспиналната течност. Од друга страна, пак, постојат докази дека алуминиумот може да ја зголеми мобилизацијата на калциумот од коската по пат на т.н. „независен клеточен механизам“ (10). Притоа, го имавме предвид и фактот дека од Fuji IX се ослободува високо ниво на флуориди, за кои се знае дека ја стимулираат активноста на остеобластите.

Резултатите кои ги презентиравме укажуваат дека на работ на коскениот дефект постојат остеогени клетки, кои асоцираат на



интеграција на имплантираниот коскен супститут. Способноста на имплантната површина хемиски да се врзува со органските молекули и да формира lamina limitans се должи на механизмот на размена на растворените и ослободени јони од глас-јономер цементот. Ова недвосмислено упатува на фактот дека апликацијата на глас-јономер цементите како коскени супститути има позитивни ефекти на коскената регенерација.

Нашите резултати се во согласност со оние на Carter et al. (10), кои наоѓаат одлична интеграција на глас-јономерните коскени супститути, без оглед на ослободувањето на алуминиум од нив. Исто така, и Salata et al. (11) истакнуваат дека глас-јономер цементите можат да се аплицираат во исти клинички ситуации како и хидроксил-апатитот, вклучувајќи хируршки корекции на периодонтални коскени дефекти и зголемување на коскениот гребен. Биокompatибилните својства на глас-јономер цементите се потврдени и од Brook и Lamb (12), кои клинички употребиле јономерични микроимплантни гранули за превенција на алвеоларната коскена ресорпција.

## Заклучок

Апликацијата на глас-јономер цементите како коскени супститути има позитивни ефекти врз коскената регенерација. Иако се неопходни дополнителни испитувања во овој контекст, сепак неспорен е фактот дека глас-јономер цементите претставуваат биолошки компатибилен материјал, со оглед на неговата инкорпорација во коскениот ткиво за време на неговото заздравување.

## GLASS-IONOMER CEMENTS USED AS BONE SUPSTITUTES (AN IN VIVO STUDY)

Fildishevski A., Gjorgievska E., Gjorgovski I., Stevanovic M.

### Summary

The aim of this study is to get our own experience of the use of glass ionomer cements. These materials, which found broad clinical application in dentistry, are being used as bone substitutes in some oral procedures lately.

For this purpose we made examination on 8 wistar rats applying corticotomy with Er:YAG laser on their mandible. the bone tissue was substituted with glass ionomer cement Fuji IX in 4 rats, and the remaining 4 were left to heal by themselves as a control group. After six weeks the examined part was removed together with the surrounding tissue and analyzed by SEM.

The results of this examination showed progressive new bone formation and its bonding to the substitute. The second group where the bone defect was left to heal spontaneously showed incomplete filling of the defect with newly formed bone tissue.

These results supply new perspectives for the use of glass-ionomer cements as osteoconductive materials thanks to their biological properties.

**Keywords:** Glass ionomer cement, bone substitute

### Литература

1. Wilson AD, Kent BE. The glass ionomer cement: a new translucent dental filling material. J Appl Chem Biotechnol, v.21, n.11, p.313-318,1971



2. Wilson AD, Mc Lean JW. Glass-ionomer cement. Quintessence: Chicago, 1985
3. Brook IM, Hatton PV. Glass-ionomers: bioactive implant materials. *Biomaterials* 1998;19:565-71.
4. Jonck LM, Grobbelaar CJ. The biocompatibility of glass-ionomer cement in joint replacement: bulk testing. *Clin Mater* 1989;(4)1:85-107.
5. Brook IM, Craig GT. In vitro interaction between primary bone organocultures, glass-ionomers cements and hydroxylapatite/tricalcium phosphate ceramics. *Biomaterials*, 1991; (12)3:179-186.
6. Hatton PV, Brook IM. Characterization of the ultrastructure of glass-ionomer (poly-alkeonate) cement. *Br Dent J*, 1992;(173)8:275-277.
7. Wood D, Hill R. Glass ceramic approach to controlling the properties of a glass-ionomer bone cement. *Biomaterials*, 1991;(12)3:164-170.
8. Brook IM, Craig GT, Hatton PV. Bone cell interactions with granular glass inomer bone substitute material: in vivo and in vitro culture models. *Biomaterials*, 1992;(13)10:721-726.
9. Ngo H, Mount GJ, Peters MCRB. A study of glass ionomer cement and its interface with enamel and dentin using a low-temperature, high resolution scanning electron microscopic technique. *Quintessence International* 1997;(28):63-69
10. Carter DH, Sloan P, Brook IM, Hatton PV. Role of exchanged ions in the integration of ionomeric (glass polyalkenoate) bone substitutes *Biomaterials* 1997;(18):459-466
11. Salata LA, Sverzut CE. Recent advances in the use of glass ionomers: bone substitutes. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999;(13)2:203-207
12. Brook IM, Lamb DJ. Clinical evaluation of ionogran for use in the restoration and treatment of alveolar bone atrophy. In: *European Conference on Biomaterials*, 11, Pisa, 13-16 Sept. 1994. *Proceedings. Pisa; Tipografija Vigo Crusi*, 1994, p.466-468.



## ПРОЦЕНКА НА АНТИБАКТЕРИСКАТА АКТИВНОСТ НА ДВА ГЛАС-ЈОНОМЕР ЦЕМЕНТИ И ДВА ДЕНТИН АДХЕЗИВИ

Ренцова В., Апостолска С.

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

Цел на ова истражување е да се одреди антибактерискиот ефект на четири различни реставрациони материјали, аплицирани директно на Петриеве плочи со засадени колонии на *Lactobacillus acidophilus*, како и влијанието на денитноста на нивниот антибактериски ефект. За првиот дел од истражувањето два ГЈЦ (Fuji IX и Fuji Lining LC) и два адхезивни системи (Prime&Bond и Unifil Bond), ги аплициравме на Петриеве плочи засадени со *Lactobacillus acidophilus*. За вториот дел од истражувањето реставрационите материјали ги аплициравме преку денитински дискови со дебелина од 0,5 мм. Антибактерискиот ефект го одредувавме со мерење на зоната на инхибиција на растот на микроорганизми околу материјалот.

Резултатите кои ги добивме покажуваат дека сите истражувани материјали имаат антибактериско дејствување при директен контакт со *Lactobacillus acidophilus*. ГЈЦ Fuji IX и Fuji Lining LC покажаа подобар антибактериски ефект во споредба со денитин адхезивите. При индиректна апликација ниеден од материјалите не продуцираше зона на инхибиција.

**Клучни зборови:** антибактериски, глас-јономер цементни, денитин адхезиви

Развојот на науката и на техниката води кон производство на нови композитни адхезивни системи, со кои се овозможува изработка на естетски реставрации со сила на врзување за дентинот поголема од 20 МПа

мерено in vitro. Еден од главните недостатоци на овие материјали е појавата на контракција при полимеризација, што е една од основните причини за формирање на микропукнатина меѓу кавитетот и полнењето. Присуството на микропукнатина претставува предилекционо место за колонизација на микроорганизми од саливата, што понатаму може да резултира со појава на секундарен кариес и инфламација на пулпното ткиво. Друг извор на бактерии е некомплетното отстранување на кариозните маси. *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus acidophilus* се главните микроорганизми, кои се одговорни за појавата, како на примарниот, така и на секундарниот кариес. Присуството или отсуството на бактерии по отстранувањето на кариозните маси објективно не може да се детерминира. Кариес маркерите како објективен метод за одредување на присуството на кариозните маси не го рефлектира и статусот на преостанатите микроорганизми во дентинот (3). Истражувањата на Anderson (1) и на List (12) укажуваат на тоа дека подлабоките слоеви од кавитетот, и покрај контролата со кариес маркери, сè уште содржат живи микроорганизми.

Имајќи го предвид претходно кажаното, направени се повеќе обиди да се произведе реставрационен материјал, кој ќе има и антибактериски ефект.

Централно место во кариес превентивната програма секако имаат флуоридите, било преку топикална апликација, било



преку нивното ослободување од денталните материјали. Инкорпорирањето на флуорот во денталните материјали е еден од начините да се влијае на растот и на развојот на микроорганизмите (6,10). Антибактерискиот ефект на глас-јономер цементите, е испитуван во повеќе *in vitro* студии и добиени се позитивни резултати (7, 8, 20). Покрај флуоридите сè почесто се спомнуваат и адхезиви кои не содржат флуор, а поседуваат антибактериски ефект (14). Според Imazato и сор. (9), самите мономери преку нискиот рН или, пак, преку адиција на антибактериските групи можат да продуцираат антибактериски ефект. Некои од комерцијалните *self etching* прајмери имаат рН вредности кои се доволно ниски за да го растворот денталниот супстрат и да ги уништат или да ги инактивираат преостанатите микроорганизми (5).

Со цел да се делува на преостанатите микроорганизми во дентинските тубули, од реставрационите материјали се очекува да имаат антибактериско делување не само на контактната површина, туку и во подлабоките слоеви на дентинот.

Имајќи го предвид претходно кажаното, цел на ова наше истражување беше да го испитаме влијанието на четири различни реставрациони материјали врз растот и развојот на *Lactobacillus acidophilus*, аплицирани директно и да го испитаме влијанието на дентинот врз нивното антибактериско дејствување.

## Материјал и метод

Директното влијание на испитуваните материјали врз растот и развојот на кариогените бактерии *Lactobacillus acidophilus* го одредувавме со примена на агар-дифузионот метод. Бактериските соеви беа инокулирани во 3 мл декстрога бујон и инкубирани во текот на ноќта на температура од 37°C. Бактериските клетки беа ресуспендирани во физиолошки раствор до заматеност од 0,5 McFarland ( $10^8$  cfu/ml) мерени со спетрофотометар. Петриеви плочи со 13 мл крвен агар

беа инокулирани со 0,05 мл од микробиолошката суспензија и размачкани со стерилен инструмент, со цел да се добие конфлуентен раст.

На стерилни дискови од филтер хартија со дијаметар од 5 мм аплициравме по една капка од Prime&Bond (Dentsply De Trey) и Unifil bond (GC, Tokio, Japan) и ги поставивме на Петриеви плочи со инокулирани соеви на *L. acidophilus*. Глас-јономер цементите Fuji Lining LC (GC, Tokio, Japan) и Fuji IX (GC, Tokio, Japan), со оглед на нивната конзистенција, ги аплициравме директно на плочите. Зоната на инхибиција продуцирана околу материјалот ја меревме по инкубација од 48 часа.

За да испитаме какво е влијанието на дентинот врз антибактерискиот ефект на испитуваните материјали подготвивме дентински дискови од моларни заби. Со дијамантски борер, под водено ладење, исековме дентински дискови со дебелина од 0,5 мм и дијаметар од 5 мм. За отстранување на размачканиот слој од површината на дисковите користевме 15% EDTA (Ethylenediamine tetraacetic acid). Потоа примероците ги испиравме со физиолошки раствор и ги стерилизиравме во автоклав (121°C за 25 минути). На еден од нив аплициравме Fuji IX, на вториот Fuji Lining LC, на третиот Prime&Bond, а на четвртиот Unifil Bond. Вака подготвените примероци, со страната на која го аплициравме денталниот материјал, ги ставивме на Петриеви плочи инокулирани со кариогени микроорганизми и ги инкубиривме на температура од 37°C за период од 48 часа. При апликацијата на материјалот се раководевме според препораките на производителот.

Третиот дел од испитувањето го направивме само кај оние дентални материјали, кои покажаа антибактериско делување. Со цел да го испитаме бактерицидниот ефект на адхезивното средство врз преостанатите микроорганизми во дентинските тубули на дентински дискови, подготвени на претходно опишаниот начин, го аплициравме материјалот кој покажал антибактериско делување. Вака подготвените дентински дискови со страната спротивна од онаа на која го



аплициравме денталниот материјал ги ставивме во Петриеви садови, инокулирани со кариогени микроорганизми на температура од 37°C за период од 48 часа.

Микробиолошките испитувања, како и проценката на зоната на инхибиција околу денталните материјали, беа направени на Институтот за микробиологија и паразитологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

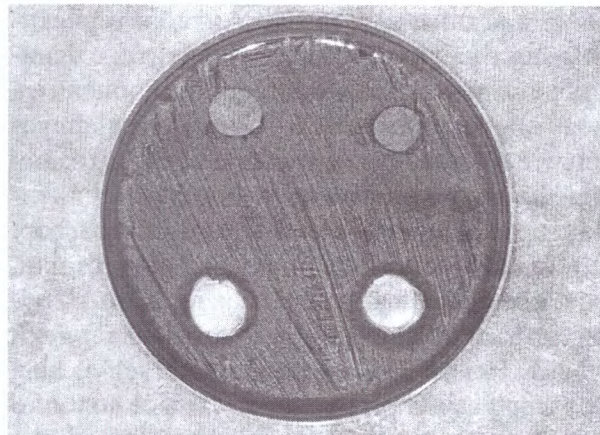
## Резултати

Резултатите од агар дифузиониот тест покажаа дека три од испитуваните дентални материјали имаат антибактериско делување на испитуваниот сој на микроорганизми (слика 1). При директна апликација на испитуваните материјали на инокулирани Петриеви плочи, за Fuji IX и Fuji Lining LC беше измерена зона на инхибиција од 9 мм, 6 мм за Unifil bond, додека Prime & Bond не продуцираше зона на инхибиција за испитуваниот сој на микроорганизми (табела 1).

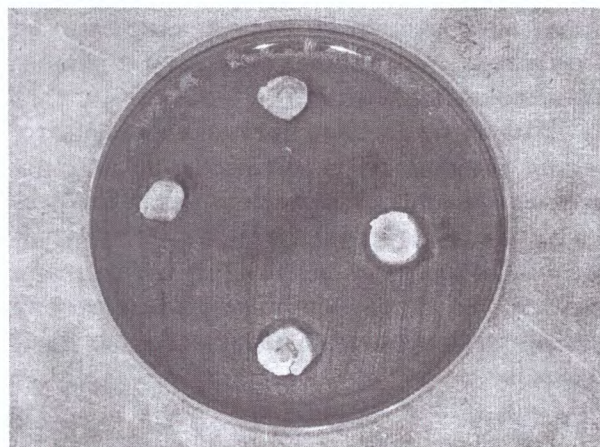
Резултатите кои ги добивме кај вториот дел од испитувањето укажуваат на незначително намалување на зоната на инхибиција кај трите испитувани примероци (слика 2). Зоната на инхибиција измерена кај Fuji IX и Fuji Lining LC изнесуваше 8 мм, кај Unifil Bond 5,5 мм (табела 1).

Кај третиот дел од испитувањето ниеден од испитуваните материјали не покажа фор-

мирање на зона на инхибиција за испитуваниот сој на кариогени микроорганизми (табела 1).



**Слика 1.** Макроскопски изглед на зоната на инхибиција при директна апликација на денталните материјали врз Петриеви плочи, инокулирани со *Lactobacillus acidophilus*



**Слика 2.** Макроскопски изглед на зоната на инхибиција по апликацијата на дентални материјали на дентински дискови, а потоа поставени со страната на која е аплициран материјалот врз инокулирани Петриеви плочи

**ТАБЕЛА 1.** ДИЈАМЕТАР НА ЗОНАТА НА ИНХИБИЦИЈА (ВО МИЛИМЕТРИ) ВО ЗАВИСНОСТ ОД НАЧИНОТ НА АПЛИКАЦИЈА НА ДЕНТАЛНИОТ МАТЕРИЈАЛ

	Директна апликација	По апликација на дентин	Индицирно преку дентин
Fuji IX	9	8	0
Fuji Lining LC	9	8	0
Prime & Bond	0	0	0
Unifil Bond	6	5,5	0

## Дискусија

Денес со сигурност се знае дека еден од главните етиолошки фактори за појава и развој на кариесот се микроорганизмите и тоа *S mutans*, *S sobrinus* и *Lactobacillus acidophilus*.



Отстранувањето на кариозниот дентин обично е субјективно и, главно, се базира на конзистенцијата и бојата на дентинот.

Според Kidd и сор. (11), овие едноставни критериуми во голем процент корелираат со микробиолошките наоди. Тие сметаат дека и дисколорираниот и необоениот дентин содржат мало количество од микроорганизмите, што може да се оцени како минимално инфективна.

Сепак, овие оптички и тактилни наоди не се соодветен критериум за оценка на присуството или на отсуството на бактерии во кавитетот.

Оттука, се јавува потреба од аплицирање на реставрационен материјал, кој ќе има бактерицидно влијание на преостанатите микроорганизми.

Примената на материјали кои содржат и ослободуваат флуор, аплицирани директно на дентинот, можат да имаат влијание, како на микроорганизмите кои доаѓаат од плунката, така и на преостанатите бактерии во дентинските тубули (8).

Добиените резултати од ова наше истражување покажуваат дека три од испитуваните материјали имаат одреден антибактериски потенцијал, аплицирани директно на инокулирани Петриеви плочи. Единствено кај Prime & Bond не беше забележано формирање на зона на инхибиција на растот на *L acidophilus*, што е во согласност со резултатите прикажани од Shmalz и сор. (18).

ГЈЦ Fuji Lining LC и Fuji IX продуцираа поголема зона на инхибиција, споредено со Unifil Bond.

Woesch и сор. (2) во своето *in vitro* истражување дошле до заклучок дека и двата испитувани ГЈЦ (едниот смолесто модифициран, а другиот конвенционален) предизвикуваат значителна редукција на растот и развојот на кариогени микроорганизми, додека композитниот материјал, и покрај присуството на флуор, не покажува антибактериски ефект. Ова најверојатно се должи на фактот дека ГЈЦ ослободуваат поголемо количество флуориди од композитните материјали, особено за време на врзувањето на материјалот.

Shmalz и сор. (18) го испитувале инхибиторниот ефект на Prime & Bond врз растот на *S mutans*, *L acidophilus* и *S sobrinus* и забележале антибактериска активност на овој адхезив единствено кон *S sobrinus*.

Loyola-Rodriguez (13) дошле до заклучок дека *S sobrinus* е почувствителен на инхибиторната активност на флуоридите, ослободени од реставрациониот материјал, за разлика од другите кариогени микроорганизми.

Истражувањата на повеќе автори говорат дека полимеризацијата на реставрационите материјали, исто така, има влијание на нивниот антибактериски ефект (4, 18). Botelho и сор. (4) дошле до заклучок дека Fuji IX не покажува антибактериска активност, испитуван со агар дифузиониот метод кога се аплицира во врзана состојба.

Во нашето испитување Unifil Bond покажа подобра антибактериска активност споредено со Prime & Bond и покрај присуството на флуор во неговиот состав.

Според Imazato и сор. (9), самите мономери преку нискиот рН или, пак, преку адиција на антибактериски групи, можат да продуцираат антибактериски ефект. Некои од комерцијалните self etching прајмери имаат рН вредности доволно ниски за да го растворот денталниот супстрат и да ги уништат или да ги инактивираат преостанатите микроорганизми.

Според Meiers и Miller (15), инхибиторниот ефект на смолесто модифицираниот глас-јономер цемент е резултат не само на ослободениот флуор, туку и на нискиот рН при врзување на материјалот и во некои случаи може да биде и поголем во споредба со инхибиторниот ефект на конвенционалниот ГЈЦ.

Друг фактор кој може да влијае на антибактерискиот ефект на реставрационите материјали е и дентинот. Имено, дентинот делува како бариера која го спречува навлегувањето на супстанците од кавитетот кон пулпата, а во некои случаи и да ги инактивира антибактериските супстанции (17). Според некои автори, по аплицирањето, откако ќе се импрегнира во подлабоките слоеви од ден-



тинот, прајмерот се раствора, а со тоа неговиот антибактериски ефект се намалува (9).

Исто така, дентинот може да делува како пуфер, кој може да го намали рН ефектот на материјалот (19). Во нашето истражување не забележавме значителна разлика во зоната на инхибиција меѓу материјалите аплицирани директно на Петриевите плочи и оние кои претходно беа аплицирани на дентински дискови, што говори дека самата апликација на материјалот на дентин нема значително влијание на неговата антибактериска активност. Она што е значајно е дека кај сите испитувани материјали аплицирани индиректно, преку дентин со дебелина од 0,5 мм не се создаде зона на инхибиција за испитуваните соеви на микроорганизми. Резултатите кои ги добивме се во согласност со резултатите прикажани од Schmalz и сор. (18) Истите автори во своето *in vitro* истражување покажуваат дека дентинот со дебелина од 200  $\mu\text{m}$  ја редуира зоната на инхибиција за повеќе од 60%, додека дентинските дискови со дебелина од 500  $\mu\text{m}$  целосно го спречуваат антибактериското влијание на адхезивните системи. Сепак, битно е да се каже дека навлегувањето на адхезивните средства преку дентинот во голема мерка ќе зависи и од вискозноста на супстанцата.

Во ова наше истражување го испитувавме антибактерискиот ефект на денталните материјали непосредно по нивното замешување, во неполимеризирана состојба. Останува да се испита какво ќе биде антибактериското делување на овие материјали во *in vivo* услови, по нивното врзување или полимеризацијата.

## ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF TWO GLASS-IONOMER CEMENTS AND TWO DENTIN BONDING AGENTS

Renzova V., Apostolska S.

### Summary

The aim of this study was to test the antibacterial effect of Fuji IX, Fuji Lining LC, Prime&Bond and Unifil Bond against *Lactobacillus Acidophilus* using agar diffusion method with and without dentin disks (0,5mm thickness) placed between the bacteria and the dental material. Without dentin disks all tested materials showed growth inhibition for *L. Acidophilus*. Glass ionomer cements Fuji IX and Fuji Lining LC showed better antibacterial effect compared with dentin bonding agents Prime&Bond and Unifil Bond. In our research dentin disks at 0,5 thickness, completely reduced the growth inhibitory effect of all tested materials compared with direct application.

**Key words:** Antibacterial, Glass ionomer cements, Dentin bonding agents

### Литература

1. Anderson Mh., Loeshe WJ., Charbeneau GT. Bacteriologic study of a basic fuchsin caries-disclosing dye. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1985; 54:51-55
2. Boeckh C., Schumacher E., Podbielski A., Haller B. Antibacterial Activity of Restorative Dental Biomaterials *in vitro*. *Caries Res* 2002;36:101-107



3. Boston DW, Graver HT(1989). Histological study of an acid red caries- disclosing dye. *Operative dentistry* 14:186-192
4. Botelho MG. Inhibitory Effects on selected Oral Bacteria of Antibacterial Agents Incorporated in a Glass Ionomer Cement. *Caries Res* 2003;37:108-114
5. Cehreli ZC. Antimicrobial Properties of Self-Etching Primer-Bonding Systems. *Operative Dentistry*, 2003,28-2,143-148
6. Dijkman G, Arends J. Secondary caries in situ around fluoride releasing light-curing composites: A quantitative model investigation on four materials with a fluoride content between 0 and 26 vol%. *Caries Res* 1992;26:351-357
7. Duque C., Negrini TC., Hebling J., Spolidorio DMP. Inhibitory Activity of Glass-Ionomer Cements on Cariogenic Bacteria. *Operative Dentistry*, 2005,30-5,636-640
8. Herrera M., Castilo A., Bravo M., Liebana J., Carrion P. Antibacterial Activity of Resin-Adhesives, Glass Ionomer And Resin-Modified Glass Ionomer Cements with Dentin Caries Samples. *Operative Dentistry*,2000,25,256-269
9. Imazato S., Ebisu S., Tarumi H., Kinomoto Y., Takeshige F. Development of antibacterial adhesive system: efficacy of new self-etching primer containing antibacterial monomer. *Advanced Adhesive Dentistry 3<sup>rd</sup> International Kuraray Symposium December 1999*
10. 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)
11. Kidd EAM, Ricketts DNJ, Beighton D (1996). Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *British Dental Journal* 180:287-291.
12. List G, Lommel TJ., Tilk M., Murdoch Hg. Use of a dye in caries identification. *Quintessence International*(1987);18:343-345
13. Loyola-Rodriguez JP, Garcia Godoy F. Antibacterial activity of fluoride release sealants on mutans streptococci. *J Clin Pediatr Dent* 1996; 20:109-11
14. Manuel Toledano, Raquel Osorio. Surface characteristic and bacterial attachment on resin based dental materials. *Advanced Adhesive Dentistry, 3<sup>rd</sup> International Kuraray Symposium, 3-4 December 1999 Granada*
15. Meiers JO&Miller GA(1996) Antibacterial activity of dentin bonding systems, resin-modified glass ionomers and polyacid-modified composite resins. *Operative Dentistry*21(6)257-264
16. MLG Pin, RCC Abdo, MAAM Machado, SMB da Silva, A Pavarini, SN 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
17. Portenier I., Haapasalo H., Ostavik D., Yamauchi M., Haapasalo M., Inactivation of the antibacterial activity of iodine potassium iodide an chlorhexidine digluconate against *Enterococcus faecalis* by dentin, dentin matrix, type-I collagen, and heat- killed microbial whole cells. *J Endodon* 1996;2002:28:634-7
18. Schmalz G., Ergucu Z., Hiller K. A. Effect of Dentin on the Antibacterial Activity of Dentin Bonding Agents. *Journal of Endodontics* vol.30, No.5, May 2004
19. Schmalz G., Schuster U., Koch A., Schweikl H. Cytotoxicity of low pH dentin bonding agents in a dentin barrier test in vitro. *J Endodon* 2002;28:188-92
20. Vermeersch G., Leloup G., Delmee M., Vreven J. Antibacterial activity of glass-ionomer cements and resin composites: relationship between acidity and material setting phase. *Journal of Oral Rehabilitation* Vol 32; Issue 5, Page 368, May 2005







## 60 - ГОДИШНИЦИ

## Проф. д-р. сци. ЗЛАТАНКА БЕЛАЗЕЛКОСКА

Родена е во Скопје на 26.03. 1948 год. Основното и средното образование ги завршила во родниот град. На Медицинскиот факултет оддел за Стоматологија се запишала во учебната 1967/68 година, а го завршила во февруари 1973 година.

Веднаш по дипломирањето, како стипендист на Републичката заедница за научни дејности, во траење од две години (1973-1975), на Клиниката за болести на устата и пародонтот ја изработила темата под наслов „Измени на ензимската активност на алкалната и киселата фосфатаза кај болни со прогресивна пародонтопатија“.

На Стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет во Скопје, на Клиниката за болести на устата и пародонтот, се вработила во 1973 год.

Со звањето **специјалист по болести на устата и забите** се здобила во 1977 год.

Со одбрана на магистерскиот труд во 1981 год., на Стоматолошкиот факултет во Скопје, под наслов „Активноста на алкалната и киселата фосфатаза, глутамат оксалат трансминаза, глутамат пируват трансминаза и лактат дехидрогеназа кај пациенти со прогресивна пародонтопатија“ го стекнала звањето **магистер на стоматолошки науки од областа на болести на устата и пародонтот**.

Во 1989 год. на Стоматолошкиот факултет ја одбрала докторската дисертација под наслов „Биохемиска верификација на хидролитичната ензимска активност кај заболени од прогресивна пародонтопатија“ и се здобила со звањето **доктор на стоматолошки науки од областа на болести на устата и пародонтот**.

Во 1977 год. била избрана во звањето **помлад асистент** по предметот Болести на устата и пародонтот на Стоматолошкиот оддел при Медицинскиот факултет.

Во 1979 год. била избрана во звањето **асистент** на Катедрата за болести на устата и пародонтот при Стоматолошкиот факултет во Скопје, а три пати ја реизбирале во истото звање.



Во звањето **доцент** на истата Катедра била избрана во 1990 год.

Изборот во звањето **вонреден професор** бил во 1995 год.

За **редовен професор** била избрана во 2000 година, а реизбрана во истото звање во 2005 год.

Проф. д-р Златанка Белазелкоска во текот на досегашната работа покажала солидна стручна подготвеност и сериозен пристап кон дијагностицирањето и третманот на оралната патологија и пародонтологија. Вклучувајќи се во секојдневната проблематика, мошне студиозно и сериозно ги згрижувала пациентите,

покажувала креативност во разрешувањето на одредени стручни дилеми. Активно учествувала во едукацијата не само на студентите, туку и на кадрите кои се доусовршувале и кои специјалистички се насочувале на Клиниката за болести на устата и пародонтот и севкупниот стоматолошки кадар ширум Републиката. Одржала повеќе предавања од едукативен карактер. Показала афинитет кон научната работа. Научноистражувачкиот афинитет ѝ бил насочен кон проследување на улогата на ензимите во етиопатогенезата на пародонтопатијата. Добиеното искуство го преточила во поголем број стручни и научни публикации. **Публицистичкиот опус** на професор Златанка Белазелкоска опфаќа околу 117 статии, објавени во домашни и во странски публикации. Реализирала активно учество на поголем број симпозиуми во земјата и во странство.

Професор Златанка Белазелкоска била соработник во изработката на научниот проект под наслов „Проучување на застапеноста на прогресивната пародонтопатија кај населението во Македонија и нејзините етиопатогенетски механизми“.

Таа била ментор на повеќе студентски трудови, семинарски специјалистички трудови. Особено била креативна во осмислувањето и правилното насочување на постдипломските трудови, реализирала четири менторства; на три успешно одбранети магистерски труда и докторска дисертација.



**Автор е** на учебникот **Орална патологија (2003)** за додипломските студии на Стоматолошкиот факултет, како и на учебникот по **Фармакологија (2005)**, наменет за додипломските студии на стручните стоматолошки сестри, **Учебник и практикум** за додипломска настава на студентите по стоматологија **Фокална инфекција (2008)**, а го подготвува и учебникот за додипломска настава за студентите на високата стручна школа за стручни сестри **Физикална медицина во стоматолошката практика.**

Активно била вклучена во дејностите на Стоматолошкиот факултет и на Клиниките.

Била раководител на Клиниката за болести на устата и пародонтот при ЈЗО Стоматолошки клинички центар „Св. Пантелејмон“ - Скопје, секретар на Кадровскиот одбор при Наставно-научниот совет, претседател на Советот на Стоматолошкиот факултет, координатор на постдипломските студии, претседател на Комисијата за медицинска струка при Републичкиот педагошки совет, член на Научниот одбор, член на Извршниот одбор на Стоматолошката комора и претседател на Комисијата за стручни

прашања, претседател е на Одборот за постдипломски студии, член на Комисијата за евалуација, одговорен наставник за специјализација, примарна стоматолошка заштита, потпретседател на Научниот одбор на III Конгрес на стоматолозите од Македонија 2002 год. - Охрид, 2002 г. и потпретседател на 8<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society-Ohrid 2004. Претседател е на Секцијата на пародонтозите и оралните патолози. Во сегашниот период била актуелен шеф на Катедрата по група предмети од областа на болести на устата и пародонтот при Стоматолошкиот факултет во Скопје.

Добитник е на повеќе награди: Повелба-Стоматолошки факултет 1993 год., Плакета по повод 40-годишнината на Стоматолошкиот факултет, во знак на признание за развојот и успешната работа и извршување на задачите на Стоматолошкиот факултет во Скопје, Плакета Македонско лекарско друштво 1995 год, Благодарница во знак за успешна работа и придонес во извршувањето на задачите и унапредувањето на дејноста на факултетот 2003 и др.



## Проф. д-р МИЛЕ ЦАРЧЕВ

Проф. д-р Миле (Коста) Царчев е роден на 16 јули 1948 година во Струмица, Р Македонија. Средно образование завршил во Училиштето за забари и забни техничари во Скопје, во 1967 год. На Стоматолошкиот факултет во Скопје дипломирал во 1973 година.

По дипломирањето бил стипендист на Републичкиот секретаријат за научни дејности. Во 1974 година го положил стручниот испит и истата година се вработил на Клиниката за детска и превентивна стоматологија како клинички лекар. Во 1976 год. е избран за помлад асистент, во 1978 го положил специјалистичкиот испит, кога бил избран за асистент и во исто звање го реизбрале во 1983 и во 1986 година. Со одбраната на докторската дисертација во 1989 година., на Стоматолошкиот факултет во Скопје, под наслов „ЕПИДЕМИОЛОШКИ, КЛИНИЧКО-РЕНДГЕНОГРАВСКИ И ПАТОХИСТОЛОШКИ АСПЕКТИ НА ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ КАЈ ДЕЦА ОД УЧИЛИШНА ВОЗРАСТ“ се здобил со научниот степен доктор на стоматолошки науки од областа на детската и превентивната стоматологија. Во 1990 година бил избран за доцент на Катедрата за детска и превентивна стоматологија, 1995 година за вонреден професор, а 1999 година за редовен професор и во истото звање бил реизбран во 2005 година.

Професор Царчев својот професионален интерес го насочил кон промовирањето на оралното здравје. Коавтор е на „Националната стратегија за развој на здравството до 2010 година“ изготвена во МАНУ во 2001 год. Во 2007 год. од страна на министерот за здравство бил назначен за национален координатор за орално здравје на Р Македонија, а под негово координаторство е изготвена „Национална стратегијата за превентивна на оралните заболувања кај децата од 0-14 години во Р Македонија од



2008 до 2018 година“ која со одлука на Владата на Р Македонија бр.19-6448/1 почна да се имплементира од 1.01. 2008 год.

Во 1985 година професор Царчев прв во Р Македонија ја вовел Хелио - програмата, како современа реставрациона техника во стоматологијата. За обележување е и неговото учество во имплементирањето на современите приетапи при ремплантација на трауматските екстрахиран забии. Неговата наставна ангажираност особено се истакнува преку неговото учество во пост-дипломската едукација и досега бил ментор на повеќе докторски дисертации и магистерски трудови. Бил раководител и коавтор

во повеќе научно-истражувачки проекти.

Публицистичкиот опус на професор Царчев опфаќа повеќе од 100 статии објавени во домашни и во странски списанија, а неговиот труд „Replantation of traumatically extruded teeth“ објавен во *Balkan Journal Of Stomatology* од 2003 год. по повод 10-годишнината од формирањето на Балканската стоматолошка асоцијација заедно со неколку други стручни трудови е прогласен за труд со посебен придонос во стоматологијата. Автор е на учебникот „ПРЕВЕНТИВНА СТОМАТОЛОГИЈА“ издаден од Стоматолошкиот факултет во Скопје, 2006 година.

Досега има остварено повеќе студиски и работни престои во странство (Ивердон, Виена, Порторож, Будимпешта, Женева).

Член е на Советот на BaSS, а два мандата бил член на генералната ансамблеа на FDI (Светската стоматолошка асоцијација). Од 2000 до 2006 година бил претседател на Стоматолошката комора на Р Македонија и петседател на деветиот Балкански стоматолошки конгрес одржан во 2004 година, во Охрид. Во моментот е продекан на Стоматолошкиот факултет во Скопје.



## Проф. д-р. МАРИЈА ЗУЖЕЛОВА

Проф. д-р Марија Зужелова (Крста) е родена на 13.11.1948 год. во Скопје. Основно и средно образование завршила во Скопје. Во 1967 год. се запишала на Медицинскиот факултет, Оддел за стоматологија, во Скопје и дипломирала во 1973 год. По завршувањето на студиите користела стипендија од Заедницата за научни дејности во траење од две години, на тема „Смена на забите како фактор на оклузални неправилности“, која ја работела на Клиниката за ортодонција при Стоматолошкиот оддел во Скопје.

По завршувањето на лекарскиот стаж и положениот стручен испит почнала со специјализација по предметот Ортопедија на вилици. Во 1977 год. го положила специјалистичкиот испит и се здобила со звањето специјалист по ортопедија на вилици.

Во 1975 год. се вработила на Клиниката за ортодонција. За помлад асистент била избрана во 1977 година, а за асистент во 1979 година. Реизбор за асистент имала во 1982, 1985 и во 1989 година. За доцент по предметот Ортодонција била избрана во 1990 година, во 1995 година ја избрале за вонреден професор, а во 2000 година во звањето редовен професор.

Од Заедницата за меѓународна техничка соработка на Берлинскиот сенат користела стипендија за стручно и за научно усовршување во Западен Берлин, во траење од една година.

Последипломските студии на Медицинскиот факултет во Скопје ги завршила со одбрана на магистерскиот труд на 14.1.1984 година со наслов „Рентгенкраниометриска проценка на фацијалните и кранијалните варијации во етнички групи“.

Во 1989 година ја одбрала докторската дисертација под наслов „Рентгенска кефалометриска проучавања линеарних и ангуларних назолабијалних структура код особа са нормалном оклузијом и малоклузијом II/1 и III класе“ на Универзитетот во Белград.

Учествувала во изработка на научниот проект „Проценка на оралното здравје и потребниот трет-



ман на населението во СР Македонија“ преку примена на базични критериуми на Светската здравствена организација објавена 1991 година. Учествувала и во изработка на научно-истражувачкиот проект под наслов „Превентивно-хируршко лекување на деформитетите во Македонија“ објавен во 1998 година.

Таа е долгогодишен професор по предметот Ортодонција во Средното медицинско училиште „Д-р Панче Карагозов“ и издала и прирачник „Ортодонција“.

Проф. д-р Марија Зужелова, веднаш по дипломирањето, ја започнала клиничката практика на Стоматолошкиот оддел во Скопје, а со добивањето звање

асистент се вклучила во практичната настава по предметот Ортодонција.

Како млад асистент, со успех и со голем ентузијазам ја извршувала претклиничката и клиничката настава, со методолошки издржани и добро подготвени воведни предавања. Во практичната настава активно учествувала и по изборот за доцент, за вонреден професор и редовен професор, на уште повисоко стручно ниво, со што постојано придонесувала за воведување на нови, поуспешни пристапи и презентации на практичните вежби од овој предмет.

Издржаноста на теоретските предавања и методолошкиот пристап кон студентите го реализирала преку перманентно следење на новите достигнувања во стоматологијата, особено во ортодонцијата, со што им овозможила поцелисходно совладување на теоретските основи на предметот. Наставно била ангажирана и во реализацијата на постдипломските студии за специјализанти и магистри.

Нејзината наставна дејност се одликува со сериозност, педантност и совесност, што се потврдува со резултатите од нејзиниот труд, односно усвојување на материјалот и стручноста на студентите и специјализантите. Во изведувањето на студентските испити покажала педагошки способности и објективност при оценувањето.



Колешката проф. д-р Марија Зужелова дала придонес и во издавачката дејност на нашиот Факултет, издавајќи го учебникот „Ортодонција“, кој е наменет за вишата школа на стручни забни техничари.

Проф. д-р Марија Зужелова активно учествува во општествениот живот на стоматолошки клиници и на Факултетот: била член на Советот на Стоматолошкиот факултет во два мандата; член на Извршниот одбор; Комисија за постдипломски студии; во Кадровскиот одбор; Комисијата за реформи во наставата; Наставниот одбор; Научниот одбор. Член е на Одборот за доделување на наградата „Гоце Делчев“ при Министерството за наука; член на Конгресниот организационен одбор на III Конгрес на

стоматолозите на Македонија-Охрид, 2002 и член на 8th Congress of the Balkan Stomatological Society-Oхрид 2004.

Од 1996 до 1998 година била раководител на Клиниката за ортодонција при ЈЗО Стоматолошки клинички центар. Во 1999 год. повторно била назначена за раководител на истата Клиника, каде и сега ја извршува истата функција. Во 2005 година била избрана за шеф на Катедрата по предметот Ортодонција при Стоматолошкиот факултет во Скопје. За својата општествена активност проф. д-р Марија Зужелова е добитник на признанија, дипломи, благодарници, плакети од Македонското лекарско друштво и од Стоматолошкиот факултет.

*од Редакцијата*



